

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA
MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI

R.X. XAITOV, D.E. ESHIMOV

HAYVONLAR PATOLOGIK FIZIOLOGIYASI

*Oliy o'quv yurtlari talabalari uchun
darslik*

Toshkent — «ILM ZIYO» — 2013

UO'K 616.99 (075)
KBK 48.7я722 —
X-13

*Oliy va o'rta maxsus ta'limi ilmiy-metodik
birlashmalari faoliyatini muvofiqlashtiruvchi Kengash
tomonidan nashrga tavsiya etilgan.*

Darslikda umumiy nozologiya (etiologiya, patogenez, organizm reaktivligi va uning patologiyadagi ahamiyati), tipik patologik jarayonlar, turli organ sistemalari patologiyalarining umumiy muammolari yoritilgan, shuningdek, immuntanqislik patofiziologiyasi alohida bob qilib berildi. Darslikda turli hayvonlar organizmida patologik ta'sir davridagi o'zgarishlar va ularni boshqarishdagi buzilishlarga alohida e'tibor berilgan.

Taqrizchilar: **B.B. BAKIROV** — Samarqand qishloq xo'jalik institutining «Hayvonlar kasalliklari va parazitologiya» kafedrasida dotsenti; **N.SH. SHODIYEV** — Samarqand qishloq xo'jalik instituti «Hayvonlar anatomiyasi, fiziologiyasi, jarrohligi va farmakologiya» kafedrasida dotsenti.

SO'ZBOSHI

Davlat tilida «Qishloq xo'jalik hayvonlarining patologik fiziologiyasi» fanidan darslik 1980-yilda chop etilgan edi. O'tgan davr mobaynida yangi ilmiy tushunchalar va yangi uslubiy imkoniyatlar paydo bo'lishi «Hayvonlar patologik fiziologiyasi» fanidan darslikni yangi ilmiy ma'lumotlar bilan boyitilishini talab qiladi. O'zbekiston Respublikasi mustaqillikka erishganidan so'ng ta'lim tizimida islohotlar olib borilishi va «Ta'lim to'g'risida»gi Qonun hamda Kadrlar tayyorlash billiy dasturining qabul qilinishi munosabati bilan fandagi ba'zi bir tamoyillar, atamalar va tushunchalarning yangilanishi ko'rib chiqildi.

Organizm gomeostaz ko'rsatkichlarining o'zgarmasdan saqlanishini ta'minlovchi bo'lim — «Immun sistemaning patofiziologiyasi» darslikda alohida bob qilib ajratildi. Keyingi yillarda immuno-patologiya muammolariga patofiziologlar kollektivlari tomonidan katta qiziqish tug'ilib kelmoqda.

Kuzatuvchi vazifasi, hayvon organizmida kechadigan kasallikning umumiy qonuniyatlari, kechishi, oqibatlari, turli xil hayvonlarda patologik jarayonlarning namoyon bo'lishi darslikda atroflicha yoritilgan. Bu esa uslubiy imkoniyatlarni yangilab, magistrlar tayyorlashda foydalanib kelinayotgan qishloq xo'jalik hayvonlarining klinik patologik fiziologiyasiga yaqinlashish imkonini beradi. Hayvonlar klinik patologik fiziologiyasini o'qitish uslubi esa kafedrada qariyb to'lig'icha shakllanib yetgan.

Darslik qishloq xo'jalik institutlarining veterinariya fakulteti va bo'limi talabalari uchun 5640100 — «Veterinariya» ta'lim yo'nalishiga mo'ljallangan bo'lib, O'zbekiston Respublikasi o'quv-metodik bo'limi tomonidan «Hayvonlar patologik fiziologiyasi» fanini o'rganish uchun tasdiqlangan dastur asosida tayyorlangan.

Darslik kirish va uchta qismdan iborat bo'lib, birinchi qismda umumiy patofiziologiya, ikkinchi qismda tipik patologik jarayonlar va uchinchi qismda hayvonlar organizmining organ va sistemalari patologiyalari yoritib berilgan.

Darslikda kafedrada uzoq yillar davomida to'plangan tajribalar, uslublar hamda oxirgi yillar davomida hayvonlar patofiziologiyasi fani sohasida yaratilgan yangiliklar o'z aksini topgan.

KIRISH

Veterinariya fani muayyan amaliy malaka yoki ko'nikmaga ega bo'lishni asoslab qolmasdan, balki asosiy immunopatologik jarayonlarning nomlanishi, ta'rifi, kasallik sabablari, patogenezi, oqibati va ularning hayvon organizmi uchun ahamiyatini nazariy jihatdan bilishni taqozo qiladi. Patologiya atamasi biologiyaning veterinariya bilimlari sohasiga kirib, kasal organizm uchun taalluqli bo'lgan barcha muammolarni o'z ichiga oladi. Patologiya biologiya bilan klinik fanlar o'rtasidagi oraliq holatni egallaydi. Biologiya, biologik kimyo, normal fiziologiya patologiya fanining asosi bo'lib hisoblanadi. Shular bilan birgalikda patologiya morfologik fanlar: sitologiya, gistologiya, anatomiyaga tayanadi. Patologiya, o'z navbatida, ikkita katta yo'nalishni — patologik fiziologiya va patologik anatomiyani o'z ichiga oladi.

Patologik fiziologiya fanining maqsadi va vazifalari. Patologik fiziologiya (yunoncha *pathos* — bemorlik, kasallanish, *logos* — ta'limot) kasal hayvon organizmining hayot faoliyatini, ularda kechadigan funksional o'zgarishlarni o'rganib, patologik jarayonlar rivojlanishining umumiy qonuniyatlarini, rivojlanish mexanizmini, kechishi va oqibatini ochib beradi. Patologik fiziologiya veterinar vrachga har bir kasallikka tashxis qo'yish, davolash va oldini olish hamda yengil tahlil qilish imkonini beradi.

Patologik fiziologiya atamasini birinchi bo'lib 1819-yilda Galliot «Umumiy patologiya va patologik fiziologiya» deb nomlangan darslikni chop etganida qo'llagan. Bu atamadan R. Virxov (1847) foydalangan bo'lib, V.V. Pashutin uni «Patologiyadan umumiy ma'ruzalar (patologik fiziologiya)» to'plamini chop etganida tasdiqlagan. Patologik fiziologiya uzoq tarixiy taraqqiyot davrida shakllangan eksperimental fandır.

Patofiziologlar oldida turgan asosiy vazifa kasallikning paydo bo'lishi, rivojlanishi va oqibati to'g'risidagi umumiy qonuniyatlarni aniqlashdan iborat. Bunday umumiy qonuniyatlar esa, hayvon organizmidagi organ va sistemalarning u yoki bu kasallik rivoji dinamikasiga bog'liq holdagi strukturaviy buzilishlar va funksional o'zgarishlarni aniqlash va sistemalashtirishga asoslanadi. Tadqiqot-

larning oxirgi maqsadi — kasallik rivojiga xos bo'lgan umumiy qonuniyatlarni aniqlash va ularning mohiyatini ochib berishdan iborat.

Patologik fiziologiya kasalliklar sabablarini bilish, vrachlik tushunchalarini shakllantirish, hayvonlar kasalliklarini davolash va profilaktik chora-tadbirlarni ishlab chiqishni o'rgatuvchi veterinariya ta'lim sistemasi sohasidagi eng muhim fanlardan biri sanaladi.

Chorvachilikda patologik fiziologiya katta ahamiyatga ega bo'lib, hayvonlarni saqlash, parvarishlash va oziqlantirish texnologiyasini bilish, yuqori mahsuldor, zotdor hayvonlarning yashash sharoitiga juda katta diqqat-e'tibor talab qilinadi. Ularda, ko'pincha, modda almashinish va adaptatsiya jarayoni buziladi hamda immun tanqislik kuzatiladi. Kasallikni profilaktika qilish fermer xo'jaliklarida chorvachilik mahsulotlarini ko'paytirish imkoniyatlarini yaratadi. Shuning uchun veterinar vrach umumiy patologiya va xususiy patologik fiziologiya muammolari bilan atroflicha tanishgan bo'lishi kerak.

Hayvonlar patologik fiziologiyasi kursida fanning tekshirish usullari, boshqa fanlar bilan aloqasi, rivojlanishining qisqacha tarixiy ocherki va uning uch asosiy qismi: 1. Nozologiya yoki kasallik haqida umumiy ta'limot. 2. Tipik patologik jarayonlar. 3. Ayrim organ va sistemalar funksiyalari buzilishining umumiy qonuniyatlari keltirilgan.

Birinchi qism kasallik haqidagi umumiy ta'limot — umumiy nozologiyani o'z ichiga oladi. Bu qismda kasalliklarning kelib chiqish sabablari va shart-sharoitlari (etiologiya), ularning rivojlanish mexanizmi (patogenez) va oqibati (sanogenez, tanotogenez) bilan bog'liq bo'lgan masalalar, organizmning tashqi muhit bilan bo'ladigan o'zaro murakkab munosabatlarini e'tiborga olgan holda o'rganiladi.

Ikkinchi qism turli kasalliklarda uchraydigan tipik patologik jarayonlarning kechishi va oqibati, umumiy qonuniyatlari, ya'ni qon aylanishining mahalliy buzilishlari, yallig'lanish, to'qimalarda kuzatiladigan tipik patologik jarayonlar, isitma, modda almashinuvining tipik buzilishlari va och qolish patofiziologiyasiga bag'ishlanadi. Bunday jarayonlarning turli xildagi o'zaro birgalikda yuzaga kelishi ko'pchilik kasalliklarning rivojlanishini belgilaydi.

Uchinchi qismda ayrim organ va sistemalarning turli xil kasalliklarida funksional buzilishlarining umumiy qonuniyatlari,

qon va qon aylanishi, immun tanqislik, nafas va hazm qilish sistemalari, jigar va buyraklar, endokrin va nerv boshqaruvi faoliyatidagi buzilishlarning umumiy qonuniyatlari o'rganiladi. Veterinariya tibbiyotida tez rivojlanib borayotgan ilmiy yo'nalish hisoblangan immun sistema patofiziologiyasi kursi ham shu qismga kiradi.

Patologik fiziologiya fani vrachlik dunyoqarashini shakllantiruvchi fundamental fan hisoblanadi. Bu fan bo'lg'usi vrachni hayvonlarda uchraydigan kasalliklarning umumiy sabablarini aniqlashga o'rgatishga, ularga har bir kasallik rivojida sabab va oqibat munosabatlarini tahlil qilish qobiliyatini singdirishga, umumiy patologik qonuniyatlar bo'yicha egallangan bilimlarga suyangan holda kasallikning ilmiy asoslangan profilaktikasi va kasal hayvonlarni davolash taktikasini tuzishga qaratilgan bo'ladi.

PATOLOGIK FIZIOLOGIYA FANINING TEKSHIRISH USULLARI

Patologik jarayonlarni, kasallik mohiyatini chuqur va atroflicha o'rganishda patologik fiziologiya fanida tajribalardan keng ko'lamda foydalaniladi. Hayvonlarda patologik jarayonlarni modellashtirish va hosil qilish kasallik kelib chiqish sabablari va uning rivojlanish mexanizmini hamda qonuniyatlarini ochib berishga hamda buzilgan funksiyalarning tiklanishini kuzatishga yordam beradi. Tajriba kasal organizmni turli organ va sistemalar funksiyalari o'rtasidagi bog'lanish shakllarini hamda tashqi muhit bilan ular o'rtasidagi aloqadorlikni o'rgatadi.

Tajriba usuli uzoq tarixiy taraqqiyotga ega. I.P. Pavlov ta'kidlashicha, «faqat eksperiment olovidan o'tgach, tibbiyot qanday bo'lishi kerak bo'lsa, shunday darajada, ya'ni ongli, demak, har doim va yetarlicha maqsadga muvofiq harakat qiladigan bo'ladi».

Patologik fiziologiyaning rivojlanishida I.P. Pavlov ta'limotining ahamiyati kattadir. Dastavval, patologik fiziologiyada analitik usullardan foydalanib kelingan edi. Ya'ni ayrim organ yoki organizm qismlari kasalliklarini uning barcha o'zaro aloqa shakllarini hamda tashqi muhit bilan aloqadorligi va shart-sharoitlarini yetarlicha inobatga olmasdan o'rganilar edi. I.P. Pavlov bir butun organizm sistemalarida yuz beradigan o'zgarishlarni tajriba sharoitida o'rganish orqali tadqiqotlarni eng yuqori saviyaga ko'tardi. Pavlovning nervizm nazariyasi nuqtayi nazaridan qaraganda murakkab organizmda rivojlanayotgan patologik jarayonlar nerv sistemasi, ayniqsa, uning

oliy qismi, bosh miya yarimsharlar po'stlog'i ishtirokida ro'yobga chiqadi. Kasallik mohiyatini nervizm va organizmning bir butunligi nuqtayi nazaridan qaragan holda bir vaqtning o'zida to'qimalarda va organlarda yuz beradigan buzilishlarni ham o'rganish mumkin (I.R. Petrov, A.D. Speranskiy).

Ekspirimental modeli kasallik rivojlanish mexanizmini (patogenez) o'rganish, kasallik kechish davrlarini boshqarish yo'llarini aniqlash va turli davolash uslublarini baholash (eksperimental terapiya), kasalliklarga eng aniq tashxis qo'yish va profilaktika qilish yo'llarini ishlab chiqish imkonini beradi. Shu narsani ta'kidlash lozimki, har qanday modda amaliyotda qo'llanilishidan avval hayvonlarda sinovdan o'tkaziladi. Har qanday kasalliklarning hayvonlardagi eksperimental modeli organizmdagi murakkab patologik jarayonlar haqida soddalashgan tushunchalarni hosil qilishga yordam beradi. Eksperimentni bajarishda uni bajarish uslubi muhim ahamiyatga ega (hayvonni to'g'ri tanlash, tajriba muddati, o'tkir yoki surunkali tajribalarda qo'llanilayotgan asbob-uskunalar va b.). Masalan, kalamushda oshqozon yarasi chaqiriladi, lekin quyonlarda spontan oshqozon yarasi uchrab turganligi uchun bu tajribani ularda o'tkazish tavsiya qilinmaydi. Shuning bilan bir qatorda, infeksiyon jarayonga kalamush turg'un bo'lganligi uchun unda infeksiyon jarayon chaqirish tavsiya qilinmasdan, buning uchun eng qulayi sichqon va quyondan foydalansa bo'ladi. Demak, shularga asoslangan holda o'sma o'sishi sichqonlarda, allergiya va anafilaktik shok dengiz cho'chqalarida, nevrozlar itlarda chaqirib o'rganiladi. Eksperiment shakllari turlicha bo'lib, u quyidagi usullarni o'z ichiga oladi:

– organlar (yurak, jigar, o'pka, miya)ni izolatsiya – ajratib o'rganish usuli organing shikastlanish chuqurligini aniqlash va yetishmasliklar rivojlanishidagi rolini aniqlash imkonini beradi;

– eksplantatsiya usuli (to'qima kulturasi) malignizatsiya jarayonini o'rganish va o'smaga qarshi preparatlar samaradorligini baholash imkonini beradi;

– solishtirma patologiya usuli (evolutsion patologiya) umumpatologik jarayonlarni turli tabaqadagi hayvonlarda solishtirib o'rganish imkonini beradi;

– ta'sirlash usuli turli xil ta'sirootchilar ta'siri yordamida u yoki bu organdagi o'zgarishlarni aniqlash imkonini beradi;

– organni olib tashlash – eksterpatsiya yoki shikastlashda (jarrohlik, kimyoviy, mexanik) hosil bo'lgan belgilarni o'rganish usuli;

– hayvon organizmiga turli xildagi moddalarni yuborib (gomon, to‘qima ekstrakti va b.), hosil bo‘lgan belgilar tahlil qilinadi. Bu vaqtda tajribadagidan bitta ko‘rsatkich bilan farq qiladigan qiyosiy tajriba ham qo‘yiladi. Agar qiyosiy guruh tajribada ikki yoki undan ortiq ko‘rsatkichlar bilan farq qilsa, tajriba obyektiv hisoblanmaydi.

Eksperimental patologiya usuli yordamida bir qancha muhim muammolarni, masalan, qon aylanishining ayrim buzilishlarini, isitma, infeksiyon jarayonlar, endokrin buzilishlar, modda almashinishini va nerv boshqarilishining buzilishlari va boshqalarning o‘rganilishiga erishildi. Ammo barcha kasalliklarni sun‘iy hosil qilish imkoniyati bo‘lmagani uchun ko‘pchilik kasalliklar mohiyati va kelib chiqishini tajribalarda sun‘iy yo‘l bilan ochib berib bo‘lmaydi. Shuning uchun ham patologik fiziologiya fani I.I. Mechnikov tomonidan kashf etilgan va eng samarali usul sifatida qabul qilingan (yallig‘lanish, isitma, o‘smalar va immunitet kabi kasallik holatlarini) solishtirma patologik va filo, ontogenetik tekshirish uslubini yaratishga asos bo‘lgan biologik ma‘lumotlarga tayanadi. Patologik fiziologiya o‘zining xulosalarini to‘g‘ridan to‘g‘ri kasal hayvonda o‘tkazilgan klinik kuzatishlar davrida olingan ma‘lumotlarga va turli kasalliklarda to‘qima va organlarda hosil bo‘lgan funksional va strukturaviy o‘zgarishlarga tayanib asoslaydi. Patologik jarayonlarni o‘rganishda o‘tkir va surunkali tajriba usullaridan foydalaniladi.

Patologik fiziologiya, bir tomondan patologik jarayonlar rivojlanishining umumiy qonuniyatlarini ochish uchun klinik ma‘lumotlardan keng foydalanadi, o‘zi qo‘ygan tajriba asosida qilingan xulosa va nazariyalar to‘g‘riligini tekshiradi. Ikkinchi tomondan, klinisist hayvonni kuzatishda o‘zi olgan ma‘lumotlarni yanada chuqurroq tahlil qilish uchun patofiziologik tajriba natijalariga murojaat qiladi. Patologik jarayon rivojlanishining umumiy qonuniyatlarini bilish klinisistga davolash va o‘tkaziladigan profilaktik tadbirlarni ilmiy asoslab berish imkonini beradi. Shu asosda hozir yangi klinik patologik fiziologiya fani paydo bo‘ldi.

O‘tkir tajriba usullaridan viviseksiya tabiiy sharoitda juda qisqa vaqtda, ko‘pincha, organizm funksiyalarini qo‘pol buzib o‘rganish imkonini beradi. Shuning bilan birgalikda bu usul yordamida shok, qon yo‘qotish, turli xil zaharlanishlarga bog‘liq aniq ma‘lumotlarni to‘plash imkoniyati tug‘ildi. Patologik fiziologiyada organlarni izolatsiya qilish, eksternatsiya yoki organni kesib olib tashlash va boshqa

usullardan keng ko'lamda foydalaniladi. Bu usul tez kechuvchi patologik jarayonlarni o'rganishda qo'l kelsa-da, lekin u yakuniy xulosa qilish imkonini bermaydi.

Surunkali tajriba usullari hayvon organizmida kechayotgan jarayonlarni tabiiy sharoitga yaqinlashtirib, uzoq vaqt kuzatish olib borishni taqozo qiladi va kasallikning barcha davrlarida organizm organ va sistemalarida aloqadorlikni atroflicha o'rgatadi. Surunkali usullarga *fistulalar o'rnatish* usuli kiradi (ko'pincha katta qorin, me'da, ichak, so'lak bezlari, oshqozonosti bezi chiqaruv yo'llariga va boshqalarga fistula qo'yiladi). O't hosil bo'lish funksiyasini o'rganish uchun o't yo'lga fistula o'rnatish birinchi bo'lib 1944-yili Shvann tomonidan qo'llanildi. Bu usul jigar ishlab chiqarayotgan barcha o'tni tekshirish va o't ishlab chiqarmaganda (o't yo'qligida) organizmda rivojlanayotgan patologik o'zgarishlarni aniqlash imkonini beradi. E.S. Londonning darvoza venasiga, jigar, keyingi kovak vena va boshqalarga naychalar o'rnatish (*angiostomiya*) usuli organga oqib kirgan va undan chiqayotgan qon tarkibini o'rganib, bu organning almashinish jarayonidagi o'rnini aniqlaydi. Keng tarqalgan eksperimental usullarga quyidagilar kiradi:

1. *Radioizotopli skanerlash usuli* radioaktiv atomga ega maxsus nishonlangan moddalardan foydalanib, uni qaysi metabolitik jarayonga jalb qilinganligini yoki yutilganligini aniqlash imkonini beradi.

2. *Steriotaktik usul* (elektrodlar o'rnatish) — I.P. Pavlovning oliy nerv faoliyatini o'rganishda qo'llanilgan shartli refleks usuli va b.

3. *Laparoskopiya* maxsus laparoskop asbobi yordamida bajariladi. Bu usul ichki organlarning (oshqozon, ichak, jigar, o't xaltasi) shakli, rangini ko'z bilan kuzatib, o'rganish imkonini beradi.

4. *Organlarni biopsiya qilishda* turli konstruksiyadagi maxsus ignalardan foydalanib, terini teshib, to'qimadan struktura-funksional tekshirish uchun namuna olinadi.

5. *Funksional namunalarning* turi hozirgi kunda bir mingdan ortiqdir. Funksional namuna usulining mohiyati yurak yoki o'pkaga jismoniy bosim berib ular funksiyasini o'rganishdir. Hayvon organizmiga peroral yoki vena ichiga modda almashinish mahsulotlari (glukoza, saxaroza, fruktoza yoki levuloza, maltoza, mannoza, galaktoza, xolesterin, sut va pirouzum kislota, bilirubin), turli bo'yoqlar yuborib (natriy benzoat, bromsulfalein, vofaverdin, santonin), jigarda assimilatsiyalanishi yoki ushlab qolinishi o'rganiladi. Sog'lom hayvonlarda bu jarayon jigar patologiyasidagiga

nisbatan tez kechadi. Tajriba oxirida qon tahlili asosida organlarning funksional quvvati haqida xulosa qilinadi. Bu yuklamalarni guruhlar bo'yicha tasniflash ham mumkin: 1. Almashinish yuklamasi (uglevodlar, oqsillar, lipidlar, mineral moddalar, suv, vitaminlar, gormonlar almashinishini o'rganish uchun). 2. Fermentlar faolligi namunasi. 3. Detoksikasiya yoki antitoksin namuna (glikokol, vofaverdin, bilirubin, benzoat kislota yuborib). 4. Ajratish funksiyasi uchun namuna (bromsulfalein bilan).

Ko'pincha yallig'lanishlarda oqsil fraksiyasi nisbatining o'zgarishini aniqlash uchun kolloid – cho'kish reaksiyasidan (aseton, kadmiy, sulemali, mis sulfat bilan, formalinli) foydalaniladi.

Turli xilda biokimyoviy, kimyoviy, biofizik va fizik tekshirish usullari qo'llaniladi:

Biokimyoviy tekshirishlarda kasal hayvon organizmidagi almashinish jarayonlarining ko'rsatkichlari (masalan, protrombin faqat jigarda ishlaganligi tufayli uning qondagi miqdori) aniqlanadi.

Kimyoviy – turli patologik holatlarda kimyoviy jarayonlarga xarakterli belgilarni aniqlash imkonini beradigan usul (ayrim mikroelementlar yetishmasligi, organizmga ionlashtiruvchi radiatsiya nurlari ta'sirida erkin radikallar paydo bo'lishi).

Biofizik usul hujayradagi biopotensiallar, ulardagi osmotik, gidrostatik va onkotik bosim o'zgarishini aniqlaydi hamda elektrokardiogramma yozib olinadi va boshqalar.

Fizik usullar yordamida hayvon tana harorati, nafas va yurak qisqarish soni va boshqalar aniqlanadi.

Bu keltirilgan usullar patofiziologiyada qo'llaniladigan usullarning faqat bir qismi, xolos. Keyingi yillarda fan va texnika kuchli rivojlanib ketganligi tufayli, ko'p zamonaviy tekshirish usullari fanga kirib kelib, ayrim organ va sistemalar, ya'ni organizmdagi funksional xarakteristikani baholash imkoniga ega bo'lindi.

Patologik fiziologiya fanining yangi tekshirish usullari tez kirib kelishiga qaramasdan hujayra, organ va sistemalarning norma va patologiyasining ayrim tomonlari hozirgacha o'rganilmasdan qolmoqda. Shuning uchun ham veterinariyada hayvon organ va sistemalarining shikastlanish darajasi, sifati va ishlashi susayganligi haqida ma'lumot berish dolzarb bo'lib qolmoqda. Hayvonlarda kasallik modellarini yaratish asosiy usublardan sanaladi. Amaliyotda aniqlash qiyin bo'lgan kasallikoldi holatining mohiyati va uning turli bosqichlarini faqat eksperiment ochib beradi.

PATOLOGIK FIZIOLOGIYA FANINING BOSHQA FANLAR BILAN ALOQASI

Patologik fiziologiya fani patologik jarayonlarni o'rganishda normal fiziologiya va biokimyo fani bilan yaqin aloqa-munosabatda bo'lib, sog'lom hayvon organizmidagi organ va sistemalar fiziologik qonuniyatlarini bilish, kasal hayvon hayot faoliyatidagi patologik jarayonlar mohiyatini o'rganish bazasi bo'lib xizmat qiladi. Patologik fiziologiya o'zining tajribalarida (asosan) normal fiziologiya, biokimyo, biofizikada qo'llaniladigan usullardan keng foydalanadi. Patologik fiziologiya biologiya fani bilan yaqin aloqada bo'lib, tirik tabiatning asosiy qonuniyatlarini bilmasdan turib umumiy patologiya masalalarini tushunib yetish qiyin. Irsiy patologiyadagi o'smalar o'sishi, yallig'lanish reaksiyalari va boshqa qonuniyatlarni ochish uchun u hujayra, hujayralararo va molekular substansiya haqidagi zamonaviy ma'lumotlardan foydalanadi. Patologik fiziologiya fani patologik anatomiya fani bilan chambarchas bog'liq bo'lib, ular bir-birini to'ldirib turishi natijasida veterinariya bilimlarini umumlashtiruvchi patologiyani tashkil qiladi. Ular o'rtasidagi farq shundan iboratki, yuqorida ta'kidlanganidek, patologik fiziologiya kasal hayvon organizmida kechadigan funksional o'zgarishlarni o'rgansa, patologik anatomiya turli-tuman kasalliklar davridagi to'qima va organlardagi morfologik, strukturaviy o'zgarishlarni o'rganadi.

Patologik fiziologiya klinik fanlar bilan chambarchas bog'liq bo'lib, bir tomondan, patofiziolog patologik jarayonlar rivojlanishining umumiy qonuniyatlarini ochib berish uchun klinikaviy ma'lumotlarga tayansa, klinika patofiziologga o'zining xulosalari to'g'riligini tekshirishga sharoit yaratib beradi, ikkinchidan, klinisist o'zining tajriba hayvonlarida o'tkazgan kuzatishlarini yana chuqurroq o'rganib olish uchun patofiziologik tajribalardan foydalanadi.

Nihoyat, patologik jarayonlarning umumiy qonuniyatlarini bilish klinisistga profilaktik va davolash tadbirlarini ilmiy asoslash imkonini beradi.

PATOLOGIYANING RIVOJLANISH DAVRLARI HAQIDA QISQACHA MA'LUMOT

Odam va hayvon kasalliklarini davolashga insonlar juda qadim zamonlardan beri qiziqib kelganlar. Vavilon podshosi Xammurapining (eramizdan avvalgi XX asr) «Qonunlar majmualari»da

va eramizdan to'rt ming yil ilgari Misrda topilgan qadimgi «Veterinariya papirusi»dagi hayvonlar gigiyenasi va ayrim kasalliklarni davolash to'g'risidagi tavsiyalar bundan dalolat beradi.

Qadimgi Xitoy va Misrda odam va hayvon tanasi tuproq, suv, havo va olovdan tashkil topgan deb hisoblashgan. Bu to'rt unsur nisbatining o'zgarishi kasallik kelib chiqishiga sabab bo'ladi deb bilishgan.

Hayvon kasalliklari haqidagi ta'limot rivojlanishida yunon olimi Gippokratning (eramizdan avvalgi V asr) o'rni kattadir. U kasallik rivojlanishining mexanizmini o'rganishga hissa qo'shib, o'zining diskraziya, ya'ni shiralarning noto'g'ri aralashishi haqidagi **gumoral** (*humor* — suyuq) nazariyani asoslab berdi. U odam tanasi tarkibiga kiruvchi to'rt xil shiralar (qon, shilliq, sariq va qora o't — vena qoni)ning nisbati o'zgarishidan kasallik hosil bo'ladi deb tushuntiradi. Shiralarning nisbatan to'g'ri aralashishi sog'lomlikni bildirib, **krazis** deyiladi. Organizmga tashqi muhit ta'sirida shiralarning ifloslanishi **diskrazis** deyilib, kasallik uchun xarakterli deb ta'kidlaydi.

Gumoral nazariya bilan bir vaqtda boshqa **solidar** (*solidus* — qattiq) yo'nalish paydo bo'lib, ular kasallik kelib chiqishini tanadagi qattiq qismlarning o'zgarishidan deb tushuntiradi. Qadimgi Yunonistonning buyuk faylasufi Demokrit (eramizdan avvalgi V asr) barcha jismlar tabiatning sifat jihatdan farq qiluvchi turli qismlaridan emas, balki materiyaning bo'linmas zarrachalari (atomlar)dan tuzilgan va jismlarning farqi ular tarkibiga kiruvchi atomlar miqdori va joylashishi bilan belgilanadi deb tushuntirgan (atomistik nazariya). Bu nazariyalar primitiv bo'lishiga qaramasdan uning tarafdorlari kasallik kelib chiqishini hayvon tanasining material o'zgarishidan deb qaraydi.

Hayvon kasalliklari bilan yunon faylasufi Aristotel (eramizdan avvalgi IV—III asr) ham shug'ullangan. Qadimgi Yunonistonda «Gippiatrika» degan to'plamda hayvon patologiyasiga taalluqli 420 ta maqola chop etilgan. Kasallik haqidagi idealistik ta'limot Platon va Aristotellarning falsafasi ta'sirida paydo bo'lgan. Qadimgi Rimning taniqli vrachi Klavdiy Galen (130—200) organ va sistemalar anatomiyasi, fiziologiyasi, jumladan, harakat organlari va nerv sistemasiga taalluqli materiallar to'playdi. U ham Gippokrat singari kasalliklar kelib chiqishida shiralar aralashishining ta'sirini tan olib, jumladan, qonning buzilishidan kasallik kelib chiqadi, deb izohlagan. Galenning galenizm yo'nalishi bir qancha asrlar hukm suradi.

O'rta Osiyoda tibbiyot fanining rivojlanishiga vatandoshimiz Abu Ali ibn Sino katta hissa qo'shgan. U organizmda kelib chiqayotgan kasalliklarni tajriba va kuzatishlar asosida o'rganish, ya'ni kasalliklarning kelib chiqishida tashqi muhit va nerv sistemasi funksional holatining o'rni muhimligini ko'rsatib berdi. U o'zining kuzatish va davolash ishlari bo'yicha to'plagan ma'lumotlarini «Tib qonunlari» asarida yozib qoldirgan.

Tibbiyot ilmiy taraqqiyotining rivojlanishi XVI—XVII asrda tiklanish davri bilan boshlandi. Bu davrga kelib barcha fanlar, xususan, tibbiyot va biologiya jadal rivojlandi. XVI asrda Paratselsning (1493—1541) organik dunyo asosini tashkil qiluvchi kimyoviy elementlarning ahamiyati haqidagi ta'limoti rivojlandi. Uning fikricha, hayvon organizmidagi kimyoviy elementlar tarkibining o'zgarishi kasalliklarga sabab bo'ladi.

XVII asr tibbiyotida ikki xil yo'nalish (yadrofizik, yadro-kimyoviy; *jatros* — vrach) paydo bo'ldi. Yadrofizik yo'nalishning tarafdorlari kasallikni tushuntirishda mexanikaviy dunyoqarashni ilgari suradi. Ular organizm organlarini mashina mexanizmlari bilan, ya'ni yurakni nasos bilan tenglashtiradi. Kasallik va sog'lomlikni mexanik va fizik qonunlar asosida tushuntiradi. Yadrokimyoviy yo'nalish tarafdorlari kasallikni organizm shiralari, birinchi navbatda, hazm shiralari va qonning o'zgarishidan deb biladi. Lekin hayotning asosiy boshlang'ichi sifatida organizm hayotiy jarayonlarini boshqaruvchi hayotiy kuchni — arxeyni tan oladi.

XVI—XVIII asrlarga kelib biologiya va tibbiyotda organlar tuzilishi va funksiyasi haqida sezilarli darajada materiallar to'planadi. Andrey Vezaliy (1514—1564) tadqiqotlari anatomiyaga, Garvey (1578—1657) esa qon aylanishi fiziologiyasiga asos soladi. Bu tadqiqotlar va R. Dekartning (1596—1656) reflektor reaksiya sxemasi, Malpigiyning (1628—1694) kapillarlar sistemasi va qon hujayralari haqidagi yozuvlari patologiyaning rivojlanishiga misli ko'ril-magan darajada ta'sir qildi.

XVII asrda italiyalik olim Morgani (1682—1771) turli kasalliklardan o'lgan odamlar gavdalarini yorib — patologoanatomik o'zgarishlarni yozib chiqib, organlardan olingan ma'lumotlariga asosan kasallik rivojlanishi bilan organlar anatomik o'zgarishlari o'rtasida bog'liqlik borligini o'rganadi va organlar patologiyasi haqidagi ta'limotga asos soladi. Bish (1771—1802) turli kasalliklardan o'lgan odamlar organlaridagi patologoanatomik-makroskopik o'zgarishlarni o'z davriga nisbatan atroflicha yozib qoldiradi.

1809-yili fransuz olimi J. Lamark (1744—1829) hujayralar tuzilishining umumiy holatini ifodalab berdi. Bu nazariyaning shakllanishida buyuk chex olimi Y. Purkinye (1787—1869)ning xizmati katta bo'lib, u 1825-yili yadro hujayraning asosiy komponenti ekanligini tasdiqlab beradi. P.F. Goryaninov (1796—1865) hujayralar patologiyasini tushuntiradi. 1833-yili nemis botanik olimlari M. Shleydinning (1804—1881) «Fitogenez haqidagi ma'lumotlar» va T. Shvaning «Hayvonlar va o'simliklar tuzilishi va o'sishidagi munosabatlar to'g'risidagi mikroskopik tadqiqotlar» degan maqolalari chop etiladi. Bu davrda Ch. Darvin (1809—1882)ning evolutsion nazariyasi butun dunyoda eksperimental tadqiqotlar rivojlanishi uchun turtki bo'ldi. Rossiyada P.A. Zagorskiy (1764—1846) va D.M. Velanskiy (1773—1847) anatomiya va fiziologiyadan qo'llanma yozib chop etadilar.

PATOLOGIK FIZIOLOGIYANING RIVOJLANISHI HAQIDA QISQACHA MA'LUMOT

Patologiyaning XVIII asrda rivojlanishida S.T. Zibelin (1735—1802), Y.O. Muxin (1766—1850), M.Y. Mudrov (1776—1831), I.Y. Dyadkovskiy (1784—1841), K.V. Lebedev (1802—1884), A.M. Filomafitskiy (1807—1849), N.I. Pirogov (1820—1881), N.I. Yakubovich (1817—1879) va boshqalarning hissalarini kattadir. Kasallik haqidagi ta'limotning shakllanishida va hujayra haqidagi izlanishlarning keyingi davrlardagi rivojlanishida mikroblar aniqlanishining ahamiyati katta bo'ldi. Fransuz olimi L. Paster (1822—1895), nemis olimlari R. Kox (1843—1910) va P. Erlix (1854—1915), rus olimi I.I. Mechnikovlar (1845—1916) bakteriologiya, immunologiya va epizootologiyaning rivojlanishiga asos solishdi.

Shular bilan bir qatorda, morfofunktsional dunyoqarash ham shakllanib bordi. R. Virxovning kashfiyoti patologiyada eng muhim ahamiyatga ega bo'lib, u o'zining nazariyasida turli xil kasalliklar davrida faqat organlar to'liq o'zgarib qolmasdan, ularni tashkil qilgan hujayra va to'qimalar ham o'zgaradi deb hisoblaydi. Shunga bog'liq ravishda u har qanday kasallikni faqat hujayrada hosil bo'lgan o'zgarishlar bilan tushuntiradi. Organizmda hosil bo'ladigan har qanday patologik jarayon hujayralarda yuzaga keladigan strukturaviy o'zgarishlar yig'indisi deb hisoblaydi. Shu asosda R. Virxov hujayralarda har qaysi kasallikka nisbatan oldindan belgilanganlik, ichki sabablar, turli qitqilovchilarga reaksiyalarning asosini hosil

qiluvchi bor deb hisoblagan. Shu nuqtayi nazardan u turli patologik jarayonlarni ilmiy tushuntirdi va klassifikatsiya qildi. R. Virxov va uning shogirdlari hujayra va to'qimalarning mikroskopik tekshirishlarini modifikatsiyalash uslubi yordamida hujayra o'zgarishining asosida yotuvchi atrofiya, gipertrofiya, degeneratsiya, o'sma, yallig'lanish va boshqalarga taalluqli aniq materiallarni to'pladi va sistemaga soldi, sellular patologiya ta'limotini yaratdi.

Sellular patologiya o'zining rivojlanish davrida tibbiyot va veterinariya amaliyoti va nazariyasida katta ahamiyatga ega bo'lib, kasallik haqidagi o'zigacha bo'lgan ilmiy asoslanmagan qarashlarga qaqshatqich zarba berdi. Lekin uning bu nazariyasi bir tomonlama bo'lib, organizm kasalligini hujayralarning mahalliy morfologik o'zgarishidan hosil bo'ladi deb, organizm bir butunligini, uning tashqi muhit bilan aloqadorligini, patologik agentga nisbatan faolligini inkor qiladi. Hujayralar nazariyasi metafizik, antievolution bo'lib, organizm patologik jarayonini tarixiy jihatdan o'rganish zaruratini inkor qiladi. Turli to'qimalar (qo'zg'aluvchanligi bo'yicha) reaksiyalarini tenglashtirib (shu jumladan, nervning) kasallik patogenezida nerv sistemasining ahamiyatini inkor qiladi. Lekin R. Virxovning zamondoshi fransuz eksperimentatori K. Bernar (1813—1878) 1858-yili nerv sistemasi faoliyatining buzilishi nafaqat umumiy, balki mahalliy buzilishlarini ham hosil qilishini ko'rsatib, nerv sistemasining buzilish mexanizmini bilmasdan turib, kasallik kelib chiqishi va rivojlanish mexanizmini tushunib bo'lmaydi deb ta'kidlaydi. U 1849-yili jigarning glikogen hosil qilish xususiyatini va **bosh miyaning to'rtinchi qorinchasi** tubiga igna sanchib nerv sistemasining uglevodlar almashinishiga ta'sir qilishini tasdiqlab berdi. Shunday qilib u uzunchoq miyada uglevodlar almashinishini boshqaruvchi markaz borligini aniqlaydi. Bu ishlar haqida bilsa-da R. Virxov nerv to'qima elementlariga sezilarli darajada ta'sir qilmaydi deb hisoblaydi, Ch. Darvinning evolution nazariyasini qabul qilmaydi. Shunday qilib, 1858-yili yangi patologiya fani paydo bo'ladi. 1886-yili birinchi bo'lib V. Pfefferom hujayralarni turli bo'yoqlarga solib, ularning hayotchanligini o'rganadi. P. Erlix 1887-yili shunga o'xshash bo'yoqlarning hujayralarda tarqalishini ko'rsatadi. 1907-yilda M. Geydengayn yadro va protoplazmadagi o'zgarishlarni aniqladi. 1888-yilda S.P. Botkin (1832—1889) birinchi bo'lib sariq kasalligining infeksiyon etiologiyasini va nerv sistemasining patologiyadagi o'rni ko'rsatib berdi.

U jigar kasalliklari davrida ovqat hazm qilish, buyrak va nerv sistemasi patologiyalarini ko'rsatib beradi.

V.N. Ekka (1849—1908) 1877-yili jigar funksiyasini o'rganishda kovak vena bilan darvoza venasi o'rtasiga naycha o'rnatishdek original usulni ishlab chiqadi. I.F.Sion (1842—1912) 1887-yili turli moddalarni, jumladan, ammiakni zaharsizlantirish jarayonini o'rganadi. I.P. Pavlov (1849—1936) 1893-yili V.N. Ekka bo'yicha fistula o'rnatish metodikasini takomillashtiradi. Paul Erlix (1864—1915) 1884-yili birinchi bo'lib jigar funksiyasi, immunitet haqidagi ishlarini chop etdi. 1954-yili olimlar elektron mikroskop yordamida birinchi bo'lib hujayrani kuzatadilar. Shunday qilib, sog'liq va kasallik davrida hujayra tuzilishi, funksiyasi haqidagi asosiy ma'lumotlar yaratildi.

Keyingi yillarda ko'pchilik olimlar tomonidan hayvonlarda moddalar almashinishi va organlar turli funksiyalarining buzilishi o'rganilgan. Bunga S.I. Lutinskiy, A.G. Savoyskiy, V.S. Postnikov, A.V. Jarov, B.V. Usha, P.T. Tixonov, V.N. Baymatov (Rossiya), V.N. Levchenko, A.I. Mazurkeyevich, I.S. Dudko (Ukraina), Z.K. Kojibekov (Qozog'iston), M.S. Grigoryan (Armaniston), R.X. Xaitov, O.A. Xusinov va Q.N. Norboyevlar (O'zbekiston) hissa qo'shganlar.

Hozirgi paytda organizmning kam o'rganilgan funksiyalarini o'rganish uchun yangi usullar yaratilgan, ular yordamida bu soha bilimlari to'ldirilib kelinmoqda.

I.P. Pavlovga qadar patologik fiziologiyada analitik usullardan foydalanib kelingan bo'lib, ayrim organ kasalliklari, uning ayrim qismlarining barcha aloqa shakllariga, uni tashqi muhit bilan aloqadorligiga e'tibor berilmasdan o'rganib kelindi. I.P. Pavlovning nervizm nazariyasi nuqtayi nazaridan murakkab organizmdagi patologik jarayonlar uzluksiz nerv sistemasi, asosan, uning oliy qismi ishtirokida ro'yobga chiqadi deb, tajriba usulini yuqori darajaga ko'tarib, organizm sistemalarida bo'ladigan o'zgarishlarni to'liq surunkali tajribalarda o'rganilib kelinmoqda. Kasallik mohiyati, organizm bir butunligi va nervizm nazariyasi nuqtayi nazaridan qaraladigan bo'lsa, bir vaqtning o'zida ayrim to'qima va organlarda yuzaga keladigan buzilishlar o'rganilishi lozim. I.P. Pavlov kasallikning ikki tomoniga e'tibor berishni: himoya-moslashuvchanlik va patologik buzilishlar jarayonlarini e'tiborga olishni ta'kidlaydi. I.P. Pav-

lov ta'limoti patofiziolog R. Virxovning hujayralar patologiyasidagi analitik yo'nalish kamchiliklarini bartaraf qilib, barcha nazariy hamda amaliy yoki klinik fanlar bilan yaqin mukammal aloqadorlikni ta'minlash imkonini beradi. Hozirgi kunda patologiyaning asosiy muammolarini organizmda molekular darajada o'rganish dolzarbdir.

VETERINARIYA PATOFIZIOLOGIYASINING RIVOJLANISH TARIXI

Patologik fiziologiya fan sifatida umumiy patologiya nomi bilan Rossiyada XVIII asr oxirida shakllandi. 1874-yili V.V. Pashutin (1845—1901) Qozon universitetida, keyinchalik (1879) Peterburg tibbiyot-xirurgiya akademiyasida fiziologik eksperimental yo'nalishdagi mustaqil «Umumiy patologiya» kafedrasini tashkil etdi. V.V. Pashutin va uning shogirdlari (M.P. Albitskiy, N.G. Ushinskiy, A.V. Reprov, Y.A. Kartashevskiy, N.V. Veselkin) och qolish, moddalar almashinishi jarayonlari, onkologiya, endokrinologiya muammolari va boshqalarni o'rgandi. V.V. Pashutin patologik fiziologiyadan qo'llanma yozgan.

Moskvada patofiziologlar maktabi A.B. Foxt (1848—1930) tomonidan tashkil etilib, u organlar patologiyasi, jumladan, yurak va qon aylanishining patologiyasini o'rgangan. Uning maktabidan tanikli olimlar A.I. Talyansev (1858—1929) periferik qon aylanish patologiyasi, G.P. Saxarov (1873—1953) allergiya va endokrinologiya, F.A. Andreyev (1879—1952) klinik o'lim, V.V. Voronin (1870—1960) yallig'lanish muammolarini o'rganadi. Moskva universitetida patologik fiziologiya fanidan klinisistlar S.T. Zabelin (1735—1802), M.Y. Mudrov, I.Y. Dyadkovskiy, K.V. Lebedov (1802—1884), fiziolog A.M. Filomafitskiylar dars berganlar. Peterburg tibbiyot-xirurgiya akademiyasining veterinariya bo'limida esa, patofiziologiya fani bo'yicha I.I. Ravich (1822—1875) ilk bor ma'ruza o'qigan va u zoopatologiyadan birinchi darslikning muallifi sanaladi.

Ukrainada umumiy va eksperimental patologiya V.V. Podvisotskiy (1857—1913) tomonidan rivojlantirilib, u umumiy patologiyadan qo'llanma yaratgan. U regeneratsiyani, o'sma o'sishini o'rgangan. Uning shogirdlari (I.T. Savchenko, L.A. Tarasevich, A.A. Bogomoles) immunitet, organizm reaktivligi, endokrinopatiya, yallig'lanish jarayonlarini o'rganganlar. Saratovda keyinchalik Kiyevda A.A. Bogomoles o'zining patologik fiziologiya maktabini yaratadi.

Peterburg harbiy-tibbiyot akademiyasida N.N. Anichkov (1885—1964) patofiziologlar maktabini yaratib, uning shogirdlari (I.R. Petrov, N.V. Veselkin, P.P. Goncharov, V.M. Koropov va b.) lipid almashinishining patologiyasi, ateroskleroz patogenezini, RES (retikulo-endotelial sistema) funksiyasi, gipoksiya muammasi va boshqalarni o'rganishlar.

Patologik jarayonlarning kelib chiqishi va trofik buzilishlarida nerv sistemasining ahamiyatini A.D. Speranskiy (1888—1961) o'rgandi. Reaktivlik, immunologiya, onkologiya, endokrinologiya muammolarini G.P. Saxarov va uning shogirdlari (S.M. Pavlenko, S.I. Georgiyevskiy, N.I. Rozanov, A.A. Juravel va b.) o'rganishlar.

Professor A.A. Juravel soha mutaxassislari bilan birgalikda patologik fiziologiya fanidan darslik yozgan. Ushbu darslik 50 yildan ortiq veterinariya ta'lim sistemasida keng foydalanildi va bugungi kunda ham foydalanilmoqda.

Sankt-Peterburg olimlaridan E.S. London (1868—1939) moddalar almashinishi patofiziologiyasini atroflicha o'rganib, original angiostomiya usulini yaratgan bo'lsa, N.I. Shoxor veterinariya oliy ta'limi uchun patologik fiziologiyadan darslik yozgan. Ularning shogirdlari B.I. Kadikov, S.I. Lutinskiylar patologik fiziologiyadan darslik va o'quv qo'llanmalar yozishgan.

Qozon veterinariya instituti «Patofiziologiya» kafedrasini M.P. Tushnov boshqarib, u tabiiy to'qima preparatlari haqida original nazariya yaratgan. U turli to'qima va organlar gidrolizlanish mahsulotlarini davolovchi lizatlar sifatida tavsiya qilgan. N.A. Krilova Qozonda uzoq yillar «Patofiziologiya» kafedrasini mudiri bo'lib ishlagan.

Hayvonlar patologik fiziologiyasi fani bo'yicha darsliklar quyidagi olimlar tomonidan yaratilgan: N.I. Shoxor (1937), M.K. Dalmatov, A.A. Juravel, V.M. Koropov (1957), S.M. Pavlenko (1957), A.A. Juravel, B.I. Kadikov, A.I. Malinin, V.P. Kosix (1968), A.G. Savoyskiy (1978 va 2008), R.X. Xaitov va M.A. Abdullayev (1980), S.I. Lutinskiy (2001), A.G. Savoyskiy, V.N. Boymatov, V.M. Meshkov (2008), S.I. Lutinskiy (2011).

O'ZBEKISTONDA VETERINARIYA PATOLOGIK FIZIOLOGIYASI FANINING RIVOJLANISHI

O'zbekistonda patologik fiziologiya kafedralarini tashkil qilish va uning rivojlanishi, sho'rolar hukumatining dekretiga muvofiq oliy o'quv yurtlari va ilmiy tadqiqot institutlarini tashkil qilish bilan boshlandi. Natijada, Toshkent shahrida O'rta Osiyo davlat

universitetining tibbiyot fakulteti tashkil qilindi, keyinchalik u ToshDUga aylantirilib, bu sohada qizg'in faoliyat boshlandi. 1921-yilda ToshDUda dastlabki «Umumiy patologiya» kafedrasini tashkil etilib, u keyinchalik «Patologik fiziologiya» kafedrasini deb nomlandi. Samarqandda 1930-yilda, Andijonda 1957-yilda, O'rta Osiyo tibbiyot-pediatriya institutida esa 1972-yilda dastlabki «Patofiziologiya» kafedralari tashkil topdi.

Samarqandda tashkil topgan O'zbekiston davlat qishloq xo'jaligi institutida veterinariya patofiziologiyasi fanidan dastlab Farhodiy, 1936-yildan boshlab esa, mazkur kafedraning mudiri, dotsent Vladimir Valerianovich Volkov (1905—1956) ma'ruzalar o'qigan. V.V. Volkov talantli olim, mohir eksperimentator, ajoyib pedagog-murabbiy edi. V.V. Volkov kafedra xodimlari bilan bir necha original ilmiy ishlarning tashabbuskori va tashkilotchisi bo'lgan. Ayniqsa:

1. Issiq iqlim sharoitlarida qorako'l qo'y va echkilarda allergiya va anafilaksiyaning kelib chiqish sabablari va rivojlanish mexanizmlarini.

2. Qorako'l qo'y va echkilarda yoz oylarida kelib chiqadigan pnevmoniyalarning sabablari va rivojlanish mexanizmlarini.

3. O'lka patologiyasiga doir otlarda uchraydigan «suyuluk» kasalligining kelib chiqish sabablari, taraqqiy etish mexanizmi va uni aniqlash usullarini (hozirgi kunda bu kasallik odam va hayvonlarda uchrab, «trixodesmatoksikoz» deyiladi).

4. Vegetativ nerv sistemasi parasimpatik bo'limining eksperimental hayvonlar organizmiga ta'sirini atroflicha o'rgangan.

Kafedrada bajarilayotgan ilmiy ishlar professor Ro'zi Xaitovich Xaitovning rahbarligida keng ravnaq topdi. Kafedra xodimlari jigar, taloq va boshqa parenximatov organlardan tayyorlangan ekstraktlarni sog'lom va kasal hayvonlar organizmiga turli miqdorda yuborib, yuborish muddatlariga bog'liq holda, ularning ta'sir etish mexanizmini o'rganib, bir qancha tavsiyanomalar ishlab chiqishgan. Shuningdek, ular to'qima preparatlarining hayvonlarni bo'rdoqiga boqish, ular organizmining o'sishi, rivojlanishi, reaktivligi va rezistentligi hamda turli xil kasalliklarning oldini olish va davolashda ijobiy ta'sir ko'rsatishini isbotlab berishgan. Pestitsidlarning hayvonlar ko'payishiga salbiy ta'sirini o'rganib, tavsiyalar berishgan.

Kafedrada 1965-yildan hozirgi vaqtgacha sellular va gumoral immunitet sohasida turli-tuman izlanishlar olib borilmoqda. Jumladan, dotsent N.G. Bochkarev, M.N. Nurmuhamedova organizmning immunokomponent organlariga giperimmun

zardoblarning ta'sirini buzoqlarda uchraydigan kasalliklarga qarshi ishlatgan bo'lsa, immunokomponent organlarga: asalari propolisining ta'sirini dotsent A.S. Lebedev, mikroelementlarning ta'sirini dotsent F.R. Xolmuhamedov, M.N. Nurmuhamedovlar o'rganganlar; tozalangan va oziqabop antibiotiklardan biomitsin, kormogrizin, batsilixin-20 va giperimmun zardobning ta'sirini dotsent D.E. Eshimov va Y.A. Axbutayevlar, fosfororganik birikmalarining ta'sirini A.Yusupov, O'.M. Jo'rayev, Z.O. Bolkvadze, xlororganik, fosfororganik birikmalar ta'sirini fan nomzodlari T. Bespalova, B. Shamsiyev, Q. Qamchibekov, Sh. Abdug'aniyev, V.A. Paliyev va boshqalar o'rganganlar. Gelmintozlarga qarshi ko'plab preparatlar ta'sirini o'rganib, bir qancha tavsiyanomalar ishlab chiqishgan. Dotsent A.D. Dushanov yosh hayvonlarda ko'p uchraydigan ichak infeksiyalariga qarshi antigen-poliionlar kompleksidan iborat sintetik vaksinani sinovdan o'tkazdi. M. Abdullayev va R.F. Ro'ziqulovlar immun javobning qo'ylar, cho'chqalar yoshi, jinsi, zoti, tusi, konstitutsiyasiga bog'liq darajalarini o'rganishi davomida idiotipik va antiidiotipik antitelolarning kolastral passiv va emlashdan keyin aktiv immunitet hosil bo'lishida ishtirok qilishlari mumkinligini ilmiy asoslab berdilar.

Professor R.X. Xaitov rahbarligida «Veterinariya asoslari» (1–2-qism, 1972), R.X. Xaitov, A.D. Dushanovlarning «Hayvonlar fiziologiyasi» (1975, 2005) darsliklari nashr etildi. R.X. Xaitov va dotsent M.A. Abdullayevlar «Qishloq xo'jalik hayvonlarining patologik fiziologiyasi» (1980) darsligi, qishloq xo'jalik kasb-hunar kollejlari uchun: D.E. Eshimov, R.F. Ro'ziqulov, Z.T. Rajamurodovlarning «Qishloq xo'jalik hayvonlarining fiziologiyasi» (2004), D.E. Eshimovning «Patologik fiziologiya va patologik anatomiya» (2005–2011) o'quv qo'llanmasi; P.B. Boboyev va D.E. Eshimovlarning veterinariya fakulteti magistr talabalari uchun «Hayvonlar klinik biokimyosi» darsligi (2005), oliy ta'lim bakalavrlari uchun D.E. Eshimov va R.F. Ro'ziqulovlarning «Hayvonlar fiziologiyasi» (2006–2012) va «Hayvonlar patofiziologiyasi» (2007), «Hayvonlar fiziologiyasi va patofiziologiyasi» (2011) o'quv qo'llanmalari chop etildi va ulardan o'quv jarayonida keng ko'lamda foydalanilib kelinmoqda.

Bugungi kunda O'zbekiston patofiziolog olimlari Samarqand qishloq xo'jalik instituti «Veterinariya, zootexniya va qorako'chilik» fakultetining patofiziologiya bo'limida, O'zbekiston veterinariya ilmiy tadqiqot instituti va bir qancha tibbiyot oliy ta'lim muassa-

salarining patofiziologiya kafedralari hamda laboratoriyalarida hozirgi zamon veterinariya va tibbiyot fanining dolzarb muammolarini o'rganmoqdalar. Bu institutlarda patofiziologiya fani sohasi bo'yicha bir qancha fan nomzodlari va doktorlari yetishib chiqqan va ular respublikamizda, MDH va xorijiy mamlakatlarda faol ishlab kelishmoqda.

Hayvonlar patofiziologiyasi bo'yicha ilmiy tadqiqot ishlari MDHning ko'pchilik oliy o'quv yurtlari bilan, jumladan, Moskva, Sankt-Peterburg, Kiyev, Qozon, Almati, Yerevan veterinariya tibbiyoti akademiyalari, institutlari bilan hamkorlikda olib borilgan va hozir ham olib borilmoqda.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Patologik fiziologiya fani, maqsadi va vazifalarini tushuntiring.
2. Patofiziologik eksperimentlarning ahamiyati.
3. Patologiya rivojlanishining asosiy davrlari.
4. Patofiziologiya fanining boshqa fanlar bilan aloqadorligi.
5. Patofiziologiya fanining rivojlanishi haqida tushuncha bering.
6. R. Virxov hujayralar nazariyasining patologiya fani rivojlanishidagi ahamiyati nimada?
7. Veterinariya patofiziologlari va bu fanga asos solgan olimlar.
8. O'zbekistonda patofiziologiya kafedralarining tashkil etilishi va rivojlanishi.

1-bob. NOZOLOGIYA

Nozologiya (yunoncha *noz*os – kasallik, *logos* – ta'limot) – kasallik haqidagi umumiy ta'limot. Bu tushuncha me'yoriy holat – «sog'lomlik» va «kasallik» deb nomlanuvchi nome'yoriy holat oralig'idagi chegarani belgilashga qaratilgan. «Sog'lomlik» va «kasallik» deb ataluvchi ikki tushuncha hayvonlarning o'zlarini o'rab turuvchi tashqi muhitning uzluksiz o'zgarishlariga javob berish qobiliyati bilan farq qiluvchi turli xildagi hayot kechirish shakllarini anglatadi.

1.1. Kasallik haqida umumiy ta'limot

Sog'lomlik. Tabiiy tarzda yoki inson tomonidan yaratilgan yashash sharoitlariga javoban o'zidan kutilayotgan mahsulotni optimal miqdorlarda beradigan hayvonni sog'lom hayvon deb hisoblash mumkin. Uyg'a o'rgatilgan hayvonlar uchun hayvon egasi oziqa manbalarini (yaylov, yem-xashak, suv) tayyorlaydi, hayvonlarni ularning tur xususiyatlariga mos keladigan zaruriy parvarishlash va saqlash sharoitlari bilan ta'minlaydi. Lekin shunga qaramasdan, uy hayvonlari va shu jumladan, qishloq xo'jalik hayvonlarining yashash sharoitlari o'zgarimasdan qolishi mumkin emas va ular turli xil omillar (tabiiy va inson tomonidan yaratilgan) ta'sirida juda katta o'zgarishlarga uchrashi ham mumkin. Bunday o'zgarishlarga nisbatan hayvonlarga xos bo'lgan adaptatsiya xususiyati tashqi muhit sharoitlarining o'zgarishlari paytlarida normal yashashi, har bir tur uchun tipik bo'lgan umumklinik (xulqi, oziqaga munosabati, atrof-muhitga reaksiyasi), fiziologik (harorati, pulsi, nafasi), biokimyoviy (biologik suyuqliklar konstantalari), gematologik, immunologik va boshqa ko'rsatkichlarni saqlashni ta'minlaydi. Sog'lom hayvonlarda tashqi muhit bilan organizm o'rtasida amalga oshadigan o'zaro umumiy munosabatlar buzilmaydi, boshqaruv tizimlari gomeostazni ta'minlaydi, natijada inson uchun zarur bo'lgan mahsulot – ish qobiliyati, go'sht, sut, jun, tuxum, qayta ishlash xomashyolarining optimal darajasiga erishiladi.

Sog'lomlik to'g'risida yetarli darajada ilmiy tasavvurga ega bo'lish uchun Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti tomonidan berilgan quyidagi ta'rifni eslash kifoya: «Sog'lomlik — bu nafaqat organizmning kasallik yoki jismoniy nuqsonlarsiz bo'lishi, balki fiziologik, ruhiy va ijtimoiy jihatlardan to'liq yaroqlilik holatidir».

Har xil turdagi xonakilashtirilgan hayvonlarning biologik, fiziologik va xulqiy xususiyatlarini saqlab qolish, ularning mahsuldorlik davrini mumkin qadar cho'zish uchun kerakli shart-sharoitlarni yaratish zarur. Bunday shart-sharoitlar hayvon organizmning moslashuv imkoniyatlari va uning o'z-o'zidan boshqarilishi hisobiga amalga oshadigan gomeostazni ta'minlash qobiliyatlariga mos kelishi lozim.

Sog'lomlikni har tomonlama aks ettiruvchi asosiy ko'rsatkichlari fiziologik tizimlarning zaxira imkoniyatlari, jismoniy rivojlanishi, nospetsifik rezistentlik, immunologik himoya va mahsuldorligi bilan belgilanadi.

Sog'lomlik holati haqidagi tasavvur subyektiv, ya'ni hayvonni kuzatishlar asosida to'plangan bo'lishi va obyektiv, ya'ni instrumental tekshirishlarga, turli funksional tizimlar holatining tahliliga asoslangan bo'lishi mumkin.

Sog'lomlik holati nafaqat bir necha ming yillik evolutsiya jarayonida shakllangan fiziologik mexanizmlarga, balki hayvonning har doim yashab turgan muhitiga ham bog'liq bo'ladi. Muhit — bu hayot kechiriladigan joy, havo, suv, oziqa. Shu bilan bir qatorda, bu hayvonning hayot faoliyatiga noadekvat ta'sir ko'rsata olish qobiliyatiga ega bo'lgan qator turli-tuman omillar to'plami hamdir. Favqulodda qitqlovchi (virulent mikroorganizmlar, organ hamda to'qimalarning mexanik shikastlanishlari, ionlovchi radiatsiya va b.) ta'siri ostida fiziologik boshqarilish buziladi, gomeostaz o'zgaradi, tashqi muhit bilan o'zaro aloqalar buziladi, kasallik paydo bo'ladi.

Tibbiyot va veterinariyada sog'lomlik, norma haqidagi tushuncha birmuncha farq qiladi. Chunonchi, bo'rdoqiga boqilayotgan hayvonlarning mumkin qadar semiz bo'lishiga harakat qilinishi oqibatida vujudga kelgan holatni tibbiyot nuqtayi nazaridan sog'lomlik deb qabul qilinishi mumkin emas. Xuddi shunday qarash 40—45 kunligida 1,5 kg biomassa hosil qilishi talab qilinadigan broyler jo'jalar uchun ham taalluqli.

Norma sog'lomlik singari qotib qolgan o'zgarmas tushuncha emas. U har bir tur, populatsiya va avlod uchun o'ziga xoslikka ega. Norma tur, populatsiya o'zgarishlari bilan o'zgarib, turli turlar,

populatsiya, jins va individlar uchun turlichadir. Sog'lomlik holati uzoq yillar davrida evolutsiya jarayonida shakllangan fiziologik mexanizmlarga bog'liq.

Kasallik — bemorlik. Kasallik mohiyatini tushuntiruvchi 700 dan ortiq ta'riflar bo'lib, ularning aksariyati veterinariya talablariga javob bermaydi. Masalan, Paratselsning ta'riflashicha: «Kasallik — kasallik chaqiruvchi sabablar bilan organizmni sog'lomlashtiruvchi kuchlari o'rtasidagi kurashdi». Nemis patomorfologi R. Virxov «Kasallik — bu hujayralar patologiyasi» degan, uning shogirdi Y. Kongeym «Kasallik — bu noqulay sharoitdagi hayotdir» deb ta'riflagan bo'lsa, rus vrachi A.A. Ostroumov «Kasallik — organizm normal hayot faoliyatining tashqi muhit sharoitida buzilishi», Fervorn «Kasallik — assimilatsiya va dissimilatsiya jarayonlari nisbatining buzilishi», A.A. Bogomoles «Kasallik — organizmning shikastlanishga qarshi reaksiyasi» deb ta'riflagan.

Kasallik — organizm bilan muhit o'rtasidagi munosabatlarning mo'tadilligini ta'minlovchi morfofiziologik quvvatlar bilan patogen omillar o'rtasidagi kurash mahsuli bo'lib, hayotni kompensator mexanizmlar yordamida davom ettirishning evolutsiyada shakllangan usulidir.

Kasallik hayvon yashovchanligi va mahsuldorligini tushirishi ham, oshirishi ham mumkin. Masalan, aksariyat kasalliklarda yashovchanlik va mahsuldorlik pasaysa-da, yengil o'tgan infeksiyon kasalliklardan so'ng immunitet shakllanib, yashovchanlik ortadi. Bo'rdoqi hayvonlardagi semirish kasalligi esa, mahsuldorlikni oshiradi.

Qishloq xo'jalik hayvonlarining kasalligi deb, hayvon organizmining tashqi muhit bilan aloqa muvozanati muvofiqligining turli patogen sabablar va sharoitlar ta'sirida o'zgarib buzilishiga, bu buzilish natijasida uning ma'lum davrgacha ishchanlik, mahsuldorlik qobiliyatining pasayib, o'zgarib ketishiga aytiladi. Bu ta'rif kasallikning biologik va iqtisodiy tomonini e'tiborga olgan. Kasallik haqidagi tasavvur jamiyatning tarixiy rivojlanish jarayonida, uning dunyoqarashida, tabiiy-ilmii yutuqlarida, uslubiy imkoniyatlarida to'planib boradi.

Qo'rquvdan qaltirayotgan g'or kishilari ongida sovuqlik, kasallik, o'lim qarama-qarshi kuchlar tomonidan yuborilgan, «yomon ruhlar» tomonidan hosil qilingan holat sifatida tasavvur qilingan (ibtidoiy animizm). Intellekt va texnologik imkoniyatlarning

oshib borishi bilan insoniyat odam va hayvon kasalliklarini aniqlash, davolash va ularning oldini olish bo'yicha boy tajriba to'plab bordi. Vaqt o'tishi bilan kasallik haqidagi ta'limotda ikki asosiy yo'nalish — idealizm va materializm yo'nalishlari paydo bo'ldi. Idealistik yo'nalish hayotiy jarayonlarni sirli va bilish mumkin bo'lmagan kuchlar ta'siri bilan izohlaydi. Bu yo'nalish ihtidoiy jamoa tuzumidan to hozirgi kungacha saqlanib kelinmoqda. Faqatgina ushbu kuchlarning nomi «yomon ruh» «arxey»ga va ular haqidagi ta'limot «vitalizm» «neovitalizm»ga o'zgardi, xolos. Kasallik haqidagi ta'limot idealistik dunyoqarash bilan mos kelmaydi, bu tasavvur faqatgina odam yoki hayvon organizmiga materialistik yondashuv asosida rivojlanishi mumkin.

Materializm tadqiqotchini hayvon organizmining hayotini belgilovchi barcha jarayonlarni bosqichma-bosqich bilib olish imkoniyatlariga ishonchini oshiradi. Tirik tabiatning sirlarini aniqlash va kasallik bilan kurashdagi progress faqatgina tirik materiyaning barcha darajalarini — molekular ko'rinishdan tortib butun organizmgacha bo'lgan holatlarni o'rganish orqaligina erishish mumkinligini e'tirof etadi.

XIX asrning o'rtalariga kelib tabiiy fanlarda erishilgan yutuqlar asosida kasallik haqidagi tasavvurning ilmiy asoslari yaratilishi uchun shart-sharoit yaratildi.

1858-yilda nemis patofiziologi R. Virxov sellular patologiya haqidagi ta'limotni yaratadi. Muallifning ta'kidlashicha, kasallik hujayralarda patogen omillarning bevosita ta'siri ostida vujudga keladigan o'zgarishlar sababli paydo bo'ladi. Olim kasallik paytida mikroskopdan foydalangan holda hujayraning tuzilishini tekshirishni talab qildi. O'zining qator kamchiliklariga qaramasdan, mazkur nazariya o'z davri uchun progressiv hisoblangan. Masalan, muallif organizmni hujayralar yig'indisi deb qaragan, barcha jarayonlarni mahalliy deb tushungan, nerv tizimining boshqaruvchanlik rolini tan olmagan, organizmning bir butunligini rad etgan. Lekin shunga qaramasdan R. Virxov kasallik haqidagi tushunchada burilish yasadi, birinchi bo'lib, uning materialistik asosini ko'rsatib bera oldi. Sellular patologiya vitalizm va mistik qarashlarga kuchli zarba berdi.

Kasallik haqidagi ta'limotga qator rus olimlari o'z hissalarini qo'shdilar. I.M. Sechenov — rus fiziologiyasining otasi — «Bosh miya reflekslari» (1863) nomli monografiyasi bilan organizmning bir butunligi tushunchasiga asos soladi.

Uning e'tirof etishicha, kasallik — «tashqi muhitning shikastlovchi ta'siri»ning natijasidir. Atoqli klinisist S.P. Botkinning tushuntirishicha, kasallik haqidagi tushuncha uning sababchisi bilan chambarchas bog'liq bo'ladi va uzluksiz ravishda organizmga, uning yaqin yoki uzoq ota-onalariga bevosita ta'sir etib turuvchi tashqi muhit bilan belgilanadi.

Buyuk fiziolog I.P. Pavlov o'z tadqiqotlari asosida kasallik haqida «kasallik ikki tomonli jarayon bo'lib, uning birinchi tomonini struktura, funksiya va funksiyalar regulatsiyasining buzilishi, ikkinchi tomonini kasallikka qarshi «fiziologik chora» tashkil etadi» deydi va shunday xulosaga keladi: «tibbiyotda shunday qiyinchilik ham mavjudki, kasallik ko'rinishi — nimaning shikastlanishi natijasida paydo bo'lganligini va nima organizmning mazkur shikastlanishiga nisbatan qarshilik ko'rsatishi natijasida vujudga kelganligini farqlashingiz lozim. Fanning vazifasi va vrachning iqtidori nima kasallik yoki nima kasallikka qarshi fiziologik chora ekanligini farqlashdan iboratdir».

Hozirgi davrgacha olimning ushbu fikr va mulohazalari zamonaviy apparaturalar yordamida o'tkazilayotgan ilmiy tadqiqotlarda ham o'z o'rnini topmoqda. Biokimyoviy, fiziologik va immunologik usullardan foydalanib o'tkazilgan strukturaviy va funksional tahlil natijalarining ko'rsatishicha, dastlab, ya'ni kasallikning klinik bosqichiga qadar hujayra membranalarining aniq strukturaviy o'zgarishlari paydo bo'ladi va aynan shu o'zgarishlar bakteriya va viruslar uchun mo'ljal bo'lib xizmat qiladi.

Aynan hujayraning u yoki bu membranasidagi shikastlanishlardan ko'pchilik patologik jarayonlar boshlanadi. Patogen omilning organizm bilan o'zaro ta'siri hali uning gomeostazi strukturaviy va funksional buzilishlar moslashuv reaksiyalarining zo'riqishi evaziga kompensatsiyalanib turgan paytlarda hayvonning umumiy ahvoriga uncha ta'sir etmasligi ham mumkin. Organizmning zaxira imkoniyatlariga qarab, strukturaviy buzilishlar gomeostazi turli xil darajalarda kompensatsiyalanadi. Patogen omilning to'g'ridan to'g'ri shikastlovchi ta'siri (mexanik shikastlanishi, sovuq urishi, kuyish)dan tashqari ko'pchilik kasalliklar etiologik omilning ta'siriga javoban moslashuv mexanizmlarining zo'riqishi bilan boshlanadi.

Ta'sirlangan molekulalar, membranalar, hujayralar, organlar va sistemalardagi strukturaviy o'zgarishlar va unga mos holdagi funksional buzilishlar muntazam kuchayib borgan va kompen-

sator — moslashuv mexanizmlari yetarli darajada amalga oshmagan paytlarda ichki muhit doimiyligi o'zgarib boshlaydi, «buzilish» paydo bo'ladi. Hayvon organizmidagi funksional tizimlar regulatsiyasining buzilishi «disregulatsiya» va ushbu buzilishlarga xos bo'lgan klinik belgilarning paydo bo'lishi bilan xarakterlanadigan holat rivojlanadi.

Hayvonda kasallik paydo bo'lishi veterinariya mutaxassislaridan kasallik sabablarini aniqlash va ularni bartaraf etishni, buzilgan funksiyalarning tiklanishini ko'zda tutuvchi chora-tadbirlarni amalga oshirishni talab etadi.

Har bir kasallikda patogen omilning organizm bilan o'zaro ta'siri ko'rinishidagi o'z sabablari bo'ladi. Patogen omilning organizmdagi turli strukturaviy birliklarga dastlabki duch kelishi molekular darajadan tortib barcha darajalarni qamrab oluvchi himoyamoslashuv reaksiyalarini stimullaydi. Strukturaviy va funksional buzilishlar himoya va adaptiv-moslashuv mexanizmlari bilan birgalikda (sanogenez) funksiyalarning patodinamik o'zgarishlari — patologik sistemaga olib keladi. Organ va to'qimalarning shikastlangan va shikastlanmagan qismlari o'rtasida o'zaro yangi munosabatlar shakllanadi. Kasallik rivojlanishida ikkilamchi, endogen mexanizmlar paydo bo'ladi. Xususan, cho'chqa bolalarining o'tkir nospetsifik bronxopnevmoniyasi paytida o'pkaning respirator bo'limlarida joylashgan yallig'lanish jarayoni yallig'lanish o'cho'gidan tashqaridagi aerogematik va bronxovaskular baryerlarning strukturaviy va metabolik o'zgarishlarini paydo qiladi. Bunday o'zgarishlar yallig'lanish jarayoniga qamrab olinmagan qismlardagi aerogematik baryer mikrosirkulator irmog'ining kompensator reaksiyasidan dalolat beradi.

Shunday qilib, buzilgan funksiyalarning mo'tadillashishi nafaqat shikastlangan, balki undan uzoqda joylashgan qismlardagi himoya mexanizmlar faolligining intensivlashishi orqali ta'minlanishi mumkin.

Hayvon kasalliklarining zarur ko'rsatkichlaridan biri ulardagi mahsulot sifati va xo'jalik to'la qiymatligining pasayishi hisoblanadi. Sigirlarning aksariyat kasalliklari, ko'pincha, ishtaha va sut sog'imining pasayishi bilan namoyon bo'ladi.

Veterinariya amaliyotida, ko'pincha, kasal hayvonni davolashning iqtisodiy jihatdan maqsadga muvofiqligi e'tiborga olinadi. Surunkali yoki juda uzoq davom etadigan kasalliklar bilan kasallangan hayvonlarni davolashda, uni uzoq muddatli parvarishlash, parhez

oziqlantirishlar, qimmatbaho medikamentlarni qo'llash maqsadga muvofiq emas. Bundan tashqari, qator yuqumli kasalliklar, ayniqsa, odamlarning zararlanishi xavfi bilan bog'liq bo'lgan kasalliklar (o'pka sili, brutselloz, manqa)ni bartaraf etish maqsadida veterinariya qonunchiligi talablariga rioya qilingan holda kasal hayvonlarni majburan so'yish hollari amalga oshiriladi. Yuqori darajadagi hayvonot mahsulotlarini olishning xo'jalik zarurati patologiya haqidagi tushunchaga har xil yondashishga olib kelishi ham mumkin. Masalan, cho'chqa bo'rdoqichiligi bilan shug'ullandigan xo'jaliklarda hayvonlarni semirtirish rejalashtiriladi va bu iqtisodiy samaradorlikka erishishga olib keladi. Erkak nasldor cho'chqalar va ona cho'chqalarda esa ortiqcha lipidlarning to'planishi bepushtlikni keltirib chiqaruvchi kasallik sifatida qaraladi.

«Kasallik» tushunchasini patologiya to'g'risidagi boshqa tushunchalar, masalan, «patologik reaksiya», «patologik jarayon», «patologik holat» bilan almashtirish mumkin emas.

Patologik reaksiya patogen ta'sirotchi ta'siriga nisbatan hosil bo'ladigan qisqa muddatli javob turi bo'lib, hayvon mahsuldorligi pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Patologik reaksiyaga tuberkuloz tayoqchasi bilan zararlangan hayvonning tuberkulinga nisbatan javobi yaqqol misol bo'ladi. Preparat teri orasiga yuborilgan paytda patologik reaksiya o'ziga xos bo'lgan belgilar bilan o'tadigan chegaralangan giperergik yallig'lanish shaklida namoyon bo'ladi. Tuberkulinning ko'z shilliq pardasiga tomizilishi yiringli konyunktivit shaklidagi patologik reaksiyani chaqiradi.

Organizmning ta'sirotchiga nisbatan paydo bo'lgan aynan olingan hitta javob reaksiyasi bir vaqtning o'zida fiziologik akt bilan adekvat bo'lishi yoki kasallikning komponenti bo'lib hisoblanishi mumkin. Yo'tal refleksi nafas yo'llari shilliq qavatining adekvat qitiqlanishi paytida adekvat fiziologik reaksiya bo'lib hisoblanadi, bronxopnevmoniya paytida esa u patologik refleks sifatida baholanadi.

Patologik refleks shartli — reflektor tabiatda bo'lishi ham mumkin. Ma'lumki, morfiyni itga parenteral yuborilganida qusish chaqiradi. Agarda morfiy inyeksiyasi biron-bir indefferent ta'sirotchi (qo'ng'iroq, yorug'lik) bilan birgalikda amalga oshirilsa, tez orada itda shartli — reflektor patologik reaksiya paydo bo'ladi, ya'ni qusish faqatgina indefferent qitiqlovchi ta'sirida paydo bo'ladi.

Demak, patologik reaksiya — noadekvat qitiqlovchilar ta'siri paytida hujayra, to'qima va sistemalarning adaptiv imkoniyatlar doirasidan tashqari chiquvchi reaksiyasi hisoblanadi.

Patologik jarayon – patogen omil ta'sirida molekulalar, hujayra va to'qimalarda organizmning javob reaksiyasi bilan birgalikda amalga oshadigan strukturaviy va funksional o'zgarishlardir. Organizmning turli xil tabiatdagi zararli omillar tomonidan ta'sirlanishiga qarshi evolutsiya jarayonida hosil bo'lgan va nasldan naslga beriladigan patologik reaksiyalari ham mavjud. Javob reaksiyasiga qat'iy qonuniyat va ma'lum ketma-ketlikda nerv, endokrin, immun va boshqa to'qimalar jalb etiladi va ular eng avvalo, submolekular qurilmalardan boshlab barcha shikastlangan elementlarning tiklanishi va reparatsiyasiga yo'naltiriladi.

Patologik jarayon kasallikka xos bo'lgan holatlar murakkab kompleksining bir qismi hisoblanadi. Aynan patologik jarayonga xos bo'lgan eng asosiy xarakterli xususiyat – hodisalarning qaytarligi, buzilgan strukturaviy birliklarning morfologik butunligi va funksional faolligining tiklanish imkoniyatlarining saqlanganligi hisoblanadi. Endokardning yallig'lanishi, masalan, cho'chqalar o'lati paytida, zarur davolash choralari ko'rilgandan keyin to'liq sog'ayish bilan yakunlanishi mumkin. Davolash muolajalari kech amalga oshirilgan paytda hayvon yuragi klapan apparatining deformatsiyasi, yurak nuqsonlarining paydo bo'lishi, qaytmas patologiya, ya'ni patologik holat paydo bo'ladi. Yana bir misol, masalan, artrit – bo'g'inning yallig'lanishi, to'la qiymatli davolash choralari ko'rilgan paytlarda bo'g'in strukturasi va funksiyasining to'liq tiklanishi bilan tugallanishi, aks hollarda esa, ankiloz, bo'g'inning batamom harakatlana olmasligi kabi patologik holatga aylanishi mumkin.

Patologik holat – nisbatan qaytmas strukturaviy o'zgarishlar bilan xarakterlanadigan doimiy tarzdagi me'yordan chetga chiqishdir. Bunday holat sekin rivojlanadigan patologik jarayon oqibatida paydo bo'lishi ham mumkin. Masalan, gepatit qaytmas holat hisoblangan jigar sirrozi bilan tugallanishi mumkin. Sigirlarda travmatik retikulit diafragma va katta qorin devori oraliq'ida biriktiruvchi chandiqlarning hosil bo'lishi bilan tugallanishi va natijada me'yoriy ruminatsiyaning qiynalib, tez-tez timpaniya holatlarining takrorlanib turishiga, hayvonning o'limi yoki podadan chiqarilishiga olib kelishi mumkin.

Patologik holatning boshlanishi embrional va homila davrlariga to'g'ri kelishi ham mumkin. Bunga genetik tabiatdagi (oyoqlarning qisman yoki to'liq shakllanmaganligi) yoki tug'ma majruhliklar (raxit yoki avitaminozlar) kiradi.

Patologik holat organizm uchun befarq emas. Operatsiyadan keyin paydo bo'lgan chandiqlar bir necha yildan so'ng fantom (kutilmaganda paydo bo'luvchi) og'riqlarga olib kelishi mumkin. Patologik holatni «kasallik» tushunchasi bilan almashtirish mumkin emas. Papillomalarning mavjudligi (patologik holat) sigir yoki otning kasal bo'ldi degani emas, chunki sigirlarda sut mahsuldorligi yoki otlarning ish qobiliyati hali saqlangan bo'ladi.

Ayrim paytlarda patologik holat patologik jarayonga qayta aylanishi mumkin. Masalan, melanoma kuchli insolatsiya ta'sirida rak o'smasiga aylanadi.

Umuman olganda, «patologik reaksiya», «patologik jarayon» va «patologik holat» tushunchalari nisbatan shartli tushinchalar hisoblanadi. Ularni bir-biridan ajratish, ular o'rtasiga aniq chegara qo'yish har doim ham mumkin bo'lavermaydi.

1.2. Kasallik kechishi va rivojlanish davrlari

Kasallikning kechishida quyidagi to'rt asosiy davr farqlanadi: latent yoki yashirin yoki boshlang'ich davr; prodromal yoki kasallikdan darak beruvchi davr; kasallik klinik belgilari namoyon bo'lgan davr, kasallik oqibati.

Kasallikning latent, ya'ni yashirin davri kasallik chaqaruvchi sabab ta'sir eta boshlagan paytdan boshlanib, kasallikning dastlabki klinik belgilari paydo bo'la boshlagan paytgacha davom etadi. Agar sabab mikroorganizm yoki parazit bo'lsa, yuqumli yoki invazion kasallikning bu davri **inkubatsiya davri** (*incufare*—*tinch*) deb yuritiladi. Yashirin davr bir necha daqiqa yoki soatdan bir necha kun, oy va hatto yillarga cho'zilishi mumkin. Yashirin davr patogen kuchining ta'sir etish muddatiga, kuchiga, organizm turg'unligi va himoya-kompensator mexanizmlar faolligiga bog'liq. Agar patogen kuchlar ustunlik qilsa, bunda qo'zg'atuvchining (mikrob, gijja, kimyoviy birikma) eliminatsiyasi ro'y beradi. Patogen kuch ta'sir etishiga qarab turlicha bo'lishi, ya'ni bir necha daqiqadan (o'tkir zaharlanish) bir necha oy va yillargacha (ionlovchi radiatsiya) davom etishi mumkin. Inkubatsion davrining qancha davom etishini bilish hayvonlarning yuqumli va invazion kasalliklari paytida katta ahamiyatga ega. Inkubatsiya davri xo'jalikka yangidan keltirilgan hayvonlarni karantinda saqlash, qiyosiy tashxis o'tkazish uchun ularni ma'lum muddatga alohida saqlash va davolash tadbirlari o'tkazish davrlarini taqozo etadi. Ko'pchilik o'tkir yuqumli

kasalliklarda yashirin davrning 2–3 hafta kechishi bois, karantin ham shuncha muddatga belgilanadi.

Kasallikning prodromal (kasallikdan darak beruvchi, *prodrom* – nishona) davri ko'pchilik kasalliklar uchun xos bo'lgan umumiy belgilarning paydo bo'lishidan kasallikning ushbu patologiya uchun xos bo'lgan klassik va spetsifik belgilarining paydo bo'lishigacha bo'lgan davrni o'z ichiga oladi. Bunday umumiy belgilarga ishtahaning pasayishi yoki oziqadan bosh tortish, umumiy holsizlanish, sigirlarda sog'imning pasayishi, tana haroratining ko'tarilishi, otlarning juda sustligi kabi belgilarni kiritish mumkin. Bunday belgilarga qarab tashxis qo'yib bo'lmaydi. Masalan, cho'chqa kasallanadi. Klinik belgilari umumiy xarakter kasb etadi: oziqadan bosh tortishi, isitma. Unda hali spetsifik belgilar paydo bo'lmagan. Kasallangan hayvonda 1–3 kun o'tgach terida eritem dog'lar paydo bo'ladi va bu dog'lar asta- sekinlik bilan qizg'ish tusga kira boshlaydi. Ushbu belgilar prodromal davrning tugallanganligini bildiradi, chunki ular cho'chqalar saramasiga xos bo'lgan belgilar hisoblanadi.

Kasallikning klinik rivojlangan, spetsifik belgilari paydo bo'lgan davri kasallikning eng avj olgan paytini ko'rsatadi. Bu davrda laboratoriya tekshirishlariga imkoniyatlar bo'lmasa, veterinar vrach kasallikning xarakterli klinik belgilari asosida tashxis qo'ya olishi mumkin. Masalan, sigirda gemoglobinuriyaning paydo bo'lishi babeziozning, otida siydik ajratishning to'xtashi – siydik-tosh kasalligining, itda agressivlik va suvdan qo'rqish quturish kasalligining paydo bo'lganligini ko'rsatadi.

Kasallikning ushbu uchinchi va eng asosiy davrining davom etish muddati shikastlovchi omilning xarakteriga, organizmning xususiyatiga, tashqi sharoitlar (oziqlantirish, saqlash, parvarishlash, davolash muolajalari)ga bog'liq bo'ladi. Surunkali o'tuvchi infeksiyalarning davom etish muddatini aniq aytib bo'lmaydi. Bunday kasalliklarning vaqt-vaqti bilan amalga oshuvchi xurujlari oraliq'ida (tuberkuloz, brutselloz, otlarning yuqumli kamqonlik kasalligi) kasallik belgilari ko'zga tashlanmasligi mumkin.

Kasallikning quyidagi oqibatlari kuzatiladi:

1. Kasallikdan tuzaladi, tuzalish to'liq va qisman bo'ladi.
2. Kasallik surunkali shaklga o'tadi.
3. Kasallangan hayvon o'ladi.

Sog'ayish – sanogenez – kasal hayvon organizmi buzilgan funksiyalarining tiklanib, uni yashayotgan muhitga moslashib, ish

qobiliyati, mahsuldorligining tiklanishi. Sog'ayish yoki rehabilitatsiya mahsuldorlik ko'rsatkichining tiklanishi bilan xarakterlanadi.

Kasallik yaxshi yakunlanganda *to'liq* yoki *qisman sog'ayish* kuzatiladi. Kasallik yomon oqibat bilan tugallangan paytda *o'lim* kuzatiladi. Sog'ayish — kasallik chaqiruvchi omil tomonidan chaqirilgan funksional buzilishlarning bartaraf etilishi, hayvonlar mahsuldorligi va xo'jalik ahamiyatining tiklanishi, tashqi muhit bilan aloqalarning mo'tadillashish jarayonidir. To'liq yoki chala sog'ayishlar farqlanadi. To'liq sog'ayish paytida kasallikning barcha belgilari bartaraf bo'ladi, barcha hayotiy funksiyalar tiklanadi. Kasallikdan to'liq tuzalganda kasallik alomatlarini yo'qolib, to'liq tuzalishi *restitutio ad integrum* deyiladi. Masalan, chechak kasalligidan to'liq sog'aygan sigirlarda keyingi zararlanishga qarshi chechak immuniteti saqlanib qoladi. Sinishlar paytida suyak strukturasi va funksiyasining tiklanish jarayoni shikastlanish paytidan keyin darrov boshlanadi. Sog'ayish davriga kelib, oyoqning funksiyasi tiklanadi, lekin suyak to'qimasining strukturasi hech qachon oldingi holatiga qaytmaydi.

Chala yoki qisman sog'ayish — ayrim organlar strukturasi va funksiyasining, ularning boshqarilishining turli darajadagi buzilgan holatda qolishi. Masalan, hayvon kuchsiz darajadagi radiofaol nurlanishdan keyin sog'ayadi, lekin uning pushtdorlik funksiyasi yo'qoladi.

Kasallikdan qisman tuzalganida ayrim organ funksiyasi va faoliyatining boshqarilishidagi turli darajadagi o'zgarishlari saqlangan bo'ladi.

Sog'ayish — sanogenez mexanizmi uch guruhga bo'linadi.

Tezkor himoya — organizmga kasallik chaqiruvchi sabab tushgan zahotiy oq kompensator mexanizmlar ishga tushib, organizmdan kasallik chaqiruvchi sababni (qusish, yo'talish, akse urish va hokazo) chiqaradi va sog'ayadi. Bu tip reaksiyalarga stress davrida buyrakusti bezining mag'iz va po'stloq qavatidan ajraladigan adrenalin va glukokortikoid gormonlari sintezining kuchayishi (arteriya bosimi, qonda glukoza miqdorining o'zgarishidan saqlanishi) kiradi.

Nishiy turg'un himoya kompensator mexanizm (Selye bo'yicha, adaptatsiya davri) kasallik kechishining barcha davrlarida ta'sir ko'rsatadi:

1. Sog'lom yoki shikastlanmagan organning zaxira imkoniyati yoki kuchi ishga tushiriladi. Sog'lom organizmlarda yurak muskul

quvvatining 17—20%, o'pka nafas olish yuzasi va ichaklar so'rish yuzasining 20—25%, buyrak ko'ptokcha apparatining 20—25%, jigar funksional elementlarining 12—15%, kapillarlar o'zining 12—15%, qon gemoglobinining 50—60% idan foydalanadi.

2. Boshqaruvchi sistemaning bir qancha mexanizmlari ishga tushadi: masalan, termoregulatsiyaning kuchayishi, eritrotsitlar sonining ortishi va b.

3. Zaharli moddalarni neytrallash (qon oqsillari zaharli moddalarni biriktirib, oksidlanish evaziga neytrallash, tiklash, alkillash, metillanish va b.).

4. Yaralarning tuzalish mexanizmi, yallig'lanish, immun va allergik reaksiyalarda biriktiruvchi to'qima sistemasining faol reaksiyasi (A.A. Bogomoles) muhim ahamiyatga egadir.

Kasallanib o'tgandan keyin **turg'un himoya** kompensator mexanizm (kompensator gipertrofiya, reparativ regeneratsiya, immunitet) oylab va yillab xizmat qiladi.

O'lim organizm hayot faoliyatining to'xtashi bo'lib, asosan, keksayish natijasida biron-bir hayotiy muhim organ yoki to'qima barcha reparativ imkoniyatlarining barbod bo'lishidan ro'y beradi. Har xil turga mansub hayvonlarda modda almashinuvining intensivligi har xil bo'lganligi sababli ularda umr ham har xil davom etadi. Qarilik oqibatidagi o'lim tabiiy o'lim deb ataladi. Ammo I.I. Mechnikovning ta'kidlashicha, «hech kim tabiiy o'limdan halok bo'lmaydi». Yovvoyi va xonakilashtirilgan hayvonlarning yashash sharoitlarida kasallikni yoki majburiy o'limni chaqiruvchi omillar juda ko'p. To'satdan o'lim, shikastlanish organizmning adaptatsiya imkoniyatlaridan ustun kelgan paytlarda ro'y beradi.

Hayvonlarning normal hayoti oziqa bilan tushadigan substratlar — uglevod, yog' va oqsillarning oksidlanishidan hosil bo'lgan energiya hisobidan ta'minlanadi. Qonning kislorodga to'yinishi o'pkada amalga oshadi, yurakning nasos funksiyasi hisobiga qon qon tomirlar bo'ylab harakatlanadi. O'pka va yurak faoliyatining o'zaro muvofiqlashuvi nerv sistemasi tomonidan amalga oshiriladi. Organizm hayotini ta'minlovchi ushbu har uchala komponentdan bittasining shikastlanishi gipoksemiyaga, to'qimalarning kislorodga chanqoqligi va o'limga olib kelishi mumkin.

Organizm hayotining to'liq to'xtashidan avval terminal holat ro'y beradi. O'lim lotinchada *mors* deyiladi. O'lish jarayonida (**tanotogenez**) preagoniya, terminal, agoniya, klinik va biologik o'lim bosqichlari kuzatiladi.

Preagoniya bosqichida nafasning chuqurlashishi yoki tezlashishi, taxikardiya, gipotenziya (40 mm simob ustuni va past), hayvonning yonbosh holatini olib yotishi, tashqi ta'sirotlarga nisbatan reaksiyaning yo'qolishi kuzatiladi. Korneal refleks saqlangan bo'ladi. Preagonal holatda organizmning hayotiy ko'rsatkichlari o'ta past darajada saqlanib, kompensator imkoniyatlar tugab boradi va terminal holatga, ya'ni so'nggi chegaraga yetadi.

Terminal holat patofiziologiyasi va hayvonlarni tiriltirish. Har qanday organizm hayoti o'zining oqibatiga egadir. Tabiatda organizmlarni tiriklik holatidan o'lib borishiga o'tishi tabiiy hodisa hisoblanadi.

Evolutsiya davrida tabiatda organizm hayotini saqlab qolishga qaratilgan himoya kompensator mexanizmlar hosil bo'lgan. Organizmga ta'sir qilayotgan tashqi muhit ta'siri organizmning moslashish qobiliyatidan kuchli bo'lsa, unda o'lim yuzaga kelib, buni to'xtatib bo'lmaydi. Inson va hayvonlarni tiriltirishga reanimatsiya, tiriltirish muammosini o'rganadigan sohaga reanimatologiya deyiladi.

Terminal bosqich orqali preagoniya bosqichi agoniya bosqichiga o'tadi.

Agoniya (yunoncha *agon* — kurash) — o'lim talvasasi uchun markaziy nerv sistemasining keng miqyosli tormozlanishi xos bo'lib, bunday tormozlanish avval bosh miya po'stlog'iga, keyin po'stloqosti qavatiga, uzunchoq va orqa miyalarga tarqaladi. Agoniya bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etadi. Klonik va tonik qaltiroq paydo bo'ladi, sfinkterlar bo'shshadi. Yurak faoliyati to'xtasa, qon bosimi nolgacha tushib ketadi. Nafas to'xtaydi, ammo eng so'nggi daqiqalarda orqa miya markazlari hisobiga terminal nafas olishlar kuzatiladi. Korneal refleks yo'qoladi. Tana harorati intensiv tarzda pasayadi — gipotermiya rivojlanadi. Agoniya uchun xos bo'lgan belgi — terminal pauzadan keyin yutish aktini eslatuvchi birinchi nafas olish paydo bo'ladi. Agonal nafas foydasiz bo'lib, bunda alveola ventilatsiyasi 20% dan oshmaydi. Agonal nafas paydo bo'lishi bosh miyada gipoksiya rivojlanganligini bildiradi. Bunda moddalar almashinuvi keskin buziladi, katabolizm jarayoni anabolitik jarayondan ustun bo'lib glikoliz kuchayadi (to'qimada sut kislotasi to'planadi). Hayvonda sezgi organlaridan hid va ta'm bilish, ko'rish yo'qoladi. Terminal nafas olishning to'xtashi bilan klinik o'lim boshlanadi. Agoniya o'layotgan organizmning kompensator xarakterdagi reaksiyasi bo'lib, hayotni saqlab qolishga qaratilgan.

U doimo davom eta olmaydi va kelgusi davrga o'tadi. Agoniya holati yurak urishi va nafas olishning qaysi biri dastlab to'xtashi yuz berganiga qarab, ikki xil kechimga ega bo'ladi. Agar dastlab yurak urishi to'xtasa, asfiksiya belgilari paydo bo'lib, hayvon xirillaydi. Nafas olishning to'xtashi bilan boshlanayotgan agoniyada xirillashlarsiz qaltiroqlar qayd qilinadi. Keyin nuqtayi nazaridan ikki xil boshlanuvchi o'limni farqlashadi. Nafas olishning to'xtashi bilan boshlanadigan o'lim — *mors per asfixiam*, yurak urishining to'xtashi bilan boshlanadigan o'lim — *mors persyncope* deyiladi.

Klinik o'lim — (*mors clinicalis*) shunday holatki, bu paytda hayotning ko'zga tashlanuvchi barcha belgilari yo'qoladi, yurak muskullari qisqarmay, nafas olish to'xtaydi, arteriya bosimi nolga tushgan bo'ladi, modda almashinuv jarayonlari eng pastki chegaragacha pasaysa-da, lekin hali davom etayotgan bo'ladi. Shuning uchun ham bunday almashinuv jarayonlari juda past darajada amalga oshayotgan bo'lsa-da, organizmning tirilish imkoniyati saqlangan bo'ladi. Klinik o'lim — qaytar jarayon, uning davom etish muddati, odatda, yurak va nafasning to'xtagan paytidan boshlab 5–6 daqiqani tashkil etadi. Gipoksiyaga bosh, ayniqsa, miya po'stlog'i sezuvchan bo'ladi. Gipotenziya (40 mm simob ustuni) davrida uning hujayralari hali klinik o'lim paydo bo'lmasdan nobud bo'la boshlaydi. Bu hujayralarning yuqori sezuvchanligi ulardagi modda almashinuvining *pentozali aerob* oksidlanish tipida ekanligi bilan izohlanadi. Po'stloqosti tuzilmalaridagi uncha takomillashmagan nerv hujayralarida uglevodlar parchalanishining anaerob oksidlanish yo'li glikolitik yo'lga o'tadi. Modda almashinuvining aerob oksidlanish yo'lidan glikolitik yo'lga o'tishi filogenetik jihatdan juda oldin takomillashgan to'qimalar hujayralarini qon aylanishining to'xtashi bilan birdaniga nobud bo'lishdan asraydi. Demak, yurak faoliyatining to'xtashi undagi barcha strukturalar funksiyasi to'xtaydi, degani emas. Elektrokardiogrammada arteriya bosimi nolga tushgandan 30–60 daqiqa o'tgandan keyin ham biopotensiallar qayd qilinishi kuzatiladi. Nafas olish va yurak urishi to'xtagani bilan ichki organlar faoliyati batamom to'xtamaydi. Chunki vegetativ nerv sistema-sining faolligi davom etaveradi. So'yilgan mollar qorin bo'shlig'i ochilganda 1–2 soat davomida ham ichaklar peristaltikasi davom etishini ko'rish mumkin.

Kuzatishlar natijasida aniqlanishicha, hayvon o'lgandan so'ng bir qancha vaqt davomida organ va to'qimalarda hayot davom

etaverar ekan. Masalan, tirnoqlar, junlar, sochlar o'sib, oshqozon, ichaklar muskullarining harakati, qisqarishlari va boshqa belgilar kuzatiladi. O'lim sodir bo'layotgan davrda organizmni qayta tiriltirish mumkin ekanligi ustida juda ko'p izlanishlar olib borilgan. Hozir favqulodda voqealardan halok bo'lgan organizmlarni tiriltirib olish mumkinligi aniqlangan va isbotlangan bo'lib, har xil jarohatlardan, ko'p qon yo'qotilganda, narkoz davridagi bo'g'i-lishlardan, elektr jarohatlarda, turli xil fojiali hollarda o'lgan odam va hayvonlar qaytadan tiriltirib olinmoqda. Bu holatni reanimatsiya deyiladi.

Rus olimi U. Muxin (1805) o'layotgan organizmni tiriltirishni birinchi bo'lib ilmiy asosladi. U o'layotgan odam o'pkasiga havo yuborishni taklif qilgan. Gavidan ajratib olingan yurakning qisqarishini 1902-yili A.A. Kulyabko tasdiqlab bergan bo'lsa, amerikalik fiziolog Karel 1912—1919-yillar davomida sun'iy sharoitda bir hurda jo'ja yuragini ishlatib turishga muvaffaq bo'lgan.

Akademik M.P. Kravkov laboratoriyasida quyonlarning quloqlari, barmoqlarini ajratib olib, maxsus suyuqliklarga solib qo'yilib, tirnoqlar, junlar o'sishi kuzatilgan. Demak, alohida organlarni tiriltirish mumkin ekan. Shunday qilib organizmning terminal holati haqidagi nazariy manba paydo bo'ldi.

Professor F.A. Andreyev 1913-yilda itlarda ko'plab tajribalar o'tkazib, adrenalin qo'shilgan Ringer—Lokk eritmasini o'lgan itning uyqu arteriyasiga sentripetal yo'l bilan yuborib tiriltirishga muvaffaq bo'lgan va butun organizmni tiriltirish mumkin degan xulosaga kelgan. 1928-yilda Tbilisida fiziolog-bioximiklar syezdida S.S. Bryuxonenko va S.I. Chechulin maxsus asbob — avtojektor yordamida itning alohida saqlangan bosh qismini tiriltirgan. Shu narsa aniqlanganki, tabiiy sharoitlarda yurak va nafas faoliyati to'xtagandan keyin 5—6 daqiqa ichida tiriltirish mumkin bo'lgan bo'lsa, organizmni sovitish evaziga bu muddat 30—60 daqiqaga yetkazilgan. Terminal holatlarni davolash uchun nazariy asos tayyorlandi.

1940-yili Sinitsin baqa va baliqlar yuragini ko'chirib o'tkazishga muvaffaq bo'lgan.

Akademik V.A. Negovskiy 1941—1945-yillarda tiriltirishning umumiy usulini yaratib, Ikkinchi jahon urushi yillarida ko'p askar va ofitserlarni tiriltirib qolishga erishgan.

Organizmning klinik o'limi paytidagi tiriltirish eng avval oksigenlashgan qonning bosh miya hujayralariga kelishiga bog'liq.

Oksigenatsiyaga o'pkani sun'iy ventilatsiyalab, yurakni uqalab, qonni kichik va katta qon aylanish doiralari bo'ylab passiv harakat qildirib erishiladi. Agar odam reanimatsiyasida sun'iy nafas oldirishning bir necha usullari (asbobli, og'izdan og'izga va b.) qo'llanilsa, hayvonlarda klinik sharoitlarda faqat birgina usuldan – ko'krak qafasini ritmik ravishda bosib qo'yib yuborish usulidan foydalaniladi. Bu muolaja, ayniqsa, buzoq, toy, qo'y-echki, it va boshqa kichik hayvonlarda yaxshi natija beradi, bunda yurakni yopiq uqalash va o'pkaning sun'iy ventilatsiyasiga erishiladi. Natijada yurak erkin ishlay boshlaydi. Bu vaqtda hali nafas markazi uncha faol bo'lmaganligi uchun sun'iy nafas oldirish muolajasini davom ettirish lozim. Erkin nafas harakatlari paydo bo'lganidan keyin boshqa hayotiy belgilar ham paydo bo'la boshlaydi. Ko'z refleksi va pay reflekslari tiklanadi. Hayvon yorug'lik va og'riqni seza boshlaydi. Modda almashinuv jarayonlari mo'tadillashadi. Qonda glukoza miqdori ortadi, uning oksidlanish yo'li bilan parchalanishi tiklanadi. Energetik ta'minotning tiklanishi bosh miya funksional aktivligining normallasishiga olib keladi. Reanimatsiyalangan hayvon erkin holda nafas ola boshlagan va yurak faoliyati tiklangandan keyin bir necha soat yoki kun ichida o'zining dastlabki holatiga o'tadi.

Biologik o'lim klinik o'limdan keyin ro'y beradi va qaytmas jarayon hisoblanadi. Bunda organizm faoliyatining tiklanishi, ya'ni tirilishi mumkin emas. Biologik o'limda, eng birinchi navbatda, bosh miyadagi hujayra elementlar – miya po'stlog'i, po'stloqosti tuzilmalari, keyinchalik, parenximatoz organlar, muskul to'qimasi va mezenxima hujayralari nobud bo'ladi.

Biologik o'lim ikkilamchi o'lim belgilari bilan namoyon bo'ladi. Bunday belgilar moddalar almashinuvining tormozlanishi oqibatida paydo bo'ladi va bularga: gavdaning sovishi, qotishi, dog'lar bilan qoplanishi va hidlanish (chirish) kiradi:

1. Gavda sovishi (*algar mortis*). Birinchi kunlari gavda soatiga 1° dan pasayib, ikkinchi kuni 0,2° soviydi. Ayrim holatda o'limdan keyin (qoqshol, issiq urishida) issiqlik almashinishini boshqaruvchi markaz kuchli qo'zg'alib, tana harorati vaqtincha ko'tarilishi ham mumkin. Albatta, bu o'zgarishlar atrof-muhit o'zgarishlariga bog'liqdir. Gavdaning sovishi tana haroratining tashqi muhit haroratigacha pasayish jarayoni (issiqlik hosil bo'lishining to'xtashi) bilan bog'liq.

2. Gavda qotishi (*rigor mortis*) — bu kolloid moddalarning qotishi. Gavdaning qotishi klinik o'limdan 8—10 soat o'tganidan keyin rivojlanib, ichki organ silliq muskullarining o'limdan keyingi qotish jarayonidir. Gavdaning qotishi oyoq, bo'yin, dum va boshqa qismlarga tarqaladi. Organizmdagi bunday o'zgarish ko'pincha zo'rlab o'ldirilganda kuzatiladi. Gavda qotishi 2—3 kun saqlanib, asta-sekin yo'qolib, yangidan rivojlanmaydi. Ozg'in va zaiflashib qolgan, issiqlik va quyosh nuri ta'siridan, ayrim infeksiyon kasalliklardan (kuydirgi) o'lgan hayvon gavdasi qotmaydi.

3. Gavdada dog'lar paydo bo'lishi (*livoris mortis*). Hayvon qaysi tomoni bilan yotgan bo'lsa, o'sha tomonida ko'proq dog'lar paydo bo'ladi va u junsiz, pigmentlanmagan joylarda yaxshi ko'rinadi. Klinik o'limdan 2—3 soat o'tgandan keyin gavda terisining pastki qismlarida to'q qizil rangdagi joylar paydo bo'ladi. Bu qonning arteriyadan venaga qayta taqsimlanishi hamda o'limdan keyin qonni tananing pastki tomoniga oqib tushib, teri qon tomirlarining kengayishi, to'lishi va o'tkazuvchanligining ortishi natijasida gemo-lizlangan qonning atrof to'qimalarga sizib chiqishi va shimilishidan (imbibitsiya) hosil bo'ladi. Dog'lar hayotiy jarayonlar davrida hosil bo'lgan qontalashdan farq qilib, barmoq bilan bosilganida gemostaz bo'lgan joy oqaradi.

4. Gavdaning chirishi (*maseratio* yoki *autoliz*) organizmdagi chirituvchi va tashqi muhitdan tushgan mikroorganizmlar ta'sirida hosil bo'lib, gavdadan sassiq hid kela boshlaydi. Gavdaning chirishi — bu organ va to'qimalarning o'zlaridagi proteolitik va mikroorganizmlar ishlab chiqargan fermentlar ta'siridan (*autoliz*) parchalanish jarayonidir. Bunday o'zgarishlar, avvalo, bezli organlarda (jigar, oshqozon, oshqozonosti bezida) hosil bo'ladi.

Murda to'qimalarida va ichagida bakteriyalarning ko'payishidan chirish jarayoni kuchayadi. To'qimalarning chirishi kuchayadi, suyuladi, loyqa ko'k rangga ega bo'lib, badbo'y hid keladi. Chirish natijasida hosil bo'lgan gaz to'qimalarga shimiladi, bo'shliqlarda to'planadi, oqibatda gavda shishib, katta hajmga ega bo'ladi.

1.3. Anabioz

Tabiatda o'limga yaqin holatlar bo'lib, **anabioz** (yunoncha *anabiosis* — uyqusimon) deyiladi. Uni o'simlik hamda hayvonot olamida uchratish mumkin. Anabioz organizmni adaptatsiyalanish qobiliyatidir. Uzoq evolutsiya jarayonida turli noqulay sharoitlardan o'simliklar, hayvonlar va mikroorganizmlar tirik qolishi uchun

anabioz holatiga o'tadi, moslashadi. Masalan, qattiq sovuq yoki issiqlikdan osmotik bosimni pasaytirib, havoda kislorodni kamaytirib, muzlatib, quritib, maxsus kimyoviy sharoit hosil qilinib, ya'ni protektor moddalardan foydalanib anabioz hosil qilish mumkin. Anabioz organizmning muhim holati bo'lib, barcha hayotiy jarayonlar keskin tormozlanishi bilan xarakterlanadi va uni mavjud bo'lgan tabiiy tekshirish usullari bilan aniqlash qiyin (moddalar almashinishi va b.). Anabioz holati bo'rsiq, ayiq, sug'ur, ko'rshapalak, ilon, baqa va boshqalarda kuzatiladi.

Anabioz davrida hayvonlarda tana harorati (5—7°), yurak urishi, nafas olish, moddalar almashinuvi keskin pasayib, reflekslar yo'qolib ketadi. Uyquga ketgan hayvonlar endogen yo'l bilan oziqlanadi. Organizm uchun qulay sharoit — issiqlik, sovuqlik paydo bo'lishi bilan ushbu hayvonlar uyg'onadi. Anabiozdagi hayvonlarga organizm tonusini ko'taruvchi moddalar berilganida ular uyqudan uyg'onadi.

1674-yili A. Levenguk o'zi yasagan linza ostida quruq qumni kuzatganida hech narsani ko'rmaydi, lekin shu qumni namlaganida unda qandaydir harakatlarni kuzatishga, ya'ni hayot borligini ko'rishga muvaffaq bo'ladi, chunki tuproqda anabioz holda saqlanib kelayotgan bir hujayrali hayvonlar vegetatsiyasi tiklangan.

1901-yili P.I. Baxmetev baqalar, baliqlar, ko'rshapalaklarni muzlatib, anabioz holatini hosil qilib, eritish bilan yana ularni tiriltirib olishga muvaffaq bo'lgan.

Anabioz holati chuvalchang, baliq, baqa, bo'g'imoyoqlilar, tipratikan, yumronqoziq va ayiqlarda uchraydi. Anabioz holatidan quritish va sovitib tirik quruq vaksina tayyorlashda, hujayra strukturasi uzoq vaqt buzilmasdan saqlashda to'qima va organlarni konservatsiya qilishda foydalaniladi.

Odamlarda ham anabiozga yaqin holat uchrab, letargik uyqu deyiladi. Letargik uyqu qattiq ta'sirotlar, og'ir kasalliklar, nervsuxik kasalliklar oqibatida kelib chiqadi.

1.4. Kasallik tasniflarining umumiy tamoyillari

Namoyon bo'lish intensivligi va kechishining tezligiga qarab kasalliklar o'tkir va surunkali, etiologiyasiga qarab yuqumsiz va yuqumli, davolash usuliga qarab xirurgik va terapevtik kasalliklarga bo'linadi. Namoyon bo'lish darajasiga qarab kuyishlar to'rt darajada, sovuq urishlar uch darajada, semirishlar esa turli darajada namoyon bo'ladi. Bu bo'linishlar shartli ravishda olingan.

Spetsifik patologik o'zgarishlarning paydo bo'lishiga qarab molekular kasalliklar, xromosoma, hujayra, to'qima kasalliklari, organ va sistema, butun organizm uchun xos bo'lgan kasalliklar farq qilinadi.

Kasalliklar ko'pincha kasallangan a'zolarining nomi bilan yuritiladi: hazm qilish sistemasining kasalliklari (entriologik), nerv sistemasining kasalliklari (nevriologik), jigar sistemasi kasalliklari (gepatologik) va b. Bulardan tashqari, tibbiyot va veterinariyada tug'ma va postnatal, irsiy, bolalarga xos, keksalarga xos, ginekologik, andriologik, professional kasalliklar farqlanadi.

Veterinariya tibbiyotida kasalliklar, ko'pincha, hayvon turlariga qarab turli guruhlarga bo'linadi: ot kasalliklari, yirik shoxli hayvonlar kasalliklari va b. Bulardan tashqari, odam va hayvonlar uchun umumiy bo'lgan kasalliklar ham mavjud. Bularga kuydirgi, brutselloz, mikrosporiya va boshqa zooantroponozlar kiradi.

1.5. Profilaktika to'g'risida umumiy tushunchalar

Hayvon kasalliklarining profilaktikasi ularning etiologiyasini — kelib chiqish sabablari va sharoitlarini, patogenezini — rivojlanish mexanizmi va oqibatini bilishga asoslanadi. Profilaktik tadbirlar evaziga chorvachilikka katta zarar keltiruvchi o'tkir yuqumli kasalliklarning oldi olindi. I.P. Pavlovning ta'kidlashicha, «profilaktika — tibbiyot kelajagi. Keyin davolagandan ko'ra, kasallikning oldini olgan ma'qul». Profilaktik tadbirlar quyidagilarni o'z ichiga oladi:

1. Kasallikning sababi va manbalarini aniqlash bo'yicha diagnostik tekshirishlar o'tkazish — dispanserizatsiya.

2. Zoogigiyenik talablarga rioya qilish — to'la sifatli oziqlantirish, optimal parvarishlash va saqlash, ratsional ekspluatatsiya.

3. Tashqi muhitni sog'lomlashtirish — dezinfeksiya, deratizatsiya, yaylovni almashtirish, ularni yot jismlardan tozalash, melioratsiya, gavda utilizatsiyasi va boshqalar.

4. Rejali va majburiy vaksinoprofilaktika.

5. Veterinariya-sanitariya nazorati — hayvonlarni karantinlash, so'yim mahsulotlari ustidan nazorat.

6. Xonakilashtirilgan hayvonlar kasalliklarining etiologik profilaktikasi — ularda tug'ma reflekslar (oziqlanish, onalik, jinsiy, so'rish va b.) uchun zarur shart-sharoitlar yaratish.

1.6. Davolashning umumiy tamoyillari

Kasal hayvonlarni davolash veterinariya vrachining eng asosiy vazifasi hisoblanadi. Davolash quyidagi tamoyillarga asoslanadi:

1. Etiologik tamoyil – kasallikni qo'zg'atuvchi yoki chaqiruvchi asosiy sababni bartaraf etish. Asosli va juda samarali tamoyil.

2. Patogenetik tamoyil – boshlangan patologik jarayonning rivojlanishiga ta'sir ko'rsatish. Masalan, shamollashlar, kuyishlar, sinish-chiqishlar shu tamoyil asosida davolanadi.

3. Simptomatik terapiya – kasallikning ma'lum belgilarini bartaraf etish. Masalan, haroratni tushirish, surgi dorilarini qo'llash va hoshqalar.

4. Vikar terapiya – organizmdagi hayotiy zarur elementlarning o'rnini to'ldirish, masalan, qon quyish, gormon, fermentlar, mineral, vitaminli terapiyalar.

5. Spetsifik terapiya – vaksina va giperimmun qon zardoblarini ishlatish.

6. Nospetsifik terapiya – organizm immunologik qobiliyatini oshirish uchun to'qima terapiyasi, autogemoterapiya, bifidobakterinlar bilan davolash.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Sog'lomlik qanday holat?
2. Kasallik nima?
3. Kasallikning qanday kechish davrlari bor?
4. O'lim qanday holat?
5. O'lim qanday davrlar bilan xarakterlanadi?
6. O'lim holatini o'rganishning amaliy ahamiyati.
7. Tanotogenez nima?
8. Anabioz holatida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
9. Kasallik tasnifining qanday umumiy tamoyillari bor?
10. Kasallik profilaktikasi va kasallikni davolashning umumiy tamoyillari qanday maqsadda o'rganiladi?

2-bob. UMUMIY ETIOLOGIYA

Etiologiya (yunoncha *aitia* – sabab, *logos* – ta'limot) – kasallikning sabablari va kelib chiqish shart-sharoitlari haqidagi fan. Kasallikni davolash yoki uning oldini olishga uni paydo qiluvchi sabablar va patogen omilning ta'sirini cheklovchi yoki kasallik rivojini kuchaytiruvchi sharoitlarni bilgandagina erishish mumkin. Kasal hayvonni tekshirish paytida vrach, eng avvalo, kasallik sabablarini aniqlab, tashxis qo'yish va shunga mos holatdagi davolashni amalga oshirishga harakat qiladi.

Kasallik sabablarini aniqlash, ko'pincha, uncha oson bo'lmaydi. Chunki hozirgi paytgacha juda ko'pchilik kasalliklarning sababi ma'lum emas. Qoramollarda leykoz kasalligining sababi modda almashinuvining buzilishi deb hisoblangan va faqatgina 1969–1974-yillarga kelib uning virus tabiati aniqlangan. Hayvonlarning qator assotsiativ kechuvchi kasalliklari ham mavjud. Masalan, cho'chqa bolalarining trixosefalez – balantidiaz – eymerioz bilan assotsiativ kasallanishi ma'lum. Sutemizuvchi hayvonlar oshqozon-ichak sistemasi bir vaqtning o'zida turli xildagi eng sodda hayvonlar, bakteriyalar, viruslar, zamburug'lar va gijjalar bilan zararlanishi mumkin. Bunday holat esa, o'z navbatida, kasallikning eng yetakchi davolash sabablarini aniqlashga xalaqit qiladi.

Kasallikning sabablari haqidagi ilmiy xulosalarga erishishda XIX asr oxiri va XX asr boshlarida biologiya va tibbiyotda erishilgan yutuqlar katta rol o'ynadi. Mikrodunyoning aniqlanishi ko'pchilik kasalliklarning paydo bo'lishida mikroorganizmlarning tutgan o'rnini aniqlashga imkon berdi. 1689-yilda niderlandiyalik olim A. Levenguk mikroskopni ixtiro qildi va bir qator mikroorganizmlarni o'rgandi. Fransuz tadqiqotchisi Lui Paster yuqumli kasalliklar qo'zg'atuvchilarini, xususan, quturish, bezgak, ichterlama kasalliklarining qo'zg'atuvchilari va bijg'ish jarayonlarining tabiatini aniqlagan. R. Kox tuberkuloz, vabo va qoqshol kasalliklarining qo'zg'atuvchilarini aniqlash orqali yuqumli kasalliklarning mikroblar etiologiyasini isbotladi.

Shu va shunga o'xshash boshqa ilmiy ixtirolar asosida kasallik sabablari haqidagi monokauzalizm ta'limoti paydo bo'ldi.

Monokauzalizm (yunoncha *monos* — bitta, *kausa* — sabab) etiologiyadagi shunday yoʻnalishki, bunga koʻra har bir kasallik faqat bittagina sabab tomonidan chaqiriladi. Bu yoʻnalish tarafdorlari kasallikning paydo boʻlishi uchun mikrobnig hayvon organizmiga tushishi kifoya boʻladi, deb tushuntirishgan. Ammo mazkur nazariya kamchiliklardan xoli emas edi. Tez orada shu narsa maʼlum boʻldiki, u yoki bu yuqumli kasallik juda koʻp sonli insonlar (epidemiya) yoki hayvonlar (epizootiya) oʻrtasida tarqalgan paytida ularning maʼlum qismi kasallanadi va nobud boʻladi, maʼlum qismi kasallansa-da, sogʻayib ketadi, yana maʼlum qismi esa umuman kasallanmaydi. Bundan shu narsa maʼlum boʻldiki, kasallikning paydo boʻlishida nafaqat patogen omil, balki yashash sharoitlari, tur va individual chidamlilik bilan belgilanadigan organizmning holati ham muhim ahamiyatga ega boʻladi.

Tashqi sharoitlar va ular bilan belgilanadigan organizm holatining rolini tovuqlarga kuydirgi kasalligini yuqtirish orqali ham aniqlash mumkin. Tabiiy sharoitlarda tovuqlar bu kasallikka berilmaydi, ammo tovuqlar sovuqda qoldirilsa, yaʼni oyoqlari muzlab qaymoqlangan suvga botirilsa, kaptarlar esa uzoq muddat davomida och qoldirilsa, ular kuydirgi kasalligi bilan kasallanadi.

Koʻpincha odam va hayvonlar batsilla tashuvchilar boʻlsalarda, oʻzlari shu kasallik bilan kasallanmaydi. Ichak tayoqchasi saprofit hisoblanib, organizm rezistentligining pasayishiga olib keluvchi sharoitlarda, asosan, yosh organizmlarda kolibakterioz deb nomlanuvchi ogʻir kasallikning paydo boʻlishiga sabab boʻladi.

Kasallikning paydo boʻlishiga olib keluvchi biologik omillarning ochib berilishi oʻz davrida kasallik etiologiyasidagi progressiv yoʻnalish boʻlib hisoblangan va kasallikka nisbatan boʻlgan materialistik qarashlarning toʻgʻri ekanligini isbotlagan. Ammo monokauzalizm nazariyasi tarafdorlari kasallik kelib chiqishi uchun xarakterli hisoblangan organizmning tashqi muhit bilan aloqasini eʼtiborga olmadilar. Ulkan moslashuv imkoniyatlariga ega boʻlgan organizmning rolini inkor qildilar. Klinik kuzatishlar va qator eksperimental maʼlumotlar kasallik etiologiyasida monokauzalistlar qarashlarining xato ekanligini isbotladi.

Kasalliklar sabablarini izohlashdagi navbatdagi yangi yoʻnalish — *konditsionalizm* (yunoncha *condido* — sharoit) hisoblanadi. Bu nazariya tarafdorlari kasallikning kelib chiqishini tashqi muhit sharoitlarining noqulayligi nuqtayi nazaridan izohlaganlar. Ularning taʼkidlashlaricha, har bir alohida olingan holatda kasallikning paydo

bo'lishiga olib keluvchi sharoitlar yig'indisini aniqlash kerak. Ushbu nazariyaning tarafdorlaridan biri Fervorn (1912) fikricha, kasallik sabablarini izohlashning konditsional usuli monokauzalizmni istisno etishga zamin yaratadi va uni teng qiymatli sharoitlar yig'indisi bilan almashtiradi. Konditsionalistlar kasallikning paydo bo'lishi va rivojlanishini belgilovchi yagona sababni inkor etadilar.

I.I. Mechnikovning «Optimizm etudi» deb nomlangan monografiyasida kasallikni o'ziga yuqtirib namoyish etish qayd etilgan va bu bilan yuqumli kasalliklar paytida organizmning asosiy va hal qiluvchi rol o'ynashini ta'kidlagan. Tomoshabinlarning ko'z o'ngida vabo vibrioni kulturasini ichadi va kasallanmaydi, shu paytning o'zida uning xodimi ham shunday tomoshani namoyish etadi va bu ham kasallanmaydi. Lekin ikkinchi xodim og'ir kasallanadi va o'lishiga sal qoladi.

Konditsionalistlar patologik jarayonlarning paydo bo'lishida sababchining hal qiluvchi rolini ajrata olmadilar, ular kasallikning spetsifikligini yangi paydo bo'lgan sifat deb hisoblaydilar va uni inkor etadilar.

XX asming 20-yillarida kasallik etiologiyasini tushunish borasida paydo bo'lgan yana bir yo'nalish *konstitutsionalizm* (lotincha *konstitutio* – tuzilish, holat) yo'nalishi hisoblanadi. Mazkur yo'nalish tarafdorlarining konsepsiyasiga binoan kasallikning paydo bo'lishi hayvonlarning konstitutsiyaviy nuqsonlari va ulardagi genlar to'planishidagi nuqsonlar bilan bog'liq bo'ladi. Ular kasalliklardagi fatallikni qo'llab-quvvatlaydi, tashqi muhitning rolini inkor etadi.

Konstitutsiyaviy nuqsonlarni ushbu yo'nalish tarafdorlari yuqumli kasalliklar (*tuberkuloz va b.*)ning kelib chiqishi bilan bog'laydi. Konstitutsionalizm vrachni qurolsizlantiradi, chunki kasallik baribir paydo bo'laveradi va davolash natijasiz qolaveradi, degan xulosaga olib keladi.

Hozirgi paytga kelib ma'lum bo'ldiki, hayvonlarning genetik apparatidagi o'zgarishlar qator fizik, kimyoviy va biologik omillarning spetsifik ta'siri natijasida amalga oshadi. DNK va jinsiy hujayralar xromosomalaridagi bunday o'zgarishlar (mutatsiyalar) homila rivojlanishi va postnatal ontogenez davrlarida har xil anomaliya va majruhliklarni chaqirishi mumkin.

Genetik apparat strukturasi ma'lum o'zgarishlari paytida organizm uchun zararli bo'lgan mutatsiyalar nasldan naslga berilishi va tashqi muhitning patogen omillariga nisbatan organizmning yuqori sezuvchanligini keltirib chiqarishi mumkin. Natijada,

ko'pchilik hayvonlar uchun indefferent hisoblangan ta'sirotda ham kasallik paydo bo'ladigan bo'lib qoladi. Genetika fanining hozirgi holati mutant genlarni tashuvchi hayvonlarni aniqlash, genetik apparat strukturasi va funksiyasining o'zgarishlaridan kelib chiqadigan kasalliklarning oldini olish choralarini ishlab chiqish imkoniyatlarini beradi.

Etiologiya to'g'risidagi hozirgi zamon tushunchalari shunday izohlanadiki, har bir kasallik aniq sabab tomonidan chaqiriladi, tashqi muhit sharoitlari va organizmning dastlabki funksional holatiga bog'liq bo'ladi. Organizmning dastlabki holati, eng birinchi navbatda, irsiy va konstitutsional xususiyatlar bilan belgilanadi. Ushbu murakkab bog'liqlikni e'tiborga olgan holda kasallikni paydo qiluvchi eng asosiy omilni ajratish zarur. Asosiy sabab aniq kasallikning paydo bo'lishi uchun zarur, u organizmdagi spetsifik o'zgarishlarni ro'yobga chiqaradi. Aniq sababsiz kasallik paydo bo'lishi mumkin emas.

Etiologik omillarni bilish — kasallikning samarali oldini olish va uni davolashning eng asosiy sharti hisoblanadi. Faqatgina kasallik sabablarini aniq ochish orqali azaliy keng tarqalgan qator kasalliklar, xususan, qoramollar o'lati, cho'chqalar o'lati va saramas, manqa, kuydirgi, oqsil va boshqa ko'pgina kasalliklarga qarshi kurashning aniq chora-tadbirlari ishlab chiqilgan. Kasalliklarni aniqlashning yangi usullari ixtiro qilinishi ularga aniq tashxis qo'yish, oldini olish va davolashning imkonini bermoqda. Yaqindagina Angliyada qoramollar orasida shu hayvon turiga xos yangi kasallik laxchasimon-po'kaksimon ensefalopatiya qayd etildi. Uning etiologiyasini aniqlash ancha vaqtni talab qildi. Kasallik sababchisi oldindan fanga noma'lum hisoblangan yuqumli kasallik qo'zg'atuvchisi prion bo'lib chiqdi. Prionlar virus yoki bakteriya bo'lmasalar-da, biologik aktiv maxsus oqsil molekulari bo'lgani holda, hayvon hujayrasining irsiy apparatidan o'zining replikatsiyalanishini amalga oshira oladilar. Zamonaviy tadqiqotlar natijasida qator kasalliklar, xususan, buzoqlar va cho'chqa bolalarining dispepsiya kasalligi, yosh hayvonlar gipotrofiyasi kabi kasalliklarning yil sayin kamayib borishiga erishilmoqda. Hozirgi paytda veterinariya mutaxassislari qishloq xo'jalik hayvonlarining kasalliklarini davolashdan ko'ra, ularning oldini olishga katta e'tibor bermoqdalar.

Kasallik sabablari ikkiga — tashqi va ichki sabablarga bo'linadi. Tashqi (ekzogen) sabablarga hayvon organizmiga fizik, kimyoviy va biologik omillarning ta'sirlari kiradi. Ichki (endogen) sabablarga

esa, genetik apparat va immun tizim nuqsonlari, organlarning tugʻma patologiyasi (qoramollar yuragining tugʻma nuqsonlari), oʻt yoʻllari va siydik chiqarish yoʻlida toshlar paydo boʻlishi, bezli aʼzolarda kistalar hosil boʻlishi va boshqalar kiradi. Sabablarning tashqi va ichki turlarga boʻlinishi nisbatan shartli boʻlib, qator endogen sabablar, koʻpincha, ekzogen omillar taʼsirida paydo boʻladi. Fizik, kimyoviy va biologik omillar tashqaridan taʼsir etish orqali qator irsiy oʻzgarishlar (gen va xromosoma mutatsiyalari)ni keltirib chiqaradi, bunday mutatsiyalar nasdan naslga beriladi va negativ holatlarni yuzaga keltiradi. Bez yoʻllarida konkrementlarning hosil boʻlishi oziqlantirishdagi kamchiliklarning oqibatida (A gipovitaminoz va b.) vujudga kelishi mumkin.

Kasalliklarning paydo boʻlishida shunday omillar ham borki, bunday omillar oʻz-oʻzidan kasallikni paydo qila olmaydi. Bunday omillar kasallik maʼlum sabablarining taʼsirini keltirib chiqarishi yoki uning organizmga taʼsirini chegaralashi mumkin. Masalan, hayvonlarni toʻyimli oziqlantirish ularning, ayniqsa, shartli-patogen mikroflora bilan zararlanishining oldini oladi. Organizmning ochlik holatlari uning himoya imkoniyatlarini pasaytiradi, ayniqsa, biologik tabiatdagi patogen omillarga nisbatan. Oriq, qari va juda yosh hayvonlar patogen va shartli-patogen mikrofloriga nisbatan chidamsiz boʻladi.

Zax, sovuq va yelvizakli molxonalarda shamollash kasalliklari tez-tez paydo boʻladi. Hayvonlarni talab darajasida parvarishlash koʻpchilik etiologik omillar taʼsirini cheklab qoʻyadi. Hayvonlarning turi, maʼlum patogen omilga nisbatan irsiy beriluvchanlik yoki chidamlilik, hayvonning yoshi, jinsi, konstitutsional xususiyatlari ham ichki omillarga kiradi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Etiologiya nimani oʻrgatadi?
2. Etiologiyani oydinlashtiruvchi qanday nazariyalar bor?
3. Monokauzalizm nazariyasining mohiyati nimada?
4. Konditsionalizm nazariyasining mohiyatini tushuntiring.
5. Konstitutsionalizm nazariyasining mohiyatini tushuntiring.
6. Etiologiya haqida hozirgi zamon tushunchalari.
7. Kasallikning oldini olish va uni davolashda etiologik omillarni bilishning roli.
8. Kasallik chaqiruvchi sabablarni tasniflab bering.
9. Kasallik chaqiruvchi tashqi va ichki omillarga nimalar kiradi?

3-bob. TASHQI MUHIT OMILLARINING PATOGEN TA'SIRI

Hayvonlarda kasallik chaqiruvchi tashqi muhitning patogen omillariga fizik, kimyoviy va biologik omillar kiradi. Ularning ta'sir kuchi va davom etish muddati organizmning adaptatsion va moslashuv imkoniyatlaridan ustunlik qilsa, kasallik chaqiradigan omillar bo'lib hisoblanadi.

3.1. Fizik omillarning ta'siri

Kasallik chaqiruvchi fizik omillar turli-tuman bo'lib, ularga nur energiyasining, elektr tokining, issiqlik va sovuqlikning ta'sirlari, atmosfera havosi bosimining o'zgarishlari kiradi.

To'qimalarga ularning qarshilik ko'rsatish qobiliyatidan ustun keluvchi mexanik kuchlarning ta'siri oqibatida paydo bo'ladigan shikastlanishlar mexanik jarohat — travma (yunoncha *trauma* — yara, yirtilish, shikastlanish) deb ataladi. Veterinariya tibbiyotining tirik to'qima bilan mexanik bosim o'rtasidagi o'zaro munosabatlarini o'rganuvchi bo'limi *biosopromat* bo'limi deb nomlanadi. Uy hayvonlari yuqumsiz kasalliklarining 50% dan ortig'i mexanik omillar tomonidan chaqiriluvchi kasalliklarga to'g'ri keladi.

Travmatik shikastlanishlarning bir necha turlari mavjud.

Miya chayqalishi hayvonning bosh sohasiga berilgan zarba yoki yiqilib tushishi natijasida ro'y beradi. Miya to'qimasining destruktiv o'zgarishlarsiz kechadigan funksional buzilishlari va nerv hujayralaridagi molekulalararo aloqalarning buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Miya chayqalishi uchun hushdan ketish, hayvonning yonbosh tomon bilan yotishi, arterial bosimning pasayishi, bradikardiya, hansirash va qusish kabi belgilar xos bo'ladi. Bunday klinik belgilar nisbatan qisqa vaqt davom etadi.

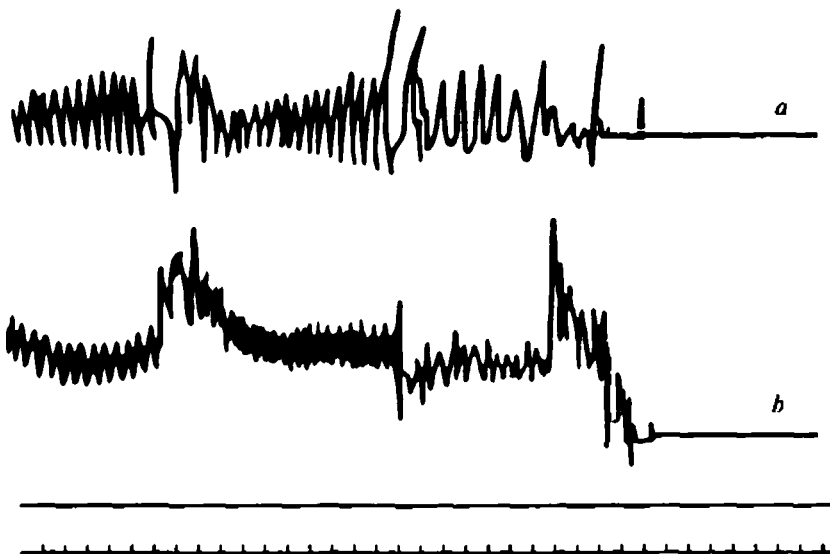
Bosh miyaga qon quyilishi miya qon tomirlarining yorilishi oqibatida paydo bo'ladi. Qon miya qorinchalariga to'planishi yoki miyaning atrof to'qimalariga yoyilishi mumkin. Qon quyilishining belgilari va asoratlari tomirning kattaligi, yorilish joyi va oqayotgan qonning miqdoriga bog'liq bo'ladi. Hayvonlarda bosh miyaga qon

quyilishi jazirama issiq paytlarida, ko'pincha, bosh sohasiga quyosh nurlarining bevosita ta'siri oqibatida paydo bo'ladi. Quyosh nurlarining ta'siriga, ayniqsa, shimoliy hududlardan keltirilgan va hali moslashmagan hayvonlar juda beriluvchan bo'ladi.

Kontuziya miya qon tomirlari va boshqa to'qimalarning yorilishi bilan namoyon bo'ladigan to'qima shikastlari bilan xarakterlanadi. Uning sabablari — zarba, lat yeyish va portlash to'liqlari hisoblanadi. Kontuziyaning simptomatikasi mexanik shikastlanishning intensivlik darajasi va miya shikastlangan joylarining funksional ahamiyatiga bog'liq bo'ladi.

Lat yeyish to'qimalarning ezilishi, qon tomirlarining yorilishi, qon oqishi, nekroz va og'riq reaksiyasi bilan xarakterlanadi. Teri qoplamasining butunligi buzilgan paytlarda yiringli yoki ixoroz yallig'lanishlar rivojlanadi.

Yaralar. Yaralanishlar — qoplovchi to'qimalar, qon tomirlari, muskullar va ichki organlar butunligining katta mexanik kuch ta'siridagi buzilishlari. Sanchilgan, kesilgan, yirtilgan, o'q kirgan, ezilgan va operatsiyadan keyingi yaralanishlar farqlanadi va u nisbatan ko'p uchraydigan jarrohlik patologiyasi hisoblanadi. Kasallik simptomatikasi va oqibatlari mexanik ta'sirotning kuchi, shikastlangan joyning joylashgan o'rni va undan qolishi mumkin



1-rasm. Otlarda o'linga olib keluvchi travmatik shok paytida kuzatiladigan nafas (a) va qon bosimi (b) grafigi.

bo'lgan asoratlarning turiga bog'liq bo'ladi. Yaralanishlar qo'y qirqimi, kovid kasalligi va urush paytlarida ommaviy tus olishi mumkin.

Tayanch-harakat apparatining shikastlanishlari hayvonning yiqilib tushishi va avariya paytlarida ro'y beradi va suyaklarning ochiq, yopiq sinishlari, chiqishlari, muskul va paylarning cho'zilishlari hamda uzilishlari ko'rinishlarida namoyon bo'ladi.

Travmatizmning asoratlariga quyidagilar kiradi:

- hayotiy muhim organlarning shikastlanishlari;
- qon yo'qotilishi;
- aseptik, yiringli va ixoroz yallig'lanishlar;
- yarimfalaj, falaj va atrofiyalar;
- qoqshol infeksiyasi;
- travmatik shok (1-rasm).

3.2. Elektr magnit to'lqinlar ta'siri

Materiya o'z tabiatiga ko'ra bir hutun bo'lib, u ikki shaklda, ya'ni zarrachalar yig'indisidan iborat bo'lgan moddalar va nurlar shaklida mavjud bo'ladi. Magnit maydoni har xil to'lqin uzunligidagi elektr magnit tebranishlari muayyan porsiyalarining kvant yoki fotonlar oqimi sifatida 10^7 metrdan 1 km gacha, chastotasi, ya'ni tebranish karrasi 10^5 gacha bo'ladi. Bu nazariyani XIX asr o'rtalarida ingliz olimi Maksvell yaratgan bo'lib, Geri isbotlagan.

Elektr magnit nurlanishlar o'ziga xos biologik xususiyatlarga ega bo'lgan qator diapazonlarga bo'linadi.

3.2.1. Elektr tokining patologik ta'siri

Hayvon organizmini shikastlovchi tok manbalariga tabiiy elektr yoki tarmoq elektr toklari kiradi. Tabiiy elektr tokining yashin tushganidagi zaryadlari 1 mln. voltgacha kuchlanishga ega bo'ladi, bu nafas va qon tomirlarini harakatlantiruvchi markazlarni falajlaydi. Shikastlangan hayvon tanasida qoraygan va hatto ko'mirga aylangan turli darajadagi kuyish asoratlari qoladi. Tarmoq tokining ta'siri uning parametrlari, organizmdan o'tish yo'llari, hayvonning turi va uning fiziologik holatiga bog'liq bo'ladi.

Tarmoq elektr tokining patogen ta'sirini hayvonlar o'z tanasining turli joylari yalang'och elektr o'tkazgichlar bilan tutashgan paytda sezadi. Hayvonlar elektr o'tkazgichlarni oyog'i bilan bosishi

oqibatida ularni tok urishi mumkin. Sigirlar avtomat sug'orgichlardan suv ichgan paytlarida, qo'ylarning jun qirqimi davrida elektr tarmog'ining nosozligi tufayli, tasodifan hayvon tanasi bilan tutashib qolganida elektr tokidan ta'sirlanish holatlari kuzatilgan.

O'zgaruvchan tokning o'zgarmas tokka nisbatan zararlovchi kuchining katta ekanligi aniqlangan bo'lsa-da, 450 V dan yuqori kuchlanishga ega bo'lgan doimiy tok organizm uchun xavfli hisoblanadi. 50 Hz chastotaga ega bo'lgan tokning 300–600 Hz chastotaga ega bo'lgan elektr tokiga nisbatan xavfli ekanligi, tebranishlar chastotasi 1 mln. Hz va undan yuqori bo'lgan ultrayuqori chastotali elektr toklarining esa organizm uchun mutlaqo xavfsiz ekanligi va bunday toklardan fizioterapiyada foydalanilishi ma'lum.

Elektr tokiga nisbatan ko'rsatiladigan qarshilik ham elektr tokining kuchlanishiga, ham u o'tadigan to'qimaning xususiyatiga bog'liq. Hayvonlarning elektr tokidan shikastlanishlari, ko'pincha, tok o'tkazuvchi jism qoplovchi to'qimalar bilan tutashgan paytda ro'y beradi. Qoplovchi to'qimalar juda katta qarshilik ko'rsatish qobiliyatiga ega hisoblanadi. Teri, soch va junlar, tuyoqlar elektr toki o'tayotgan paytda quruq yoki nam bo'lishi mumkin. Quruq terining qarshiligi 40–100 kOm ni, nam teriniki 0,8–1 kOm ni tashkil etadi va shu boisdan ham elektr toki ta'siridan terisi nam hayvonlar terisi quruq hayvonlarga nisbatan tez nobud bo'ladi.

Elektr tokining patogenlik ta'siri uning ta'sir etish muddati va organizm bo'ylab o'tish yo'liga bog'liq bo'lib, tok qancha uzoq ta'sir etsa, uning zararli ta'siri ham shuncha katta bo'ladi. Masalan, katta kuch va kuchlanishga ega bo'lgan tok 0,1 soniya davomida ta'sir etsa, o'lim chaqirmasligi mumkin, lekin 1 soniya davomida ta'sir etganida o'lim yuz beradi. Elektr toki hayvonning bosh sohasi orqali o'tishi juda xavfli hisoblanadi, chunki bu paytda nafas va qon tomirlarini harakatlantiruvchi markazlar faoliyati izdan chiqadi. Elektr tokining yurak orqali o'tishi xavfli hisoblanib, birinchi holatda nafasning to'xtashi yuz bersa, ikkinchi holatda yurak toj tomirlarining spazmi va yurak fibrillatsiyasi sodir bo'ladi. Yurak fibrillatsiyasi deganda, kardiomitsetlarning diastolik to'lishishlarisiz va sistolik bo'shashishlarisiz amalga oshadigan nomuvofiq qisqarishi tushuniladi. Fibrillatsiya qaytar (mushuklarda) va qaytmas bo'lishi mumkin. Qaytmas fibrillatsiya yurakning to'xtashiga olib keladi: yurakni fibrillatsiya holatidan chiqarish uni ochiq yoki yopiq usulda uqalash yo'li bilan hamda defibrillator yordamida amalga oshiriladi.

Ayrim hayvonlarning nerv markazlari yuragiga nisbatan kam sezuvchandir. Masalan, itning boshi orqali 250 V kuchlanishdagi tok o'tkazilganida bosh qutisining chuqur kuyishi kuzatilsa ham o'lim sodir bo'lmaydi. Ayni paytda shu itni yuragi orqali 110 V kuchlanishdagi tok o'tishi uning o'limiga sabab bo'ladi. Lekin barcha hayvonlarning yuragi ham elektr tokiga yuqori sezuvchanlikka ega emas. Yurakning elektr tokiga yuqori darajadagi sezuvchanligi ko'pincha it va odamlarda kuzatiladi. Quyvon, dengiz cho'chqasi, sichqonlar yuragining elektr tokiga sezuvchanligi nerv sistemasiga nisbatan zaifdir.

Turli hayvonlarning elektr shikastlanishiga sezuvchanligi turlicha bo'ladi. Otlar qoramollarga nisbatan juda sezgir bo'lsa, itlar mushuklarga qaraganda juda tez nobud bo'ladi. Qo'ylar elektr tokiga juda sezgir hisoblanadi.

Elektr tokining organizmdan o'tishi mahalliy va umumiy o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi.

Elektr tokining mahalliy ta'sirida kuyish paydo bo'lib, ba'zan u ta'sir etgan o'tkazgich shaklida bo'ladi. Elektr tokining kirish va chiqish joyida kuyish energiyasi hisobiga yara hosil bo'ladi, uning atrofida teri tomirlarining paralichi evaziga qizil rangli shoxlangan shakl paydo bo'ladi. Elektr toki ta'sir etganidan bir qancha vaqt o'tganidan keyin (bir necha kun, hafta), jarohatlangan va jarohatlanmagan joydan pastdagi to'qimalarning nobud bo'lishi kuzatiladi. Ba'zan elektr tokining ta'sir etgan joyida uncha katta bo'lmagan kulrang-oqish, qattiq oval yoki yumaloq shakldagi g'ovsimon to'siq bilan o'ralgan qism hosil bo'ladi. Bular elektr tamg'asi deb ataladigan hosilalardir. Gistologik jihatdan ular epidermis malpigiyl qavatining to'siqsimon joylashgan hujayralari ko'rinishiga ega. Ayrim holatlarda bu to'qimalar uyali tuzilishga ega bo'lib, ularda elektr tokining elektr kimyoviy ta'siri natijasida hosil bo'lgan gazlar bo'ladi.

Hosil bo'ladigan haroratga qarab keyingi kuyish holatlari turlicha namoyon bo'ladi. Tutashma kuyishlar deb ataluvchi kuyishlar paytida tok o'tkazuvchi jismning konfiguratsiyasi saqlanishi va to'qimalarning yengil eksudativ yallig'lanishidan nekroz va ko'mirga aylanish holatigacha shikastlanishi kuzatiladi.

Tok o'tgan joyda kuyishning ro'y berishi zarur diagnostik test bo'lib xizmat qiladi, ammo ko'pchilik holatlarda elektr shikastlanishdan nobud bo'lgan hayvonlarda hech qanday klinik o'zgarishlar kuzatilmaydi, bu esa, o'z navbatida, sud-vetekspertizada o'lim sababini aniqlash uchun ko'pgina qiyinchiliklarni vujudga keltiradi.

Elektr tokining organizmga umumiy ta'siri, birinchi navbatda, nerv va yurak-tomirlar sistemasining jarohatlanishi bilan ifodalana-
nadi. Elektr toki ta'sirida markaziy nerv sistemasi faoliyatining o'zgarishi ikki fazada kechadi: qisqa vaqtli qo'zg'alish va birmuncha uzoq tormozlanish — holsizlanish. Kuchli bo'lmagan tok ta'sirida markaziy nerv sistemasi qo'zg'alish davri keskin namoyon bo'ladi. 100 A va undan yuqori tok ta'sir etganida qo'zg'alish fazasi juda qisqa, undan so'ng tez tormozlanish boshlanib, ko'pincha, qon bosimi pasayib, nafasning to'xtashi namoyon bo'ladi. Oqibatda o'limga o'xshash holat yuzaga keladi.

Elektr shikastlanish davrida qon aylanishi va nafasning buzilishi ham ikki fazada kechadi: birinchi fazada elektr toki ta'sirida arteriya va vena bosimi ko'tarilib, nafas tezlashadi. Gemodinamikaning va nafas ritmining o'zgarishi retseptorlarning elektr toki ta'siridan qo'zg'alishi hamda ko'ndalang targ'il muskullarning titrab qisqarishi bilan namoyon bo'ladi (elektr tokining to'g'ridan to'g'ri ta'siridan). Qon bosimi ko'tarilganida adashgan nerv tolasini elektr toki bilan ta'sirlashdan yurakning qisqarish chastotasi sekinlashadi; ikkinchi faza tez yuzaga kelib, qon bosimi pasayib, nafas to'xtaydi (organizm faoliyatiga bog'liq bo'lmagan holatda siydik va axlat ajralishi, tovush boylamlarining spazmi kuzatiladi, adrenalin va noradrenalin ko'p ajraladi). Agar hayvon elektr tokining ta'sirida o'lmay qolsa, nerv sistemasi og'ir shikastlanib, ko'ndalang targ'il muskullar paralichi, ichak, siydik pufagi, buyrak jarohatlanib, bo'g'imlarda shish va istisqo rivojlanadi. Organizmda elektr tokining ta'sirida yuzaga keladigan oqibat markaziy nerv sistemasining tok ta'sir etgunga qadargi funksional holatiga bog'liq bo'lib, bu holatni hayvonlarga narkoz berib elektr toki bilan ta'sirlaganda, uning ta'siri past bo'lishidan bilsa bo'ladi. Kuchli elektr tokidan jarohatlangan to'qimalarda og'riq bo'lmasligi to'qimalarda parabiyozi holatining yuzaga kelishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Elektr tokining ta'siridan hosil bo'ladigan o'lim yo yurak, yoki nafas markazidan birining paralichi tufayli, yoki bir vaqtda yurak va nafasning to'xtashidan sodir bo'ladi (2-rasm).

Elektr toki organizmga, uning hujayra va to'qimalariga 3 xil yo'nalishda ta'sir ko'rsatadi:

1. Elektr kimyoviy.
2. Elektr termik.
3. Elektr mexanik.

Elektr toki ta'sirida to'qimalarda elektroliz sodir bo'lib, ulardagi kolloid tuzilishni buzadi, parchalanish jarayoni kuchayadi, zaharli

moddalar hosil bo'ladi. Jumladan, teri ostidagi yog' to'qimasi yog' kislotalariga parchalana boshlaydi. Elektr kimyoviy jarayon elektr toki kirgan va chiqqan joyda elektr belgilari — tamg'alari hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Elektr tokining elektr kimyoviy ta'siri hujayra membranasida biopotensiallar hosil qiluvchi molekular jarayonlarni izdan chiqaradi.

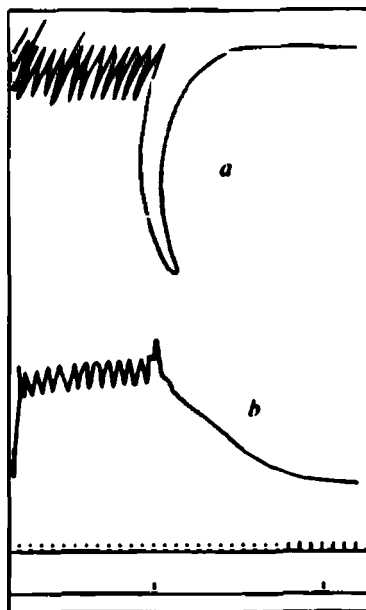
Organizmga ta'sir qilayotgan elektr toki to'qimalardan o'tayotib, issiqlik energiyasiga aylanadi va elektr termik ta'sir ko'rsatadi. Bu kuyish va denaturatsiyaga sabab bo'ladi. Chunki issiqlik energiyasi turli to'qimalar qarshiligiga bog'liq ravishda har xil miqdorda hosil bo'ladi. Masalan, suyak to'qimalaridan yuqori kuchlanishga ega bo'lgan elektr toki o'tganida katta miqdorda issiqlik hosil

bo'ladi va bu tufayli suyaklarda suyak marjonlari hosil bo'ladi; ular oq rangli, sharsimon yoki tuxum shaklida, o'lchami jihatdan tariq doni yoki no'xatdek bo'lib, ohakning achchiq fosforli tuzidan iborat bo'ladi. Bu suyakli marjonlar ohak achchiq fosforli tuzining termik eritilishi natijasida qattiq (tok ta'siri to'xtatilganidan va massa soviganidan keyin) tanaga aylanishi natijasidir.

To'qimada tok kirgan va chiqqan joyda harorat ko'tariladi va retseptorlarni ta'sirlaydi. Natijada og'riq hosil bo'ladi. Turli organlar faoliyati reflektor ravishda buziladi. Elektr shikastlanishda umumiy harorat ko'tarilishi ham kuzatiladi.

Elektr tokining elektr mexanik ta'siri bevosita elektr energiyasining mexanik energiyaga o'tishi hamda jarohatlangan joyda gaz va bug' hosil bo'lishi bilan ifodalanadi. Ko'rsatilgan omillar to'qimalarda strukturali o'zgarishlardan kesilgan jarohat, suyak va suyak trabekularining sinishi va boshqa ko'rinishda bo'ladi.

Radioto'lqinlarning to'lqin uzunligi 0,1 metrdan 10 metrgacha bo'ladi. Hayvon organizmiga bunday to'lqinlarning ta'siri o'rganilmagan.



2-rasm. Elektr shikastlanish paytida o'lgan itda nafas (a) va yurak (b)ning bir vaqtda to'xtashi.

Infraqizil nurlarning to‘lqin uzunligi 760 nm dan 1400 nm gacha (nm — santimetrning o‘n milliondan bir qismi)ni tashkil etadi. Hayvon to‘qimalari tomonidan yutiladi, issiqlik va kuydiruvchi ta‘sir ko‘rsatish xususiyatlariga ega. Giperemiyaga xos oqibatlar kuzatiladi.

Yorug‘lik nurlari. To‘lqin uzunligi 380 nm dan 760 nm gacha bo‘lgan ushbu nurlarning asosiy manbalari hisoblangan quyosh va sun‘iy manbalardan chiqadigan nurlar hayvon organizmiga faol ta‘sir ko‘rsatadi.

Bunday yorug‘lik ta‘sirida fotodavriylik jarayonlari amalga oshadi. Butun evolutsiya jarayonida yorug‘likning davriyligi vaqtning belgilovchi aniq signal, organizm hayot faoliyatining kunlik sinxronizatori va yillik ritmi, shu jumladan, xulqiy reaksiyalari va ko‘payishni belgilovchi o‘lchov bo‘lib ham hisoblanadi. Fotodavriy boshqaruv tufayli biyalarda jinsiy moyillik davri, masalan, shunday odatiy tusga kirganki, bo‘g‘ozlikning oxiri yilning otlar bolasi o‘shishining eng qulay davriga to‘g‘ri keladi. Yorug‘lik rejimini maxsus o‘zgartirish orqali tovuqlarni yil davomida tuxum tug‘ishga majbur qilish yoki ularni mutlaqo tug‘maydigan qilib qo‘yish mumkin. Cho‘chqaxonalarda yorug‘likning o‘zgarishi cho‘chqalarning mahsuldorligiga jiddiy ta‘sir ko‘rsatadi.

Yorituvchi nurlar bevosita o‘stiruvchi ta‘sir kuchiga ega emas, ular biologik ritmlarning samarali boshqaruvchisi hisoblanadi. Kun va tunni sun‘iy ravishda almashtirish hayvonlarda nevrozlarni chaqiradi.

Lazer nurlari. Rubinli lazerning to‘lqin uzunligi 694,3 nm, geliyli-neonli lazerniki 632,8 nm ni tashkil etadi. O‘zgacha jadallikdagi monoxromatik yorug‘lik oqimlarini hosil qilishga imkon beradigan optik kvantli generatordan olinadi. Undan fan va texnikaning turli sohalarida qo‘llanilmoqda. Lazerning kashf etilishi XX asrning buyuk kashfiyotlaridan hisoblanadi. Lazer nurining keng diapazonli energetik va spektral xarakteri uning biologik ta‘sirida katta tafovutni belgilaydi: bu nur hayotiy jarayonlarni kuchaytiradi va biologik strukturalarni buzadi.

Lazer nurlarining tirik obyektlarga ta‘siri quyidagi effekt turlaridan tashkil topadi.

Termik effekt. Lazer nuri yutilgan paytda energiyaning asosiy qismi issiqlikka aylanadi. Biologik to‘qimalarda yutilish tanlanish xususiyatiga ega, ya‘ni turli to‘qima va suyuqliklar har xil yutish ko‘rsatkichlarini namoyon qiladi. Aniqlanishicha, termik ta‘sirot

ta'sirida, eng birinchi navbatda, fermentlar shikastlanadi, biokimyoviy jarayonlar buziladi, oqsil koagulyatsiyasi ro'y beradi, hujayralar nobud bo'ladi, qon tomirlarida tromblar hosil bo'ladi, nurning bevosita tushib turgan joyidagi to'qimalar yemiriladi. Xuddi shu yemirish xususiyatiga asoslangan holda lazerdan jarrohlik operatsiyalarini o'tkazishda foydalaniladi.

Zarba effekti. Haroratning birdaniga ko'tarilishi issiqlik kengayishini chaqiradi, zarba to'lqini paydo bo'ladi va bu to'lqin tovushdan yuqori tezlik bilan biologik obyektlarga tarqaladi. Uning ta'sirida, hatto, hayvon terisi yuzasida kuyishli shikastlanishlar sezilmagan paytda ham hujayralarning tanlangan tarzdagi nobud bo'lishi kuzatilishi mumkin.

Elektrostriksiya. Lazer nurining energiyasi ta'sirida atomlarning ionlanishi ro'y beradi va elektronlar erkin holatga o'tadi. Bunday ionlanish kimyoviy bog'larni buzadi, biokimyoviy reaksiyalarning borishini o'zgartiradi.

Rezonans effekti biomolekula murakkab tebranish tizimini anglatadi. Yorug'lik to'lqinining elektr magnit maydonlari rezonansni, ya'ni tebranishlar amplitudasining birdaniga oshishini chaqiradi. Bu esa, o'z navbatida, lazer nuridan biomolekulalar ayrim qismlarining masalan, DNKni dasturli yemirishda foydalanish imkonini beradi.

Stimullash effekti. Geliyli-neonli lazerning qizil nuri ta'sirida nerv retseptorlari, o'tkazgichlar, hujayralar qitiqlanadi, ya'ni bunday nurlar organizmga ko'p tomonlama ta'sir ko'rsatadi. Energetik potensial kuchayadi, himoya-moslashuv va regenerativlik jarayonlari faollashadi, organizmning umumiy rezistentligi ko'tariladi.

Ekspirimentlar va ishlab chiqarish sharoitlaridan ma'lum bo'lishicha, lazer nurlari ta'sirida sigirlarning sut mahsuldorligi va tovuqlarning tuxum berish qobiliyati oshadi. Qiyin bitadigan yaralarga stimullovchi ta'sir ko'rsatadi, xususan, reparativ jarayonlar kuchayadi, yaraning bitish muddati qisqaradi. Biologik faol nuqtalar va refleksogen zonalar nurlantirish ta'sirida hayvonlar organizmi turli funksiyalarining, xususan, jinsiy funksiyasining ijobiy o'zgarishlari kuzatilgan. Lazerli nurlanish energiyasining biologik obyektlarga ko'rsatadigan ta'sir mexanizmi hozirgi paytgacha yetarli darajada aniqlangan emas.

Ultrabinafsha nurlar (UBN)ning to'lqin uzunligi 200–400 nm ni tashkil etadi. Terining juda yuzaki qavatlarigagina o'tadi.

Hayvon organizmiga turlicha ta'sir ko'rsatadi. Xususan, terida eritema chaqiradi, unda melanin hosil bo'lishi va to'planishini amalga oshiradi, 7-degidroxolesterinning D₃ vitaminiga aylanishini ta'minlaydi, autoimmun reaksiyalarni susaytiradi, bakteritsid va ionlovchi ta'sir kuchini namoyon qiladi.

UBNlar organizmga ortiqcha ta'sir ko'rsatgan paytda fotosensibillovchi effekt chaqiradi va natijada fotokimyoviy kuyish, fotooftalmiya va fotoallergiya holatlari paydo bo'ladi. Hayvonlarda yuqori insolatsiya oftob urishi, ot, mayda va yirik shoxli hayvonlarning beda, ya'ni yo'ng'ichqa kasalligiga olib kelishi mumkin. Pigmentli kserodermiya ultrabinafsha nurlar ta'sirida karsinomaga aylanishi mumkin.

Gipotezalardan biri fotoeffektini shunday izohlaydiki, ultrabinafsha nurlar ta'sirida epidermisda tabiiy antioksidant xususiyatga ega bo'lgan va hujayralarni to'yinmagan yog' kislotalarining peroksidli oksidlanishidan himoya qiladigan E vitaminining fotokimyoviy parchalanishi ro'y beradi.

Ionlashtiruvchi nurlar. Rentgen nurlari 5 nm, gamma-nurlar 0,1 nm to'lqin uzunligiga ega bo'ladi.

Radioaktivlik – muayyan elementlar yadrolarining o'z-o'zidan parchalanishi va boshqa element yadrolariga aylanish xususiyati. Ionlashtiruvchi radiatsiyaning tabiiy manbalariga quyidagilar kiradi: fazoviy nurlar, radioaktiv moddalar (uran, plutoniy, toriy, aktiniy, ⁴⁰K). Atom va vodorod bombalarini sinab ko'rish, atom elektrstansiyalaridagi portlashlar, sanoat, qishloq xo'jaligi va tibbiyot sohalarida foydalanadigan radioizotoplar ionlovchi radiatsiyaning sun'iy manbalarini tashkil etadi. Nurlanishning tashqi, ichki (radioizotoplarning organizmga oziqa, suv, nafas va teri orqali tushishi) va kombinatsiyalangan turlari mavjud.

Ionlovchi radiatsiyaning har xil turlari turli biologik faollikka ega bo'ladi. Neytron oqimlari, rentgen va gamma-nurlari juda kuchli teshib o'tish qobiliyatiga ega. Alfa- va beta-zarrachalar juda zich ionlashganiga qaramasdan ular kuchli o'tish qobiliyatiga ega emas. Yutilish dozasi o'lchov birligi grey (J/kg) hisoblanadi.

Rentgen va gamma-nurlar kvantlarining yutilishi atomlar tomonidan amalga oshiriladi. Shuning uchun ionlovchi nurlanish energiyasining yutilishi organizmdagi eng ko'p miqdorlarda uchraydigan elementlar tomonidan amalga oshiriladi. Ma'lumki, hayvon va odam organizmining 80% i suvdan tashkil topgan bo'lib, radiokimyoviy jarayonlar H, OH, H₂O₂, O₂ kabi erkin

radikallarning paydo bo'lishiga olib keladi va hunday radikallar, keyinchalik oqsillar, nuklein kislotalar va boshqa biomolekulalarni shikastlantiradi. Bu borada yog' kislotalarning lipidli radiotoksinlar deb ataluvchi peroksidlari ham muhim ahamiyatga ega.

Erkin radikallar ta'sirida organizmning ultrastrukturaviy qurilmalari parchalanadi va modda almashinuv jarayonlari buziladi. Parchalangan lizosomalardan ajralib chiqadigan fermentlar hujayralardagi nafas va fosforlanish jarayonlarini susaytiradi, hujayra yadrosida DNKni parchalaydi. Genom darajasida DNK har ikkala zanjirining uzilishi yoki bittasining uzilib, ikkinchisining shikastlanishi ro'y berishi mumkin. Kichik dozadagi radiatsiyalar paytida reparativ jarayonlar bir holatda irsiy informatsiyani saqlovchi DNK strukturasi shikastlanishiga olib keladi. Boshqa holatlarda somatik hujayralar xavfli o'sma hujayralariga, jinsiy hujayralar irsiy kasalliklarni tashuvchilariga aylanadi. Katta dozali nurlanishlar paytida hujayra nobud bo'ladi.

Butun organizmda turli organ va to'qimalarning hujayraviy elementlari nurlanishga nisbatan turlicha javob beradi. Shu narsa ma'lumki, hujayralarning radiatsiyaga nisbatan sezuvchanligi ularning bo'linish qobiliyatiga to'g'ri proporsional, differentsiya darajasiga teskari proporsional holatda bo'ladi. Xususan, limfoid organlar — qizil ilik, timus, parrandalarning fabritsiy xaltasi, limfa tugunlari va follikulalari, jinsiy bezlar, oshqozon va ichaklarning shilliq qavati, teri epiteliysi va jun piyozchalari eng katta sezuvchanlik qobiliyatiga ega. Morfologik belgilariga ko'ra quyidagi a'zolar ionlovchi nurlanish ta'siriga nisbatan rezistent organlar hisoblanadi: buyrak, o'pka, jigar, yurak, miya, nerv tutamlari, suyak, pay va boshqalar. Buzilish darajasi hayvonning turi, yoshi, jinsi, semizligi va konstitutsiyaviy xususiyatlariga hamda yutilgan radiatsiyaning dozasi bog'liq bo'ladi.

O'tkir nurlanish kasalligi mayda kavsh qaytaruvchi hayvonlarda yutilish dozasi 1—6 Gr dan iborat bo'lgan nurlanishlar paytida kuzatiladi.

Radiatsiyaning dozasi qarab kasallikning to'rtta darajasi farqlanadi va ular ichaklar (ichak shakli), qon tomirlar (toksemiya shakli) va markaziy nerv sistemasi (serebral shakli) buzilishlarining sindromlari bilan xarakterlanadi.

O'tkir nurlanish kasalligida farqlanuvchi quyidagi davrlar turlarga taalluqli o'ziga xos xususiyatlar bilan birga barcha qishloq xo'jalik hayvonlarida kuzatiladi.

Boshlang'ich davr – nurlanishga nisbatan dastlabki reaksiyalar davri hayvonlarda nurlanishdan keyingi dastlabki daqiqalarda paydo bo'ladi va 2–3 kun davom etadi. Jabrlangan hayvonlarda nerv sistemasi funksional faolligi o'zgaradi. Gipotalamus–gipofiz sistemasi orqali ichki sekretiya bezlari javob reaksiyasiga jalb etiladi. Buyrakusti bezlari gormonlarining sekretiysasi kuchayadi, taxikardiya, hansirash, ishtahaning pasayishi, ichak peristaltikasining kuchayishi, ich ketish va ba'zan qusish paydo bo'ladi. Dastlabki umumiy bezovtalanish holati depressiya holati bilan o'rin almashinadi. Qon tekshirilganda kuchli limfopeniya, retikulositoz, neytrofillar fagositoz faolligining pasayishi aniqlanadi.

Dastlabki reaksiyaning pasayishi kasal organizm ahvolining subyektiv yaxshilanishi bilan namoyon bo'ladi.

Ikkinchi davr – kuchsiz klinik belgilar davri, radiatsiyaning dozasiga qarab bir necha kundan 2–3 haftagacha davom etadi. Bu davr juda qisqa bo'lishi yoki mutlaqo kuzatilmaslgi ham mumkin. Kasallik belgilari uncha ko'zga tashlanmaydi, hayvonlarning ahvoli qoniqarli bo'ladi. Qonda leykopoez va limfopoez ingibitsiyasi, anemiya, trombositopeniya kuzatiladi. Ayrim hayvonlarda depilatsiya va jinsiy faoliyatning susayishi kuzatiladi.

Uchinchi davr nurlanish kasalligiga xos bo'lgan yaqqol klinik belgilarning paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Hayvonning umumiy ahvoli zaiflashadi, tana harorati ko'tariladi, ishtahasi pasayadi, tezda oriqlaydi. Hayvon kuzatilganida teri, oshqozon va ichaklarning shilliq qavati, qorin va plevra bo'shliqlari, yurak, miya va o'pkaga qon quyilgan bo'ladi. Hansirash va taxikardiya paydo bo'ladi. Kekirdak, burun-tomoq va o'pka to'qimalari shishadi. Ichaklarning kataral-gemorragik yallig'lanishi ichning ketishi bilan namoyon bo'ladi. Ayniqsa, leyko va eritropoez sistemasida kuchli o'zgarishlar kuzatiladi. Xususan, qizil ilik kambag'allashadi, leykotsitlar soni lg/l gacha kamayadi. Megaloblastoz, eritroblastoz, poykilositoz, anizasitoz va boshqa patologik shakldagi eritrotsitlarning paydo bo'lishlari bilan namoyon bo'ladigan anemiya rivojlanadi. Birdaniga fagotsitar faollik pasayadi, T va B tizim immun funksiyalar zaiflashadi. Autoinfeksiya, autointoksikatsiya, yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilariga nisbatan sezuvchanlikning oshishi kabi xavfli o'zgarishlar vujudga keladi.

O'tkir nurlanish kasalligi uchinchi davrining davom etish muddati yutilgan nur dozasining miqdoriga bog'liq bo'ladi. Og'ir darajali nurlanish (4 Gr dan yuqori) paytida, bu davr qishloq

xo'jalik hayvonlarida 10—12 kun davom etadi va, ko'pincha, letal oqibat bilan tugaydi. Ayrim hollarda «nur ostidagi o'lim» ro'y beradi, ya'ni hayvonlar nurlanish paytida ionlovchi radiatsiyaning to'g'ridan to'g'ri zararlovchi ta'siri ostida bosh miyadagi hayotiy muhim markazlarning izdan chiqishi oqibatida nobud bo'ladi. Bu paytda sezilarli patologoanatomik o'zgarishlar sodir bo'lib ulgurmaydi.

Yengil shakldagi nurlanish (1—2 Gr) paytida yaqqol klinik belgilar bilan namoyon bo'ladigan davr 1—1,5 oy davom etadi va keyinchalik, asta-sekinlik bilan tiklanish bosqichiga o'tadi.

To'rtinchi davr buzilgan funksiyalarning tiklanishi bilan xarakterlanadi. Bunda avvaliga ishtaha paydo bo'ladi va ovqat hazm qilish jarayoni yaxshilanadi. Shilliq pardalardagi nekrozga uchragan hujayralar o'rnini sog'lomlari egallaydi. Autointoksikatsiya belgilari susayadi, tana harorati me'yoriga tushadi. Gemopoez asta-sekin mo'tadillashadi va qon ko'rsatkichlari tiklanadi. Junlar o'sa boshlaydi.

Tiklanish davri radiatsiyaning yutilgan dozasiga qarab 3 oydan 9 oygacha davom etishi mumkin. Lekin, hayvonning hayot faoliyati to'liq tiklanmaydi. Har ikkala jins hayvonlarida ham reproduktiv qobiliyat tiklanmaydi. Klinik sog'aygan hayvonlar yuqumli va yuqumsiz tabiatli kasalliklarga nisbatan yuqori beriluvchanlikni namoyon qiladi.

Surunkali nurlanish kasalligi o'tkir nurlanish kasalligining davomi bo'lishi ham mumkin, lekin ko'pincha hayvon organizmiga kichik dozadagi ichki yoki tashqi nurlanish ta'siri natijasida paydo bo'ladi.

Surunkali nurlanish kasalligining dastlabki namoyon bo'lishi uncha ko'zga tashlanmaydigan klinik belgilar va kuchsiz funksional buzilishlar bilan xarakterlanadi. Bunday buzilishlarning darajasi yutilgan nurning intensivligi va umumiy miqdoriga, radioaktiv nuklidlar to'planadigan kritik organning funksiyasiga bog'liq bo'ladi.

Surunkali nurlanish kasalligida kasallikning uch darajasi farq qilinadi: yengil, o'rta va og'ir darajalar.

Kasallikning yengil darajasi paytida nerv-reflektor tabiatdagi funksional buzilishlar ustunlik qiladi, leykopeniya va trombositopeniya rivojlanadi. O'rta darajadagi kasallik uchun qon, immun, yurak-qon tomiri, hazm qilish va boshqa sistemalarning yaqqol funksional yetishmovchiliklari xos bo'ladi. Qizil ilikda—gipoplaziya, periferik qonda—leykopeniya, limfa sistemasida trombositopeniya kuzatiladi.

Surunkali nurlanish kasalligining og'ir darajasi oshqozon-ichak devori shilliq qavatida, limfoid va boshqa organlarda kechadigan atrofik va destruktiv jarayonlar bilan namoyon bo'ladi. Qon aylanishi buziladi, gistogematik baryerlarning o'tkazuvchanligi oshadi. Gemorragik sindrom rivojlanadi. Kasallikdan infeksiyon va septik jarayonlar ko'rinishidagi asoratlar qoladi.

O'tkir yoki surunkali nurlanish kasalligidan qoladigan va nisbatan keyinroq paydo bo'ladigan asoratlarga blastomatoz yoki o'smasiz tabiatdagi asoratlar kiradi. Blastomatoz tabiatli radioaktiv nurlanish asoratlariga, asosan, noqulay sharoitdagi (kritik) organlarda tarkibiga alfa- va beta-nurlari tarqatuvchi obyektlar kiritilgan (inkorporatsiya qilinmagan) organlarda o'smalar rivojlanishlari kiradi. Radioaktiv nurlanishlar surunkali ta'sirining oqibatida leykoz kasalligi rivojlanishi ham mumkin. Nurlanishning o'smasiz tabiatdagi asoratlariga hayvonlarning kasalliklarga ko'p berilishi, mahsuldorligining pasayishi, bepushtlik, umrning qisqarishi bilan bog'liq bo'lgan foydali sifatlardan mahrum bo'lish hollari kiradi. Nurlar ta'sirida jinsiy bezlar hujayralarida sodir bo'lgan somatik mutatsiyalar irsiy majruh jinsiy hujayralar hosil bo'lishiga olib kelib, somatik mutatsiyaning generativ mutatsiyaga aylanishiga sabab bo'lishi mumkin.

3.2.2. Organizmga issiqlik va sovuqlikning, yuqori hamda past haroratning patologik ta'siri

Yil fasllariga qarab, tashqi muhit harorati ko'tarilib (ayniqsa, yoz faslida) yoki pasayib (ayniqsa, qish faslida) turadi. Bu holat organizmga, albatta, o'z ta'sirini ko'rsatadi.

Hayvonlar organizmiga kasallik chaqiruvchi fizikaviy sabablardan yuqori harorat yoki issiqlik ham ta'sir etishi mumkin. Issiqqonli hayvonlar organizmi muayyan atrof-muhit haroratining ko'tarilishiga moslashgan bo'lib, shu haroratning moslashish chegarasidan ko'tarilishi yoki pasayishi to'qima va organlarni qitiqlab, organizmda kechayotgan jarayonlarga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Issiqqonli hayvonlar evolutsion rivojlanish jarayonida muayyan darajadagi harorat o'zgarishlariga moslashgan. Issiqlik organizmga qizdirilgan jism ta'sirida yoki infraqizil nur energiyasi bilan nurlanganda ta'sir qiladi.

Issiqlik ta'sirida mahalliy va umumiy o'zgarishlar sodir bo'ladi. Issiqlik hayvon tanasining muayyan chegaralangan qismiga mahalliy

ta'sir etganida: alanga, quyosh nuri, qizdirilgan metall, issiq bug', qaynayotgan eritma, elektr toki va boshqalarning to'g'ridan to'g'ri ta'siri natijasida yuzaga kelib, kuyish sodir bo'ladi.

Kuyish xarakteri va darajasi kuyishni keltirib chiqaruvchi sabab, uni ta'sir qilish muddati, hayvonning turi, yoshi va organizmning umumiy holatiga bog'liq.

Kuyish to'rt xil darajada kechadi:

1. Birinchi darajali kuyish davrida epidermis shikastlanib, yengil yallig'lanib, og'riq seziladi va to'qimalarda arteriya giperemiyasi hosil bo'ladi. Arteriya giperemiyasi yuqori haroratning to'qima retseptorlariga ta'siridan, retseptorlarning qo'zg'alishi qon tomirlarining nerv-muskul apparatiga ta'sir qilib, tomirlarni kengaytirib, qon oqib kelishining kuchayishidan hosil bo'ladi.

2. Ikkinchi darajali kuyish eksudativ xarakterga ega bo'lib, teri va shilliq pardalarda seroz eksudatga to'lgan pufakcha hosil bo'ladi.

3. Uchinchi darajali kuyishda shikastlangan to'qimalar nekrozga uchrab, yara hosil bo'ladi. Bunda qoplama va chuqur joylashgan to'qimalar kuyadi.

4. To'rtinchi darajali kuyishda to'qima ko'mirlanadi.

Birinchi darajali kuyish tananing 50% ini, ikkinchi darajali kuyish tananing uchdan bir qismini, uchinchi va to'rtinchi darajali kuyish tananing uchdan bir qismidan ortiq qismini tashkil qilganida o'lim sodir bo'ladi. Yong'inda qizigan gazlar nafasga olinishidan burun-tomoq shilliq pardalari kuyadi. Buning oqibatida hosil bo'lgan shish asfiksiya hosil qilib, hayvon o'limiga sabab bo'ladi. Tananing keng (15% dan ortiq qismi) va chuqur qismining termik shikastlanishi kuyish kasalligiga olib keladi.

Organizmning keng qismlari kuysa mahalliy to'qima o'zgarishlaridan tashqari organizmda umumiy o'zgarishlar ham hosil bo'ladi. Bu vaqtda qon quyuqlashadi, qisqa vaqtli qon bosimi ko'tarilib, keyinchalik pasayadi, nafas va yurak ish faoliyati keskin buziladi, oldin tana haroratining ko'tarilishi, keyinchalik esa harorat birdaniga pasayib, moddalar almashinuvi oqsillarning ko'p parchalanishi hisobiga buziladi, siydik ajralishi kamayadi, qusish, qaltirash va qonning ichki organlarda to'planishi yuzaga keladi (kuyish shoki sodir bo'ladi).

Kuyish natijasida o'lim sodir bo'lishini olimlar turli xil nazariyalar bilan tushuntirishga harakat qilganlar. Ulardan to'g'riroqlari nerv-reflektor va intoksikatsiya nazariyalaridir.

1. Nerv-reflektor nazariyasi tarafdorlarining tushuntirishlaricha, tananing katta qismi kuyganida katta miqdorda retseptorlar qo'zg'alib, oliy nerv faoliyatining kuchli qo'zg'alishi, keyin esa kuchli tormozlanishidan bir qancha fiziologik jarayonlar izdan chiqadi. Oqibatda qon tomirlar, yurak, nafas, ayiruv organlari faoliyati izdan chiqadi. Qon bosimi pasayadi va kuyish shoki paydo bo'ladi.

2. Intoksikatsiya nazariyasi tushuntirishicha, keng qismlar kuyganida yuzaga keladigan umumiy o'zgarishlar kuygan to'qima oqsillarining parchalanish mahsulotlari bilan organizmning zaharlanishi evaziga yuzaga keladi. Ya'ni to'qimalar parchalanishi natijasida yallig'lanish o'chog'ida hosil bo'lgan zaharli mahsulotlarning hayotiy muhim organlar: yurak, buyrak, oshqozon-ichak devoriga ta'siridan o'lim yuzaga kelgan deb tushuntiradi. Ushbu holat kuygan hayvon qoni va siydigiga yuqori darajada zaharli ta'sir etishi tajribalarda tasdiqlangan. Tajribalarda kuygan hayvon organizmidan qon olib kuymagan hayvon organizmiga yuborilganida kuymagan hayvon organizmida ham kuygan hayvon organizmidagidek o'zgarishlar hosil bo'lganligi kuzatilgan. Demak, organizm katta qismlarining kuyishi natijasida hayvonlarning nobud bo'lishi, nerv markazlarining yallig'lanish hosil bo'lgan qismlari orqali gistamin-peptonga o'xshash zaharli moddalarning qonga so'rilishi natijasida, organizmning umumiy zaharlanishi va kuchli darajada reflektor qo'zg'alishidan paydo bo'ladi. Hayvonning kuchli kuyishi natijasida hosil bo'lgan yurak-tomirlar faoliyatining o'zgarishi, qon tarkibining o'zgarishi, moddalar almashinuvi va ayiruv jarayonlarining buzilishi ham nerv-reflektor va organizmning umumiy zaharlanishi hisobiga o'lim sodir bo'lishiga olib keladi. Issiqlikning organizmga umumiy ta'siridan organizm qizib ketadi yoki issiq uradi. Hayvon organizmining qizib ketishi atrof-muhit harorati hayvon tana haroratidan yuqori bo'lganida hamda hayvonlarni issiq iqlim sharoitida bir joydan ikkinchi joyga ko'chirganda, ularni yoz oylarida yomon ventilatsiya qilinadigan xonalarda tig'iz joylashtirilganida, issiq havo sharoitida og'ir jismoniy ish bajarganida va boshqalarda kuzatiladi. Bunday sharoitlarda organizm issiqlik uzatilishi qiyinlashganligi tufayli termoregulatsiya jarayonini ta'minlay olmay, organizmda issiqlik to'planishi — gipertermiya yuzaga keladi.

Quyosh spektri uzun to'lqinlari, qizil va infraqizil nurlar organizmga kuchli issiqlik ta'siri o'tkazadi.

Quyosh nurining juda ham kuchli issiqlik ta'siridan organizm qizib ketadi yoki turli darajadagi kuyish sodir bo'ladi. Quyosh nuri to'g'ridan to'g'ri va himoyasiz hayvon boshiga tushganida quyosh urishi kasalligi sodir bo'ladi. Bu vaqtda markaziy nerv sistemasining qon tomirlari kengayadi (miya qobig'i) va vazomotorlar shikastlanadi. Ba'zida kapillarlar yoriladi va nerv to'qimasiga qon quyilishi kuzatiladi. Avvalo, hayvon kuchli qo'zg'aladi, unda nafas va puls tezlashadi, talvasa boshlanadi, keyinchalik holsizlanadi. Hayvon, ko'pincha, nafas va qon aylanish markazlarining paralichidan o'ladi. Quyosh nurining organizmga ta'siri birdaniga yuzaga kelmay bir necha soatdan keyin ham, ya'ni ultrabinafsha nurlarining kimyoviy spektr qismi o'z ta'sirini o'tkaza boshlaganida yuzaga kelishi mumkin. «Issiq urishidan» «quyosh urishining» farqi organizmning ilgari qizishi shart emas: tana haroratini quyosh urganida ko'tarilishi ikkilamchi hosil bo'lib, u issiqlikni boshqaruvchi nerv markazlarining qo'zg'alishidan sodir bo'ladi.

Quyosh nuri ta'sirida oliy nerv markazlari funksiyasining buzilishi, bosh miya yarimsharlar po'stlog'ining qo'zg'alishi issiqlik urishidagidan turg'un va kuchliroq bo'ladi.

Past harorat yoki sovuqlik hayvon organizmiga patologik ta'sir qilganida mahalliy va umumiy o'zgarishlar hosil qiladi. Sovuqlik hayvon organizmiga mahalliy ta'sir qilganida to'qimalarni muzlatsa, umumiy ta'sir qilganida sovuq urishi va shamollash yuzaga keladi.

Sovuqlikning mahalliy ta'siridan mayda arteriya, arteriola va kapillarlarining reflektor torayishi yuzaga keladi. Natijada shu tomirlar orqali qon bilan ta'minlanadigan qismlarda qon aylanishi buzilib, to'qimalarning oziqlanishi buziladi va mahalliy o'limi sodir bo'ladi. Bunday o'zgarishlar organizmning periferik yoki tananing jun bilan qoplanmagan qismida ko'zga tashlanadi. Masalan, tuyoq asosi va tuyoq aylanasi (jiyagi), jinsiy a'zo xaltasi va urug'don xaltasi va hoshqalarda. Sovuqlik ta'sirida to'qimalardagi kolloid moddalarda fizik-kimyoviy o'zgarishlar hosil bo'lib, qoldiq azot, osh tuzi, glukoza miqdori ko'payadi. Bu o'zgarishlar sovuqlikning qon tomirlari retseptorlariga va uning nerv-trofik apparatiga zararli ta'siridan kelib chiqadi deb tushuntiradilar. Sovuqlikning to'qimalarga salbiy ta'siri, faqat haroratning pasayish darajasiga bog'liq bo'lib qolmasdan, havo namligi, shamol tezligi va hayvon organizmining holatiga bog'liq bo'ladi. Ozg'in va charchagan hayvonlar organizmiga sovuqlik kuchli, tez va katta qismiga ta'sir etadi.

To'qimalarni sovuq urganida hosil bo'ladigan o'zgarishlar zaif namoyon bo'lib, ular quyidagilardir:

1. Yengil sovuq urish to'qimalarda strukturali o'zgarishlarsiz kechadi.

2. O'rtacha sovuq urish to'qimalarda yuzaki strukturali o'zgarishlar bilan kechadi.

3. Og'ir sovuq urish to'qimalarda chuqur strukturali o'zgarish hamda to'qimalarning o'limi bilan xarakterlanadi. Sovuq urishning og'ir shaklida organizmda moddalar almashinuvi buziladi, tana harorati ko'tariladi, hayvon xomush bo'lib, oziqlanishi buzilib, qon tarkibi o'zgaradi va b. Bu o'zgarishlar to'la parchalanmagan mahsulotlarning sovuq urgan qismlardan so'rilishi hisobiga organizmning zaharlanishlaridan hosil bo'ladi.

Sovuqlikning umumiy ta'siri organizmni sovuq urishiga olib keladi. Organizmning sovishi sovuqlikning darajasi, ta'sir etish davri yoki muddati, hayvonning fiziologik holati, semizligi, yoshi, himoya xususiyatlariga bog'liq; jumladan, hayvon ko'p qon yo'qotgan yoki uning og'ir xastaliklaridan keyin, charchagan hayvonlar sovuqlikka sog'lom, semiz va mashq qilgan hayvonlardan chidamsiz bo'ladi. Organizmga sovuqlik ta'sirining yuzaga kelishida atmosfera havosining sharoiti muhim o'rin egallab, yuqori namlik, kuchli shamol va boshqalar organizmning tez sovishiga olib keladi. Organizmga sovuqlik ta'sir etganda organizm fiziologik kompensator mexanizmlar faoliyatining ahamiyati kattadir (ya'ni issiqlik hosil bo'lishining kuchayishi va tashqariga chiqarilishining kamaytirilishi). Organizmda moddalar almashinuvi kuchayganida, skelet muskullari qisqarganida (qaltiraganda), yurak ishi tezlashganida va boshqalarda issiqlik hosil bo'lishi kuchayadi. Issiqlik uzatilishining kamayishi esa, periferik qon tomirlarining torayishi, ter ajralishining kamayishi yoki to'xtashi va issiqlik ajralishini ta'minlovchi yuzaning kamayishi (hayvon jussasini kichraytirishi) bilan xarakterlanadi. Hayvon tanasining harorati ularda moslashuv kompensator mexanizmlar tufayli uzoq muddatda normal holatda saqlanib turadi. Sovuqlik ta'siri kuchayib borishi natijasida organizmning boshqaruvchanlik xususiyatlari buzilib, moddalar almashinishi izdan chiqadi, organizmda juda katta miqdorda to'la parchalanmagan oraliq toksik mahsulotlar to'planadi, qon tomiri kengayadi, issiqlik uzatilishi tezlashadi, hayvon tana harorati pasaya boradi. Keyinchalik hayvon lohas bo'lib, uyqu bosib, puls, nafas olish siyraklashib, aritmiyalar hosil bo'lib, nafas olishning to'xtashi natijasida hayvon o'ladi.

Organizmga yuqori va past harorat kuchli va uzoq vaqt ta'sir qilsa yoki organizmning issiqlik boshqaruv (termoregulator) mexanizmlari yaxshi ishlamasa, turli patologik o'zgarishlarga olib keladi. Buning umumiy mohiyati quyidagilardan iborat:

1. Harorat yagona omil sifatida hayotiy jarayonlarning tezligiga ta'sir qiladi.

2. Harorat organizmdagi asosiy hayotbaxsh modda — oqsillarning tabiiy xususiyatlarini o'zgartiradi.

3. Tananing turli termoretseptorlarga boy qismlarida reflektor o'zgarishlar gipoksiyalar paydo qiladi (masalan, og'riq seziladi).

Organizmda shamollash kasalliklari paydo bo'lishida sovuqlikning roli. Favqulodda sovuqlik ta'siri organizmning shamollashiga olib keladi. Masalan, terlagan hayvonlar yelvizaklarda saqlanganida yoki sovuq suvga tushishi nafas organlari, bo'g'imlar, buyrak kasalliklari va boshqalarga sabab bo'ladi. Sovuqlik ta'sirida organizmning kasallanishi organizm immunobiologik xususiyatlarining pasayishi, to'qimalardagi kolloid moddalar xususiyatining buzilishi organ va to'qimalarni qon bilan ta'minlanishining buzilishi (miya, nafas olish yo'li) bilan bog'liq bo'ladi. Bu omillarning barchasi organizmga mikroorganizmlar kirishiga qulay sharoit yaratadi va organizm xususiyatlarini buzib, kasallik chaqiradi. Sovuq ob-havo sharoitlarida kasalliklarga moyil bo'lishni klinik kuzatishlar ham tasdiqlagan. Bunda bronxit, o'pka yallig'lanishi — pnevmoniya, yara kasalliklari, bo'g'im kasalliklari, buyrak va boshqa kasalliklarning paydo bo'lishi tezlashadi.

3.3. Kasallik chaqiruvchi iqlim sharoitlari, fasliy o'zgarishlar, yer, atmosfera bosimining ta'siri

Iqlim sharoitiga shu joyning meteorologik sharoitlari kiradi. Kuzatishlarda, sovuq iqlim sharoitlarida hayvonlar yaralarining infeksiyalanishi va yuqumli kasalliklarning rivojlanishi issiq iqlim sharoitidagiga nisbatan kam uchraganligi aniqlangan.

Yangi keltirilgan, yetarlicha aklimitizatsiya bo'lmagan hayvonlarda kasalliklarga beriluvchanlik mavjudligi aniqlangan (mahalliy zotli hayvonlarga nisbatan). Tropik va subtropik zonalardan keltirilgan yirik shoxli hayvonlarning mahalliy hayvonlarga nisbatan issiq vaqtlarda mahsuldorligi pasayadi va kasallanadi; chetdan keltirilgan hayvonlarning mahalliy zotlarga nisbatan qizib ketishga chidamliligi past; mahalliy zot hayvonlar qonida gemoglobin ko'p va ularda

termoregulatsiya jarayoni takomillashgan. Keltirilgan hayvonlarda infeksiya va invazyiaga qarshi rezistentlik pasaygan. Masalan, eksport qilib olib kelingan hayvonlar mahalliy hayvonlarga nisbatan ko'pincha piroplazmoz bilan kasallanadi (balki bu mahalliy zotdagi hayvonlarda shu kasallikka qarshi immunitet hosil bo'lishi bilan bog'liqdir).

Ba'zi bir kasalliklar kelib chiqishi mavsumiy meteorologik o'zgarishlarga ham bog'liq bo'lishi mumkin. Bahor va, asosan, kuzda hazm qilish va nafas organlarining kasallanish darajasi katta. Bulardan tashqari havo tarkibi, harakati va zichligi birmuncha o'zgarib, kasallik kelib chiqishiga sabab bo'lishi mumkin.

Yer ham hayvonlarning salomatligiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Namligi yuqori va balchiqli joylarda, ko'pincha, tuyoq kasalliklari, hazm qilish organlari, nafas organlari va ba'zi bir infeksiya, parazitlar kasalliklari ko'p uchraydi. Yerning har xil organik chiqindilar bilan ifloslanishi (patogen mikroorganizmlar) hayvonlarning kuydirgi, qoqshol, tuyoq kasalliklari va boshqalar bilan kasallanishiga sabab bo'ladi.

Qishloq xo'jalik hayvonlarining ko'pchilik kasalliklariga yerda mikroelementlar ko'p yoki kam bo'lishi sabab bo'lishi mumkin. Mikroelementlardan kobalt, mis, rux, yod, marganes va boshqalar organizmda juda minimal miqdorda bo'lib, hayvonlarning o'sishi, rivojlanishi va ko'payishida, moddalar almashinuvining fermentativ jarayonlarida qatnashadi.

Mikroelementlarning atrof-muhitda (yerda) ko'p yoki kam uchrashiga qarab, organizmga ular ko'p yoki kam miqdorda tushishi va shunga bog'liq ravishda o'ziga xos kasalliklar sababchisi ham bo'lishi mumkin. Masalan, *mis* yetishmaganida shoxli hayvonlarda anemiya rivojlanadi, yurak-tomirlar sistemasi, moddalar almashinuvi buziladi va b.; *kobalt* yetishmaganida, kavsh qaytaruvchi hayvonlarda yalama, ta'm bilish qobiliyati pasayadi; rux yetishmaganida esa oshqozonosti bezining faoliyati buziladi; *yod* yetishmaganida, qalqonsimon bez faoliyatiga bog'liq endemik buzoq rivojlanadi; *marganes* yetishmasa yosh hayvonlarning o'sishi va rivojlanishi buzilib, bepushtlikka olib keladi.

Oziqada kalsiy yetishmay, stronsiy, temir, mis, molibden, rux, qo'rg'oshinlarning ko'payishi hazm qilish apparati, suyaklar kasalliklari va boshqa kasalliklarni chaqiradi, uni urov kasalligi deb ataladi. *Florning* ko'payishi tishning yemirilishi va tushib ketishiga sabab bo'ladi. Stronsiy ko'payishi — suyak mo'rtlashuviga, nikel

ko'payishi — ko'z kasalligi (kreatit)ga va ko'rish qobiliyatining pasayishiga sabab bo'ladi, selenning ko'payishi — anemiya, burang, bor ko'payishi buyrak, o'pka va boshqa organlar kasalliklariga olib keladi.

Turli biokimyoviy hududlarda yerda u yoki bu elementlarning saqlanish miqdori ko'payadi. Yerda qo'rg'oshinning ko'payishi natijasida mahalliy oziqada (ko'pincha suvda) qo'rg'oshin ko'payib, qo'ylarda enzotik atoksiya kasalligini chaqiradi.

Yerda misning ko'payib hayvon organizmiga oziqa orqali tushib to'planishi jigar distrofiyasiga, eritrotsitlar gemoliziga va sariqlikka sabab bo'ladi. Natijada hayvon ozib ketadi va o'ladi.

Oziqada molibdenning ko'payishi yirik shoxli hayvonlar molibdenoz kasalligiga olib kelib, hazm jarayonini buzadi, ich ketadi, jun shikastlanib, siydik kislotasining hosil bo'lishi va to'qimalarda to'planishi kuchayadi.

3.3.1. Organizmga yuqori va past atmosfera bosimining patologik ta'siri

Atmosfera bosimi hayvon organizmiga ta'sir etadigan tashqi muhit omillaridan biri hisoblanib, u dengiz sathiga baravar joyda normal yoki 760 mm simob ustunini tashkil etadi. Normada atmosfera havosidagi gazlar miqdori va ularning beradigan parsial bosimi quyidagicha:

O ₂ 20, 96%	— 159,29 mm sim. ust.
SO ₂ 0,03%	— 0,28 mm sim.ust.
N ₂ 78, 13%	— 598,79 mm sim. ust.
inert gazlar 0,88%	— 6,69 mm sim. ust.
Jami: 100%	— 760 mm sim.ust.ga teng.

Kasallik chaqiruvchi fizik sabablarga atmosfera havosi tarkibida kislorod parsial bosimining pasayishi yoki ko'payishi kiradi.

Past atmosfera bosimining patologik ta'siri. Balandlikka ko'tarilib borgan sari, ya'ni tog'li joylarda atmosfera bosimi dengiz sathi bosimidan past bo'ladi. Hayvon tog'li yaylovlarga o'tkazilayotganida, samolyotlarda transportirovka qilinganida hamda barokameralarda (tajribalar davrida) havo siyraklashganida past barometrik bosim ta'sirini sezadi.

Atmosfera havosida kislorodning parsial bosimi nisbatan kam darajada pasayishi ham organizm xususiyatlarining o'zgarishiga (qon

hosil bo'lishining o'zgarishiga bog'liq holda) sabab bo'ladi. Atmosfera havosi tarkibining sezilarli darajadagi o'zgarishi tufayli, odatda, shu sharoitga moslashmagan organizmlar balandlikka ko'tarilganida, ya'ni dengiz sathidan 3000—4000 m balandlikka chiqqanda tog' kasalligi yuzaga keladi. Tog' kasalligi davrida yuzaga keladigan o'zgarishlar ikki xil omilga bog'liq bo'ladi, ya'ni nafas havosining tarkibida kislorod parsial bosimining pasayishi va organizmga past atmosfera bosimining ta'siri (gipobariya).

Nafas havosida kislorod parsial bosimining kamayishi gipoksemiya bilan namoyon bo'lib, natijada, qonda kislorod miqdori kamayishidan to'qimalarda kislorod miqdori kamayadi — gipoksiya rivojlanadi. Organizm reaksiyasi gipoksiya darajasiga va davom etish muddatiga bog'liq. Gipoksiya qancha uzoq davom etsa, hayvon organizmining moslashuvchanligi va kompensator mexanizmlarning ishga tushishi uchun birmuncha qulaylik paydo bo'ladi. Bunday kasallik paydo bo'lgan vaqtda hayvon organizmidagi kompensator mexanizmlar faoliyati tufayli organizmning kislorodga bo'lgan talabi ma'lum darajada qondirila boshlanadi. Ya'ni qonda eritrotsitlar va gemoglobin miqdori ko'payib, reflektor ravishda yurak ishi va nafas tezlashadi hamda miokard gipertrofiyalanadi.

Bunday o'zgarishlar, odatda, tog' sharoitida yashamagan, tog'oldi sharoitlariga moslashmagan hayvonlarda paydo bo'lib, teri tomirlari, og'iz, burun, quloq shilliq pardalarida yuzaki joylashgan qon tomirlari kengayib qon bilan to'ladi, buning oqibatida hayvonlar quloq-burunlaridan ba'zan qon tomirlar yorilib qon oqadi, hayvonda charchoqlik, toliqqanlik paydo bo'ladi, yurak va nafas tezlashishlari kuzatiladi. Periferik qonda eritrotsitlar va gemoglobin miqdori ortadi.

Eritrositoz va giperglobulinemiya tog' sharoitida rivojlanib, tabiiy yaylovlarga qaytganida organizmlarga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Juda baland joylarga tez chiqqanda kuchli adaptatsiya mexanizmi ishga tushadi. Gipoksemiya refleksogen qismlarni kuchli qo'zg'atib, nafasni tezlashtirib, chuqurlashtiradi, nafas jarayoniga zaxiradagi alveolalar ishga tushadi. Qonning qon depolaridan chiqarilishining kuchayishi aylanma qon miqdorini oshiradi. Taxikardiyada yurakning sistolik va daqiqalik hajmi ortadi. Hayotiy muhim organlardan miya, yurak, buyraklarda qon aylanishi tezlashadi. Boshqa organlar va to'qimalarning funksional aktivligi chegaralanadi. Moddalar to'la oksidlanmasdan ular oxirgi mahsulotlarga, ya'ni CO_2 va suvga

parchalanishi pasayishi oqibatida asedoz va gipokopniya rivojlanishidan nafas to'xtab, o'limga sabab bo'lishi mumkin.

Tog' kasalligining alomatlarini belgilab beruvchi ikkinchi omil dekompressiya sindromi hisoblanadi. Past barometrik bosim organizm muhiti va bo'shliqlarida gazlar kengayib, ichki va tashqi bosimlarning farqi oshib, mayda qon tomirlarining yorilishiga va quloq hamda burundan qon oqib chiqishiga olib keladi. O'rtadekompressiya davrida qon tomirlar tonusini oshirib, adaptatsiyalanishi mumkin.

Kislorod tashilishini yaxshilash uchun reflektor ravishda depo organlaridagi eritrotsitlar qon tomirlariga chiqarila boshlanadi va qon tomirlarida qonning bosimi oshadi. Bulardan tashqari, qon hosil qiluvchi organlar faoliyati kuchayib, bu organlarda ko'plab eritrotsitlar hosil bo'lib, ular qon aylanish doirasiga chiqarila boshlanadi. Qon tarkibidagi bunday o'zgarishlar organizmning kislorod bilan ta'minlanishini yaxshilashga qaratilgan kompensator mexanizm bo'lishiga qaramasdan qon tomirlarida qonning ko'payishi yurak ishini va qonning qon tomirlaridagi harakatlanishini qiyinlashtirib, qon bosimining oshishiga olib keladi. Lekin balandlikka ko'tarila horgan sari havo tarkibida karbonat anhidrid va kislorodning parsial bosimi kamaya borib, nafas olish va yurak ishi yanada tezlashadi. Yirik shoxli hayvonlarda past atmosfera bosimi sharoitida o'tkazilgan tajribalarda aniqlanishicha, ular periferik qonida eritrotsitlar ko'paygan. Oqibatda qon tomirlarida qonning bosimi yanada kuchliroq oshib, yuzaki joylashgan qon tomirlarning yorilishi natijasida qon tomirlaridan qon tashqariga oqib chiqadi. Bunday o'zgarish bilan kechadigan patologik jarayonga *tog' kasalligi* deyiladi. Tog' kasalligi, odatda, baland joylarda, shu sharoitga moslashmagan organizmlarda, ya'ni tog'li sharoitda chorvachilikni rivojlantirishga moslashmagan xo'jaliklardagi hayvonlarda uchraydi. Tog' kasalligi rivojlanmasligi uchun hayvonlar organizmini shu sharoitga moslashtirib borish maqsadga muvofiq. Shuning uchun hayvonlarni tog' sharoitiga haydab borishdan avval ma'lum bir reja tuzilib, keyinchalik shu reja asosida hayvonlar manzilga yetkaziladi.

Yuqori atmosfera bosimining patologik ta'siri. Yuqori (giperbariya) atmosfera bosimining ta'siri, ya'ni 2—4 mm simob ustuni va undan yuqori bo'lishi chuqur shaxtalarda, suv tagida va barokameralarda kuzatiladi va *kesson kasalligiga* sabab bo'lishi mumkin. Giperbariya azot, kislorod va boshqa gazlar parsial

bosimining oshishi bilan namoyon bo'ladi. Suvning har 10 metr chuqurligida (1 atm) bosim 100 kPa ga oshadi. Gipobariyada organizm kompressiya 200—300 kPa ga yetganida noqulay ta'sir ko'rsatadi, ya'ni puls, nafas zaiflashadi, ichki organlarning qon bilan to'lishi kuchayadi. Normal atmosfera bosimidan yuqori atmosfera bosimi sharoitiga tez o'tish o'pka alveolalari qon tomirlarining yorilishiga sabab bo'ladi.

Giperbariyada saturatsiya, ya'ni biologik suyuqliklarda atmosfera gazlari, jumladan, azotning kuchli erishi kuzatiladi. U faqat qonni azot bilan to'yintirib qolmasdan lipidlarga boy organlarni ham to'yintiradi. Miya to'qimalari lipidlarga boy bo'lib, saturatsiya evaziga birinchi bo'lib, markaziy nerv sistemasi funksiyasi buziladi. Dastlab yengil qo'zg'alish, so'ngra narkoz paytidagidek chuqur tormozlanish kuzatiladi. Ortiqcha gazlar ta'sirida hayvonlar harakat koordinatsiyasi buziladi, yurak ishi sekinlashadi. Hayvonlarning yuqori bosim sharoitidan normal bosim (dekompressiya) sharoitiga tez o'tkazilishi juda xavfli bo'lib, kesson kasalligi rivojlanadi. Uning rivojlanish mexanizmida azot pufakchalarining hosil bo'lishi muhim ahamiyatga ega bo'lib, u qon tarkibida aylanib, kichik diametrli qon tomirini berkituvchi embollar hosil qiladi, natijada organlarda qon aylanishini buzadi. Bu azot pufakchalari bilan kichik diametrli qon tomirlari tiqilib, qon aylanishi buzilishiga, teri, muskul, bo'g'im va suyaklarning jarohatlanishiga sabab bo'ladi. Ba'zan bunday jarohatlangan hayvonlarning terisi tagida ekzemasimon o'zgarishlar yoki qichimalar hosil bo'ladi. Qichimalarning hosil bo'lishi qon tomirlariga tiqilgan havo pufakchalarining retseptorlarga ta'siridan yuzaga keladi. Ayrim holatlarda bosh va orqa miya to'qimalariga hamda yurakning toj tomirlariga keladigan qon tomirlariga tiqilib, ularda qon aylanishini buzib, o'limga sabab bo'ladi. Hayvonlar va odamlarning 2—3 atmosfera bosimidan yuqori bosim sharoitida bo'lishi, o'z-o'zidan ular organizmida nafas olish, yurak ishini sekinlashtirib, qon tarkibida erigan gazlar miqdorining oshishini hisobga olmaganda, deyarli o'zgarishlar chaqirmaydi.

Yuqori atmosfera sharoitida azotning turli to'qimalardagi miqdori turlicha bo'lib, bu turli to'qimalarning azotni erita olish qobiliyatiga bog'liq.

Azotning yog' va yog'simon moddalarda eruvchanligi qondagiga nisbatan ancha yuqori. Shuning uchun ham yog' to'qimalari azot deposi hisoblanadi va ulardan azot qonga juda sekinlik bilan o'tadi. Yog' to'qimlarida azotning yuqori darajadagi eruvchanligi qonda

azot pufakchalarining hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Turli to'qimalarning azot bilan to'yinish darajasi ham turlicha bo'lib, juda tez va qisqa vaqtda, ya'ni bir daqiqada azot bilan qon to'yinsa, azotga juda sekin to'yinish va o'zidan azotni sekin ajratish xususiyati yog' to'qimasiga xosdir. Siqilgan azot zaharli ta'sir etish xususiyatiga ega bo'lib, bunday azot bilan nafas olganda hayvonlarda kuchli qo'zg'alish hosil bo'lib, harakat qilish xususiyatlari buzilib, keyin uyquga ketadi.

3.4. Hayvon organizmiga kimyoviy moddalarning patologik ta'siri

Kimyoviy moddalar o'zining tarkibi, miqdoriga ko'ra organizmning zaharlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Zaharli kimyoviy moddalar tabiatiga ko'ra ikki xil: anorganik va organik bo'lib, ular hayvonlar organizmiga patologik ta'sir ko'rsatishi mumkin.

Hayvonlarga zaharli ta'sir ko'rsatuvchi anorganik moddalarga kislotalar, ishqorlar, og'ir metall (qo'rg'oshin, simob, margimush) tuzlari va boshqalar kiradi.

Organik kimyoviy moddalarga efir, xloroform, fenol va sian birikmalari kiradi. Organik zaharli kimyoviy moddalarga, o'z navbatida, o'simliklar tarkibida uchraydigan alkaloid va glukozidlar hamda hayvonlar mahsulotlaridan chirigan va achigan mahsulotlar, ilon va chayon zaharlari kiradi.

Organik kimyoviy moddalar ikki xilda bo'ladi:

1. Tabiiy organik zaharlar:

a) mikroblarning toksinlari (zaharlari);

b) o'simliklar tarkibida uchraydigan zaharli moddalar (alkaloidlar, glukozidlar, saponinlar, efirlar, xloroform, fenol, sian birikmalari va b.);

d) hasharotlar va ilonlar zahri (qoraqurt, chayon va b.).

2. Sintetik organik zaharlar:

a) sanoatning zaharli chiqindilari;

b) xalq xo'jaligida ishlatiladigan xlororganik, fosfororganik birikmalar, gerbitsidlar;

d) jangovar zaharli moddalar (zarin, zamon, iprit va b.).

Zaharli moddalarni organizmning u yoki bu hujayra va to'qimalariga ta'sirining ustunligiga bog'liq ravishda quyidagicha tasniflanadi:

1. Enterotrop zaharlar hazm organlari va jigarga shikastlovchi ta'sir qilib, ularga og'ir metall tuzlari (temir, kumush, simob,

rux, qo'rg'oshin, mis va vismut birikmalari), metalloidlari (margimush, fosfor, bariy birikmalari), ayrim o'simlik zaharlari (morfiy, saponin va b.) kiradi.

2. Nefrotoksik zaharlar, asosan, buyrak to'qimalariga ta'sir etuvchi moddalar (og'ir metall tuzlari, margimush, fosfor, efir moylari, kantaridin va b.).

3. Nevrotrop zaharlar – nerv sistemaga ta'sir qiluvchi moddalar (strixnin, margimush).

4. Kardiotrop zaharlar – yurakka ta'sir qiluvchi moddalar (naprestyanka, differiya zaharlari).

5. Gemotrop yoki qonga ta'sir qiluvchi zaharlar (Bertolle tuzi, piragollol, is gazi).

6. Qon tomirlariga ta'sir etuvchi zaharlar (bariy xlorid, margimush).

7. Osteotrop yoki suyaklarga ta'sir etuvchi zaharli moddalar – simob, fosfor.

8. Protoplazmatik zaharlar – hujayralarga ta'sir qiluvchi moddalar (xlor, sian birikmalari).

9. Narkotiklar.

Zaharli moddalarning yuqorida keltirilganidek organlarga tanlab ta'sir qilishi shartli ravishda olingan bo'lib, odatda, u yoki bu zaharli moddalar barcha to'qima va organlarga ham ma'lum darajada patologik ta'sir etadi.

Organizmga ta'sir ko'rsatadigan barcha kimyoviy moddalarni ekzogen va endogen zaharli moddalarga bo'lish mumkin.

1. Ekzogen zaharlar deb, tabiatidan qat'i nazar, organizmga tashqi muhitdan kirib, zaharli ta'sir ko'rsatadigan moddalarga aytiladi.

2. Endogen zaharlar deb, organizmning o'zida bakterial va biokimyoviy jarayonlarning buzilishidan hosil bo'ladigan va organizmga zaharli ta'sir ko'rsatadigan moddalarga aytiladi.

Bulardan tashqari, zaharli moddalarga organizmda moddalar almashinuvining buzilishi, to'qimalarning parchalanish mahsulotlari, chirishi natijasida hosil bo'lgan endotoksinlar kiradi. Endotoksinlar bilan organizmlarning zaharlanishiga **autointoksikatsiya** deyiladi.

Autointoksikatsiyalarning uchta turi farq qilinadi:

1. *Retension autointoksikatsiya* organizmning ayiruv organlar vazifalarining buzilishi natijasida hosil bo'lib, buyrakning ayiruv vazifasi buzilganida yoki jigarning o't ajratish funksiyasining

buzilishi natijasida organizm azotli moddalar yoki o't suyuqligi bilan zaharlanadi.

2. *Rezorbsion autointoksikatsiya* zaharli moddalarni nekroz, yiringli bo'shliqlar, abscess, flegmona, empiyema, ichaklar invaginatsiyasi, o'ralishi, ichak tutqich pardalari qon tomirlarining emboliyasi davrida hosil bo'lgan zaharli moddalar ta'sirida kuzatiladi.

3. *Metabolitik autointoksikatsiya* turli kasalliklar davrida moddalar almashinuvining buzilishi, jumladan, ichki sekretiya bezlar faoliyati buzilganida yuz berib, organizmda to'plangan yoki moddalar almashinuvining buzilishi natijasida hosil bo'lgan to'la parchalanmagan mahsulotlar bilan organizmning zaharlanishidir.

Barcha zaharli moddalar organizmga turli yo'llar bilan, asosan, teri, nafas va havo yo'llari orqali kirishi mumkin.

Kimyoviy moddalar organizmga ikki xil yo'l bilan: mahalliy va umumiy ta'sir qiladi.

Mahalliy ta'sir, ko'pincha, anorganik moddalar (kislota yoki ishqorlar) ta'siridan sodir bo'ladi va ta'sir etgan joy, ya'ni to'qimaning qizarishi, kuyishi, yemirilishi, o'lishi bilan ifodalanadi. Zaharli moddalarning organizmga mahalliy ta'siri zaharli moddalarning to'qimaga to'g'ridan to'g'ri ta'siridan hosil bo'ladi. To'qimalarda zaharli moddalar ta'sirida hosil bo'ladigan mahalliy o'zgarishlar shu kimyoviy moddaning xususiyatiga, ta'sir etish vaqtiga bog'liq holda to'qimalardagi yuzaki o'zgarishlardan to'qimalarning mahalliy o'limigacha bo'lgan o'zgarishlarni chaqiradi.

Umumiy ta'sir. Bir tomondan shikastlangan to'qima yoki organ (o'pka, oshqozon-ichak sistemasi, buyrak, jigar va b.), ikkinchi tomondan u nospetsifik xarakterga ega bo'lib, nerv sistemasi, issiqlik almashinuvi, moddalar almashinuvi va boshqa buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Ko'pchilik holatlarda mahalliy o'zgarishlar yuzaga chiqmay organizmning umumiy zaharlanishi, zaharli moddalarning qon va limfaga o'tishi va uni ichki organlarga ta'siridan zaharlanishlar hosil bo'ladi. To'qimalarning zaharli moddalarga sezuvchanligi turlicha bo'lib, nerv sistemasi to'qimalarining zaharli moddalarga sezuvchanligi eng yuqoridir. Bulardan tashqari, qonga tushgan zaharli modda, birinchi navbatda, retseptorlarni ta'sirlab, juda sezgir refleksogen (jumladan, sinokarotid va kardioaortal) qismlarni qo'zg'atadi. Zaharli moddalar markaziy nerv sistemasiga ta'sir qilib, katta qismlar bo'ylab tormozlanishlar chaqirish bilan namoyon bo'ladi. Ba'zi zaharli moddalar, ya'ni narkotiklar kam miqdorda, boshqalari esa faqat katta miqdorda organizmga kiritilganida markaziy

nerv sistemasining keng qismlarida tormozlanish chaqiradi. Zaharli moddalar ta'sirida, birinchi navbatda, bosh miya yarimsharlar po'stlog'ining faoliyati, ichki tormozlanishlar buziladi. Zaharlanishlar natijasida nerv sistemasida hosil bo'lgan o'zgarishlar organizmning umumiy hayot faoliyatini buzuvchi asosiy sabablardan hisoblanadi. Zaharli moddalar patologik ta'sirining namoyon bo'lishi zaharli moddaning miqdori, kirish yoki yuborilgan joyiga, biologik eritmalarda erish xususiyati va boshqalarga bog'liqdir. Chunki bitta kimyoviy modda, miqdoriga bog'liq ravishda, davolovchi, zaharli va o'ldiruvchi ta'sir ko'rsatishi mumkin.

Zaharli moddalarning qon yoki teri orqali kirishi uning hazm sistemasi orqali kirishidagiga nisbatan xavfliroqdir. Hayvonlar organizmiga zaharli modda ta'siri faqat qo'zg'atuvchi xususiyatga bog'liq bo'lib qolmasdan, uning turi, yoshi, jinsi, mahsuldorligiga, individual reaktivligiga, va nihoyat, hayvonning saqlanishi, oziqlanishi, ishlatilishi va boshqalarga bog'liq. Masalan, yirik shoxli hayvonlar it va cho'chqalarga nisbatan og'ir metall tuzlariga, otlar ayrim o'simlik zaharlariga shoxli hayvonlarga nisbatan sezuvchandir. Shoxli hayvonlarning xloroformga, otlarning qustiruvchi toshlarga, mushukning karbol kislotasiga, parrandalarning osh tuziga yuqori darajadagi sezuvchanligi aniq. Aksincha, itlarning qustiruvchi toshga, tovuqlarning strixninga, mushuklarning apomorfingaga sezuvchanligi past va b. Hayvonlar odamlarga nisbatan nerv zaharlariga kam sezuvchandir. Urg'ochi hayvonlarning erkak hayvonlarga nisbatan zaharli moddalarga sezuvchanligi yuqori. Odatda, qari va yosh hayvonlar yetuk hayvonlarga nisbatan zaharli moddalarga sezuvchandir. Masalan, it bolalari katta itlarga nisbatan saponingaga sezuvchandir. Sog'lom semiz hayvonlar ozg'in hayvonlarga nisbatan zaharlarga birmuncha turg'undir. To'q hayvonlar och hayvonlarga nisbatan zaharli moddalar ta'siriga turg'un. Hayvonlarning oziqlanish xarakteri ham muhim ahamiyatga ega bo'lib, sho'r oziqalar nerv sistemasining qo'zg'atuvchanligini kuchaytirsa, ishqoriy oziqalar pasaytiradi. Agar laktatsiya davrida organizmda kalsiy kamaysa (yetishmasa), unga to'rt xlorli uglerod birmuncha kuchli zaharli ta'sir ko'rsatadi.

Oziqadan zaharlanishlar. Hayvonlar zaharlanishlariga oziqa tarkibidagi zaharli o'simliklar, kimyoviy zaharli moddalar, gerbitsidlar, kimyoviy o'g'itlarning mineral zahari hamda bir tomonlama oziqlanish yoki dorivor moddalar miqdorini ko'paytirishlar sabab bo'lishi mumkin. Oziqadan zaharlanishlar hayvonlar

ayyovlarda yoki bog'lab boqilganida ham uchrashi mumkin. Zaharlanishning eng asosiy sababi oziqa tarkibida zaharli moddalarning saqlanishidir. O'simliklar va oziqaning zaharliliği ular tarkibida murakkab kimyoviy birikmalar (alkaloidlar, efir moylari, glukozidlar, toksoalbuminlar, saponinlar va b.) bo'lishiga bog'liq. Alkaloidlar bangidevona, mingdevona, ko'knor, maralquloqda, efir moylari shuvoqda, archa yoki qora archada, saponinlar randak yoki sariq gulli yovvoyi o'tda, toksoalbuminlar kanakunjutda saqlanadi. Och qolganda hayvonlar oziqani befarq, shoshib iste'mol qilib, zaharlanishi mumkin. Yosh hayvonlar qari hayvonlarga nisbatan tez va ko'p zaharlanadi. Hayvonlar ozuqasiga zaharli o'simliklarning biror qism doni aralashib qolsa, oziqa noto'g'ri tayyorlansa, yoki saqlansa, chirib qolsa, zaharlanishga sabab bo'ladi.

Qishloq va xalq xo'jaligida ishlatiladigan turli ximikatlarning noto'g'ri saqlanishi va qo'llanilishi ham zaharlanishga olib keladi.

Hayvonlarni noto'g'ri oziqlantirish, saqlash va ekspluatatsiyasi ularda bir qancha kasalliklarni chaqiradi (ozib ketish, organizmning zaharlanishi hisobiga hayotiy jarayonlarning izdan chiqishi) va infeksiyon kasalliklarning kelib chiqishiga sharoit yaratadi.

To'la qiymatli bo'lmagan oziqa bilan oziqlantirilganda avitaminozlarning kelib chiqishiga sharoit yaratiladi.

Asosan, madaniy va yuqori mahsuldor zotli uy hayvonlari o'zlariga birmuncha e'tiborni talab qiladi. Terining zararlanishi, tuyoq kasalliklari, ot yelka payining chuqurlashuvi va yuqumli kasalliklarga moyilligi, iflos, havosi almashinmaydigan, yorug'lik yetishmaydigan hamda issiq bo'lmagan xonalarda saqlanishi, xonalarda namlikning yuqori bo'lishi, ammiak va karbonat angidrid ko'rsatkichining yuqori bo'lishi kasalliklarning kelib chiqishiga sharoit yaratadi.

Ko'pchilik hayvonlarning haddan tashqari kuchli ishlatilishi yoki hayvonlardan yetarlicha foydalanmaslik organizm hayot faoliyatida siljishlar hosil qiladi, har xil kasalliklarning kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Noqulay sharoitlarni bartaraf qilish uchun, ish va ketma-ket dam olish jarayonini to'g'ri tashkillashtirish va bunda ularning kuchi va imkoniyatlaridan kelib chiqilishi lozim.

3.5. Kasallik chaqiruvchi biologik omillar

Har qanday tirik mavjudot minglab boshqa turlar qurshovida hayot kechirar ekan, ular bilan turli-tuman munosabatlarga kirishadi. Bu munosabatlarning ayrimlarida o'zaro kurash oddiy raqobatdan farqli o'laroq, antagonistik tus oladi. Hayvon bilan

antagonistik munosabatlarga kirishganlarning ayrimlari esa, uning organizmida yashash va ko'payish qobiliyatini qo'lga kiritadilar, ya'ni simbioz hosil qiladilar. Yuqori tabaqalangan hayvon tanasida evolutsiya davrida shakllangan murakkab biosenoz vujudga keladi. Odatda, hayvon tanasida uchraydigan biosenoz vakillari undan past tabaqalilardan tashkil topgan bo'ladi, ya'ni umurtqalilar organizmida umurtqasizlar yashashi mumkin bo'lsa-da, aksinchasi kuzatilmaydi. Bu kasallik chaqiruvchi biologik omillar shakllanishining yagona evolutsion strategiyaga (uzoqni ko'zlagan yo'nalishga) ega ekanligidan dalolat beradi. Demak, kasallik chaqiruvchi biologik omil namoyandasi o'z raqibining batamom qirilib ketishidan manfaatdor emas. Shuning uchun ham ular o'rtasidagi antagonistik munosabatlarning bora-bora komensal (tolerantlik) va hatto mutualistik (o'zaro manfaatdorlik) munosabatlariga aylanishi nazarda tutiladi. Buni qo'lga kiritish uchun kasallik chaqiruvchi biologik omillarning turli guruhleri turlicha strategiyani nazarda tutadilar. Masalan, viruslar hayvon genomiga joylashib olishga intilishsa, bakteriyalar va tuban zamburug'lar organizmning ichki muhitini egallaydi, ko'p hujayralilar esa, tana sathi va bo'shliqlarni zabt etadilar.

Ayrim bir hujayrali hayvonlar ham mikroorganizmlar bo'lganliklari bois, bakteriyalar kabi organizmning ichki muhitini zabt etishga muvaffaq bo'ladilar.

Ushbu strategiyalarni amalga oshirish yo'lida viruslar, bakteriyalar va tuban zamburug'lar infeksiyon kasallik turlariga sababchi bo'lishsa, hayvonlar invazion kasallik turlariga sababchi bo'ladilar. Har ikkala holda ham parazitizmga intilish bilan unga qarshi kurash biologik omil chaqirgan kasallikning umumiy mohiyatini tashkil qiladi. Har ikkala holda ham organizmning baryer qurilmalari (teri, shilliq qavatlar, retikuloendotelial sistema va b.) va immun sistema yetakchi rol o'ynaydi. Immun sistemaning ahamiyati, ayniqsa, infeksiyon kasalliklarda beqiyosdir.

Viruslarning hayvon genomini zabt etishga qaratilgan strategiyasi to'la amalga oshganda uning genomi hayvon xromosomalariga o'rnashib olgani uchun avloddan avlodga bilinmasdan o'tib yuraverishi mumkin. Biroq virus genomini uyg'otuvchi qandaydir omil ta'sir qilsa, tegishli infeksiyon kasallik yuz berishi mumkin. Bunda infeksiyon agent tashqaridan kirmaydi. Bunday omil sifatida biologik qo'zg'atuvchilarning yangi turlari — prionlar kashf qilindi. Prionlar oqsil molekullari bo'lib, hayvon hujayrasiga kirganida

xromosomada mudrab yotgan virus genomini ishga tushiradi, ya'ni promotorlik funksiyasini ado etadi. Masalan, so'nggi yillarda qoramollarda uchraydigan po'kakli ensefalopatiya kasalligi prionlar tomonidan tarqatilishi mumkin ekanligini ko'rsatdi. Bunday kasallikka qo'ylarda uchraydigan skpepi yoki odamlarda uchraydigan ayrim ensefalopatiyalar misol bo'ladi.

Har qanday virus yoki bakteriya, har qanday zamburug' yoki hayvon turi kasallik chaqiruvchi biologik omil bo'la olmaydi. Buning uchun ular hayvon organizmiga kirishi va u yerda yashay olish xususiyatlariga ega bo'lishi kerak, ya'ni avvalambor, baryer qurilmalarni yengib o'tishi va makroorganizm muhitiga metabolitik muvofiqlashish xususiyatlariga ega bo'lishi kerak. Baryer qurilmalarni yengib o'tish muammosining hal bo'lishida teri va shilliq pardalar sog'lomligining buzilishlari ayrim infeksiyalar uchun, ayniqsa, muhim ahamiyatga ega. Bunga qoqshol kasalligi yorqin misol bo'la oladi.

Mikroorganizmlar, ya'ni infeksiyon agentlar baryer qurilmalardan yengib o'tishlarida ularga yopishish moslamalari yordam beradi. Bu xususiyat bakteriya hujayrasi yoki virus zarrasi sirtidagi maxsus oqsilli popuklar, ya'ni ligandlar bilan baryer qoplama hujayrasining plazmatik membranasidagi oqsilli molekular retseptorlar o'rtasida o'zaro mutanosiblik mavjud bo'lgandagina qo'lga kiritiladi, ya'ni invazivlik qobiliyati vujudga keladi. Bunday maxsuslik infeksiyon agentning turli yoshdagi hayvon hujayralari yoki turli organlar hujayralari membranasini bilan o'ziga xos muvofiqlikka ega bo'lishi mumkinligida namoyon bo'lishi mumkin. Shunga ko'ra, infeksiyon va invazion agentlarning turli yoshda yoki turli organlarda o'ziga xos kasalliklar chaqirish hodisasida namoyon bo'ladi. Buni patogen agentlarning tropizmi deb atash ham mumkin. Masalan, qator infeksiyon agentlar hazm qilish organlariga, boshqalari esa nafas organlari shilliq qavatiga ko'proq patogen ta'sir o'tkazadilar. Bu yerda patogen agent hujayrasi yoki zarrachasi bilan tegishli to'qima hujayrasining metabolitik o'zaro munosibligi ham rol o'ynaydi, albatta. Veterinariya amaliyotida biron-bir infeksiyon jarayon kechayotgan to'qima hujayrasidagi sellular o'zgarishlar ularga boshqa patogen agentlarning invazivligini oshirishi mumkinligi juda ko'p kuzatiladi. Masalan, ayrim virus infeksiyalari rivojlantayotganda bakterial infeksiyalar uchun ham qulay sharoit vujudga keladi, ya'ni ularning invazivligi ortadi. Shuning uchun ham so'nggi yillarda aralash infeksiyalar haqida ma'lumotlar ko'payib bormoqda.

Shuning uchun ham har qanday mikroorganizm (bakteriya, virus, bir hujayrali hayvon) invazivligi uning patogenligining birlamchi belgisi bo'lib hisoblanadi. Xuddi shu qoida patogen hayvonlar (gelmintlar, bo'g'imoyoqlilar) uchun ham xos.

Invazivligiga ko'ra hayvon sirtiga o'rtnashib olgan patogen agent o'zining patogenlik xususiyatini namoyon qilishi uchun uning ichki muhitiga kirish yoki ta'sir qilish qobiliyatiga ega bo'lmog'i lozim. Aks holda u kasallik chaqiruvchi biologik oqsil statusini ola olmaydi. Darhaqiqat, hayvonning tashqi va ichki qoplamalarida bir qancha turdagi mikro va makroorganizmlar uchrashi mumkin, ular saprofit hayot kechirayotgan bo'ladi.

Kasallik chaqiruvchi biologik omilning navbatdagi muammosi hayvon organizmining immun sistemasiga qarshi kurashi hisoblanadi. *Immun sistema qarshiligiga chiday olganlarigina* hayvon organizmining sirtida yoki ichki muhitida parazitlik qilib yashay oladi. Keltirilganlarning barchasi kasallik chaqiruvchi biologik omillarning barchasiga xos xususiyat, ya'ni spetsifiklikni (maxsuslikni) ta'minlaydi.

Parazitlik qilib hayot kechirishga erisha olgan barcha infeksiyon va invazion omillar bilan organizm o'rtasidagi kurash sellular va molekular ko'rinishlarga ega bo'lib boradi. Chunonchi, biologik patogen agentlar tomonidan toksinlar, pirogenlar, agressinlar kabi qator mahsulotlar ishlab chiqilib, turli kechishga ega bo'lgan isitma, yallig'lanish distrofik, degeneratsiya, alteratsiya, nekroz kabi qator umumpatologik jarayonlarni keltirib chiqargani kabi, hayvon organizmi ham fagositoz, bakterioliz, virus eliminariyasi kabi qator himoya jarayonlarini ishga soladi. Bunda turli sinfga mansub bo'lgan leykotsitlar va immunglobulinlar, opsoninlar, limfokinlar, komplement sistemasi va hokazolar ixtisoslashgan funksiyalarni amalga oshiradilar.

Infeksiyon va invazion agentlar turli-tumanligi ortib borgan sari immun javobning ham sellular va gumoral tarkibi xilmaxillashib boraveradi, ya'ni leykotsitlar, immunglobulinlar, opsoninlar, komplement sistemasi, bakteriolizinlar, leykinlar, sitokinlar prostoglandinlar va hokazolarning turli sinflari vujudga kela boradi. Chunonchi, polimorf-yadroli leykotsit turlarining funksiyalarida ham ixtisoslashishga intilish vujudga keladi. Bu jarayon, ayniqsa, limfotsitlar populatsiyasida o'ta yaqqol namoyon bo'ladi. Faqat T- va B-limfotsitlarga farqlanib qolmasdan T-xelperlar (rag'batlan-

tiruvchilar), T-supressflor (so'ndiruvchilar — chunki immun javobning kuchayib, cho'zilib ketishi autoimmun hodisalar ehtimolligini oshiradi, immunkomplekslar to'planishi esa sitotoksik oqibatlarga olib keladi), T-killerlar, T- taqdimotchilar, B-antitelo ishlab chiquvchilar (plazmatik hujayralar), B-xotiralilar va boshqalarning ixtisoslashishi ko'payib boraveradi. Monotsitlar va makrofaglarning antigenni fosh qilib, taqdim etishida aniqlik ortib boradi. Ayniqsa, invazion va infeksiyon toksinlarga qarshi antitoksinlar ishlab chiqilishining samaradorligi antigen tanuvchanlik va taqdimotlashning naqadar ixtisoslashganligiga bog'liq.

Immun ixtisoslashuvning sellular va gumoral mexanizmlari monoklonal, ya'ni ixtisoslashgan yagona immunotsitning vegetativ ko'payishidan hosil bo'lgan populatsiyasi tomonidan monoklonal antitelolar (monoklonlar, agglutininlar, presipitinlar) ishlab chiqilishini ta'minlashi immunitet samaradorligini oshirib yuboradi.

Qarama-qarshi kurash oqibati naqadar og'ir yoki yengil bo'lishidan qat'i nazar, har ikkala taraf ham bir-birining batamom qirilib ketishidan manfaatdor emasligi nazarda tutiladi. Shuning uchun ham o'ta yuqori virulentlikka ega bo'lgan bakteriyalar hayvon organizmi yoppasiga qirilishga olib keluvchi o'zgarishlar chaqirishi ularning sporalar hosil qilib, tuproqda uzoq saqlanishini nazarda tutadi va aksincha, immun sistema tazyiqiga bardosh bera olmaganlari kapsula hosil qilishga majbur bo'ladilar. Bundan tashqari, parazitlik qilib hayot kechiruvchi patogen mikroorganizmlar tashqi muhitda mumkin qadar uzoqroq harakat qilib ajdodlarining saprofitlik xususiyatlarini qaytadan tiklashga majbur bo'lishlari ham mumkin. Turli infeksiyon qo'zg'atuvchilarning tashqi saqlanish davomiyligining turlicha bo'lishi shunga bog'liq. Bu munosabatlar tabiati geologik vaqt davomida o'zgarib boradi va biosenozlar evolutsiyasining bir qismi sifatida rivojlanadi. Shuning uchun ham ayrim infeksiyon va invazion kasalliklar minglab yillar davomida o'z ko'rinishini o'zgartirmay kelayotgandek tuyulsa-da, ayrim biologik patogenlar hayvon organizmi bilan mutualistik munosabatga o'tishi va ayni paytda, aksincha, patogen bo'lmaganlarining kasallik chaqiruvchi agentlarga aylanganligi qayd qilinadi. Darhaqiqat, so'nggi 50 yil ichida 20 ga yaqin infeksiyon agentlar zoonoz taksonomiyasidan antropozoonoz taksonomiyasiga o'tib ketgani qayd qilingan.

2012-yili ingliz olimlari hatto hasharotlarga taalluqli bo'lgan infeksiyon kasallik qo'zg'atuvchisining odamlarga yuqishi mumkin-

ligini qayd qilishdi. Bu qo'zg'atuvchiga amergedon — «ajal farishtasi» deb nom berishdi.

Hayvon organizmi bilan infeksiyon va invazion patogen o'rta-sidagi kurashda muvozanatning u yoki bu tarafga og'ib turishi immunitet shakllanishida ham, epizootiya va epidemiyalar kechida ham to'liqsimon tebranishlar kuzatilishi tabiatini tashkil qiladi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Kasallik chaqiruvchi qanday sabablarni bilasiz?
2. Kasallik chaqiruvchi qanday fizikaviy sabablar farq qilinadi?
3. Issiqlikning mahalliy va umumiy ta'siri qachon hosil bo'ladi va qanday o'zgarishlar bilan kechadi?
4. Sovuqlikning mahalliy va umumiy ta'sirida qanday o'zgarishlar hosil bo'ladi?
5. Elektr tokining mahalliy va umumiy ta'siri qanday namoyon bo'ladi?
6. Atmosfera havosi bosimining patologik ta'siri qanday kechadi?
7. Kasallik chaqiruvchi kimyoviy omillar organizmga mahalliy, umumiy hamda tanlab ta'sir qilishini o'rganishning amaliy ahamiyati.
8. Kasallik chaqiruvchi biologik sabablarni o'rganishning amaliy ahamiyati.

4-bob. HIMOYA-KOMPENSATOR JARAYONLAR

Kompensator jarayon (lotincha *compensare* – tenglashtirilmoq, o‘rnini to‘ldirmoq) – organizmning shikastlanishga, kasallik chaqiruvchi agentdan bevosita zararlanmagan organ va sistemalar faoliyatini kuchaytirish yo‘li bilan zararlangan organlar funksiyasini o‘z zimmasiga olishi orqali ifodalangan o‘ziga xos reaksiyadir (masalan, taloq shikastlanganida limfa tugunlarida qon hosil qilish funksiyasining kuchayishi). Kompensator jarayon rivojlanishi natijasida buzilgan funksiyalar u yoki bu darajada tiklanadi, shuning uchun kompensator jarayon organizm sog‘ayishining omillaridan biri hisoblanadi.

Ushbu jarayonda kompensator gipertrofiya (ishchi va vikar) muhim ahamiyatga ega. Ishchi gipertrofiyada shikastlanishga qarshi reaksiya sifatida muskul organlar kattalashishi kuzatiladi (masalan, aorta yoki bo‘lmacha va qorinchalar o‘rtasidagi klapanlar teshigining torayishida yurak muskullarining gipertrofiyasi). Vikar yoki o‘rnini to‘ldiruvchi (oshiruvchi) gipertrofiya bir xil tuzilish va funksiyaga ega bo‘lgan juft yoki ko‘pchilik (bir qancha) organlardan biri olib tashlanganda yoki shikastlanganda yuzaga keladi. Ichki organning regeneratsiya evaziga tiklanishi, olib tashlangan organ shikastlanishdan qolgan qismining gipertrofiyasi hisobiga amalga oshishi mumkin. Kompensator jarayonlarda hayvon organlarida katta miqdorda zaxira imkoniyatlar mavjudligi: yuzalarning, quvvatlarning zaxiralari, qon zaxirasi va boshqalar muhim ahamiyatga ega.

Odatda, sog‘lom hayvon organizmida yurak muskuli quvvatining 17–20%, o‘pkalar nafas olish yuzasi va ichklar so‘rish yuzasining 20–25%, buyraklar ko‘ptokcha apparatining 20–25%, jigar funksional elementlarining 12–15%, kapillarlar o‘zining 12–15%, qon gemoglobininin 50 – 60% idan foydalaniladi.

Qonning deyarli yarmi jigar, taloq va teriosti kletchatkasida depo hoida to‘plangan. Nerv sistemasi va ichki sekretiya bezlarining funksional imkoniyatlaridan to‘lig‘icha foydalanilmaydi. Ushbu zaxiralar qiyin sharoitlarda organizmga organlar va sistemalar buzilgan faoliyatini tiklashga yordam beradi. Ichki organlar

shikastlanganida nafaqat shikastlangan organlar va sistemalar, balki ular bilan funksional aloqador organlar ham kompensator faoliyatga kirishadi. Yurak klapan apparatining shikastlanishida nafaqat yurak muskulining funksional yuklamasi ortadi, balki tomirlar tonusi, tashqi va to'qimalardagi nafas depolarning qon bilan to'lishi ham o'zgaradi.

Nerv sistemasi shikastlanganida kompensator jarayonlarning rivojlanishida uning markazlarining plastikligi va bu sistema turli bo'limlari o'rtasidagi anatomik aloqalarning turli - tumanligi ma'lum rol o'ynaydi. Nerv markazlari yemirilgan nerv tuzilmalari o'rniga avval o'zlariga xos bo'lmagan funksiyalarni qabul qiladi. Masalan, adashgan (sayyor) nerv markazi o'z zimmasiga oyoqlarning harakatini ta'minlovchi markazlar funksiyasini; bukuvchi muskullar markazlari yozuvchi muskullar funksiyasini olishi mumkin. Nerv sistemasining eng katta shikastlanishlari kompensatsiyasida bosh miya yarimsharlari po'stlog'i yetakchi rolni o'ynaydi. Yurak faoliyatining, nafas va ayiruv funksiyalarining, ovqat hazm qilish va moddalar almashinuvi jarayonlarining, fagositoz va immun tanachalar ishlab chiqarishining kuchayishi, gipertrofiya va regeneratsiya, depodagi qonning safarbar qilinishi va boshqa turdagi shikastlanishlar patogenning barchasi qitqilovchilar ta'siriga javob va boshqa turdagi kompensator reaksiyalari faqat markaziy nerv sistemasi yordamida amalga oshishi mumkinligi aniqlangan. Organning kompensator qayta tiklanishida endokrin sistema ham ahamiyatga ega. Bir buyrak olib tashlanganida hayvonlarda shikastlanmagan buyrakusti va qalqonsimon bezlar bo'lganida kompensator reaksiya intensiv kechadi (bu bezlar olib tashlanganida kompensatsiya jarayoni tormozlanadi). Eksperimental porokda gipofiz oldingi bo'limini olib tashlash miokardning kompensator gipertrofiyasini yuzaga keltirmaydi.

Kompensator jarayon hujayra, organ, sistema va sistemalararo darajada kechadi. Poliploid hujayra genomlaridan biri parchalanganda hujayraichi kompensatsiya buzilmasdan qolgan genomlarda RNK sintezi ortishi natijasida amalga oshadi. Nefroskleroz natijasida buyrak nefronlarining bir qismi nobud bo'lganida ular funksiyasini sog' qolgan nefronlar o'z zimmasiga oladi va ularning o'zi gipertrofiyaga uchraydi. Me'da olib tashlanganda yoki uning funksiyasi uzoq muddatga buzilganida u yoki bu darajadagi sistemalararo kompensatsiya hazm apparatining me'dadan keyinda joylashgan bo'limlarida sekretsia kuchayishi evaziga ta'minlanadi. Sistemalararo

kompensatsiya ko'pchilik kasalliklarda, xususan, anemiyalarda kuzatiladi. Bu yerda qon hosil bo'lish jarayonining izdan chiqishi, eritrotsitlar miqdorining va qonning kislorod tashish qobiliyati pasayishi uzoq muddat yurak daqiqalik hajmi ortishi hisobiga kompensatsiya qilinadi. Bu esa, o'z navbatida, yurak va qon aylanish sistemasining gipertrofiyasi hisobiga ta'minlanadi.

Ko'pchilik holatlarda organizm funksiyasi kompensatsiyasi shikastlangan hujayralarning tiklanish jarayoni bilan bog'liq. Masalan, nur ta'siri natijasida, kislorod yetishmaganida, intoksikatsiyadan va hujayralar shikastlanishidan keyin zararlangan hujayralarning tiklanishi hujayraichi regeneratsiya hisobiga yuz beradi va bu hujayralar buzilgan hujayralar funksiyasini o'z zimmasiga oladi. Tiklanish va hujayraichi regeneratsiya kompensator jarayonlar navbatdagi taraqqiyotining muhim sharti hisoblanadi.

Yuqori darajada taraqqiy etgan hayvonlarda kompensator jarayonlar yetarlicha mukammal va adaptatsiya tiplaridan biri bo'lib, uning umumiy qonuniyatlari asosida kechgani holda, to'liq organlar regeneratsiyasi kuzatilmaydi. Kompensator jarayonlar ikki davrga: qisqa (tezkor) va uzoq muddatli davrlarga ega. Masalan, bir buyrak olib tashlanganda ikkinchi buyrak zudlik bilan ishga kirishadi. Ekstremal holatda bu qisqa vaqtli kompensatsiya juda muhim. Lekin u mukammal kompensatsiya emasligi o'z-o'zidan ayon. Barcha nefronlarning bir vaqtda funktsiya bajarishga kirishishi va qolgan buyrak funksional zaxiralari safarbar qilinishiga qaramay uning ekskretor funksiyasi dastlabki bir necha kun ichida ikkala buyrak funksiyasidan kam. Keyinroq ushbu buyrakning va uni hosil qiluvchi nefronlarning massasi (hajmi) ortadi, organning kompensator gipertrofiyasi rivojlanadi. Organ o'z funksional zaxiralarini tiklaydi, yetarlicha mukammal, uzoq muddatli, butun umr saqlanishi mumkin bo'lgan (agar qo'shimcha shikastlanishlar yuz bermasa) kompensatsiya vujudga keladi. Juft organlar — o'pka, buyrak-usti bezlaridan biri olib tashlanganda ham kompensatsiya shunday amalga oshadi. Ingichka ichakning oldingi yarmi (rezeksiya) olib tashlanganida me'da va oshqozonosti bezi sekretsiyasi kuchayishidan zudlik bilan amalga oshuvchi kompensatsiya yuz beradi (oshqozonosti bezining shirasida tripsin, lipaza, amilaza aktivligi ortadi). Me'da bezi apparatining va oshqozonosti bezi ekskretor bo'limining ushbu kompensator giperfunksiyasidan keyin ular uzoq muddatli kompensatsiyasining asosini tashkil etuvchi kompensator gipertrofiya rivojlanadi.

Qisqa (tezkor) vaqtli kompensatsiya bosqichining ifodalanganlik darajasi va uzoq muddatli kompensatsiyaga o'tish dinamikasi ko'p jihatdan organizmdagi shikastlanishning naqadar tez rivojlanganligi bilan bog'liq. Masalan, yurakning travmatik porokida ikki tabaqali klapan uzilishi, yurak shikastlanishi, miokard infarkti oqibatida, shuningdek, aortaning eksperimental torayishida yurakning kompensator gipertrofiyasi yuz beradi. Avvaliga u miokard gipertrofiyasi bilan birga amalga oshmaydi, lekin yurak yetishmovchiligiga xos kompleks o'zgarishlar bilan asoratlashgan bo'ladi. Keyinchalik, yurak gipertrofiyasi rivojlanishi va quvvatining oshishi bilan asta-sekin yurak faoliyati yetishmovchiligi yo'qoladi, tezkor kompensatsiya uzoq muddatli kompensatsiya bilan almashinadi. Tezkor, lekin yetarlicha mukammal bo'lmagan kompensatsiya shakllanib, keyin uning turg'un uzoq muddatli kompensatsiyaga o'tishi kompensator jarayon rivojlanishining umumiy qonuniyati hisoblanadi.

4.1. Tezkor kompensator jarayonlarning shakllanishi

Tezkor adaptatsiya shakllanishini o'rganganda shikastlanish natijasida organizm strukturalarining buzilishi, birinchi navbatda, ichki muhit doimiyliги (gomeostaz)ning buzilishi va organizmning javob reaksiyasini chaqirishini e'tiborga olish kerak. Bu reaksiyada funksional defekt kompensatsiyasi uchun o'ziga xos javobgar sistemalar faollashishining va organizm har qanday shikastlanganda yoki tashqi muhit sharoitlari o'zgarganda harakatga keladigan adrenergik va gipofizar-adrenal sistemaning faollashishini farq qilish kerak. Masalan, krupoz pnevmoniyada o'pka bir bo'limi faoliyatining to'xtashidan kislorod yetishmasligi va qonda karbonat anhidrid miqdorining ortiqliği natijasida sinokarotid va aortal zonalar xemoretseptorlarining va bevosita uzunchoq miyadagi nafas va qon tomirlarini harakatlantiruvchi markazlarning qitiqlanishi qayd qilinadi; tashqi nafas apparati va qon aylanish apparatining adrenergik va gipofizar-adrenal sistemasining yaqol faollashishi bilan birga kechadigan kompensator gipertrofiya vujudga keladi.

P.K. Anoxin kompensator funksional sistemaning shakllanish jarayonini xarakterlovchi bir qancha umumiy tamoyillarni ko'rsatib berdi:

1. Defektning signalizatsiya prinsipi — tegishli kompensatsiya mexanizmlarini ishga tushiruvchi birinchi turtki paydo bo'ladi.
2. Zaxira kompensator mexanizmlarni mobilizatsiya qiluvchi kuchayib boradigan tamoyil funksiyani normal darajadan chetga

chiqaruvchi omillar va kompensatsiya mexanizmlari ishga tushirilishining ketma-ketligini belgilaydigan omillar nisbatini aniqlashga yordam beradi.

3. Buzilgan funksiyalar tiklanishining ketma-ket bosqichlaridan teskari afferentatsiya tamoyili.

4. Buzilgan funksiyalar tiklanishining ketma-ket davrlarida sanksiyalanuvchi afferentatsiya tamoyili.

5. Afferentatsiyalarni sanksiyalovchi tamoyil; bu tamoyilga muvofiq bosh miya (ayniqsa, po'stloq)da, periferik organda funksiyalar tiklanishining muvaffaqiyatini ta'minlagan oxirgi kombinatsiya mustahkamlanib boradi.

6. Har bir oxirgi kombinatsiyaning mustahkamligini baholashga imkon beradigan kompensatsiyalangan funksiyaning noturg'unligi tamoyili.

Bu tamoyillarni turli organlar shikastlanishida rivojlanadigan kompensator jarayonlarga nisbatan qo'llash mumkin. Masalan, orqa oyoq shikastlanganda muvozanat va yurish buziladi. O'z navbatida, vestibular apparat retseptorlari, muskullar proprioretseptorlari, oyoq va tana terisi retseptorlari, shuningdek, ko'rish retseptorlari signalizatsiyasi o'zgaradi. Bu informatsiya markaziy nerv sistemasida qayta ishlangach muvozanatni tiklash va harakatlanishni u yoki bu darajada saqlab qolish uchun ma'lum motorik markazlar va muskullar guruhining funksiyasi o'zgaradi. Shikastlanish darajasi ortishi bilan defekt to'g'risida signalizatsiya ham ortishi mumkin va natijada kompensator jarayonga markaziy nerv sistemasining boshqa sohalari, ularga analogik muskullar guruhi tortiladi.

Kelajakda, effektiv kompensatsiya yuz berganda yoki shikastlanishning o'zi bartaraf bo'lganda nerv sistemasi oliy bo'limlariga borayotgan afferent impuls oqimining tarkibi o'zgaradi. Shunga muvofiq ravishda bu funksional sistema kompensator faoliyatining amalga oshishini ta'minlashda ilgari qatnashgan ma'lum bo'limlari yoki mutlaqo yangi komponentlar ishga tushadi. Sog'ayishdan keyin yetarli darajada stabil anatomik defektning saqlanib qolishi nerv sistemasining oliy bo'limlariga boradigan afferentatsiyaning ma'lum kombinatsiyasi bilan o'zi to'g'risida iz qoldiradi. Nerv sistemasining oliy bo'limlari bu asosda vaqtinchalik aloqalarning stabil kombinatsiyasi va optimal kompensatsiya hosil bo'lishini, ya'ni ushbu shikastlanishda minimal oqsoqlanishni ta'minlaydi.

Analogik yo'l bilan anemiya va qon yo'qotishdan keyingi oligemiya xemoretseptorlar, sinokarotid va aortal zona retseptorlari

hamda bulbar markazlar o'zini qitqlovchi to'qima gipoksiyasi yuz beradi. Funktsional defekt to'g'risidagi bu signalizatsiyaga javoban yurakning daqiqalik hajmi ortadi, qorin bo'shlig'i organlari va muskullarning tomirlari torayadi; bu muhim reaksiya hayotiy muhim organlar gipoksiyasi sindromini oxirigacha yo'qotmasa ham kamaytiradi. Yurak o'ng bo'lmachasi sohasidagi impulsatsiya kompensatsiya qiluvchi funktsiya tarkibiga gipofiz orqa bo'limi tomonidan antidiuretik gormon (vazopressin), buyrakusti bezi po'stloq qavatidan aldosteron ajralishi kuchayishini kiritadi. Bu gormonlar organizmdan suv va natriy ajralishiga to'sqinlik qiladi; natijada oligemiya va qisman to'qima gipoksiyasi yo'qoladi. Kompensatsiya qiluvchi funktsional sistema o'z rolini, faoliyatini to'xtatadi.

4.2. Uzoq muddatli kompensator jarayonlarning shakllanishi

Tezkor kompensatsiyaning uzoq muddatli kompensatsiyaga aylanishi jarayonlarning hal qiluvchi holati hisoblanadi, u kompensatsiya qiluvchi funktsional sistema quvvati ortishidan iborat bo'lib, kompensatsiya qiluvchi organlar regeneratsiyasi rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi.

Kompensatsiya qiluvchi sistemalar hujayralari funktsiyasining kuchayishi birinchi o'zgarishlar sifatida dezoksiribonuklein kislotalar struktur genlarida ribonuklein kislotalar transkripsiyasini oshiradi. Bunday faollanish natijasida oqsil sintezi va qo'shimcha hujayra organellalari — sistemalari hosil bo'lishi kuchayadi va hujayralar gipertrofiyasiga olib keladi.

Hujayra funktsiyasi darajasini uning genetik apparati bilan bog'lovchi va shu yo'l bilan uzoq muddatli kompensatsiyaning strukturaviy asoslarini ta'minlovchi hujayra regulator mexanizmini F.V. Meyerson hujayra funktsiyasi va genetik apparati o'rtasidagi o'zaro aloqa deb ta'rifladi. Bunday o'zaro bog'liqlik mavjud barcha surunkali adaptatsiya reaksiyalarining, xususan, organizmdagi regulator zanjirlarning barcha darajalarida ro'y beradigan kompensatsiya jarayonlarining zarur bo'g'ini hisoblanadi. Masalan, hayvonlarni oldingi o'ng oyog'i «o'zining yetakchi holatini» oldingi chap oyoqqa o'tkazishi (berishi) kerak deb qayta o'rgatilganda, bosh miya po'stlog'ining ma'lum sohasidagi nevrositlarda RNK va oqsil sintezi faollashishi kuzatiladi. Yurak, buyrak, jigar bo'lagi kompensator gipertrofiyasida nuklein kislotalar va oqsil sintezi faollashishi ushbu organlar gipertrofiyasining asosini tashkil qiladi.

4.3. Kompensator jarayonlarning asosiy bosqichlari

Kompensatsiya, organizmning boshqa har qanday uzoq muddatli adaptatsiya reaksiyasi kabi, to'rt asosiy bosqichni o'tadi. Funktsional sistemalarning spetsifik kompensatsiya qiluvchi va stressning sezilarli namoyon bo'lishi bilan ifodalangan *kompensatsiyaning tezkor bosqichi* giperfunksiyasi bilan xarakterlanadi. Agar shikastlangan organizmning boshqa moslashtiruvchi (adaptatsion) reaksiyalari funktsional defektni tezda yo'qotsa, kompensator jarayon ushbu bosqich bilan chegaralanadi. Masalan, qon yo'qotilganida eritrotsitlar miqdorining to'g'ridan to'g'ri regeneratsiya yo'li bilan tiklanishi kompensator jarayonning to'xtashiga sabab bo'ladi. Tezkor kompensatsiyadan uzoq muddatli kompensatsiyaga o'tishning oraliq (o'tish) bosqichi kompensator giperfunksiya hamda stress sindromining funktsional sistemaning spetsifik kompensatsiya qiluvchi hujayralarida nuklein kislotalar va oqsillar sintezi faollashuvining birga qo'shiluvi va sistemali «iz» rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Bu bosqich taraqqiy qilish bilan shikastlanish oqibatida paydo bo'lgan funktsional defekt va kompensatsiya qiluvchi sistema hujayralaridagi «energiya defitsiti» asta-sekin yo'qoladi. *Turg'un uzoq muddatli kompensatsiya* bosqichiga funktsional defektning yo'qotilishi yoki anchagina kamayishi, kompensatsiya qiluvchi funktsional sistemada shakllangan struktur iz mavjudligi va bu sistema hujayralarida oqsil sintezining minimal faollashuvi xosdir. *Funktsional yetishmovchilik bosqichi* dastlabki katta funktsional defekt va haddan ortiq gipo va giperfunksiyada, kompensator sistemalar gipertrofiyasida, shuningdek, organizmning qo'shimcha shikastlanishida rivojlanishi mumkin. Umumiy ko'rinishda bu bosqichdagi kompensator giperfunksiya sog'lom organizmda davriy ravishda yuzaga kelib turadigan, evolutsiya nazarda tutgan funksiya ortishidan farq qiladi. Shikastlanmasdan qolgan nerv markazlarining, yagona nuqtaning yoki klapan apparati shikastlanganda yurakning kompensator giperfunksiyasi, aksincha, uzluksizdir, chunki organizmda yuz bergan shikastlanishlarning qaytar emasligi oqibatida giperfunksiyaning uzluksizligi hayotiy zaruratdir.

Har qanday shikastlanishda kompensator jarayonlarning shakllanishi ko'p jihatdan organizmning shikastlanishdan avvalgi holatiga bog'liq bo'lib, turli omillar bilan rag'batlantirilishi mumkin. Kompensator jarayonlar rivojlanishiga va avvalo tezkor kom-

pensatsiyaning turg'un uzoq muddatli kompensatsiyaga o'tishiga to'la qiymatli oziqlantirish ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

Nerv sistemasi shikastlanganidagi kompensator jarayonlar eng mukammaldir. Masalan, itlarda bosh miyaning bir yarimsharini yoki miyachani olib tashlanganda funksional buzilishlar davridan keyin bosh miya qolgan bo'limlarining faoliyati harakatning normallashtirishini ta'minlaydi. Nerv sistemasi shikastlanganda kompensator jarayonlar rivojlanishida ikki xil omil muhim rol o'ynaydi:

1. Nerv sistemasi turli bo'limlari o'rtasidagi anatomik aloqalarning ko'p chiziqchilik va ko'p tomonlamaligi. Aloqaning bir yo'li yemirilganda, yemirilgan yo'l funksiyasini boshqa nerv hujayralari o'z zimmasiga oladi. Nerv sistemasining shikastlanishlarda kompensatsiya uchun keng imkoniyatlar yaratadigan bu qobiliyatini I.P. Pavlov *mexanik immunitet* deb atagan.

2. Nerv markazlarining plastikligi shikastlanishdan keyin periferiyadan keladigan, o'z tarkibiga ko'ra yangi afferent, signalizatsiya ta'sirida nevrositlarning go'yoki qayta «o'qish — o'rganishi» yuz beradi — ular o'z faoliyati darajasi va ritmini o'zgartiradi. Natijada efferent signalizatsiya ham o'zgarib, bu asosda nerv markazlari kompensatsiya jarayonlarida o'z zimmasiga avval ularga xos bo'lmagan funksiyalarni ham olishi mumkin.

Eng yuqori darajada plastiklik nerv sistemasining keng yoki katta shikastlanishlaridagi kompensatsiyada hal qiluvchi rol o'ynaydigan bosh miya po'stlog'iga xosdir.

Y.A. Asratyan po'stloqning markaziy nerv sistemasining pastda joylashgan bo'limlarining kompensator qayta qurilishida yordam beradigan uch xil ta'sirini farq qiladi:

1. Po'stloqning po'stloqosti markazlari qo'zg'aluvchanligi, labilligi, tonusi va ish qobiliyatini belgilaydigan, pastga yo'nalgan (paysallovchi) ta'siri.

2. Po'stloqning shartsiz reflekslar amalga oshishi mukammal-ligini ta'minlaydigan shartsiz reflektor faoliyati.

3. Po'stloqning shartli reflektor, yangi shartli reflekslar hosil qilish qobiliyatini ta'minlaydigan faoliyati. Yangi shartli reflekslar yordamida eng mukammal kompensatsiyaga erishiladi.

Hayvonlar nerv sistemasi turli shikastlanishlarining kompensatsiyasida po'stloqning ishtirok qilish darajasi bir xil emas. Masalan, bosh miya po'stlog'i olib tashlangan hayvonlarda orqa miyaning

1/4 qismi kesilganda shikastlanishlar kompensatsiyasi amalga oshishi mumkin. Yosh hayvonlarda po'stloqning kompensatsiya jarayonlarida ishtiroki past. Nerv sistemasining oliy bo'limlari o'z faoliyati bilan harakat funksiyasining bukuvchi kontraktura shaklida namoyon bo'ladigan va orqa miyaning tegishli markazlarida turg'un qo'zg'alish mavjudligi bilan xarakterlanuvchi buzilishlarni kompensatsiya qila oladi.

Avval oyoqlaridan birida yallig'lanish jarayoni va himoya bukilish kontrakturasi bo'lgan, hozirda tashqi ko'rinishi jihatdan sog'lom hayvonda deserebratsiya o'tkazilsa, yozuvchi muskullar tonusi ustunlik qiluvchi umumiy deserebratsiya regitlik fonida avval mavjud bo'lgan bukilish kontrakturasining tiklanishi aniqlangan. Bundan patologik hodisalarning yo'qolishiga markaziy nerv sistemasi oliy bo'limlarining po'stloqosti sohasi va orqa miyada yuzaga kelgan qo'zg'alish inert o'choqlarining kompensatsiya qiluvchi ta'siriga bog'liq degan xulosa qilish mumkin.

Kompensator jarayon rivojlanishida ma'lum bir vaziyat uchun eng mukammal bo'lgan kompensatsiya qiluvchi mexanizm, ko'pincha, kamroq mukammal mexanizmni siqib chiqaradi. Bosh miya po'stlog'i to'liq olib tashlanganda hayvonlarda harakatning tiklanishi po'stloqning oldingi qismi olib tashlangandagiga nisbatan bir necha marta tezroq sodir bo'lishini I.P. Pavlov ko'rsatgan. A.A. Uxtomskiy *dominantlik* to'g'risidagi ta'limotida kompensatsiyalovchi mexanizmlar o'zaro bir-birini siqib chiqarishini eng ishonchli qilib tushuntirib bergan. Bu ta'limot kompensatsiyada asosiy rol o'ynovchi reflektor mexanizm dominant mexanizm bo'lib qoladi, degan xulosa qilish uchun asos bo'ladi.

Ushbu hodisaning oqibatlari: birinchidan, fosforlanish bilan bog'liq mexanizm orqali mitoxondriyalarda ATF resintez jarayoni faollashadi, ya'ni yurakka yuklama tushganda tezkor kompensatsiya-ning energiya bilan ta'minlanishi amalga oshadi, gap shundaki organik moddalarning ko'pchiligi (qandlar, yog'lar, oqsillar, jumladan, fermentlar) metabolizmda ishtirok etishlarining jadallashishi ularning fosforlanishidan boshlangan; ikkinchidan fosforlanish reaksiyasi darajasining ortishi yurak muskul hujayralarida nuklein kislotalar sintezini kuchaytiruvchi signal shakllanishiga olib keladi va shu yo'l bilan uzoq muddatli kompensatsiya mexanizmini ishga tushiradi — yurak gipertrofiyasiga sabab bo'ladi.

Ortiqcha yuklamada yurak gipertrofiyasining biologik ahamiyati yurak kuchaygan funksiyasi va ko'paygan massasi taqsimlanishining ta'minlanishi, sistolik tanglik va fosforlanish reaksiyasi ko'rsatkichi dastlabki darajagacha pasayadi. Miokardning avval boshda yuqori ko'tarilgan tangligining normal holatigacha pasayishi yurak poroklari va gipertonik kasallikda ishotlangan. Bu gipertrofiya yurakka bo'lgan o'ta yuqori yuklamani miokard funksiyasini normaga pasaytirish yo'li bilan kompensatsiya qiladi, degan ma'noni beradi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Kompensator jarayon deb nimaga aytiladi?
2. Kompensator jarayonda hayvon organlari qanday zaxira imkoniyatlariga ega?
3. P.K. Anoxin funksional sistemaning shakllanish jarayonini xarakterlab qanday tamoyillarni ko'rsatib berdi?
4. Organning kompensator qayta tiklanishida nerv va endokrin sistema qanday ahamiyatga ega?
5. Kompensator jarayonlarning qanday asosiy bosqichlarini bilasiz?
6. Tezkor va uzoq muddatli kompensator jarayonlarning shakllanishini tushuntiring.
7. Nerv sistemasi shikastlanishlarining qanday kompensator jarayonlari bor?
8. Oliy nerv faoliyatining kompensatsiyadagi o'rni kimlar tomonidan, qanday o'rganilgan?

5-bob. UMUMIY PATOGENEZ

Patogenez (yunoncha *pathos* – jabrlanish, *genesis* – paydo bo'lish) – patofiziologiya fanining kasalliklarning kelib chiqishi va kechish mexanizmlari hamda oqibatini o'rganuvchi bo'limi.

Umumiy patogenez patologik jarayonlar rivojlanishining umumiy qonuniyatlariga bag'ishlanadi. Ta'kidlash lozimki, kasallikning rivojlanish mexanizmini izohlash uning kelib chiqish sabablarini aniqlashga qaraganda ancha qiyin hisoblanadi. Bunday o'zaro munosabatlar juda murakkab bo'lib, javob reaksiyasi organizmdagi integral sistemalarning barcha darajalarida, xususan, molekular, hujayra, hujayralararo, organ, sistema va butun organizm darajalarida amalga oshadi. Bundan ko'rinib turibdiki, hayvonot olamining turli xil vakillarida uchraydigan juda ko'p sonli kasalliklarning patogenezini bilish ancha murakkab.

Kasallikning rivojlanishi uning sabablari va organizm bilan o'zaro munosabatlariga bog'liq. Bir holatda etiologik omil bir marta ta'sir ko'rsatadi (kuyish, sovuq urishi, mexanik shikastlanish, radioaktiv nurlanishning bir marta katta intensivlikdagi ta'siri, emotsional stress). Bu paytda sabab va oqibatning o'zaro munosabatlariga asoslangan reaksiyalar zanjiri yuzaga keladi. Boshqa holatlarda patogen omil organizmga tushgan paytdan kasallik oqibati ma'lum bo'lgungacha organizmda saqlanib qoladi. Xususan, to'qimalarda yot jismlarning saqlanishi (travmatik retikulit, travmatik perikardit), infeksiya va invaziyalar, surunkali zaharlanishlar, elektr shikastlanishlar shunday holatlarga misol bo'ladi. Bunday holatlarda etiopatogenez haqida gap ketadi, chunki ta'sirlovchi omil organizmda doimiy ravishda saqlanadi va alteratsion o'zgarishlarni paydo qilib turadi. Bundan tashqari, shunday holatlar ham bo'ladiki, etiopatogen omil organizmda saqlanib turib, u bilan o'zaro munosabatlarni amalga oshiradi. Masalan, infeksiyon omil bilan kasal organizm o'rtasidagi o'zaro munosabatlar o'zgaradi. Moslashuvchanlik imkoniyatlarining ta'sirida spetsifik va nospetsifik himoya kuchayadi, immunitet paydo bo'ladi. Immunitet steril va nosteril bo'lishi mumkin. Steril immunitetda kasallik qo'zg'atuvchisi to'liq yo'qotiladi, nosteril immunitetda esa, u kuchsizlantirilgan

holatda bo'lsa ham organizmda saqlanib qoladi. Organizm uchun juda noqulay sharoitlarda va himoya reaksiyalari susaygan paytlarda kasallik qo'zg'atuvchisining ta'sir ko'rsatuvchi kuchi ortadi va kasallikning xuruji kuzatiladi. Otlarning yuqumli kamqonlik kasalligi, brutselloz va tuberkuloz kasalliklari, ko'pincha, retsidivlar bilan namoyon bo'ladi.

Patogenez kasallik chaqiruvchi sabablarning xususiyatlari organizm hamda uning regulator sistemalari shikastlanishiga nisbatan paydo bo'ladigan reaksiyasi bilan belgilanadi. Ionlovchi radiatsiyaning ta'siri nurlanishning quvvati, yutilish darajasi va ta'sir etish muddatiga bog'liq bo'ladi. Bir dozaning o'zini bir martada yoki bo'lib-bo'lib olish mumkin. Shunga qarab, uning ta'sirida organizmda paydo bo'ladigan oqibatlar ham turlicha bo'ladi. Turli intensivlikdagi mexanik shikastlanish har xil o'zgarishlarni chaqiradi. Elektr tokining ta'siri uning chastotasi, kuchi, kuchlanishi va boshqalarga bog'liq bo'ladi.

Kasallik rivojlanishida kasallik chaqiruvchi omilning organizmga kirish joyi katta ahamiyatga ega. Elektr toki agar hayvonning yuragi orqali kirsa, o'lim xavfini tug'diradi, uning orqa oyoq orqali kirishi esa uncha xavf tug'dirmaydi.

Infekt yoki boshqa etiologik omillarning tarqalish yo'llari ham javob reaksiyasining xarakterini belgilaydi. Ular bezlardagi chiqaruvchi yo'llar, qon va limfa tomirlari, nerv yo'llari, davomi bo'yicha va tutashishlar orqali tarqalishi mumkin. Infeksiya oshqozonosti va so'lak bezlarining chiqaruvchi yo'llari, siydik yo'li, o't yo'llari bo'ylab migratsiyalanishi va ushbu organlarda yallig'lanish jarayonlarini chaqirishi mumkin.

Qon tomirlar orqali kasallik chaqiruvchi sabab tarqalishida organizm baryerlarini yengib o'tib, qon yoki limfa tomirlariga tushib, qon yoki limfa oqimi bilan butun organizmga tarqaladi. Organizm organ to'qimalarini zararlab, umum infeksiya jarayonini hosil qiladi. Bu yo'l bilan faqat mikroorganizmlar tarqalib qolmasdan, balki ular hayot faoliyati davrida hosil bo'lgan mahsulotlari, to'qima parchalanish mahsulotlari ham tarqaladi va organizmning zaharlanishini chaqiradi. Kasallik chaqiruvchi sabab qon tomirlar orqali tarqalishida retseptorlarga ta'sir qilib, turli xildagi reflektor buzilishlarni keltirib chiqaradi.

Kasallik qo'zg'atuvchisining qonga tushishi uni butun organizm bo'ylab tarqalishi va keyinchalik ma'lum organ va to'qimalarda qo'nim topishi bilan namoyon bo'ladi, ya'ni organotropik

kuzatiladi. Qonga yot mikroblar tushgan paytlarda ko'p sonli abscesslar, o'sma hujayralari tushgan paytlarda esa o'smali metastazlar paydo bo'ladi.

Patogen omil tomonidan nerv sistemasi retseptor apparatining qitiqlanishi, nerv ustunlari va markaziy qurilmalar shikastlanishlari orqali jarayonga jalb etiladi. Nerv yo'llari orqali, masalan, quturish kasalligi virusi tarqaladi. Effektor yo'llar orqali so'lak bezlariga o'tadi va bu bezlar kasallikning yuqish manbayi (sog'lom hayvonni quturgan hayvon tishlashi oqibatida) bo'lib xizmat qiladi.

Kasallik ishqalanish yo'li bilan tarqalganida, bir joyda paydo bo'lgan patologik jarayon keyinchalik pastda joylashgan to'qimalarga o'tadi. Masalan, otlarning yag'rini terisining zararlanishi keyin pastki qismlarda joylashgan to'qimalarga – muskullarga, suyakka o'tadi, perikard yallig'lanishi keyinchalik miokardni ham jarayonga jalb etishi mumkin.

Davomi bo'yicha tarqalish kasal to'qimaning sog'lom to'qimaga tegib turishi oqibatida ro'y beradi. Masalan, oshqozon raki o'ziga yaqin organlar – jigar, oshqozonosti bezi, ichak tutqich pardasi va ichaklarga tez tarqaladi. Etiologik omilning patogen ta'siri uning bevosita hujayra, to'qima va organlarning strukturasi va funksiyasiga ta'siri bilan boshlanadi. Avval «birlamchi buzilish» va undan keyin «fiziologik charo» himoya hosil bo'ladi.

Davomi bo'yicha kasallik chaqiruvchi agent organizm organ yoki to'qimalarining biron qismiga tushsa, u yerdan to'qimaaro tirqishlar bo'ylab, biriktiruvchi to'qimaga va yaqindagi organ yoki to'qimaga o'tadi. Masalan, burun shilliq pardasidan traxeyaga, keyin bronxga, oshqozon shilliq pardasidan ichak shilliq pardasiga.

Kasallik chaqiruvchi omil to'qimani shikastlash paytida eng avvalo retseptor apparatini qitiqlaydi. Patologik impulslar afferent nervlar orqali nerv sistemasining markaziy bo'limlariga uzatiladi, u yerda tahlil qilinadi va javob signallariga aylanadi, efferent nervlar bo'ylab tarqaladi. Patologik efferent impulslar shikastlangan gisteon sohasida paydo bo'ladigan distrofik o'zgarishlar hamda gipotalamusning neyrosekretlari orqali vujudga keladigan endokrin bezlar va hayotiy muhim organlar (yurak, o'pka, buyrak) tomonidan amalga oshadigan umumiy reaksiyalar bilan namoyon bo'ladi.

Patologik mexanizmlar qat'iy dasturlangan tarzda amalga oshadi, chunki ular evolutsion rivojlanish jarayonida shakllangan javob reaksiyalari genetik jihatdan mustahkamlangan bo'lib, organizmga har xil ekstremal sharoitlarga chiday olish imkoniyatini

beradi. Patogenezning eng zarur qonuniyati o'zini o'zi rivojlantirish, o'zini o'zi harakatlantirish, o'zini o'zi boshqarish prinsipi hisoblanadi.

Patogen omilga nisbatan javob reaksiyasi sabab va oqibat munosabatlariga asoslangan zanjirli reaksiya prinsipiga binoan rivojlanadi.

Alteratsiya oqibatida paydo bo'ladigan dastlabki o'zgarishlar patogenezdagi bosh bo'g'im hisoblanadi. Sabab oqibatni chaqiradi, oqibat ikkinchi tartibli nosozliklarni paydo qiladi, bunday nosozliklar esa, o'z navbatida, keyingi o'zgarishlarni belgilaydi. Buni agar elementar tarzda ko'rib chiqiladigan bo'lsa, masalan, sigir qizilo'ngachi ildizmevali oziqa bilan to'la tiqildi. Bu kasallikning dastlabki sababi bo'lib xizmat qiladi. Kavsh qaytarish va gaz chiqarishning to'xtashi, katta qorinning damlanishi uning oqibati hisoblanadi. Timpaniya, o'z navbatida, diafragma va o'pkaning qisilishi, gazlar almashinuvining susayishi, gipoksemiya, miya to'qimalari, nafas va qon tomirlarni harakatlantiruvchi markazlar gipoksiyasining rivojlanishiga sabab bo'ladi. Bunda hayvonni asfiksiya oqibatida nobud bo'lishdan saqlashning asosiy yo'li qizilo'ngachga tiqilgan yot tanachani olib tashlash, ya'ni dastlabki sababni bartaraf etish hisoblanadi. Bunga osonlikcha erishib bo'lmaydi. To'plangan gazni chiqarish uchun katta qorinni teshish orqali sabab va oqibat o'rtasidagi o'zaro munosabatlar zanjirini uzish lozim va undan keyin radikal davolashga, ya'ni yot tanachani qizilo'ngachdan chiqarib olishga kirishiladi.

Ko'pchilik hollarda sabab patologik oqibatga, bu o'z navbatida, yanada chuqurlashgan patologiyaga sabab bo'ladi. Masalan, yurak poroklarida (yetishmovchiliklarida) jarayon dastlab qon aylanish doiralari hirida boshlanadi. Bir qon aylanish doirasidagi davomli siljishlar ikkinchisining faoliyatida salbiy aks etadi va bunisining holatini yanada og'irlashtiradi. Natijada buzuq patogen davra vujudga keladi.

Shuning o'zidan kasal hayvonlarni ratsional davolash uchun vrachga sabab va oqibat o'rtasidagi o'zaro munosabatlar haqida aniq tasavvurga ega bo'lish qanchalik zarurligi ko'rinib turibdi.

5.1. Irsiyatning patologiyadagi roli

Irsiy kasalliklarga gen va xromosoma mutatsiyalari sabab bo'ladi. Hayvonlarning nasldan naslga beriladigan kasalliklari irsiy kasalliklar deb nomlanadi.

Qishloq xo'jalik hayvonlarining patogenetikasi uchun xromosoma va gen tabiatidagi mutatsiyalar alohida ahamiyatga ega va bunday mutatsiyalar hayvon organizmi faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Gen mutatsiyalari DNK molekulasining ma'lum qismiga daxldor hisoblanadi va genning biokimyoviy o'zgarishlariga, xususan, DNK zanjiridagi nukleotidlar tartibining o'zgarishiga, nukleotidlardagi purin asoslari tartibining o'zgarishiga nukleotidlardagi bir yoki bir necha purin va pirimidin asoslari joyining o'zgarishiga, ular sonining o'zgarishiga olib keladi. Yakka holdagi, nuqtali mutatsiyalar kasalliklarni, hayvon hayotining jiddiy buzilishlarini chaqirishi mumkin. Gen mutatsiyalari hujayra, organ va sistemalarda o'ziga xos strukturaviy va funksional buzilishlarni chaqiruvchi sabablar hisoblanadi.

Gen mutatsiyasi natijasida fermentlarning barbod bo'lishi va biokimyoviy reaksiyalar zanjiridagi ma'lum bosqichning to'xtab qolishidan modda almashinuvi buzilishi mumkin. Xususan, tirozinaza fermenti sintezining buzilishi melanin hosil bo'lishini to'xtatadi va natijada albinizm rivojlanadi.

Enzimopatiyani gen-regulator mutatsiyasi bilan bog'lashadi. Uy hayvonlarida modda almashinuvining genetik tabiatli anomaliyalarini aniqlash – veterinariya patologiyasidagi deyarli o'rganilmagan soha hisoblanadi.

Fenotipik jihatdan turli shakldagi majruhlik va anomaliyalar bilan namoyon bo'luvchi gen mutatsiyalari veterinariya mutaxassislarining diqqat va e'tiborini o'ziga tortib kelgan va tortmoqda. Ular barcha tur hayvonlarda uchraydi. Faqatgina yirik shoxli hayvonlarning letal defektlari ro'yxatiga 46 anomaliya kiradi. Ularning deyarli hammasi mutant genlar tomonidan chaqiriladi. Letal mutatsiyalar hali embrion davridayoq namoyon bo'lishi mumkin. Ushbu sabab tufayli embrion o'limi va so'rilib ketishi, homila abortga uchrashi, o'lik tug'ilishi yoki postnatal rivojlanish davrining boshidayoq nobud bo'lishi mumkin.

5.2. Xromosoma mutatsiyalari

Xromosomalar strukturasi o'zgarishlari translokatsiya, ya'ni segmentlar almashinuvi bilan, innervatsiya, ya'ni xromosomaning 180°ga burilishi bilan, delesiya, ya'ni xromosoma ayrim qismlarining uzilib tushishi bilan namoyon bo'ladi. Bulardan hayvonlarda eng ko'p uchraydigan va yaxshi o'rganilgan translokatsiyalar hisob-

lanadi. Ular nasldan naslga beriladi va xromosomalar katta hajmli qismlarining o'zgarishlari paytida embrional yoki homila o'limi bilan, homila mumifikatsiyasi yoki abortlashishi bilan tugallanishi mumkin.

Hayvonlarda genli va xromosomal aberratsiyalarni chaqiruvchi omillar fizik, kimyoviy va biologik omillarga bo'linadi.

Fizikaviy aberratsiyalar o'z ichiga mexanik ta'sirotlar, ionlovchi nurlanishlar, yorituvchi nurlar, ultrabinafsha nurlari va termik omillarni oladi. Mexanik ta'sirotlar tug'ma defektlar etiologiyasida nisbatan kamroq rol o'ynaydi. Jarohatlar tashqi va bachadon hamda homila pardalarining tuzilish xususiyatlari bilan bog'liq holda bo'lishi mumkin. Veterinariya patogenetikasida turli xil manbalardan hosil bo'ladigan ionlovchi nurlanishlar juda katta ahamiyatga molik hisoblanadi. Ta'kidlash lozimki, shikastlovchi ta'sirot ko'rsatmaydigan eng kichik nurlanish mavjud emas. Nurlarning o'tishi elektronlarning qo'zg'alishi, kvantlarning kirib kelishi va molekulalarning parchalanishi bilan namoyon bo'ladi. Organizmda tabiiy nurlanish va himoyaviy biologik jarayonlar o'rtasidagi evolutsiya jarayonida tarkib topgan o'zaro muvozanatni belgilovchi reparativ mexanizmlar ham mavjud. Hozirgi paytda ma'lum sabablarga ko'ra, radioaktiv fonning organizmga ta'siri va faqatgina uning irsiy xususiyatlari to'g'risida gapirish mumkin emas. Sayyoramizdagi barcha tirik obyektlar sun'iy radioaktiv izotoplarning tashuvchilari bo'lib qoldilar, bu esa ayni paytda somatik va jinsiy hujayralardagi mutatsiya jarayonlarining paydo bo'lish xavfini oshiradi. Somatik hujayralar genomining buzilishi blastomali o'smalarga olib kelishi mumkin. Jinsiy hujayralar genomining buzilishi esa bir necha avlodlarga xavf soladi.

Hayvonlar tomonidan ba'zan yorug'lik yetishmovchiligi va ultrabinafsha nurlarining ortiqchaligi seziladi va kuchsiz mutagen ta'sir ko'rsatadi, natijada genotipda modda almashinuvining buzilishlari ko'rinishida namoyon bo'ladi. Hayvonlarning genotipiga tashqi muhitning harorati ham ta'sir ko'rsatishi mumkin. Aniqlanishicha, tropik va subtropik hududlarda qishloq xo'jalik hayvonlarining pushtdorligi o'rta kengliklardagi hayvonlamikiga qaraganda past bo'ladi. Tashqi muhitning yuqori harorat sharoitida saqlanadigan dengiz cho'chqalaridan tug'ilgan bolalarida kindik churrasi, buyraklarning yetilmasligi, katarakta, kesuvchi tishlar gipoplaziyasi kabi genetik defektlar kuzatiladi.

Veterinariya amaliyotida katta ahamiyatga ega bo'lgan kimyoviy mutagenlarga gerbitsidlar, oziqaviy konservantlar, alkaloidlar, nitrat va nitritlar, ayrim dori preparatlari kiradi.

Hayvonlarda o'tkazilgan tajribalar yordamida akridin birikmalari, sitostatik preparatlar (kolxitsin, nikotin-sulfat, aflatoksinlar, etilamin, fenol, formaldegid, mochevina, siklofosamid, teofillin va b.), antibiotiklar (penitsillin, tetratsiklin, streptomitsin), vitamin yetishmasligi va tanqisliklarining mutagen va teratogen xususiyatlari yaxshi o'rganilgan.

Biologik mutagenlarga ayrim virusli va bakteriyali infeksiyalarning qo'zg'atuvchilari kiradi.

Anomaliyalar rivojlanishi yirik shoxli hayvonlar rinotroxeiti, cho'chqalarning virusli dizenteriyasi, parrandalarning Nyukast kasalligi, virusli abort, cho'chqalar leptospirozi paytlarida qayd etilgan.

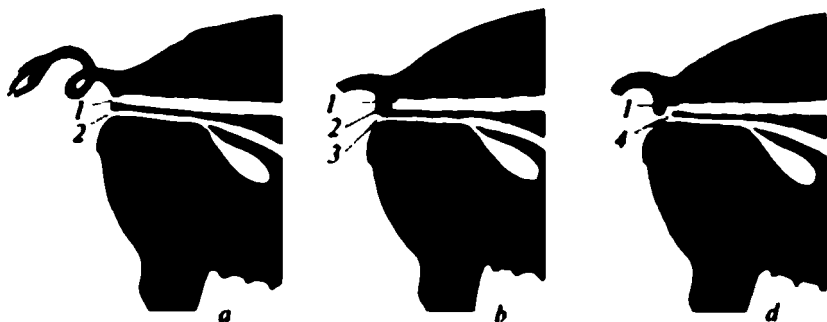
Qishloq xo'jalik hayvonlarida eng ko'p uchraydigan genetik rivojlanish anomaliyalariga albinizm, kindik churrasi, anal teshikning yo'qligi, pastki jag'ning kalta bo'lishi, spastik yarimfalaj kabi anomaliyalar kiradi.

Albinizm — ko'z, teri va jun qoplama pigmenti — melaninning to'liq va qisman mavjud bo'lmisligi bilan namoyon bo'ladigan irsiy patologiya.

Kindik churrasi, ko'pincha, yirik shoxli hayvonlarda, cho'chqalarda va otlarda uchraydi. Otlarda kindik churrasining genetik sabablari bilan bog'liqligi XVIII asrda birinchi marta e'lon qilingan edi. Genetik sabablar bilan bog'liq churralami postembrional davrda paydo bo'lgan churralardan farq qilish kerak.

Orqa chiqaruv teshigining atreziyasi (bu teshikning bo'lmisligi), asosan, cho'chqalar, yirik shoxli hayvonlar va qo'ylarda uchraydi (3-rasm). Erkak cho'chqalarda bunday patologiya hayvon hayotining dastlabki 2—3-haftasigacha davom etadi. Hayvonning vaqt-vaqti bilan qusishi evaziga uning hayoti saqlanib turadi. Vaqt o'tishi bilan intoksikatsiya kuchayadi va hayvon nobud bo'ladi. Urg'ochi hayvonlarda anus shakllanmagan paytda to'g'ri ichak qin bilan tutashib ketgan bo'lishi ham mumkin va u orqali tezak tashqariga chiqib turadi.

Pastki jag'ning kalta bo'lishi yirik shoxli hayvonlar, ot, cho'chqa, qo'y-echkilar va parrandalarda kuzatiladigan tug'ma patologiya hisoblanadi. Bunday patologiya buzoqlarda yuqori jag'ning ham kalta bo'lishi va qiyshiq ko'zlilik bilan birga keladi.



3-rasm. Cho'chqalarda anusning atreziyasi: *a*—norma; *b*—anusning atreziyasi (tezak chiqarilishi mumkin emas); *d*—rektovaginal oqma mavjud bo'lgan anusning atreziyasi (tezak chiqishi qin orqali amalga oshadi); 1—to'g'ri ichak; 2—qin; 3—to'g'ri ichakning yopilgan joyi; 4—rektovaginal oqma.

Spastik yarimfalaj yirik shoxli hayvonlarning keng tarqalgan tug'ma kasalligi hisoblanadi va hayotining eng dastlabki paytlarida kuzatiladi. Bu kasallik nasldor buqalarda latent shaklda uchrashi ham mumkin va katta iqtisodiy zararga sabab bo'ladi.

Irsiyatning buzoqlarda letal sindromlar bilan xarakterlanadigan quyidagi ommaviy kasalliklar etiologiyasidagi roli ma'lum: junsizlik, yuqori jag'ning kalta bo'lishi, tanglay anomaliyasi. Shu bilan birgalikda, xromosoma apparatining buzilishiga aloqador bo'lmagan embriogenezning buzilishi ham kuzatiladi. Homila shikastlanishi (embriopatiya)ning sabablari turli-tuman. Bunday sabablarga ona organizmining intoksikatsiyasi, infeksiya va invazyalar, mexanik shikastlanishlar, bachadonda homilaning noto'g'ri joylashishi, patologik tug'uruq va boshqalar kiradi. Demak, tug'ma kasalliklar, ya'ni hayvonlarda tug'ilgan zahotiy oq kuzatiladigan kasalliklar irsiy va noirsiy tabiatlarda bo'lishi mumkin.

5.3. Konstitutsiyaning patologiyadagi roli

Hayvon organizmining asosiy etiologik omil ta'sirini susaytiruvchi yoki kuchaytiruvchi individual xususiyatlari kasallik etiologiyasida o'ziga xos ahamiyatga ega. Har bir alohida olingan hayvonning patogen omil bilan o'zaro munosabatlarini belgilovchi xususiyatlaridan biri konstitutsiya hisoblanadi.

Konstitutsiya (lotincha *constitutio* — tuzilish) deb, organizmning irsiy va tashqi muhit bilan o'zaro munosabatlari jarayonida ro'yobga chiqadigan reaktivligini belgilovchi funksional va morfologik xususiyatlari majmuyiga aytiladi. Konstitutsiya organizmning chidam-

liligi, uning moslashuv imkoniyatlari, fiziologik jarayonlarning o'ziga xosligi, yuz berishi mumkin bo'lgan patologiya va kasallikka beriluvchanligini belgilaydi.

Bir tur va zotli har xil konstitutsiyali hayvonlar stress ta'siriga turlicha javob beradi va bir xil ratsion sharoitida turli xil mahsuldorlik ko'rsatkichlarini namoyon qiladi. Konstitutsiya irsiy asosda shakllanadi, lekin bu o'zgarmas degani emas. Tashqi sharoitlar hayvonlarning irsiy sifatleri namoyon etiladigan muhit hisoblanadi. Xonakilashtirish jarayoni tashqi muhitning salbiy ta'sirotlariga nisbatan bardoshlilik belgilari va inson uchun foydali bo'lgan xo'jalik belgilariga nisbatan tabiiy va sun'iy tanlanish natijasida amalga oshadi. Million yillab davom etgan evolutsiya jarayonida hayvonlarning tashqi muhitning o'zgaruvchan sharoitlariga moslasha olganlari yashab qolgan. Genotipda mustahkamlangan yangi belgilar paydo bo'lgan. Shu boisdan ham, konstitutsiyani hech o'zgarmas deb qarash mumkin emas. Uni irsiy belgilar va ontogenez jarayonida paydo bo'lgan yangi xususiyatlar shakllantiradi. Hayvonot olami-ning evolutsiya jarayonida rivojlanishi makro hamda mikroorganizmlarning doimiy ravishda o'zaro munosabatlari bilan kechadi. Ayrim hollarda o'zaro foydali simbioz (kavsh qaytaruvchi hayvonlarda katta qorin mikrofloralari), boshqa hollarda mikroblarning patogen xususiyatlari ustunlik qiladi va kasallik paydo bo'ladi. Hatto epizootiya paytlari ham hayvonlarning ma'lum qismi kasallanmaydi yoki yengil kasallanadi, bu esa, o'z navbatida, turning saqlanib qolishini ta'minlaydi. Konstitutsional xususiyatlar ayrim tur hayvonlarga boshqa turlarda yuqumli kasallikni chaqiruvchi mikroorganizmlarga qarshilik ko'rsata olish qobiliyatini hosil qiladi. Xususan, bir tuyoqli hayvonlar oqsil kasalligi bilan, juft tuyoqlilar esa manqa kasalligi bilan kasallanmaydi.

Veterinariya tibbiyotida hayvonlar konstitutsiyasi modda almashinish jarayonlarining xarakteri va oliy nerv faoliyatining tipiga qarab tasniflanadi.

Modda almashinuvi yo'nalishining ustunligiga qarab hayvonlarning nafas olish va ovqat hazm qilish tiplari farqlanadi.

Nafas olish tipidagi konstitutsiya sudor sigirlar, yo'rtoqi va zotli sakrovchi otlar, jun yo'nalishidagi qo'ylar, ovchi itlar, tuxum yo'nalishidagi tovuqlarga xos bo'ladi. Mazkur tipdagi hayvonlar o'zlarining yuqori darajadagi modda almashinuvi, yurak-qon tomir yetishmovchiliklari va shamollash kasalliklariga moyilligi hamda anemik holat bilan xarakterlanadi.

Ovqat hazm qilish tipidagi konstitutsiyaga og'ir yuk tashuvchi otlar, go'sht yo'nalishidagi yirik shoxli hayvonlar, bo'rdoqiga mo'ljallangan cho'chqa va boshqa hayvonlar kiradi. Metabolizm jarayonlari nafas tipidagi hayvonlarga qaraganda biroz sustroq bo'ladi. Ovqat hazm qilish tipiga mansub organizmlar modda almashinuvi kasalliklariga juda beriluvchan hisoblanadi.

Ishlab chiqarish sharoitlarida konstitutsiya tiplari professor P.N. Kuleshov va professor M.F. Ivanov tomonidan ishlab chiqilgan tasnif asosida aniqlanadi. Mazkur tasnifga binoan qo'pol, nozik, zich, bo'sh va mustahkam konstitutsiyalar farqlanadi.

Konstitutsiyani oliy nerv faoliyatining tipiga binoan tasniflashda uning asosiy xususiyatlari hisoblangan qo'zg'alish va tormozlanish kuchi, ularning muvozanati va harakatchanligi e'tiborga olinadi.

I.P. Pavlov konstitutsiyani quyidagi ikki asosiy tipga bo'ladi: kuchsiz va kuchli. Oliy nerv faoliyatiga ega bo'lgan patogen omillar ta'siriga eng chidamli hayvonlar kuchli muvozanatlashgan hayvonlar hisoblanadi. Flegmatiklarda patogen omillarga nisbatan tolerantlikning yuqoriroq bo'lishi tabiiydir. Tormozlangan va kuchli muvozanatlashmagan oliy nerv faoliyatiga ega bo'lgan hayvonlar takror ishlab chiqarish va ekspluatatsiya uchun maqsadga muvofiq bo'lmagan hayvonlar hisoblanadi.

5.4. Hayvon yoshining patologiyadagi roli

Kasallikning paydo bo'lishi va rivojlanishi ko'p jihatdan hayvonning yoshiga bog'liq bo'ladi. Patogen omilning ta'sirini organizm o'zining embrional rivojlanish va homila davrida, dastlabki postnatal, funksional va morfologik yetilgan va organizm hayotini ta'minlovchi sistemalar faolligi so'nib boruvchi qarilik davrlarida his etadi.

Embrion va rivojlanayotgan homila intensiv modda almashinuvi, hujayralar bo'linishining juda tez amalga oshishi, bo'lingan hujayralarning muayyan turlarga ajralishi, organ va to'qimalarning shakllanishi sababli tashqi muhit — ona organizmi ta'sirlariga juda sezuvchan bo'ladi. Kislorod, vitaminlar, makro va mikroelementlar, plastik va energetik moddalar hamda gormonlar bilan ta'minlanish darajasining past bo'lishi homilaning nobud bo'lishi yoki har xil anomaliya va kasalliklarga olib keladi. Gipoksiya holati «qo'shaloq tanglay» va gidrosefaliya kabi anomaliyalar bilan namoyon bo'ladi. Yod yetishmasligi — endemik buzoq, D vitamini va kalsiyning yetishmasligi — raxit, E-gipovitaminozi falaj va yarimfalajlarga olib keladi. Homila, ayniqsa, endogen va ekzogen tabiatli zaharlarga

juda sezuvchan hisoblanadi. Ona mollardagi yuqumli kasalliklar bolaga homiladorlik paytida yoki tugʻilayotgan paytida jinsiy yoʻllar orqali, yoxud dastlabki uvuz qultumlari isteʼmol qilingan paytlarda oʻtishi mumkin.

Postnatal rivojlanishning dastlabki paytlarida himoya mexanizmlari toʻliq shakllanmagan boʻladi. Masalan, buzoqlar pirogen taʼsirida yuz beruvchi tana haroratining koʻtarilishlarini sezmaydi, ular tez qiziydi va tez soviydi, oqibatda shamollash kasalliklariga tez beriladi. Veterinariya amaliyotida, «yosh hayvonlar kasalliklari» deb ataluvchi tarmoq shakllangan boʻlib, bu tushuncha ushbu fiziologik oʻsish davridagi kasalliklarni aks ettiradi. Hayvon tugʻilgandan keyingi bir necha kunlar ichida, yaʼni «adaptiv davr»da antigenning parenteral yuborilishi rant kasalligi (oʻsishdan qolish, rezistentlikning pasayishi, oʻlim xavfi)ni paydo qiladi.

Autoantitelolar miqdorining ortiqchaligida ular onadan bolalariga oʻtishi mumkin va koʻpincha kasalliklarni, masalan, dispepsiyani paydo qilishi mumkin. Shu bilan birgalikda, yangi tugʻilgan barcha sutemizuvchilarda immun himoya kollastral immunitet bilan, yaʼni antitelolarning uvuz suti orqali asosan G klass immunoglobulini oʻtishi bilan taʼminlanadi.

Yosh hayvonlarning eng koʻp uchraydigan kasalliklariga oddiy va toksik dispepsiya, virusli enterit, kolibakterioz, strongiloidozlar, rinit, bronxopnevmoniya, diktiokauloz va boshqalar kiradi.

Katta yoshli, yaʼni jinsiy voyaga yetgan hayvonlar yuqumli va yuqumsiz tabiatdagi etiologik omillarga nisbatan chidamli hisoblanarsalar-da, ularda ham patogen taʼsirotchiga qarshi pasaygan (gipoergik) yoki kuchaygan (giperergik) reaksiyalar kuzatiladi. Shuning uchun ham turli yuqumli kasalliklarga emlashlar yoshiga munosib davrlarda oʻtkaziladi. Tibbiyotda ham, veterinariyada ham emlashlarning rejali ketma-ketligi joriy qilingan.

Organizmning qarishi tabiiy jarayon boʻlib, ushbu jarayon bilan bogʻliq boʻlgan oʻzgarishlarni oʻrganadigan fan *gerontologiya* deb ataladi. Qarilik bilan bogʻliq boʻlgan kasalliklarni oʻrganadigan, davolaydigan va ularning oldini olish bilan shugʻullanadigan fan *geriatriya* (yunoncha *geron* – keksalik, *latria* – davolash) deb ataladi. Qarilik belgilari organizmdagi mavjud barcha sohalarida, yaʼni molekular, hujayraviy, organ, organizm darajalarida namoyon boʻladi. Asta-sekinlik bilan modda almashinuv jarayonlari susayadi, kislorodning qabul qilinishi va karbonat angidrid gazining chiqarilishi sekinlashadi. Hujayralar suvsizlanadi, toʻqimalardagi kaliy,

fosfor va magniy miqdorlari kamayadi, kalsiy, natriy va xlor esa ko'payadi va qon tomirlar devorida to'plana boshlaydi, natijada qon tomir devori torayib, mo'rtlashib, to'qimalar uchun zarur miqdordagi qonni o'tkazish qobiliyati yomonlashadi. Yurak faoliyati susayadi, uning sistolik va daqiqalik hajmlari kamayadi. Buyraklarda skleroz rivojlanadi va natijada diurezning susayishi ro'y beradi. Ovqat hazm qilishda ishtirok etuvchi fermentlarning kam ishlab chiqilishidan oziqa oxirigacha o'zlashtirilmaydi. Jinsiy faoliyat susayadi va keyinchalik batamom to'xtaydi. Limfoid to'qimaning, ayniqsa, timusning muttasil involutsiyasi immun sistema ingibitsiyasiga olib keladi. Turli xildagi patogen ta'sirotlar ta'siriga nisbatan chidamlilik pasayadi.

Odam va hayvonlarning qarilik kasalliklari jumlasiga ateroskleroz, o'pka emfizemasi va xavfli o'smalarni kiritish mumkin.

Hozirgi paytda qarilik va umri uzaytirishni tushuntirishga harakat qiluvchi 200 dan ortiq nazariyalar mavjud. Ularni quyidagi guruhlariga ajratish mumkin.

Qarilikning intoksikatsiya nazariyasi. I.I. Mechnikovning fikricha, patogen mikroorganizmlar o'zlarining hayot faoliyati jarayonida surunkali zaharlanishni chaqiradi. Chirituvchi mikrofloraning achituvchi bakteriyalar bilan o'rin almashinishi, ularning oshqozon-ichak kanalida ustunlikka erishishi, uning ta'kidlashicha, intoksikatsiyani susaytira boradi va umrning uzayishiga olib keladi. Olimning fikriga qaraganda, eng birinchi navbatda, «ko'ngilli hujayralar» deb ataluvchi nerv va bez hujayralar nobud bo'ladi, biriktiruvchi to'qima esa ularni fagositoz qiladi. Ushbu nazariya odam va hayvonlar oshqozon-ichak kasalliklarining oldini olish va davolashda probiotiklardan foydalanish uchun asos bo'lib xizmat qiladi.

A.A. Bogomolesning tushuntirishicha, qarilik biriktiruvchi to'qima reaktivligining pasayishi va uning trofikasining buzilishi bilan boshlanadi. Muddatidan avval qarishning oldini olish uchun u qon quyish va antiretikular sitotoksik zardobni qo'llashni tavsiya etadi.

Endokrin yetishmovchiligi nazariyasi. Broun – Sekar, Voronov, G. Selye kabi olimlar qarishni gipofiz, jinsiy bezlar, buyrakusti bezlari va qalqonsimon bez funksiyalari buzilishlarining ustunligi bilan namoyon bo'ladigan poligandular sindrom bilan izohlashga urinishgan. Umri uzaytirish maqsadida, mualliflar vikar terapiyani tavsiya etishgan.

Erkin radikallar nazariyasi tarafdorlarining fikrlariga ko'ra, qarilik oksidlanish jarayoni ta'sirida paydo bo'ladigan «mikro-

portlashlar», kislородning faol shakllari va lipidlarning chala oksidlanish mahsulotlari tomonidan chaqiriladigan molekular shikastlanishlar bilan bog'liq bo'ladi. Umrni uzaytirish uchun ular selen, E va A vitaminlari kabi antioksidantlarni qo'llashni tavsiya etishgan.

Genetik nazariya tarafdorlari hayotning davom etishi va tabiiy o'limni «genetik soatlar» bilan bog'lashadi. Genetik nazariya hayotning davom etishini hujayraviy qurilmalarning tashqi muhit tomonidan ko'rsatiladigan shikastlovchi omillar ta'siriga nisbatan bardoshlilik darajasini nazorat qilib borish yordamida belgilaydi. Chunki, DNKga ichki hujayra metabolitlari va dezoksiribonukleazalar negativ ta'sir ko'rsatadi. Hujayralarning o'limiga sabab bo'luvchi genetik determinallashgan apoptoza dasturining aniqlanishi ushbu nazariyaning real isbotini ta'minlaydi.

L. Xayflikning fikricha, har bir tur hujayralari ma'lum karra ketma-ket mitoz qila oladilar. Qaysi hayvon turida bu karra soni qancha katta bo'lsa, u shuncha uzoq umr ko'radi.

So'nggi yillarda bu karrani belgilovchi molekular mexanizm xromosomalar uchini tutib turuvchi oqsil po'stlog'ini nazorat qiluvchi maxsus fermentlar — telomerazalar aktivligiga bog'liq ekanligi aniqlangan. Mikroorganizmlar misolida kashf qilingan bu qonuniyat umr davomiyligini belgilovchi genetik soat ishini boshqarish mumkinligiga umid tug'dirmoqda.

Keltirilgan nazariyalar qarish jarayoni tabiiy hodisa bo'lib, irsiy jihatdan dasturlashtirilganligini ko'rsatadi. Buning yorqin misoli bo'lib beshiktervatarlar ustida o'tkazilgan tajribalar natijalari xizmat qiladi. Ma'lumki, urg'ochi beshiktervatar urug'lanib olgach, o'z juftini yeb qo'yadi, ya'ni erkak beshiktervatar endi keraksiz bo'lib qolganligi uchun oziqa manbayi sifatida avlodi uchun so'nggi burchini ado etayotgandek. Agar erkak beshiktervatar urg'ochisining og'zidan olib qo'yilib, omon qolgan taqdirda ham, qanchalik parvarish qilmang, baribir bir necha oy ichida keskin qarib halok bo'ladi. Shunday qilib, qarish jarayoniga ta'sir qiluvchi omillar ko'p bo'lib, keltirilgan nazariyalardagi dalillarning barchasi o'z hissasini qo'shadi. Bundan tashqari, qarish jarayoniga ta'sir qiluvchi yangi omillar ham aniqlanib bormoqda. M.A. Abdullayev tadqiqotlarining natijalariga ko'ra, qarish jarayonida to'qimalar regeneratsiyasi bilan melaninlanish o'rtasidagi raqobat ham muhim rol o'ynaydi. Darhaqiqat, to'qimalar regeneratsiyasi ularning yangilanishi tariqasidagina emas, yosharishi sifatida ham qaralsa va melaninlanish organ va to'qimalar mustahkamligini oshiruvchi

jarayon ekanligi nazarda tutilsa, bu ikkala jarayon o'rtasida raqobat paydo bo'lishi qarishning tezlashishiga sabab bo'ladi. Odam va hayvonlarda qarigan sari to'qimalar regeneratsiyasi va melaninlanishi susayib borishi ma'lum. Bu ikkala jarayon o'rtasida hujayralar metabolizmida sulfhidril radikallar uchun raqobat bo'lgani bois, jun va patlarning oqarishiga yo'l qo'yilsa-da, regeneratsiya aktivligini mumkin qadar uzoqroq saqlab qolishga intilishi tabiiy tanlanish davomida orttirilgan irsiy xususiyatdir. Darhaqiqat, kuzatishlar natijasiga ko'ra, tovuqlar tullashini sekinlashtirish uchun qo'shimcha oltingugurt berish yordam beradi. Eng muhimi, sulfhidril radikallariga to'yingan flavanoidlarga boy parhez yordamida odamlarda ham soch va qosh qillarining qaytadan melaninlanishi qayd qilingan.

M.A. Abdullayev tadqiqotlarining natijalariga ko'ra, sulfhidril guruhlariga to'yintirilgan flavonoidlar (qizil, sariq va boshqa o'simlik bo'yoqlari) bilan oziqlantirish to'qimalar regeneratsiyasi bilan melaninlanish o'rtasidagi raqobatni susaytirib, har ikkala jarayonning ham qaytadan tiklanishini ta'minlaydi va qarish jarayonining sekinlashishiga xizmat qiladi. Shuning uchun ham, tovuqlar tullashi tezlashganida ratsionga qo'shimcha oltingugurt kiritish tavsiya qilinadi. Bu esa tuxumdonda follikulalar yetilishining qaytadan tezlashishini, ya'ni regeneratsiya kuchayishini ta'minlaydi.

Hozirgi paytda qarish va mahsuldor hayvonlarning tezda izdan chiqishi to'g'risida yagona nazariya mavjud emas. Shu boisdan, bunday hayvonlarning erta qarish sabablarini aniqlash va ulardan to'laqonli foydalanish muddatlarini uzaytirish — veterinariya tibbiyoti oldida turgan asosiy vazifalardan biri hisoblanadi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Patogenez deb nimaga aytiladi? Organizmga patogenlarning kirishiga bog'liq ravishda kasallik rivojlanish mexanizmini tushuntiring.
2. Kasallik chaqiruvchi sababga nisbatan javob reaksiyasida sabab va oqibat munosabatlari.
3. Patogen omillar qanday mutatsiyalarni chaqirish qobiliyatiga ega? Mutagen omillar nima?
4. Erta postnatal davrda hayvonlarda qanday tug'ma kasalliklar paydo bo'ladi?
5. Qishloq xo'jalik hayvonlarida ko'p uchraydigan anomalialar.
6. Konstitutsiyaning patologiyadagi roli.
7. Oliy nerv faoliyatiga bog'liq ravishda qanday konstitutsiya tiplari mavjud?
8. Qaysi tipga kiruvchi hayvonlar kasalliklarga turg'un hisoblanadi?
9. Yoshning kasallik kelib chiqishi va rivojlanishidagi o'rni.
10. Qarish (hodisasi)ning qanday nazariyalari hor?

6-bob. ORGANIZMNING REAKTIVLILIGI VA UNING PATOLOGIYADAGI AHAMIYATI

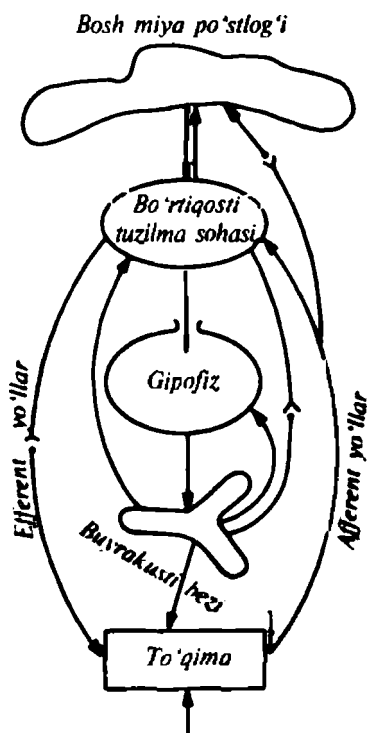
6.1. Reaktivlik

Reaktivlik (lotincha *reactio* – qarshi ta'sir) – organizmning tashqi muhitdan bo'ladigan ta'sirlarga o'z hayot faoliyati o'zgarishlari bilan javob berish xususiyati. Reaktivlik ham rezistentlik kabi evolutsiya jarayonida shakllangan mexanizmlarga asoslangan. Reaktivlikning immunologik va noimmunologik sohalarini farqlash lozim. Organizmning reaktivligi bilan rezistentligi bir-biri bilan bog'liq xususiyatlar ekanligini nazarda tutish kerak. Rezistentlik, ya'ni turli-tuman salbiy ta'sirotlarga chidamlilikning past, yetarli yoki yuqoriligi reaktivlikning past, yetarli yoki yuqori bo'lishiga muvofiq bo'lavermaydi. Gap shundaki, reaktivlikning past bo'lishi rezistentlikni pasaytirganidek, yuqori bo'lishi kuchaytiravermaydi. Chunki reaktivlikning yuqori bo'lishi rezistentlikning pasayishiga sabab ham bo'lishi mumkin. Shundan e'tiboran, reaktivlikning optimal, ya'ni muvozanatlashgan bo'lishi rezistentlikka ijobiy hissa qo'shadi. Masalan, stress holatlarda reaktivlikning yuqori bo'lishi keskin gormonal o'zgarishlarga, yallig'lanishlarda ortiqcha gemodinamik va sekretor siljishlarga, immunologik hodisalarda esa, allergik oqibatlariga olib kelishi mumkin. Shu o'rinda tolerantlik tushunchasini qo'llash lozim bo'ladi. Tolerantlik deb, organizmning ta'sirotlarga bardoshlilik xususiyatlariga aytiladi. Demak, reaktivlikning optimal bo'lishi tolerantlik quvvatiga bog'liq. Masalan, antigenlar ta'siriga qarshi immun javobning quvvati antitelolar titri darajasiga to'g'ri proporsional emas, ya'ni immun quvvat antitelolarning titr darajasi bilangina o'Ichana olmaydi. Bunda immun bosiqlik, ya'ni tolerantlik rezistentlikni oshiradi. Reaktivlik va rezistentlik to'g'risidagi ta'limotining yaratilishida I.I. Mechnikovning (1903) fagositoz, yallig'lanish, immunitet bo'yicha solishtirma patologik tadqiqotlari katta ahamiyatga ega. Immunologik reaktivlik sohasidagi kashfiyotlar unga taalluqli, u kasalliklarning chaqiruvchilariga nisbatan chidamlilikni nafaqat immunitet bilan,

balki teri qoplami, shilliq pardalarning holati, ya'ni rezistentlik bilan ham bog'ladi.

N.N. Sirotinin (1934) bu tushunchalar bir-biriga aynan o'xshash emasligiga e'tibor berdi. Masalan, qishki uyqu paytida hayvonlarda turli ta'sirotlar (infeksiya, radiatsiya)ga rezistentlik ortadi, umumiy immunologik va allergik reaktivlik pasayadi, ya'ni tolerantlik ortadi. U allergik va immunologik reaktivlik adekvat ta'sirotlarga fiziologik (birlamchi) javob berish qobiliyati asosida shakllanishini ham aniqladi. Organizm reaktivligida nerv, endokrin va immun sistemalarning funksional holati belgilovchi rol o'ynaydi. Bu sistemalar hujayralaridagi retseptor va mediatorlar zanjiri (gamma-globulinlar, AMF, Ca⁺⁺, NO va hokazolar)ning xususiyatlari belgilovchi rol o'ynaydi.

Nerv sistemasi, uning markaziy bo'limlari (po'stloq, po'stloq-osti tuzilmalar) retseptor apparat bilan tashqi va ichki muhitdan adekvat va noadekvat ta'sirlarni qabul qiladi va endokrin hamda limfoid organlar, nafas, qon aylanishi, ovqat hazm qilish va siydik ajratish sistemalari tomonidan effektor javob reaksiyalarini shakllantiradi (4-rasm).



4-rasm. Nerv va endokrin omillar (gipofiz va buyrakusti bezlari) organizm reaktivligidagi ishtirokining sxemasi.

Organizm reaktivligida nerv sistemasining ahamiyati. I.P. Pavlov nerv sistemasi, asosan, uning oliy bo'limi — bosh miya po'stlog'i organizm atrof-muhit bilan aloqasining ta'minlanishini, uning organizm ichidagi hayotiy jarayonlarni koordinatsiya qilishini, organlar va sistemalar o'rtasidagi aloqani amalga oshirishini isbotladi. Aynan nerv sistemasi patologik qo'zg'alishni ifodalaydigan apparatdir. Uning o'zi organizmning qolgan boshqa sistemalarda kasallikning kechishi, rivojlanishi, darajasi va shakliga ta'sir qiladi. Buning natijasida turli moddalar or-

ganlar va to'qimalar bilan bevosita aloqa qilmasdan, nerv sistemasi orqali patologik ta'sir ko'rsata oladi. Shuningdek, organizmning turli sistemalari, o'z navbatida, nerv sistemasi tomonidan javob reaksiyalari chaqiradigan patologik nerv impulslarining manbayi bo'ladi.

I.P. Pavlov o'z tadqiqotlari natijasida «katta yarimsharlar markaziy nerv sistemasining eng reaktiv oliy qismi bo'lganligi uchun ularning individual xossalari, tabiiyki, har bir hayvon umumiy faoliyatining asosiy xarakterini aniqlashi zarur» deb xulosa qiladi.

Patologik ta'sirotda organizm reaktivligining namoyon bo'lishida nerv sistemasi, asosan, uning oliy qismining ahamiyati muhimligini po'stloq tormozlanishi davridagi reaksiya misolida ko'rish mumkin. Qishki uyquga ketganida (po'stloqning uyquli tormozlanishida) hayvonlarning ko'plab infeksiyon kasallik qo'zg'atuvchilariga (o'lat, tuberkuloz, kuydirgi, tularemia) va hatto bir qancha jangovar zaharlovchi moddalarga (luizit, iprit) sezuvchanligi yo'qolganligi aniqlangan.

N.N. Sirotinin va uning shogirdlari bosh miya po'stlog'i hali yetarlicha rivojlanmagan yangi tug'ilgan va juda yosh (quyon, it, mushuk bolalari va b.) hayvonlar gistamin, difteriya va qoqshol toksinlariga kam sezuvchan ekanligini aniqlaganlar.

Miyasi shikastlanganida yoki juda chuqur uzoq vaqtli narkozda hayvonlar reaktivligi kuchli darajada o'zgaradi. Ularda oqsil, turli xil zaharli moddalarga va termik ta'sirlarga reaksiya kuchli darajada o'zgaradi. Amaliyotda aniqlangan ma'lumotlarga ko'ra, bosh miya po'stlog'ida tormozlanish jarayonlari ustunlik qilganida turli xil ta'sirotda ta'siri sezilarli darajada zaiflashadi. Jarohatlanish, zo'riqish va boshqa omillar natijasida bosh miya po'stlog'i funksiyasi pasayganida reaktivlik ayniydi, ya'ni turli xil ta'sirotda turli xil javob ishlab chiqariladi. Ba'zan, hatto, paradoksal, ya'ni kuchli ta'sirotda zaif javob va, aksincha. Organizm reaktivligida markaziy nerv sistemasi quyi qismlarining ahamiyati katta bo'lib, ular orqali markaziy nerv sistemasi yuqori qismlaridan impulslar ishchi organlarga o'tkaziladi. Kulrang do'mboqcha ta'sirlanganida o'pka, oshqozon va ichakda distrofik o'zgarishlar, oraliq miya ta'sirlanganida esa infeksiya va termik omillarga organizmning turg'unligi pasayganligi tasdiqlangan. O'tirg'ich yoki uch boshli nerv (kroton moyi bilan) ta'sirlanganida oshqozon, ichak, ko'z muguz pardasida yara hosil bo'lib, o'pkaga qon quyiladi. Kaptarlar orqa miyasi kesilganida moddalar almashinishi pasayib, tana haroratining tushishi, antitelo

ishlab chiqarish, fagositoz pasayib, oqibatda organizmning infeksiyon kasalliklarga rezistentligi pasayadi.

N.E. Vvedinskiy qo'zg'alish va tormozlanish tabiatini o'rganayotib, nervga katta kuch va chastotaga ega qo'zg'atuvchilar bilan ta'sir ko'rsatilganida ta'sir ko'rsatilgan joyda bir qator (lokal) qo'zg'alish impulslarini o'tkazmaslik bilan xarakterlanadigan parabioz hodisasi yuzaga kelishini aniqladi. Nervning faol holdan parabiozga o'tishi uch fazada yuz beradi. Birinchi faza — kuchli va kuchsiz ta'sirootchilar effektidagi farqlar yo'qoladigan tenglashtiruvchi faza; ikkinchi faza — kuchli ta'sirootchi ta'siriga ko'ra kuchsiz ta'sirlovchi ta'sir qilgandagiga ko'ra kuchsiz javob beradigan paradoksal faza va nihoyat nerv o'zgargan qismining hech qanday ta'sirga javob bermaydigan uchinchi fazasi — tormozlangan faza. Ta'sirootchi ta'siri yo'qolganda nerv faoliyatining tiklanishi qayd qilingan barcha fazalarni o'tish yo'li bilan, faqat tormozli, paradoksal va tenglashtiruvchi fazalar tartibida yuz beradi. Parabioz tegishli holatlarda barcha organ va to'qimalarda kuzatilishi mumkin.

Shunday qilib, reaktivlikda nerv sistemasining dastlabki funksional holati ham muhim ahamiyatga ega ekan. Bir xil qo'zg'atuvchi nerv sistemasining dastlabki holatiga bog'liq ravishda turli xildagi o'zgarishlarni chaqiradi. Parabiotik holatlar shok, elektr jarohatlanishlar, og'ir zaharlanishlar va boshqalarda paydo bo'lishi mumkin. Organizmning reaktivlik holati markaziy nerv sistemasining qo'zg'algan dominant o'choqlari bo'lishiga bog'liq. A.A. Uxtomskiy miyada ba'zan o'ta kuchli qo'zg'atuvchan dominant o'choqlari paydo bo'lishini aniqlagan. Buning oqibatida nerv sistemasi boshqa qismlarida paydo bo'lgan ta'sirlanish bu qo'zg'alishni kuchaytiradi. Har qanday qitiqlanish o'zining birlamchi joylashishidan qat'i nazar, dominant o'choq nazorat qiladigan reaksiya effekti bilan namoyon bo'ladi.

Bosh miya po'stlog'ida muayyan sharoitda patologik dominant o'choqlar paydo bo'lib, bunday holatda to'qima va organdagi har qanday ta'sirootchi dominant o'choq orqali nazorat qilinayotgan patologik jarayonni retsdiv berishini stimullaydi. Masalan, muayyan teri kasalligi etiologiyasiga to'g'ridan to'g'ri aloqador bo'lgan ta'sirootchi ta'sirida ekzematoz jarayonlar qaytalanadi. Shunday qilib, dominant o'choq organizm reaktivligini o'zgartiruvchi sabab bo'lib hisoblanadi.

Reaktivlikda vegetativ nerv sistemasi alohida muhim ahamiyatga ega. Parasimpatik nerv sistemasi qo'zg'atilganida antitelo hosil

bo'lishi kuchayadi, ya'ni ayrim zaharli moddalarga nisbatan leykopeniya bilan almashinuvchi qisqa vaqtli leykositoz. Jigar va limfa tugunlarining baryer xususiyati ortadi. Simpatik bo'lim qo'zg'atilganida fagositoz kuchayadi, moddalar almashinuvi va organizm reaktivligi ortadi. Simpatik nerv kesilishi organizm reaktivligini pasaytirib, uni atrof-muhit haroratining o'zgarishiga va infeksiyaga qarshi turishini pasaytiradi.

Tashqi muhit omillariga javob reaksiyalarida nerv sistemasining ahamiyati muhim ekanligini I.M. Sechenov o'zining «Bosh miya refleksleri» monografiyasida (1863), I.P. Pavlov, V.M. Bexterev, A.D. Speranskiy, N.N. Sirotininlar ko'pdan ko'p tadqiqotlarida yoritib berganlar.

Nerv sistemasining turli boshlang'ich holatlari organizmning ko'pchilik patogenlarga nisbatan reaksiyalarida o'z aksini topadi. Masalan, narkoz yordamida travmatik shokning oldini olish mumkin. Kuchli muvozanatlashmagan va kuchsiz nerv tipli hayvonlarda ta'sirga intensivroq javob, kuchli muvozanatlashgan harakatchan nerv tipli hayvonlarda esa, bosiqroq ifodalangan javob reaksiyalari qayd qilinadi.

G. Selye ta'limotiga ko'ra, stress rivojlanishida har qanday ta'sirotga javob reaksiyasi sifatida ichki sekretsiya bezlarining funksional holati asosiy ahamiyatga ega.

Reaktivlikni xarakterlovchi ma'lum kriteriyalar mavjud bo'lib, ta'sirlanuvchanlik, qo'zg'aluvchanlik, labillik, xronaksiya, sezuvchanlik va immunologik sohada esa, tanuvchanlik darajalari farqlanadi.

Tanuvchanlikning buzilishi organizm immun sistemasi o'z to'qimasi antigenlariga qarshi faoliyat bo'lib, autoimmun kasalliklar kelib chiqishiga sabab bo'ladi, antitelolar affinligini pasaytiradi. Antitelolarning tegishli antigenlarga nisbatan komplementarlik, ya'ni muvofiqlik darajasiga affinlik deyiladi.

Ta'sirlanuvchanlik har bir hujayraning tashqi muhit o'zgarishlariga u yoki bu yo'l bilan javob berish qobiliyati bo'lib, reaktivlikka zamin yaratadi.

Qo'zg'aluvchanlik — to'qimalar ta'sirlanuvchanligining miqdoriy baholanishidir. Hujayra, to'qima yoki organing biologik quvvati, uning me'yoriy qo'zg'alish (boshlang'ich holati) pog'onasi — elektr toki, kimyoviy yoki boshqa ta'sirotchilarning to'qimani tinch holatdan faol holatga (muskul tolasining qisqarishi, bez hujayralarining shira ajratishi immun hujayra va organizmda antitelogenez, fagositoz va b.) keltiradigan minimal kuchi. Barcha

hollarda hujayraning faollashishi, sitoplazmada Ca^{++} va ζ AMF miqdori oshadi.

Labillik – to‘qimalarning funksional harakatchanligi. Masalan, travmatik shokda nerv sistemasi labilligining pasayishi kuzatiladi. Sezuvchi nervning o‘ta kuchli qo‘zg‘alishi tegishli neyronlarni tormozlab, boshqa neyronlarning qo‘zg‘aluvchanligini oshiradi. Ularning kuchsiz ta’sirlanishi keskin kuchaygan reflektor reaksiya bilan birga sodir bo‘ladi. Nerv strukturalarida bunday funksional harakatchanlik quturish, qoqshol kasalliklari va strixin bilan zaharlanganda kuzatiladi.

Xronaksiya – elektr tokining yoki nerv impulslari, antigen ta’sirining to‘qimalarni qo‘zg‘atishi uchun kerak bo‘lgan eng kam vaqt. Periferik paralichlar, travmatik va anafilaktik shokda xronaksiya uzayib, markaziy kelib chiqishga ega bo‘lgan spastik paralichlarda nervlar xronaksiyasi qisqaradi.

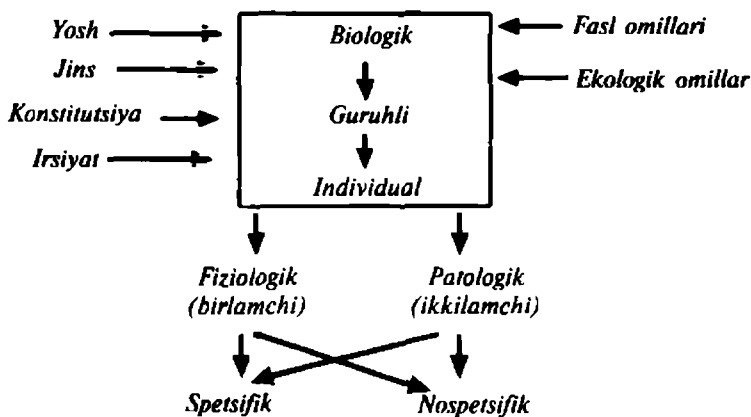
Sezuvchanlik – adekvat ta’sirot (harorat, og‘riq, tovush va b.)ning minimal kuchida sezgi organlarining qo‘zg‘algan holatga kelish qobiliyati. Sezuvchanlikning buzilishi reaktivlikka jiddiy ravishda ta’sir qiladi. Immun komponent hujayralarda tegishli antigenni tanish xususiyati — sezuvchanlikning tanuvchanlik sifatida yuzaga chiqishidir. Qolaversa, har bir turga, to‘qima yoki organlarga taalluqli hujayralar sirtida bir-birlarini tanib maxsus oqsil iplari filamentlar yordamida birikishlarini ta’minlovchi oqsil va polisaxaridlardan tashkil topgan maxsus retseptorlar mavjud. Bu mexanizm immun reaktivlik va regeneratsiya jarayonlarida fundamental ahamiyat kasb etadi. Immun komponent hujayralarda tanuvchanlikning buzilishi autoimmun kasalliklarni keltiradi. Ko‘rish analizatorlarining ishdan chiqishi ko‘rish, eshitish analizatorlarining ishlamasligi eshitish reaksiyalarining yo‘qolishiga (va boshqalarga) sabab bo‘ladi. Sezuvchanlik, tanuvchanlik, ta’sirlanuvchanlik, qo‘zg‘aluvchanlik va ularni baholovchi labillik va xronaksiya xususiyatlari ketma-ketligi, reaktivlik va unga bog‘liq ravishda rezistentlik shakllanadi. Molekular biologiya va sitologiya-ning so‘nggi yillardagi muvaffaqiyatlari bularning shakllanishida hujayraning plazmatik membranasidagi maxsus retseptorlar, mediatorlar Ca^{++} ioni, siklik adenzin monofosfat (ζ AMF) universal mexanizm bo‘lib xizmat qilishini aniqladi.

Shuning uchun reaktivlik va uning mexanizmini o‘rganish kasallik patogenezini tushunish, uni maqsadga muvofiq davolash va chora-tadbirlarini ishlab chiqishda katta ahamiyatga ega.

6.2. Reaktivlik turlari

Biologik reaktivlik. Reaktivlik hayvonning turiga bog'liq. Hayvonlar organizmida muhitning ma'lum turdagi ta'sirotlarga javoban evolutsiya davomida yaratilgan maxsus, ya'ni adekvat javob reaksiyasiga biologik reaktivlik deyiladi. Biologik reaktivlik har bir tur vakillari organizmidagi irsiy, anatomofiziologik xossalar bilan belgilanadi. Bunday reaktivlikka baliqlar va qushlarning yilning turli mavsumlaridagi yashash sharoiti o'zgarishlari bilan bog'liq migratsiyasi misol bo'la oladi. Qishda uxlaydigan hayvonlar (yumronqoziqlar, sug'urlar) qishki uyquasi va uyg'oqlik paytida o'z reaktivliklari bilan farq qiladi (1-chizma).

Boshqacha qilib aytganda, reaktivlik hayvonning filogenetik (evolutsion) holatiga bog'liq ravishda turlichadir. Hayvon filogenetik jihatdan qancha yuqori tursa, uning turli ta'sirlarga reaksiyasi shuncha murakkabdir. Reaktivlik eng sodda va past taraqqiy etgan ko'pchilik hayvonlarda moddalar almashinuvi intensivligi darajasining o'zgarishi bilan chegaralanib, bu hayvonlar o'zlari uchun noqulay tashqi muhit sharoitlariga moslashib, yashashiga (harorat pasayishi, kislorod miqdorining kamayishi va b.) imkon tug'diradi. Reaktivlik issiqqonli hayvonlarda birmuncha murakkab bo'lib (nerv, endokrin va immun sistemalarning o'rni katta), ularda fizikaviy, kimyoviy va biologik ta'sirotchilarga moslashuvchi mexanizmlar yaxshi rivojlangan, immunologik reaktivlik ixtisoslashgan. Barcha issiqqonli hayvonlar spetsifik antitelo ishlab chiqarish qobiliyatiga



1-chizma. Reaktivlik turlari va ularning namoyon bo'lishiga ta'sir etuvchi omillar.

ega, bu xususiyat turli hayvonlarda turlicha namoyon bo'ladi. Ikkinchi signal sistemasi – soʻz, yozuv belgilari alohida ahamiyatga ega boʻlgan inson reaktivligi eng murakkab va turli-tumandir. Soʻz inson reaktivligini oʻzgartira turib, ham davolovchi, ham kasallik chaqiruvchi omil boʻlib taʼsir qilishi mumkin.

Biologik reaktivlik asosida tur reaktivligi shakllanadi.

Biologik (turga xos) reaktivlik turga xos barcha individlarda atrof-muhitning odatdagi (adekvat) taʼsirotchilari taʼsiri natijasida organizm gomeostazini buzmasdan hosil boʻladi. Bu sogʻlom organizm reaktivligidir yoki bu fiziologik (birlamchi) reaktivlik deyilib, u turni saqlab qolish uchun yoʻnaltirilgan.

Biologik reaktivlikka misol qilib eng sodda hayvonlarda maʼlum yoʻnaltirilgan harakat (taksis) va umurtqasizlar hayot faoliyatining murakkab reflektor oʻzgarishlari — instinktlari (asalari, oʻrgimchak va b.), parranda va baliqlarning fasliy migratsiyalari, hayvonlar hayot faoliyatidagi mavsumiy oʻzgarishlari (anabioz, qishki uyqu va b.), hayvonot dunyosining turli vakillaridagi patologik jarayonlar (yalligʻlanish, isitma, allergiya) kechishining oʻziga xosliklarini olsa boʻladi. Biologik reaktivlikning yorqin namoyon boʻlishi infeksiyaga berilish yoki berilmaslik hisoblanadi. Masalan, itlar oʻlati va yirik shoxli hayvonlarning oqsil kasalligi bilan odamlar kasallanmaydi. Qoqshol odam, maymun, otga xavfli boʻlgani holda mushuk, it, toshbaqa, timsohlar uchun xavfli emas. Akulada infeksiyon kasalliklar uchramaydi, hech qachon yaralar yiringlamaydi, kalamush va sichqonlar difteriya bilan, mushuk va itlar botulizm bilan kasallanmaydi.

Turga oid reaktivlik asosida har bir individlarga xos guruh reaktivligi shakllanadi.

Guruh reaktivligi bir tur ichida qandaydir belgilariga qarab umumlashtirilgan individlarning alohida farq qiluvchi reaktivligidir. Bu belgilar ushbu guruh barcha vakillarining tashqi muhit omillari taʼsiriga javobining oʻziga xosligini taʼminlaydi. Bunday belgilarga yosh, jins, konstitutsiya, irsiy xossalalar, qon guruhi, oliy nerv sistemasining tiplari va boshqalar kirishi mumkin. Masalan, Bittner virusi faqat urgʻochi sichqonlarda sut bezi rakini, erkak sichqonlarda esa, ular faqat hichilganida va estrogen gormonlari yuborilganida rak chaqiradi. Erkaklarda quyidagi kasalliklar: podagra, meʼdaning 12 harmoq ichakka oʻtadigan joyining stenozi, 12 harmoq ichak yarasi, oshqozonosti bezining boshlangʻich qismi raki, koronar sklerozlar, ayollarda — revmatoidli artrit, oʻt-tosh kasalligi, oʻt

xaltasining raki, miksedema, gipotireozlar ko'p uchrab turadi. Birinchi guruh qonli odamlar 35% hollarda 12 barmoq ichak yara kasalligi bilan, 2-guruh qonli odamlar me'da raki bilan ko'proq kasallanadi. 2-guruh qoniga ega bo'lgan odamlar gripp virusiga sezuvchan bo'lib, oshqozon-ichak tifining qo'zg'atuvchisiga turg'undir. Guruhli reaktivlik xususiyatlari qon quyishda inobatga olinadi. Turli konstitutsiya tipidagi hayvonlar qo'zg'aluvchan (xoleriklar), harakatchan (sanguiniklar), inert (flegmatiklar), nimjon (melanxoliklar) bir xildagi ta'sirotda ta'siriga bir xil sezgirlik namoyon qilmaydi. Barcha qandli diabet bilan kasallanganlar uglevodlarga, ateroskleroz bilan kasallanganlar yog'li oziqalarga past tolerantlikka ega. Qora, ko'k va sur tusli qorako'l qo'ylarda immun reaktivlikning farq qilishi guruhlar reaktivligiga yorqin misol bo'ladi. Turli yosh, jins va zotga taalluqli hayvon guruhlarining reaktivligi va rezistentligi yaqqol farq qiladi. Yuqori mahsuldor zotli hayvonlarda reaktivlikning o'ziga xosligi ularning rezistentligi past bo'lishida o'z ifodasini topadi.

Individual reaktivlik. Har bir tur hayvon alohida vakillarining adekvat va noadekvat omillar ta'siriga reaksiyasi bir xil emas. Epizootiyalar paytida bir xil sharoitda saqlanayotgan hayvonlarning turli vakillari kasallik yuqishiga turlicha munosabatda bo'ladi. Yoppasiga o'tkazilgan vaksinatsiya barcha hayvonlarda infeksiyaga qarshi bir xil ishonchli himoya reaksiyasi hosil qilmaydi. Masalan, antigenga immun javob yetarli bo'lmay ayrim hayvonlar og'ir kasallansa, ayrimlari yengil, uchinchilari esa virus organizmda saqlansa-da, umuman kasallanmaydi. Bunday holat har bir organizmning individual reaktivligi bilan tushuntiriladi.

Individual reaktivlik namoyon bo'lishi yil fasli, yoshi, jins, tur, oziqaning to'la qiymatliliigi, hayvonning mahsuldorligi, kun va tun o'zgarishiga bog'liq.

Organizm reaktivligidagi xarakterli o'zgarishlar hayvonlarning individual hayot davrida kuzatilib, bu holat odamlar va hayvonlar ontogenezida juda yaqqol namoyon bo'ladi. Organizm individual reaktivligini yoshga bog'liq ravishda yallig'lanish reaksiyalari turlicha namoyon bo'lishida ham kuzatsa bo'ladi. Reaktivlik yosh hayvonlarda zaifroq, jinsiy yetilganlarida optimal stabillik bilan farq qilsa, qarish, hayot tugab borishi bilan reaktivlik kuchi pasayadi. Yosh organizmlarning tashqi muhit ta'sirotlariga to'la qiymatli reaksiya hosil qilmasligi ularning nerv, endokrin va immun sistemalarining baryer tuzilmalaridagi yetishmovchiliklari bilan tushuntiriladi. Turli yuqumli

va parazitlar kasalliklarining turli yoshdagi hayvonlarga taalluqli ekanligi ma'lum.

Qarish natijasida individual reaktivlikning yana pasayishi yuzaga kelib, bu holat gormonal sistemadagi o'zgarishlar, nerv sistemasi reaktivligi, biriktiruvchi to'qima hujayralarining fagositosi, antitelo ishlab chiqarilishi, baryer sistemalar faolligining pasayishi bilan bog'liq. Organizm reaktivligi jins bilan ham, ya'ni individlarning anatomofiziologik farqiga ham bog'liq bo'ladi. Urg'ochi (ayollarda) organizmlar reaktivligi menstrual siklga, bo'g'ozlik, klimakterik davrlarga bog'liq ravishda o'zgaradi. Bu holatni har bir mutaxassis (vrach) esda saqlamog'i lozim. Masalan, tungi operatsiyalarda kunduzgiga nisbatan o'lim uch marotaba ko'pdir. Shunga bog'liq ravishda dorilarni qabul qilishning optimal vaqti hisoblab chiqilgan.

Fiziologik reaktivlik muhit omillari ta'sirida organizm gomeostazini o'zgartirmasdan uning hayot faoliyatini o'zgartiradigan reaktivlikdir. Bu — sog'lom hayvon reaktivligi. Masalan, me'yorli jismoniy yuklamada termoregulatsiya sistemasining harorat o'zgarishlariga moslashishi, ovqatlanishga javoban fermentlar ishlab chiqarish, leykotsitlarning tabiiy emigratsiyasi va boshqalar. Fiziologik reaktivlik ham alohida individlarda (fiziologik jarayonlarga o'ziga xos xususiy holatida) hamda har xil turdagi hayvonlarda (masalan, ko'payish va naslni saqlash, issiqlik almashinuvining turga xosligi) namoyon bo'ladi. Alohida guruh hayvonlarda fiziologik reaktivlik ham turlichadir. Masalan, qari va yosh hayvonlarda fiziologik jarayonlardan qon aylanishi, nafas, hazm qilish, gormonlar sekretsiyasi va boshqalar har xil. Yosh va qari hayvonlarda nerv sistemasining tipiga bog'liq ravishda ham reaktivlik turlichadir.

Patologik reaktivlik. Kasallik chaqiruvchi sabab ta'sirida organizmning shikastlanishi va gomeostazning buzilishini chaqiruvchi patologik reaktivlik paydo bo'ladi. Bu reaktivlik kasal organizm moslashuvchanligining pasayishi bilan xarakterlanadi. Bu yana ikkilamchi (yoki kasallik o'zgarishlari) reaktivlik deb ham ataladi. Kasallikning rivojlanishi ham patologik reaktivlikning namoyon bo'lishi bo'lib, u alohida olingan zotlarda hamda guruh va hayvonlar turida turlicha namoyon bo'ladi.

Nospetsifik reaktivlik organizmning atrof-muhit ta'sirotlariga qarshi gomeostazni o'zgartirmasdan saqlab turish qobiliyatlari, nospetsifik va spetsifik himoya mexanizmlari faoliyatlari bilan mukammal bog'liq.

Organizmning infeksiyaga qarshi turishi, uning mikroorganizmlar kirishidan saqlanishi ko'pchilik mikroorganizmlar uchun

sog'lom shilliq parda va teri qoplamasining holati, teri shiralarida bakteritsid substansiyalar bo'lishi, fagotsitlar aktivligi va miqdori, qon va to'qimalarda lizotsim, properdin, interferon, limfokinlar va boshqa fermentativ sistemalar bo'lishi bilan bog'liq. Tashqi muhit ta'sirida organizmda hosil bo'ladigan bu o'zgarishlar immun javob bilan bog'liq bo'lmasdan, nospetsifik reaktivlik namoyon bo'lishiga xizmat qiladi. Masalan, gipovolemiyada yoki travmatik shokda, gipoksiyada organizmda paydo bo'ladigan o'zgarishlar; yallig'lanish, isitma, leykositoz; infeksiyon kasalliklar davrida shikastlangan bronxiolalarning torayishi, shilliq pardalarning shishishi, shilliq gipersekretsiyasi, nafas qisishi, yurak ishining tezlashishi va organizm boshqa funksiyasining o'zgarishlari nospetsifik reaktivlikdir.

Spetsifik reaktivlik. Organizmning kasallik chaqiruvchi sababga qarshi turishi va himoyalani qobiliyati uning maxsus shakldagi reaksiyalariga ham bog'liq. Immun javob buning yorqin misolidir. Immun sistemaning «begona» va «o'zinikini» aniqlash qobiliyati reaktivlikning markaziy biologik mexanizmlari bo'lib hisoblanadi. Spetsifik reaktivlik — organizmning antigenga qarshi antitelo yoki bu antigenga spetsifik bo'lgan hujayralarning umumiy reaksiyasi bilan javob berish qobiliyati, ya'ni organizm immun sistemasining reaktivligidir (immunologik reaktivlik). Ularning turlariga faol spetsifik immunitet, allergiya, autoimmun kasalliklar, immun tanqislik va immunodepressiv holat, immunoproliferativ kasalliklar, spetsifik antitelolarning ishlab chiqarilishi va to'planishi (sensibilizatsiya), spetsifik reaktivlikni namoyon qiluvchi labrotsit — maxsus hujayralar sirtida immun kompleks hosil bo'lishi spetsifik reaksiyasini kiritish mumkin.

Reaktivlik umumiy (immunitet, kasallik, sog'lomlik, moddalar almashinuvining o'zgarishi, qon aylanishi, nafasning shakllanishi) va mahalliy ifodalanishi mumkin. Masalan, bronxial astma bilan kasallanganlar bronxlarining asetilxolinga yuqori darajadagi sezuvchanligi namoyon bo'ladi. Tuxum albumini bilan sensibilizatsiyalangan hayvonlardan olingan biriktiruvchi to'qimalarning ulkan labrotsit hujayralariga buyum shishasi ustida shu albumin ta'sir ettirilganda sensibilizatsiya qilinmagan hayvon hujayralaridan farqli o'laroq, degeneratsiyaga uchraydi. Yuzasida xemoatraktantlarga xos retseptorlari bo'lmagan leykotsitlar tirik organizmda ham, tashqarida ham bir xil reaksiya beradi. Leykotsitlarning emigratsiya, xemotaksis, yopishish qobiliyatlarini in vitro aniqlashga imkon beradigan usullar shunga asoslangan.

6.3. Reaktivlik shakllari

Kasal organizm chidamlilik holatining umumiy xarakteristikasi sifatida reaktivlik tushunchasi veterinariya tibbiyoti amaliyotiga mukammal kirib kelgan. Qadim zamonlarda ham vrachlar inson va hayvonlarning bir xildagi kasalliklar bilan bir xilda kasallanmasligini, har bir individga xos xususiyatlar, ya'ni kasallik chaqiruvchi sabab ta'siriga sezuvchanlik bir xilda emasligini kuzatganlar. Reaktivlik quyidagi shaklda namoyon bo'lishi mumkin: normal — normergik, yuqori — giperergik, zaif — gipergik (anergiya) va aynigan — dizergik.

Giperergiya (yunoncha *hyper* — yuqori, ortiqcha, *ergon* — ta'sir), ko'pincha qo'zg'aluvchanlik jarayonining ustunligi bilan kechadi. Shuning uchun yallig'lanish va kasallik belgilarining organ, sistemalar faoliyatidagi o'zgarishlari kuchli namoyon bo'ladi. Masalan, pnevmoniya, tuberkuloz va boshqalar kuchli aniq alomatlar bilan (yuqori darajadagi isitma, ECHT keskin tezlashadi, kuchli leykositoz) kechadi.

Gipergiya, ya'ni reaktivlik pasayishi tormozlanish jarayonining ustunligi bilan kechadi. Gipergik yallig'lanish sust, ifodalanmagan holda o'tadi, kasallik simptomlari yaxshi bilinmaydi. O'z navbatida, **musbat** va **manfiy gipergiya (anergiya)** farq qilinadi. Musbat gipergiya (anergiya)da reaksiyaning tashqi belgilari susaygan (yoki namoyon bo'lmaydi), lekin bunday holat faol himoya reaksiyalari bilan bog'liq bo'lishi ham mumkin. Masalan, antimikrob immunitet rivojlanganida. Bu anergiya zaminida tolerantlik yotganidan dalolat beradi.

Manfiy gipergiyada ham reaksiyaning tashqi belgilari pasaygan, lekin organizm reaktivligini idora qiladigan mexanizmlar tormozlanganligi, kuchsizlanganligi va buzilganligi bilan bog'liq. Masalan, uzoq va og'ir infeksiyadan keyin jarohat (yara) granulatsiyasi, kuchsiz epitelizatsiya bilan kechadi. **Dizergiyada** sovuq va ba'zi bir dorivor moddalar ta'sirida kasallikning atipik kechishi, ya'ni tomirlarning kengayishi va ter ajralishi kuzatiladi.

6.4. Rezistentlik

Reaktivlik tushunchasi bilan tirik organizmning asosiy xususiyatlarini aks ettiradigan yana bir muhim tushuncha — rezistentlik chambarchas bog'liqdir. Rezistentlik (lotincha *resisteo* — qarshilik

ko'rsatish, chidamlilik) – organizmning patogen agentlar ta'siriga chidamliligidir. Organizmning kasallik chaqiruvchi ta'sirotlarga rezistentligi turli shakllarda namoyon bo'ladi.

Tabiiy (birlamchi, irsiy) rezistentlik (tolerantlik) mutlaq kasallik yuqtirmaslik (masalan, odamning yirik shoxli hayvonlarning o'latiga, o'zining to'qimaviy antigenlariga, hayvonlarning odam venerik kasalliklariga chidamliligi) va nisbiy yuqtirmaslik (odamning tuya o'latiga chidamliligi va uning kuchli toliqishdan keyin shu kasallik bilan kasallanishi) shaklida namoyon bo'ladi. Parrandalar tabiiy sharoitda kuydirgi kasalligi bilan kasallanmaydi, lekin ular organizmi sovitilganida kasallanadi.

Tabiiy rezistentlik hali embrional davrdayoq shakllanib, individning butun umri davomida saqlanib qoladi. Uning asosida organizmning ekstremal omillar ta'siriga chidamliligini ta'minlaydigan morfofunktsional xususiyati yotadi (bir hujayrali organizmlar va chuvalchaglarning radiatsiyaga, sovuqqonli hayvonlarning gipotermiyaga chidamliligi). Bernetning «taqiqlangan klonlar» nazariyasiga ko'ra, organizmda tug'ma (tabiiy) tolerantlikni ta'minlaydigan alohida hujayra klonlari mavjud. Irsiy immunitet tufayli hayvonlarning ko'pchilik infeksiyon kasalliklari odamlar uchun va aksincha hollarda xavfli emas. Infeksiyaga qarshi irsiy immunitet organizmning molekular xususiyatlariga asoslanganligi uchun organizm muayyan mikrobnning yashash muhiti bo'lib xizmat qila olmaydi yoki hujayralar yuzasida mikroorganizmlarni fiksatsiya qiluvchi (tutib turuvchi) retseptorlar bo'lmaydi, natijada agressiya molekular va ularning molekular «nishonlari» o'rtasida kimyoviy nokomplementarlik yuzaga keladi yoki hujayralarda mikroorganizmning rivojlanishi uchun zarur moddalar bo'lmaydi.

Hayvon hujayralari paragripp virus — «senday» bilan faqat ma'lum miqdorda virus bo'lganda va hujayralar membranasida gangliozidlar ma'lum tartibda joylashib, sial kislotalarda oxirgi radikal mavjudligida zararlanadi. Bezgak plazmodiyalari S-gemoglobin saqlovchi eritrotsitlarda rivojlana olmaydi. Shuning uchun o'roqsimon hujayrali anemiya bilan kasallangan bemorlar bezgakka nisbatan irsiy rezistentlikka ega. Tabiiy immunitetni nazorat qiluvchi klonlarning mutatsiyasi va proliferatsiyasi tolerantlik (rezistentlik)ni yo'qotib, organizmning o'z xususiy antigenlariga nisbatan immun javobni induksiya qilib, autoimmunizatsiya mexanizmini ishga tushuvchi anomal immun javobga olib kelishi mumkin.

Orttirilgan (ikkilamchi, induksiyalangan) rezistentlik quyidagilar natijasida: infeksiyon kasalliklar bilan kasallanish, vaksina va zardoblar yuborilishidan keyin, organizmga katta miqdordagi oqsil antigen kiritilishiga javob sifatida yuz beradigan immunologik paralichdan keyin yoki past dozali antigenlarni organizmga ko'p marta yuborilganda paydo bo'lishi mumkin. Noinfeksiyon ta'siroatchilarga ham, masalan, jismoniy yuklamalarda, gipoksiyaga, past va yuqori haroratlarga nisbatan ham rezistentlik hosil qilish mumkin.

Rezistentlik faol va nofaol (passiv) bo'lishi mumkin. *Faol rezistentlik* shikastlantiruvchi omillarga faol adaptatsiya (himoya mexanizmlarining faol ishg'a tushishi) natijasida yuzaga keladi. Bularga organizmning tashqi muhitning kasallik chaqiruvchi ta'sirlaridan nospetsifik (masalan, fagositoz, o'pka ventilatsiyasining kuchayishi va eritrotsitlar sonining ortishi bilan bog'liq gipoksiyaga chidamlilik) va spetsifik (infeksiyada antitelolar hosil bo'lishi) himoyalashining ko'pdan ko'p mexanizmlari kiradi.

Nofaol rezistentlik himoya mexanizmlarining faol funktsiya bajarishi bilan bog'liq bo'lmasdan baryer sistemalar «teri, shilliq pardalar, gematoensefalik baryer» tomonidan amalga oshiriladi. Teri va shilliq pardalarning irsiy yo'l bilan olgan o'ziga xos tuzilish va xususiyatlari bilan bog'liq baryer funktsiyasi (mikroorganizmlar va ko'pchilik zaharli moddalarning organizmga kirishiga qarshilik ko'rsatishi) bunga misol bo'ladi. Bu xossalalar — ona organizmidan bola organizmiga antitelo o'tishidan, qon quyishdan yuz beradigan infeksiyaga chidamlilik kabilar kasallik chaqiruvchi agentlar ta'siriga organizmning faol reaksiyalarini ifodalamaydi.

Rezistentlik reaktivlik kabi spetsifik — qandaydir bir ma'lum patogen agent (masalan, ma'lum infeksiyaga chidamlilik) va nospetsifik — turli xil ta'siroatchilarga qarshi bo'lishi mumkin.

Ko'pincha «organizm reaktivligi» tushunchasi «rezistentlik» tushunchasi bilan birga qaraladi (N.N. Sirotinin). Bu ko'pchilik holatlarda reaktivlik kasallik chaqiruvchi turli omillarga organizmning rezistentlik hosil bo'lishi faol mexanizmlarining ifodasi ekanligi bilan bog'liq. Ammo organizm reaktivlik va rezistentligining turli yo'nalishlarda o'zgaradigan holatlari ham bo'ladi. Masalan, gipertermiyada, och qolishning ayrim turlarida, hayvonlar qishki uyquga kirganda organizm reaktivligi pasayadi, uning infeksiyalarga rezistentligi esa ortadi.

Tabiiy rezistentlik organizmning tashqi muhitning noqulay omillariga turg'unligidir. U evolutsiya jarayonida shakllangan va genetik (irsiy) kod bilan mustahkamlangan himoya mexanizmlariga asoslanadi. Shuning uchun har bir tur hayvonlarning hayot kechirishi ulamning yashaydigan muhiti bilan belgilanadi. Ayni paytda organizmni o'rab turadigan muhit doimo o'zgarishda bo'ladi. Bu o'zgarishlar retseptorlar orqali qabul qilinib, markaziy nerv sistemasi neyronlari tomonidan analiz qilinadi, taqqoslanadi, so'ngra impulslar effektor organlarga o'tkaziladi. Ta'sirotda nisbatan javob reaksiyasi yuzaga keladi. Shuning uchun ham tabiiy rezistentlikni reaktivlikdan ajratish qiyin. Chunki ichki va tashqi muhit ta'sirotlariga organizmning o'z hayot faoliyatini o'zgarishi bilan javob berishi hisobiga rezistentlik ta'minlanadi. Bu xususiyat hayvonlar organizmining noqulay, jumladan, infeksiya va invazion omillarga tabiiy turg'unligi (rezistentligi)ning ko'rsatkichlaridan biri bo'lib hisoblanadi.

6.5. Rezistentlik omillari

Rezistentlik hayvon organizmining integrativ funksiyasi sifatida zararli agentlardan himoya qiluvchi baryer moslamalarining nospetsifik va spetsifik himoya mexanizmlari bilan belgilanadi.

Organizmning baryer xususiyatlariga ega tuzilmalari fizik, kimyoviy va biologik omillarning negativ ta'siriga, ularning ichki muhitga kirishiga qarshilik ko'rsatuvchi to'qima strukturalaridir. Bunday tuzilmalarga teri va uning hosilalari, shilliq pardalar va suyaklar kiradi.

Teri ko'p qavatli epiteliy va uning hosilalari (soch va junlar, pat, tuyoq), retseptor tuzilmalari, RES sistema hujayralari, bez ajratadigan shira hujayra baryerlik xususiyatlariga ega. Hayvonlarning sog'lom, shikastlanmagan terisi fizik, kimyoviy, biologik omillarning organizm ichki muhitiga kirishiga qarshilik ko'rsatadi. U nafaqat ko'pchilik kasallik chaqiruvchi omillarga qarshi mexanik to'siq, balki patogen mikroblarni o'zi orqali o'tishiga yo'l qo'ymaydigan baryerdir. U doimiy ravishda shoxlanadigan keratinotsitlar, ter va yog' bezlaridan ajraladigan shiralari evaziga o'z-o'zidan tozalanadi.

Teri o'zining ter va yog' bezlaridan ajraladigan shiralari tufayli ko'pchilik bakteriyalarga nisbatan bakteritsidlik xususiyatiga ega. Uning yuzasiga ajralayotgan sekret kislotali reaksiyaga ega bo'lganligi

sababli zamburug'lar, bakteriya va viruslarning rivojlanishi uchun noqulay muhit hisoblanadi. Teri yuzasining muhiti 4,6 ga teng. pH ko'rsatkichi qancha past bo'lsa, uning bakteritsidligi ham shuncha yuqori bo'ladi. Chunki vodorod ionlari va gidroksil guruhi fermentlar aktivligini pasaytiradi va mikroorganizmlarga qarshi intensiv ta'sir ko'rsatadi. To'yinmagan yog' kislotalari, sut kislotasi, fermentlar, lizotsim, komplement va terining boshqa biologik aktiv moddalari bakteritsidlik xususiyatiga ega.

Terining automikroflorasiga katta e'tibor beriladi. Teridagi doimiy mikrofloraning turlari epidermis stafilokokklari (90% gacha), ayrim boshqa bakteriyalar va zamburug'lardan iborat. Doimiy automikroflora patogen mikroblar – antagonistlarga halokatli ta'sir ko'rsatuvchi moddalar ishlab chiqaradi. Teri mikrofloralarining turlari, tarkibiga ko'ra organizmning rezistentligi to'g'risida fikr yuritish mumkin.

Teri immun javobni initsiatsiya qila turib, mikroblar va boshqa antigenlarni T-limfotsitlarga taqdim qilishga qodir makrofagal sistema hujayralari (Langergans hujayralari)ga ega. Normal (doimiy) automikrofloraning yetarli emasligi gumoral va hujayraviy immun omillarning kuchsizlanishiga olib keladi.

Terining baryer xususiyatlari organizmning umumiy holati, to'la qiymatli oziqlanishi, gigiyenasi, hayvonni ekspluatatsiya qilish xarakteriga bog'liq bo'ladi. Ozg'in buzoqlar trixofitiya va mikrosporiya bilan oson kasallanishi barchaga ma'lum. Sigirlar yelini terisini yetarlicha parvarish qilmaslik mastitga olib kelishi mumkin. Otlar ekspluatatsiyasi, anjomlarning moslanmaganligi ularning mexanikaviy shikastlanishlariga sabab bo'ladi.

Og'iz bo'shlig'i, qizilo'ngach, oshqozon-ichak sistemasi, nafas, siydik-jinsiy yo'li shilliq pardalari zararli agentlarning organizm ichki muhitiga kirishiga qarshilik ko'rsatuvchi epiteliy bilan qoplangan baryerdir. Shikastlanmagan shilliq pardalar ba'zi bir kimyoviy moddalar va infeksiyon agentlarga mexanikaviy to'siq hisoblanadi. Nafas yo'llarining shilliq pardasida tebranuvchi epiteliy tolalarining bo'lishi tufayli nafas havosi bilan tushgan ko'p yot zarralar, mikroblarni ushlab qolib, ularni tashqi muhitga chiqaradi.

Retseptorlar afferent nerv yo'llarining yot jismlar, kimyoviy birikmalar, mikroorganizmlar hayot faoliyatining mahsulotlari bilan ta'sirlanishidan yo'tal, qusish, diareya kabi shilliq pardalarni patogen ta'sirlardan tozalovchi himoya reaksiyalari yuzaga keladi. Agar og'iz bo'shlig'ining shilliq pardasi shikastlansa, so'lak ajralishi

kuchayadi, konyunktiv shikastlanishidan katta miqdorda ko'z yoshining ajralishi, burun shilliq pardasining shikastlanishidan seroz eksudat ajralishining kuchayishini kuzatish mumkin.

Shilliq pardadagi bezlarning shiralari bakteritsidlik xususiyatiga ega. So'lak, ko'z yoshi, nafas yo'llari shilliq pardalari ajratadigan suyuqlikda lizotsim – muramidaza fermenti topilgan bo'lib, u stafilokokk va streptokokklarni, salmonella, tuberkuloz va boshqa bir qancha mikroorganizmlarni eritadi (lizis parchalash qobiliyatiga ega).

Me'da shirasidagi xlorid kislota tufayli me'daga oziqa bilan tushgan mikroflora ko'payishdan to'xtaydi. Lekin ayrim mikroorganizmlar me'da shilliq pardasi hujayralarida va bezlarida joylashganligi ham aniqlangan. Bunday qo'zg'atuvchilarga *Helicobacter pylori* kiradi. Bu spiralsimon grammanfiy bakteriya odamlar, mushuklar, itlar, cho'chqalar, maymunlar oshqozoni shilliq pardalarida uchrab, me'da va ichak yaralarining sababchisi bo'lib xizmat qiladi.

Sog'lom hayvonlar ichagi, siydik va jinsiy organlar shilliq pardalarida joylashgan mikrofloralar ham ahamiyatga ega. Sinergik mikroblar kletchatkaning (kavsh qaytaruvchi hayvonlarda) parchalanishida, oqsil va vitaminlar sintezida ishtirok etadi. Yo'g'on ichakdagi me'yoriy mikroflora vakillariga, asosan, bifidumbakteriyalar, laktobakteriyalar ichak tayoqchasi (*Eshirixia koli*) kiradi. Ular glukoza, laktozani fermentatsiyalab, chirituvchi mikroflora rivojlanishiga noqulay sharoit yaratadi. Asosan, yosh hayvonlar umumiy rezistentligining pasayishida ichak tayoqchasi infeksiya qo'zg'atuvchisiga aylanishi mumkin. Organizm ichki va tashqi muhitini ajratuvchi shilliq qoplamalar tabiiy antigen strukturalarga qarshi birinchi himoya funksiyani amalga oshiruvchi immunologik mexanizmlarga ega. Alveolalar makrofagi aktiv faoliyati bilan yet antigenlarning kirishiga yo'l qo'ymaydi. Shilliq pardalar yuzasida fagositoz qiluvchi hujayralardan tashqari A klass immunoglobulinlarining asosini tashkil etuvchi sekretor immunoglobulinlar to'plangan. Uning so'lakdagi konsentratsiyasi 0,07 g/l, ichakda 0,75 g/l, uvuz sutida 1,5 g/l bo'lib, boshqa immunoglobulinlardan (IgM va IgG) sezilarli darajada ko'p bo'ladi.

Respirator, hazmlanish, siydik va jinsiy sistemalarni himoya qiluvchi immunoglobulinlar virus va bakteriyalarning shilliq parda hujayralariga yopishishiga qarshilik qiladi, toksinlar va viruslarni neytrallaydi, antigen stimullarini qabul qilinishiga qarshi turadi. A va G klass immunoglobulinlari makrofag sistema fagositozini,

E klass immunoglobulinlari esa organizmni eng soddahayvon va gelmint parazitlardan himoya qiladi.

Agar tashqi baryerlar yot patogen omillarga qarshi tura olmasa ular organizm ichki muhitiga (qon, limfa va boshqa suyuqliklarga) tushadi. Muayyan patogen agentga qarshi organizmning nospetsifik (umumiy) va spetsifik immun himoya mexanizmlari safarbar qilinadi.

Demak, baryerlarni oddiy mexanik to'siqlar deb qaramaslik lozim; baryer funksiyalari turli xil hujayralar va to'qimalar, to'qimalar biologik o'tkazuvchanligi asosida yotadigan fizik, fizik-kimyoviy va biokimyoviy jarayonlarning ishtirokida yuz beradigan murakkab fiziologik jarayon ekan.

Himoyaning nospetsifik omillari bo'lib ichki muhitning genetik belgilari doimiyligini ta'minlovchi endogen mexanizmlarning komponentlari (tarkibiy qismlari) hisoblanadi. Bu yuqori darajada rivojlangan organizmlar himoyasining birinchi chegarasi bo'lib, u patogen omillarning organizm organlari va sistemalariga ta'sirining oldini oladi. Normal sharoitlarda himoyaning nospetsifik omillari organizm ichki muhitiga ta'sirootchilar, ayniqsa, biologik kelib chiqishga ega ta'sirootchilarning kirib qolishiga qarshilik qiladi. Erta postnatal davrdan boshlab hayvonlar organizmiga simbiotik mikroflora tushadi. Bu ichaklar (ichak bifidumbakteriyalar tayoqchasi), teri va shilliq pardalarning odatdagi mikroorganizmlaridir. Mikroorganizm va mikroflora o'rtasidagi barqaror muvozanat, asosan, himoyaning nospetsifik omillari holatiga bog'liq. Bular uzoq evolutsiya jarayonida shakllangan.

Mikroorganizmlar dunyosi bilan kurashda zararlovchi, jumladan, mikrobo millarga qarshi kurashda kurashishning mukammalroq mexanizmlariga ega hayvonlar ustun turgan, ya'ni yashab qolgan.

Ma'lum sharoitlarda odatdagi patogen qo'zg'atuvchilar himoya mexanizmlarini yengib o'tib, ichki muhitga tushadi. Organizm bunday agressiyaga muayyan patogen ta'sirlovchiga qarshi himoyaning spetsifik omillari (T- va B-sistema)ni ishga solib javob beradi. Spetsifik immun javobni safarbarlashda, gomeostazni tiklash uchun kurashning faollashuvida himoyaning nospetsifik komponentlari ishtirok qiladi. Bu jarayonda fagotsitar sistema asosiy ahamiyatga ega. Himoyaning spetsifik va nospetsifik omillari to'g'risidagi tushunchalarning shartli ekanligi o'z-o'zidan ravshan ekanligiga qaramasdan, yaxshiroq tushunish uchun ularni alohida-alohida o'rganish maqsadga muvofiq.

Fagotsitar sistema. Organizm nospetsifik himoyalaniş markaziy bo'g'imi ikki sistema hujayralari: fagositoz qiluvchi mononuklear sistema va polimorf nuklear leykotsitlar sistemasidan iborat. Fagositoz qiluvchi mononuklear sistemaning asosiy struktura birligi — makrofaglar va limfotsitlardir. Bu hujayralarga qonda sirkulatsiyada bo'lgan faollashgan monotsitlar, birlashtiruvchi to'qimaning gistiositlari, jigardagi Kupfer hujayralari, o'pkadagi pleural va peritonal makrofaglar kiradi. Fagositoz qiluvchi mononuklear sistemaning bu xil hujayralarining barchasi qizil ilikning stvol hujayrasidan (monoblast, promonotsit, monotsit bosqichlaridan o'tib) hosil bo'ladi. Faollashgan monotsitlar faollashmagan monotsitlardan morfologik, funksional va metabolitik jihatlari bilan farq qiladi. Bu hujayralarning faollashishida uch guruh moddalar ishtirok qiladi. Birinchi guruhga immunoglobulinlar, immun komplekslar va komplement sistema komponentlari; ikkinchi guruhga faollashgan limfotsitlar ishlab chiqaradigan limfokinlar; uchinchi guruhga mikroorganizmlar, endo va ekzotoksinlar, sintetik polipeptidlar va boshqalar kiradi.

Faollashgan makrofaglar polifunksionaldir. Ular fagositozda, antigenni aniqlashda va uni limfotsitlarga taqdim qilishda ishtirok etadi, yallig'lanish o'chog'i shakllanishiga yordam beradi, transplantat va o'smaga qarshi immunitet rivojlanishida qatnashadi, regeneratsiya va organ, to'qimalar involutsiyasi jarayonlariga jalb etiladi.

Makrofaglar fagositoz faolligini fagolizosomalar hosil bo'lishi va lizosomal fermentlar ishtirokida hazmlanish orqali amalga oshiradi. Bundan tashqari, ular mikroblar va o'sma hujayralariga qarshi sitotoksik xossalarga ega biologik faol moddalarni katta miqdorda sekretsia qilish qobiliyatiga ega.

Makrofaglar organizmni himoya qilishda qatnashadigan boshqa hujayralar bilan o'zaro ta'sir qilish uchun signal molekullar — sitokinlar ajratadi.

Fagositoz qiluvchi mononuklear sistemada bronxoalveolar va o'pka makrofaglari muhim ahamiyatga ega. Ular qatorini to'ldirib turuvchi asosiy manba qonning monotsitlaridir. Bronx — o'pka apparatining fagotsitar hujayralari o'pkani mikroorganizmlar va yot zarrachalardan himoyalash mexanizmida asosiy rol o'ynaydi. Bu hujayra bir qancha farqlarga ega. Ular peritonal makrofaglardan yirikroq, ko'proq lizosomalar saqlaydi, mitoxondriyalarining o'lchamlari kichikroq bo'lsa ham son jihatidan ko'proq; ularning

fermentativ va nafas olish faolligi yuqori. Ular o'z tarkibiga pigmentlar (gemosiderin) va chang zarrachalarini kirita oladi, shuning uchun «chang hujayralari» nomini olgan. Bronx – o'pka apparati fagotsitar hujayralari funksiyasining susayishi o'pka allergik kasalliklarining rivojlanishi bilan birga boradi. Shuning uchun bu hujayralar funksiyasini pasaytiruvchi barcha agentlar (viruslar, ayrim dorivor preparatlar, organizmning haddan tashqari sovishi) o'pkaning muhit noqulay sharoitlariga nisbatan sezuvchanligini oshiradi.

Polimorf yadroli leykotsitlar sistemasi. Polimorf yadroli leykotsitlar (neytrofillar, bazofillar va eozinofillar) ham fagositozda ishtirok etadi. Ularga xemotaksis, kasallik qo'zg'atuvchisi bilan kontakt-tutashish, moddalarni yutish va hazm qilish xos. Monotsitlar (makrofaglar)dan farqli o'laroq, nisbatan qisqa vaqt (soatlar, kunlar) funktsiya bajaradi va odatiy fagositoz jarayonida nobud bo'ladi va yiringga aylanadi. Fagositoz eng faol ravishda yetuk granulotsitlar tomonidan amalga oshadi.

Granulotsitlarga ularning gistofiziologik o'ziga xosliklariga mos keladigan funktsiyalar xosdir. Mikroblar va ularning toksinlari bilan kurashni, asosan, neytrofillar olib boradi. Yetuk, segment yadroli neytrofillar kuchli ferment hosil qiluvchilardir. Ular tarkibida leykoproteaza, amilaza, tripsin, katalaza, ishqoriy fosfataza, fagositozga uchragan obyektini gidrolizlovchi boshqa fermentlar topilgan.

Eozinofillar, asosan, dezintoksikatsion funktsiya bajaradi. Ular gistaminni parchalaydigan gistaminaza ajratadi. Invazion (gelmin-tozlar, protozoolar) va allergik kasalliklarda eozinofiliya kuzatiladi.

Bazofillar o'z donachalarida gistamin, geparin, gialuron kislota, sekinlik bilan reaksiyaga kirishuvchi substansiya anafilaksin, kallikrein saqlaydi. Bazofillarning degranulatsiyalanishi energiya sarflanishi bilan boradigan jarayon bo'lib, ikki yo'l bilan: immunologik – antigenlar ta'sirida va noimmunologik – biologik faol moddalar (katexolaminlar, prostaglandinlar va b.) ta'sirida yuzaga keladi. Bazofillarning fagositoz qobiliyati past, lekin allergik yallig'lanish o'chog'iga faol harakat qilib boradi, atrofdagi to'qimalarga infiltratsiyalanib, vazoaktiv aminlar ajratadi. Qonning bu hujayralari birdaniga amalga oshuvchi allergik reaksiyalarning effektorlaridir.

Polimorf yadroli hujayralarning hazm qilish kuchi fagositoz qiluvchi mononuklear sistemalarniki kabi, kislorodli va kislorod bilan

bog'liq bo'lmagan bakteritsid sistemalar bilan bevosita bog'liq. Kislorod bilan bog'liq sistema fagositoz jarayoniga vodorod peroksidi (H_2O_2), miyelopiroksidaza (MPO), gidroksid (OH), kislorodning superoksid radikali (O_2^-), singlet radikali ($\uparrow O_2$) ning ishtirokini taqozo qiladi.

Neytrofillar va makrofaglarda antimikrob sistemani MPO, H_2O_2 va oksidlovchi Ko-omil (galogen) tashkil qiladi. O'zaro bir-birini almashtiruvchi galogenlar (yod, brom, xlor)dan antimikrob sistemada eng faoli yod bo'lib, bu holat mikroorganizmlarning yodlanishi bilan bog'liq. Bundan tashqari, sistemaga antivirus va antizamburug' faollik ham xos. MPO – H_2O_2 , xlorid sistema ham bakteriyalar, mikoplazmalar va viruslarga qarshi effektivdir. Uning faolligi mikroorganizmlarning kuchli oksidlanuvchi aminsizlanish va karboksillanish yo'li bilan boradi. Kislorod bilan bog'liq bo'lmagan sistema lizofagosomalarda kislorod bo'lmagan sharoitda bakteritsid funksiyani ta'minlaydi. Bu sistemaning komponentlariga lizotsim, kation oqsillar, dehidrogenazalar, boshqa faol moddalar kiradi. Fagositoz obyektini uzil-kesil dezintegratsiyalash lizosomal gidrolazalar tomonidan amalga oshiriladi. Organizm uchun fagositoz qilingan genetik, yot moddalarning to'liq hazmlanishi immun javob bilan birga sodir bo'lmaydi. Immun javobning initsiatsiyalanishi uchun makrofag membranasida sitoplazmadan o'tuvchi antigen strukturalar paydo bo'lishi kerak. Bu «filtrlangan» antigenlar T-limfotsitlar bilan o'zaro oson ta'sirlashib, immun, spetsifik reaksiyaning boshlang'ich bosqichini ta'minlaydi.

Komplement sistemasi. Komplement deb, opsanizatsiya, fagositoz stimulatsiyasi, sitoliz, viruslar neytralizatsiyasi, yallig'lanish mediatsiyasi, immun javob induksiyasi kabi muhim gomeostatik reaksiyalarda qatnashuvchi polifunksional ferment sistemaga aytiladi. Bu sistema faolligi klassik yo'lining 9 komponenti ($C_1 - C_9$) va alternativ yo'lining 3 komponentini o'z ichiga oladi. Komplement komponentlari izchil faoliyatining klassik yo'li IgG orqali amalga oshib, antigen – antitelo immun komplekslar hosil bo'lishiga olib keladi. Komplement hujayra membranasida lipid biqavatiga terminal proteinlar $C_{5b} - C_9$ ni izchillik bilan kiritish yo'li orqali sitoliz jarayonida ishtirok qiladi. Ular ta'sirida transmembrana yo'llari hosil bo'ladi. Bu yo'llar orqali ionlarning (K^+ , Na^+ , Ca_2^+) qarama-qarshi yo'nalishdagi va suvning hujayra ichiga harakati boshlanadi. Osmotik shok yot mikroorganizmning o'ldirilishi bilan yakunlanadi.

Komplement C_{3a} va C_{5a} ning fragmentlari bazofillar va labrotsitlarning gistamin ajratishini induksiyalash qobiliyatiga ega. C_3 , peptid serotonin sekretsiyasini rag'batlantiradi. C_{3b} esa polimorf yadroli leykotsitlar va monotsitlarni opsonizatsiyalaydi. Komponent C_3 makrofaqarlar, T- va B-limfotsitlarning o'zaro ta'sir etishida qatnashadi. Komplement C_5 ning fragmenti limfotsitlar yuzasida komplementar membranolitik kompleksning «yig'ilishi»ni amalga oshiradi. Komplement sistemasi immun kompleksning dissotsiatsiyasi va eliminatsiyasida qatnashadi.

Interferonlar sistemasi. Interferonlar oz sonidagi aminokislotalar va uglevodlarga ega kichik molekular peptidlardir. Bu antivirus himoyaning leykotsitlar, makrofaqarlar, T-limfotsitlar va limfoblastlar tomonidan sintezlanadigan nospetsifik omilidir. Interferonlar hosil bo'lishi hujayra genomi tomonidan kodlanadi va viruslar, kamroq darajada bakteriyalar, zamburug'lar, mikoplazmalar, rikketsiyalar, bakterial kelib chiqishga ega polisaxaridlar va mukopolisaxaridlar, sintetik polimerlar tomonidan induksiya qilinadi. Interferonlar nospetsifik, katta miqdorda qon zardobida, siydikda, ko'pchilik virus infeksiyalarda viruslarning ko'payish joylarida uchraydi. Ta'sir mexanizmida ribosomalardagi funksional o'zgarishlar muhim ahamiyatga ega bo'lib, ribosomalar virus replikatsiyasiga noqobil bo'lib qoladi.

Interferonlarning ikki tipi ajratib olingan va o'rganilgan. Birinchi tipga alfa- va beta-interferonlar, ikkinchi tipga gamma-interferon kiradi.

Birinchi tip interferonlar antivirus va antiproliferativ ta'sir etish bilan xarakterlanadi. Beta-interferonlar hujayraichi mikobakteriyalarning toksoplazmoz va ayrim boshqa kasalliklarni qo'zg'atuvchilarni taraqqiyotini, shuningdek, o'sma hujayralari proliferatsiyasini to'xtatadi.

Gamma-interferonlar antivirus faollik bilan birga immun javobni boshqarishda qatnashadi, antitelogenezni, makrofaqarlarning sitotoksik ta'sirini va tabiiy killerlarning bakteriyalarga hamda o'sma hujayralariga qarshi ta'sirini kuchaytiradi.

Lizotsim sistemasi. Lizotsim glikozidaz guruhiga kiruvchi fermentdir. U doim sekretsialanib barcha to'qima va organlarda uchraydi. Bakteritsid faolligi muramin kislota (muramidaza nomi shu yerdan olingan) va bakteriyalar devori poliaminosaxaridlari asetilglukozamini beta-glukozid aloqasini uzishni kataliz qilishda namoyon bo'ladi.

Grammusbat bakteriyalar qobig'i bir qavat mukopolisaxariddan iborat bo'lgani uchun lizotsim ularga nisbatan mustaqil ravishda faol bakteritsidlik namoyon qiladi. Grammanfiy bakteriyalarga nisbatan esa komplement bilan birga ular tomonidan shikastlangan bakteriya hujayrasining devori orqali gidroliz obyektiga kirib ta'sir ko'rsatadi.

Properdin sistemasi. Properdin (lotinchadan *perdere* — parchalash) bakteritsidlik xususiyatlariga ega bo'lgan qon zardobining globulin tipidagi oqsili. Uning yordamida komplement aktivlanishining alternativ mexanizmi topilgan. U to'rtta identik, o'zaro nokovalent aloqalar bilan bog'langan subbirlik va uglevod (9,8%)dan iborat. 220kDa molekular massaga ega bo'lgan bu glikoproteid ikki xil: tabiiy va faollashgan shaklda mavjud bo'ladi. Tabiiy properdin komplement aktivatsiyasi alternativ mexanizmining kompleks hosil qilgan C_2/C_3 — konvertazasi bilan bog'lana olishi mumkin. Uning roli konvertazaning parchalanish tezligini susaytirish bo'lib, bu alternativ yo'l bilan aktivatsiyani kuchaytiradi.

Properdin qonda mavjud bo'lgan boshqa omillar kompleksi bilan faollikni namoyon qiladi. Properdin sistemasi properdin (gamma-globulin), komplimentning komponentlari (C_1, C_2, C_3, C_4) va magniy ionlaridan iborat.

Properdin sistemasi ko'pchilik patogen va shartli patogen mikroorganizmlarga nisbatan bakteritsidlik xususiyatini namoyon qiladi. Uning ta'sirida gripp, herpes viruslari va grammanfiy bakteriyalar faolsizlanadi. Properdinning qondagi darajasi hayvon organizmining infeksiyon kasalliklarga rezistentligi holatini va sezuvchanligini aks ettiradi. Nurlangan, tuberkuloz bilan kasallangan hayvonlarda, streptokokk infeksiyada uning darajasi pasayishi aniqlangan.

Himoyaning nospetsifik mexanizmlari ichki muhitga tushgan yot omil kasallik chaqiruvchi ta'sirining oldini oladi, patogen substratni organizm holatida biron muhim o'zgarishsiz eliminatsiya qilishga intiladi. Immunitetning antigenspetsifik reaksiyalarini ta'minlovchi T- va B-sistemalarini ishga tushiradi.

6.6. Organizm reaktivligini belgilovchi omillar

Yuqorida ta'kidlanganidek, reaktivlikning barcha turlari yoshga bog'liq, jinsiy, irsiy, konstitutsional xususiyatlar va tashqi muhit sharoitlari asosida shakllanadi.

Tashqi muhit omillarining reaktivlikdagi ahamiyati. Tabiiyki organizmning reaktivligiga muhitning turli omillari: fizik, kimyoviy

va biologik omillari ta'sir qiladi. Masalan, kislorod tanqisligiga o'pka ventilatsiyasi, qon aylanishining kuchayishiga eritrotsitlar, gemo-globin miqdorini ko'paytirishi bilan, harorat ko'tarilishiga issiqlik hosil bo'lishi va uni ajratishni o'zgartirish yo'li bilan faol adapta-tsiyalanadi.

Hayvonlarning irsiy, konstitutsiya, yosh va boshqa xususiyatlari jihatidan turli-tumanligi tashqi muhitning har bir organizmga doimo o'zgarib turadigan ta'siri bilan birgalikda reaktivlikning hisobsiz variantlarini yuzaga keltiradi. Oqibat-natijada patologiyaning paydo bo'lishi va kechishi ham shularga bog'liq bo'ladi.

Kasallik etiologiyasida mavjud omillar ichida hayvon konsti-tutsiyasi muhim ahamiyatga ega bo'lib, konstitutsiya organizm reaktivligi va kasallik chaqiruvchi omillarga qarshi turuvchi tuzilish va funksional xususiyatlarning nisbatan turg'unligidir. Konstitutsiya haqidagi ta'limot ko'p asrli tarixga egadir. Konstitutsiya haqidagi ta'limotning yuzaga kelishiga odamlar va hayvonlarda turli-tuman individ uchun xos bo'lgan xususiyatlar, ya'ni organizmlarning strukturaviy va funksional tafovuti va ularda u yoki bu kasalliklar rivojlanishiga bog'liq xususiyatlarning paydo bo'lishi sabab bo'ladi. Konstitutsiya haqidagi ta'limot asoschisi Gippokrat hisoblanib, u quruq va nam, kuchli va kuchsiz, bo'shashgan va elastik konstitutsiya tipini farqlaydi. U odamlarni temperamentiga qarab sangviniklar, xoleriklar, flegmatiklar va melanxoliklarga bo'ladi. Eramizning II asrida organizm konstitutsiyasi haqidagi ta'limot Galen ishlarida o'z aksini topdi. U fanga **jussa** degan tushunchani kiritib, bu holat u yoki bunday yo'l bilan kasallikka ta'sir qiladi deb tushuntiradi. Konstitutsiya haqidagi asosiy ta'limotlar XX asrga kelib rivojlana boshladi. Konstitutsiya tiplarini klassifikatsiya qilish murakkab bo'lib, yakdil klassifikatsiya mavjud emas. Hozirga qadar 40 dan ortiq konstitutsiya klassifikatsiyasi taklif qilingan bo'lib, ularning asosida hayvon vazni, ya'ni og'irligi va o'sishidagi farqi, tana va oyoq uzunligi, ko'krak qafasining shakli va kattaligi, muskullarning rivojlanganligi inobatga olingan va kamdan kam holatda konstitutsiya tipini nerv sistemasi funksional xususiyatiga qarab klassifika-tsiyalangan. K. Sigo (1914) organizm u yoki bu organining rivojla-nishiga qarab 4 ta konstitutsiya tipini farqlashni tavsiya qilgan: nafas olish, hazm qilish, miya va muskullar. Nafas tipidagi konstitutsiyaga kiruvchi hayvonlarning ko'krak qafasi uzun, hazm sistemasi tipidagi konstitutsiyada ko'krak qafasi qisqa, qorinning uyachasi katta, chaynovchi apparat yaxshi rivojlangan, semirish qobiliyatiga ega,

miya tipidagilarning bosh suyagi katta, jussasi kichik, ko'krak qafasi keng, muskullari kuchli rivojlangan. Y. Tandler, R. Miller, O. Negeli, P. Mates va boshqalar konstitutsiya tipi organizmning genotip xususiyatlariga bog'liq, ya'ni *irsiy asoslangan hisoblanadi va butun umr davomida o'zgarmaydi*. K. Sigo fikriga binoan, konstitutsiya tipi hayvon hayoti davomida shakllanib, uning faoliyat ko'rsatishi, organizm u yoki bu organni moslashtirib o'rgatishiga bog'liq. A.A. Bogomoles ham konstitutsiyani umum organizmning fenotip farqi deb, konstitutsiya tipining shakllanishida hayvonning yashash sharoiti va tashqi muhit omili asosiy o'rin egallaydi deb hisoblaydi. Ko'pchilik olimlar (P.D. Gorizontov, A.D. Ado, N.N. Zayko va b.) konstitutsiya tipining shakllanishida asosiy o'rinni irsiy xususiyat egallab, tashqi muhit omillari ham ta'sir etishi mumkin (infeksiya va intoksikatsiya, och qolish va kuchli to'yib ovqatlanish, gipovitaminoz va b.) deb hisobaydilar.

Irsiyatning reaktivlikdagi ahamiyati. Atrof-muhit sharoitlariga adaptatsiya jarayonlari irsiy xususiyatlar shakllanishi bilan chambarchas bog'langan. Irsiyat funksiyalar barqarorligini ta'minlaydi, busiz esa hayotni muvozanatda saqlab turish mumkin emas.

Irsiyat – evolutsiyaning asosiy taqozolaridan biridir. Shu bilan birga, har bir individda realizatsiya qilinadigan irsiy informatsiya bilan birga (genetik programma) barcha belgilar va xususiyatlar shakllanishi faqat tashqi muhit sharoitlari bilan o'zaro aloqador holda ta'minlanadi. Shu jihatdan organizmning normal va patologik belgilari – bu irsiy (ichki) va muhit bilan bog'liq (tashqi) omillarning o'zaro ta'siri natijasidir. Demak, patologik jarayonlarni irsiyat va muhitning o'zaro ta'sirini hisobga olgandagina to'liq tushunish mumkin.

Yoshning reaktivlikdagi ahamiyati. Yoshning turli davrlarida, organizmlar bir xildagi ta'sirothilarga turlicha sezgirlikni namoyon qiladi. Har bir yoshda organizmlar muayyan kasalliklarga beriluvchan bo'lish xususiyatlariga ega. Hayvonlar ontogenetik rivojlanish davrini ikkiga bo'lish mumkin: prenatal va postnatal.

Postnatal davr uchga bo'linadi:

1. O'sish davri morfologik va funksional sistemalarning shakllanishi bilan xarakterlanadi.

2. Fiziologik yetilgan davr morfologik va funksional sistemalar shakllanishining yakunlanishi bilan xarakterlanadi.

3. Qarish davri barcha fiziologik funksiyalar asta-sekin zaiflashib, hayotiy jarayonlar so'na boshlashi bilan xarakterlanadi. Yosh

organizmlarda reaktivlik va rezistentlikni nerv sistemasi, endokrin va immun sistema zaiflashishi, fermentativ sistema yetilmaganligi, tashqi va ichki muhit baryerlari shakllanishining mukammal bo'lmashligi bilan xarakterlanadi. Yangi tug'ilgan hayvon bolalari miya po'stlog'ining shakllanishi hali tugallanmagan, uni hujayralarining qo'zg'aluvchanligi zaif (past), organizm funksiyalari va moddalar almashinuvining boshqarilishi, asosan, po'stloqosti qismlar bilan boshqariladi. Ichki tormozlanishlar zaif bo'lib, markaziy nerv sistemasiga kelgan ta'sirotlarni differentsiatsiya qilish qobiliyati yetarli bo'lmaydi. Og'riqli ta'sirotlarga sezuvchanlik zaif bo'lib, ichki organlar kasalliklariga ilgaridan tashxis qo'yish qiyin bo'ladi. Ularda himoya moslashuvchanlik va kompensator reaksiyalarning yetarli bo'lmashligi bilan xarakterlanadi. Ularda termoregulator mexanizmlar yetarlicha shakllanmagani uchun organizmning sovishi va qizib ketishi holati oson paydo bo'ladi. Hazmlanish jarayoni buzilganida suv-tuz almashinuvini boshqaruvchi apparat yetishmovchiliklari gipergidrotatsiyali yoki suvsizlanish holatlarining rivojlanishiga olib keladi.

Yangi tug'ilgan hayvon bolalari qon yo'qotilishiga katta hayvonlarga nisbatan sezgir bo'ladi. Yangi tug'ilgan hayvon bolalarining infeksiyon kasallik chaqiruvchi sabablarga shu kasallik qo'zg'atuvchilariga xos o'zgarishlarni hosil qilmay, tashxis qo'yish qiyin bo'ladi. Ularda baryer mexanizmlar yetarlicha namoyon bo'lmaydi, fagositoz mukammal yuzaga chiqmaydi, mikroob toksinlarini zaharsizlantirish zaif kechadi, to'qima baryerlari zaif rivojlangan. Shuning uchun ularda pnevmoniya, paratif, kolibakterioz, raxit va boshqa kasalliklar uchrab turadi. Hayvonlar jinsiy va fiziologik yetilishi bilan yuqorida qayd qilingan sistema faoliyatlari mukammalashib, reaktivlik va rezistentlik oshadi. U yoki bu kasallikka xos belgilar aniq namoyon bo'ladi. Organizm himoya-moslashuvchanlik va kompensator mexanizmlarining to'liq shakllanishi kasallik oqibatini ijobiy namoyon qiladi. Organizmlar qarib borishi bilan ularning reaktivligi va rezistentligi so'nib boradi. Qari hayvonlarda tashqi muhitning fiziologik va patologik ta'siriga ulardagi organlar funksional zaxirasi va moddalar almashinuvining pasayishidan moslashuvchanligi pasaya boradi. Ularda fiziologik, immunologik va allergik reaktivlik pasayadi.

Immun nazorat infeksiyaga qarshi immunitet pasayadi va viruslar, yiringli jarayon chaqiruvchi mikroorganizmlarga qarshi faqat immunitet pasayib qolmasdan, balki fagositoz faolligi

pasayadi va to'qima baryeri o'tkazuvchanligi kuchayadi. Organizmning o'smaga qarshi reaktivligi pasayadi va, ko'pincha, xavfli o'smalar paydo bo'ladi. Qari hayvonlar qon tomirlari sistemasi boshqarilishining o'zgarishi, arterosklerozlar rivojlanishi yurak tomirlar sistemasi kasalliklarining ko'payishiga olib keladi. Qandli diabet bilan kasallanish ko'payadi, osteoporoz rivojlanishi bilan suyak sinishlari ko'payadi. Endi ko'pchilik kasalliklar surunkali kechadi va reaktivlik pasayishi ularda klinik belgilarning aniq namoyon bo'lmasligi bilan xarakterlanadi. Shunday qilib, yoshga bog'liq reaktivlik muhim ahamiyatga ega va bunga profilaktik tadbir o'tkazish, tashxis qo'yish va davolashda e'tibor berish lozim.

6.7. Organizm reaktivligining asosiy mexanizmlari

Patologiyaning muhim vazifalaridan biri kasallik chaqiruvchi agent ta'siriga organizmning turg'unligi va qarshi turishini ta'minlovchi, reaktivlik (rezistentlik) asosida joylashgan mexanizmlarni ochib berish hisoblanadi. Yuqorida aytib o'tilganidek, u yoki bu infeksiyaga turli individlarning beriluvchanligi (yuqtiruvchanligi) bir xil emas. Turli hayvonlarda yuzaga keladigan kasalliklar organizm reaktivligiga bog'liq ravishda turlicha kechadi. Masalan, jarohat (yara)ning bitishi boshqa barcha sharoitlari bir xil bo'lganida turli kasalliklarda o'ziga xos xarakterga ega bo'ladi. Organizm reaktivligi yuqori bo'lganida, yaralar tez tuzalsa, reaktivligi past hayvonlarda sustlashib, tuzalish birmuncha cho'ziladi.

Organizm reaktivlik mexanizmida nerv sistemasining funksional harakatchanligi va qo'zg'aluvchanligi. Hayvonlar organizmi reaktivligi to'lig'icha nerv sistemasining kuchi, undagi asosiy jaryonlar (qo'zg'alish va tormozlanish)ning harakatchanligi va muvozanatlashganligiga bog'liq. Oliy nerv faoliyatining kuchli zo'riqishi natijasida kimyoviy zaharlar, bakteriya toksinlari, mikroblarni infeksiyalovchi ta'siri va antigenlar keskin organizm reaktivligini pasaytiradi.

Bosh miya po'stlog'ining olib tashlanishi organizm reaktivligini keskin o'zgartiradi. Bunday hayvonlarda osongina soxta g'azablanish, asoslanmagan qo'zg'alish, gipoksiyaga javoban nafas markazining qo'zg'aluvchanligi pasayadi. Gippokamp gumbazi va bodomchasi kompleks sohasining oldingi yadrolari yoki miya preiazmal sohasining shikastlanishi yoki olib tashlanishi hayvonlarda (mushuklar, maymunlar, kalamushlarda) jinsiy reaksiyalarni, soxta

g'azablanishni kuchaytiradi, shartli reflektor reaksiyalarning (xavotirlanish va qo'rquv) pasayishiga olib keladi.

Reaktivlikning namoyon bo'lishida gipotalamus turli bo'limlarining ahamiyati kattadir. Gipotalamusning ikki tomonlama shikastlanishi hayvonlar uyqusiga, jinsiy xulqiga, ishtahasiga va boshqa instinktlarga kuchli ta'sir ko'rsatishi mumkin. Gipotalamus keyingi bo'limining shikastlanishi hayvonlar xulq-atvor reaksiyasini tormozlaydi.

Kulrang do'mboqchanning shikastlanishi o'pka va oshqozon-ichak sistemasida (qon quyilishi, yaralar, o'smalar) distrofik o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi. Orqa miyaning turli xildagi shikastlanishi organizm reaktivligiga sezilarli darajada ta'sir ko'rsatadi. Kaptarlar orqa miyasining kesilishi ularning kuydirgi kasalligiga turg'unligini pasaytiradi, fagositoz va immun tanachalar hosil bo'lishini pasaytiradi, moddalar almashinuvi pasayadi, tana harorati tushadi.

Vegetativ nerv sistemasi parasimpatik bo'limining qo'zg'atilishi, antitelo titrining oshishi jigar va limfa tugunlarining antitoksik va baryer funksiyasini kuchaytiradi, qonning komplementar faolligi oshishi bilan kechadi.

Vegetativ nerv sistemasi simpatik bo'limining qo'zg'atilishi qonga fagositozni stimullovchi moddalar almashinuvini tezlashtiradi va organizm reaktivligini oshiradigan noradrenalin va adrenalin ajralishini kuchaytiradi. To'qimalar denervatsiyalanishi ularning alkogol, gormonlar, begona oqsillar va bakteriya antigenlariga reaktivligini oshiradi.

Reaktivlik va endokrin sistemaning funksiyasi. Reaktivlik mexanizmidagi gipofiz, buyrakusti bezi, qalqonsimon, jinsiy va oshqozonosti bezining ahamiyati muhim ahamiyatga ega.

Buyrakusti bezining po'stloq qavatini, qalqonsimon, jinsiy va boshqa ichki sekretsia bezlariga stimullovchi ta'sir etuvchi gipofiz oldingi qismi (trop gormonlari) gormonlarining organizm reaktivligi namoyon bo'lishidagi ta'siri muhimdir. Gipofizning olib tashlanishi hayvonlarning gipoksiyaga turg'unligini oshiradi, aksincha, gipofiz oldingi qismidan tayyorlangan ekstraktlar yuborilishi bunday turg'unlikni pasaytiradi. Hayvonlarga adrenokortikotrop gormonining nurlanishdan oldin takroriy yuborilishi (bir necha kun davomida) ularning radiorezistentligini oshiradi.

Buyrakusti bezining reaktivlik mexanizmidagi ahamiyati, asosan, buyrakusti bezi po'stloq qavatining gormonlari (kortikosteroidlar) bilan belgilanadi. Buyrakusti bezining olib tashlanishi

organizmning mexanik shikastlanishlar, elektr toki, bakteriya toksinlari va muhitning boshqa zararli sabablari ta'siriga qarshilik ko'rsatishini keskin pasaytirib, odam va hayvonlarni qisqa muddatda o'limga olib keladi.

Tajriba yoki kasal hayvonlarga buyrakusti bezining po'stloq qavati ekstraktini yuborib yoki oziqaga qo'shib berib, organizm himoya kuchining oshishi (gipoksiyaga qarshi turishi) aniqlangan. Kortizol (glukokortikoid) katta miqdorda yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatsa, biriktiruvchi to'qima hujayralari kuchayishi (proliferasiya) jarayonini to'xtatib, immun tanachalar hosil bo'lishini susaytirib, immunologik reaktivlikni pasaytiradi.

Reaktivlikning namoyon bo'lishida qalqonsimon bezning ta'siri muhim, bu uning gipofiz va buyrakusti bezi bilan o'zaro funksional bog'liqligi bilan namoyon bo'ladi. Hayvonlarda qalqonsimon bez olib tashlanganidan keyin gipoksiyaga birmuncha turg'un bo'ladi, bu moddalar almashinuvi va kislorod iste'molining pasayishi bilan bog'liq. Qalqonsimon bez yetishmovchiliklarida zaif virulentli virusli infeksiyaning kechishi og'irlashadi.

6.8. Organizmning immunologik reaktivligi

Immunologik reaktivlik organizm umumiy rezistentlik va reaktivligining maxsus bir ko'rinishi bo'lib, immunokompetent organlarning turli antigenlarga (organizm uchun yot genetik informatsiya mahsuliga) javoban ko'rsatadigan reaksiyalaridir.

Immunologik reaktivlik tushunchasi organizm umumiy reaktivligini belgilovchi bir-biri bilan bog'liq bo'lgan qator hodisalarni o'z ichiga oladi:

1) immunitet — organizmning yuqumli kasalliklarga nisbatan maxsus chidamliligi;

2) to'qimalarning biologik o'zaro mos kelmaslik reaksiyasi organizmga bir turga mansub bo'lgan yoki boshqa turdagi hayvonlarning hujayra va to'qimalarini sig'dirmaslik xususiyatidir. Organizmda hosil bo'lgan patologik to'qimalarni (o'sma, yallig'lanish va b.) sog'lom yoki embrional to'qimalarda sig'dirmaslik hodisasi ham shunga taalluqli;

3) organizmlarning yuqori sezuvchanlik holati (allergiya, anafilaksiya);

4) turli zaharlarga, antigenlarga ko'nikish, o'rganish, tolerantlik hodisasi.

Bunday turli-tuman holatlarning barchasi immunologik reaktivlik deb ataluvchi bitta holat atrofida quyidagi belgilar bo'yicha birikadi: birinchidan, ushbu reaksiyalar organizmning ichki muhitiga «yot» tirik mavjudotlar (mikroorganizmlar), patologik o'zgarishlarga uchragan to'qimalar, denaturatsiyaga uchragan oqsillar, turli xildagi antigenlar, toksinlar, alkaloid va boshqa ta'sirotdachilarning kirishiga nisbatan javobi bo'lib hisoblanadi; ikkinchidan, ular odatda himoya tabiatiga ega bo'lib, organizm ichki muhitining doimiyligi (homeostaz)ni saqlash va ta'minlashga qaratilgan bo'ladi; uchinchidan, ushbu reaksiyalarda ko'pincha antigenlar va antitelolarning bir-biri bilan o'zaro ta'siri amalga oshadi.

6.9. Immunitet

Immunitet immunologik fenomen hisoblanadi va uning mohiyati alohida olingan organizmdagi genetik «o'zi» bilan unga mutlaqo yot hisoblangan tashqi va ichki muhitdagi irsiy «begona» o'rtasidagi muvozanatni ta'minlashdan iborat. Immun sistema aynan ushbu fenomen mexanizmlarini amalga oshirish jarayonida ixtisoslashadi. Immunologiya fani asoslarini tushunish uchun organizmdagi «begona»ni bartaraf etishga qaratilgan himoya mexanizmlari hamda «o'zi»ning ichki homeostazini shakllantiruvchi regulator jarayonlarni o'rganish kerak. Immunitet immuno-kompetent hujayralar, to'qimalar va organlar faoliyatidan shakllanadi. Barcha umurtqalilarda limfoid tabiatiga ega immun sistema mavjud. Bular qizil ilik, limfa tuguni, RES, timus (parrandalarda bursa), jigar va taloq faoliyatiga asoslangan.

Immun jarayonlarning boshqarilishi jigar, nerv va endokrin sistemalardagi mavjud o'z-o'zini immun jihatdan nazorat qilish mexanizmlari yordamida hamda nazoratning antigen — antitelo munosabatlariga asoslangan genetik mexanizmlari tomonidan amalga oshiriladi. Jigar — immunosupressiv omillarning asosiy manbayi hisoblanadi. Gormonlar esa jarayonlarga dozaga bog'liq ravishda turlicha ta'sir effektlarini namoyon etadi. STG, TTG, tiroksin, triyodtironin, insulin va prolaktin gormonlari fiziologik konsentratsiyalarda immun javobni stimullaydi, AKTG, glukokortikoidlar va jinsiy gormonlar esa, aksincha, supressiyalaydi. Keyingi yillarda epifiz gormoni hisoblangan melatoninning immun sistemaga ta'sirini o'rganish ishlari amalga oshirilmoqda. Chunki

bu gormon immunstimullovchi ta'sirdan tashqari, ritmni boshqaruvchi, uxlatuvchi, antioksidant va boshqa ta'sir xususiyatlarini ham namoyon etadi.

Immunitet turlari. Infekcion immunitet haqidagi dastlabki ma'lumotlar 1796-yili E. Jenner odamlarni sigir chechagi qo'zg'atuvchisi bilan emlaganidan keyin paydo bo'lgan. Bu sohada P. Erlix tadqiqotlarining o'рни ham muhimdir. U 1889-yili immunitetning gumoral nazariyasini yaratadi va bu nazariya immunologiyaning rivojlanishida muhim ahamiyat kasb etdi. Lekin immunitet haqida klassik ta'limotning asoschisi I.I. Mechnikov (1882) hisoblanadi. U organizmda begona tanachalarni fagositoz orqali yo'q qilishga qaratilgan hujayralar reaksiyasini organizmning javob reaksiyasi sifatida birinchi bo'lib isbotladi. Bugungi kunga kelib esa, immunitetning spetsifik va nospetsifik namoyon bo'lishi haqidagi ilmiy tushunchalar to'plandi. Dastlab, I.I. Mechnikov organizmning turli-tuman infekcion agentga nisbatan turg'unligini namoyon qilishini *nospetsifik immunitet* deb atadi.

I.I. Mechnikov immunitetni organizmning infekcion agentlarga qarshi turg'unligi bilan bog'ladi. Keyinchalik shu narsa ma'lum bo'ldiki, organizmning infeksiya bilan o'zaro kurashida baholanadigan antitelo ishlab chiqarilish jarayoni faqatgina infekcion omilga qarshi amalga oshib qolmasdan, balki organizmni antigen gomeostazini ta'minlashga qaratilgan reaksiyasining zarur komponenti ham hisoblanadi. Shuning uchun immunitetga quyidagicha yangi ta'rif berilgan edi. Immunitet – organizmning kasallik chaqiruvchi tirik tanachalar va moddalardan himoya vositasi bo'lib, o'zida irsiy begona informatsiyani olib yuruvchilardan himoya qilish reaksiyasi (R.V. Petrov). Bu bilan muallif organizmga bakteriyalar, viruslar, zamburug'lar, eng sodda hayvonlar, mikoplazmalar, gelmintlar va organizm o'z to'qimalari genetik begona komponentlarining ta'siridan organizmning himoyalanişini nazarda tutgan.

Immunitet kelib chiqishi, namoyon bo'lishi, hosil bo'lish mexanizmi va boshqa xususiyatlariga qarab bir necha turlarga bo'linadi. Immunitet kelib chiqishiga qarab tug'ma va orttirilgan turlarga bo'linadi.

Tug'ma immunitet hayvonning muayyan turiga oid irsiy xususiyati bo'lib, nasldan naslga beriladi. U tur, zot va populatsiyaga xosdir. Masalan, otlar, qoramollar o'pkasi yalpi yallig'lanishining, cho'chqa va parranda o'latining qo'zg'atuvchilari ta'siriga chidamlidir. Yirik shoxli hayvonlar otlarning manqa, cho'chqalarning saramas

va boshqa yuqumli kasallik chaqiruvchilari bilan, otlar itlarning o'lat qo'zg'atuvchilari bilan kasallanmaydi.

Turlararo immunitet — muayyan infeksiya bilan barcha tur hayvonlar kasallanmasdan, shu turga kiruvchi ayrim zotdagi hayvonlarning kasallanishidir. Masalan, aljir qo'ylari kuydingiga qarshi, bereton qo'ylari chechakka, yokshir zotli cho'chqalarda saramasga qarshi, mongol qoramollari o'latga qarshi tug'ma immunitetga ega bo'lib, bu turning boshqa vakillari yuqorida keltirilgan kasalliklar bilan kasallanadi.

Tug'ma immunitet: a) muayyan mikroblarning organizm to'qimalariga o'tishini to'la chegaralovchi turg'un baryer moslamalari bo'lishi yoki unda mikroblar rivojlanishi uchun muayyan muhit yo'qligi bilan; b) faol mezenxima hujayralarida fagotsitar faol va ushbu mikrobgga nisbatan organizm shiralarida yuqori bakteritsidlik xususiyati bo'lishidan infeksiya agent rivojlana olmasligi bilan; d) ayrim holatlarda organizmda ushbu mikrobgga nisbatan spetsifik immun tanacha bo'lishi bilan ifodalanadi.

Orttirilgan immunitet organizmning ontogenetik taraqqiyoti davrida hosil bo'ladi va tabiiy hamda sun'iy turlari farq qilinadi. *Tabiiy orttirilgan immunitet* deb, organizm ma'lum bir infeksiya kasallik bilan og'rib o'tganidan keyin unda paydo bo'ladigan immunitetga aytiladi. Shuning uchun bu *immunitet postinfektsion immunitet* deb ham yuritiladi. Orttirilgan immunitet nasldan naslga o'tmaydi, organizmni faqat ma'lum bir infeksiyadan, ya'ni organizm qaysi kasallik bilan og'rib o'tgan bo'lsa, o'sha kasallikning o'zidan saqlaydi — spetsifik bo'ladi. Shu bilan birga, bunday immunitet organizmda saqlanib turadigan muddat har xil bo'ladi, ba'zi kasalliklardan keyin organizmda umr bo'yi saqlanib qoladigan immunitet vujudga kelsa, boshqa kasalliklardan keyin paydo bo'ladigan immunitet qisqa muddatli bo'ladi.

Immunitet aktiv va passiv bo'lishi ham mumkin. Aktiv immunitet deb, tabiiy kasallanish yoki kasallikka qarshi emlash oqibatida organizmning o'zida shakllangan immunitetga aytiladi. Passiv immunitet deb, kasallik bilan og'rib o'tgan yoki ataylab immunlangan hayvon organizmida paydo bo'lgan va immun antitelolar deb ataladigan himoya moddalarni tayyor holda boshqa hayvonga o'tkazish yo'li bilan hosil qilinadigan immunitetga aytiladi.

Passiv immunitet ham tabiiy va sun'iy bo'lishi mumkin. Ona qornida rivojlanayotgan bolaga onasining qonidan yo'ldosh orqali, yangi tug'ilgan hayvonga onasining uvuz suti orqali immun

tanachalarning o'tishi hisobiga hosil bo'lgan immunitet tabiiy passiv immunitet deyiladi. Lekin passiv immunitet, ko'pincha, sun'iy bo'ladi, bunda immun antitelolari bor hayvon qoni yoki qon zardobini boshqa individga yuborish yo'li bilan unda immunitet hosil qilinadi.

Immunitet antiinfeksion va noinfeksion bo'ladi. Antiinfeksion immunitet turlari:

1. Antitoksik – bakteriya toksinlari, ilon va hasharotlar zahri va hoshqalarni neytrallashga yo'naltirilgan.

2. Antimikrob – fagositoz, antitelo ishlab chiqarish, mikroorganizmlarni erituvchi, agglutinatsiyalovchi, ularning fagositozini yengillashtiruvchi qobiliyatiga ega.

3. Virusga qarshi immun tana hosil qilib, limfoid hujayralarda viruslarning ko'payishini bartaraf qiluvchi maxsus oqsil modda – interferon hosil bo'ladi.

Noinfeksion immunitet turlari:

1. O'smaga qarshi – embrional teratogen xarakterdagi belgilarga ega bo'lgan hujayralarga qarshi immunitet.

2. Organizm antigenlariga qarshi immunitet – autoimmunitet.

A.M. Bezredka ayrim organ va to'qimalarda mahalliy immunitet hosil bo'lishini qayd qilgan. U turli organlar va to'qimalarda ma'lum antigenlarga nisbatan chidamlilik vujudga kelishini, ularda maxsus struktura moslashishlari paydo bo'lishini ko'rsatdi. Haqiqatan ham, to'qimalarda mahalliy immunitet hosil bo'lishi haqida keyingi yillarda ma'lumotlar to'planmoqda. Chunonchi, ma'lum organda immunitet hosil qilingandan so'ng, shu organ ekstraktidan boshqa hayvonga yuborilganda uning xuddi shu organi immunitet hosil qilingan antigenga nisbatan chidamli bo'lib qolganligi aniqlangan.

A.M. Bezredkaning mahalliy immunitet to'g'risidagi nazariyasi ko'p jihatdan to'g'ri bo'lsa ham, lekin uning mexanizmlari u taxmin qilganidan ko'ra ancha murakkab.

Infeksion agentga qarshi hosil bo'lgan immunitet organizmning undan tozalanishiga qaratilgan bo'ladi va, ko'pincha, buni ta'minlab ham beradi. Masalan, chechak, kuydirgi va boshqa qator kasalliklarda kuchli immunitet hosil bo'lgach, organizmda infeksiya agent butunlay yo'qolib ketadi, organizmning shu antigenga nisbatan sterilligi ta'minlanadi. Bunday immunitet steril immunitet deyiladi. Lekin ayrim infeksiya kasalliklarda hosil bo'lgan immunitet organizmning infeksiya agentdan butunlay tozalanishini ta'minlay olmaydi. Bunday immunitet nosteril immunitet deyiladi. Masalan,

tuberkuloz va brutselloz kasalliklarida nosteril immunitet hosil bo'lishi mumkin.

Immunitet infeksiyon mikroorganizmning o'ziga, uning zaharlariga va boshqa mahsulotlariga qarshi hosil bo'lishi mumkin. Zaharlarga qarshi hosil bo'lgan immunitet antitoksik immunitet deyiladi. Antitoksik immunitet, ayniqsa, ekzotoksinlar ishlab chiqaruvchi mikroorganizmlar bilan zararlanganda muhim ahamiyatga ega. Qoqshol, botulizm, gazli gangrena va boshqa infeksiyalar paytida kuzatiladigan immunitet antitoksin immunitetga misol bo'la oladi, bu infeksiyalarda tabiatan oqsildan iborat toksinlar antigen bo'lib xizmat qiladi. Oqsil tabiatiga ega bo'lmagan toksinlar esa, organizmdagi oqsillar bilan birikib, antigenlik xususiyatini kasb etishi mumkin.

Immunitet shakllanishida organizmning ko'pgina sistemalari ishtirok qiladi. Bu o'rinda RES yetakchi o'rinni egallaydi.

Immunitetning hosil bo'lishi va shakllanishi organizm asosiy hayotiy jarayonlari singari markaziy nerv sistemasi tomonidan boshqariladi. Jumladan, eylanayotgan joy denervatsiya qilinganida immunitet yo hosil bo'lmaydi yoki juda ham zaif namoyon bo'ladi. Bu immunitet hosil bo'lish jarayonlarida periferik nerv sistemasi ham ishtirok etishidan dalolat beradi. Organizmda hosil bo'lgan immunitetning muddati turlicha bo'lib, yo butun umrga yoki qisqa muddatli bo'lishi mumkin. Shularga bog'liq ravishda organizm muayyan patologik ta'sirotdachilarga berilmaydigan bo'ladi. Demak, immunitet mikroorganizm va ularning toksinlariga qarshi hosil bo'lar ekan. Organizmlar murakkablashib borishi bilan yangi, mukammal, maxsus, o'zaro aloqador himoyalovchi vositalar hujayraviy va gumoral immunitet omillariga ega bo'ladi.

6.9.1. Immunitetning sellular reaksiyasi

Organizmning immunologik reaksiyalari uning ichki muhitining nisbatan doimiyliigi (gomeostazi) buzilganida ishga tushuvchi limfoid sistema yordamida amalga oshadi. Bunda retikuloendotelial yoki fagotsitar sistema reaksiyalari muhim ahamiyatga ega.

Mechnikovning fagositoz ta'limoti. Immunitet nazariyasi birinchi bo'lib, I.I. Mechnikov tomonidan ilmiy asoslangan. U immunitetni organizmning begona tanachalarni (mikroblar, toksinlar, hujayra elementlari zarrachalari, to'qimalarning parchalanish mahsulotlari va b.) ushlab qolishi va hazmlash holati bilan

tushuntiradi. Hujayralarning tushgan begona moddalarni ushlab qolish va ularni hazm qilish qobiliyatini fagositoz deb nomladi.

Uzoq yillar davomida o'tkazilgan tadqiqotlari asosida I.I. Mechnikov fagositozning tabiatda keng tarqalganligini ko'rsatib berdi. Bir va ko'p hujayrali sodda hayvonlar organizmida fagositoz va hazmlanish jarayoni bitta hujayra tomonidan amalga oshiriladi. Yuqori tabaqalashgan hayvonlarda fagositoz faqat spetsifik mezenxima hujayralari — fagotsitlar tomonidan ro'yobga chiqadi. I.I. Mechnikov mezenxima hujayralariga qon leykotsitlari, limfa tugunining retikular va endotelial hujayralari, qizil ilik, taloq, jigar va birlashtiruvchi to'qima gistiotsitlari kirishini ko'rsatib berdi. Qon leykotsitlari harakatchan fagotsitlar bo'lib, ularning asosiy funksiyasi (I.I. Mechnikov bo'yicha) mikroblarga ta'sir qilish va ayrim mayda zarrachalarni ushlab qolishdir. Qolgan fagotsitlar makrofaglar bo'lib, ular kam harakatchan, asosan, hujayra bo'lakchalarini, to'qimalar parchalanish mahsulotlari, protozoa va boshqalarni ushlab qoladi. Keyingi yillarda, fagositoz kechayotgan hujayrada modda almashinishi va turli xil fermentativ sistemalar faollashishi, oksidlanish jarayoni va kislorod iste'mol bo'lishi kuchayishi aniqlangan. Immun kompetent hujayralar faolligini tashkillashtirishda NO (azot oksidi) maxsus mediator vazifasini o'tashi aniqlangan. Azot oksidi sintez bo'lishi T-xelper limfotsitlari tomonidan initsiatsiyalanadi. Fagotsitar faoliyatning asosiy energetik manbai bo'lib, glikogen hamda adenozinuchfosfat kislotasi va asosan, adenil kislotasi xizmat qiladi. Fagositoz davrida sitoplazmaning barcha mikrotuzilmalari faoliyati, ya'ni mitoxondriyadagi energetik, ribosomalarda oqsil biosintez, lizosomada fermentatsiya jarayonlari kuchayadi. Floridzin, kaliyning margimushli nordon tuzi glikogenolizni pasaytirib, fagotsitar reaksiyani tormozlaydi, adenil kislotasi esa, aksincha, faollashtiradi.

Antitelo ishlab chiqarilishida limfotsit va plazmatik hujayralarning katta ahamiyatga ega ekanligi tasdiqlangan. Plazmatik hujayralar (B-limfotsit) bazofillarnikiga o'xshash protoplazmali bo'lishi bilan ifodalanadi (unda ribonuklein kislotasi ko'p bo'lgani uchun), ular taloq va limfa tugunlarining retikular hujayralaridan hosil bo'ladi.

Fagositozga yaqin holat — pinositoz ham mavjud bo'lib, atrof to'qimadagi suyuqlikni unda erigan moddalar bilan birgalikda hujayra membranasi yuzasidan so'rib olish bilan ifodalanadi.

6.9.2. Immunitetning gumoral omillari

Organizmدا immunitet hosil bo'lishida hujayra reaksiyasidan tashqari, mikroorganizmlarga ta'sir etuvchi suyuqliklarning o'rni ham muhimdir. Organizm qanday kasallik bilan kasallanib o'tsa yoki emlansa, qon va organizmning boshqa suyuqliklarida mikroorganizmlar yoki ularning toksinlarini neytrallash qobiliyatiga ega bo'lgan maxsus moddani (immun tanani) uchratish mumkin. Immunitetning gumoral nazariyasini yaratishga nemis olimi Paul Erlixning ishlari asos bo'lib xizmat qiladi. Bunda u avstriyalik olim K. Landshteynerning qon guruhlari haqidagi gumoral nazariyasini asos qilib oldi. Landshteyner 1900-yilda qon guruhlari aniq qilganidan keyin u, 1940-yili rezus-omil haqidagi tushunchalarni E. Popper bilan birga tasdiqlab berdi.

Antigenlar deb, organizmدا antitelo hosil bo'lishini determinlab, ular bilan immun reaksiyaga kirishuvchi moddalarga aytiladi. Antigenlik xususiyatiga mikroblar, viruslar, zamburug'lar, organik toksinlar, begona eritrotsitlar va qon zardobi hamda oqsil tabiatli yuqori molekular birikmalar (oqsillar) ega. Antigenlar tabiatiga ko'ra, to'la qiymatli yoki to'la qiymatsiz — gaptenlarga bo'linadi.

To'la qiymatli antigenlarga to'la qiymatli oqsillar kirib, denaturatsiyaga uchragan oqsillar va ularning parchalanish mahsulotlari o'zlarining antigenlik xususiyatlarini sezilarli darajada pasaytiradi. *Gaptenlar* esa, organizmga tushganida o'z-o'zidan antitelo hosil qila olmasdan faqat organizmдаgi oqsil molekulasi bilan birikib o'ziga xos xususiyat, ya'ni antigenlikni namoyon qiladi. Gaptenlarga lipoidlar, uglevodlar, ba'zi bir anorganik moddalar (margimush, simob hosilalari va b.) kiradi.

Organizmда immun tana va immunitet hosil bo'lishi uchun antigen faqat parenteral (hazm qilish yo'liga yonma-yon) yo'l bilan, to'g'ridan to'g'ri qonga yoki teri tagiga yuborilishi kerak (antigen — oqsil, ichak orqali o'tishida fermentlar ta'siriga uchrab, o'zining antigenlik xususiyatini yo'qotadi). Biroq himoyalangan antigenlar enteral yo'l bilan ham yuborilishi mumkin. So'nggi yillarda ko'z, burun, og'izga tomizish yoki ingalatsiya qilish yo'li bilan emlashlar qo'llanilishi kengayib bormoqda.

Antigenlar kelib chiqishiga qarab, ekzogen va endogen turlarga bo'linadi. Organizmga begona bo'lgan moddalar *ekzogen antigenlar* hisoblanib, ularga yuqumli va parazitlar kasallik chaqiruvchi sabablar va noinfeksion omillar kiradi. Infeksion — parazitlar antigenlarga

bakteriya, virus, zamburug‘, sodda hayvonlar, yetuk va lichinkali shakldagi parazitlar kiradi. Yuqumsiz antigenlik xususiyatini namoyon qiluvchi antigenlarga hayvon mahsulotlari (epidermis, soch, qipiq, pat, par, jun, begona zardob), o‘simlik mahsulotlari (o‘simlik changi, meva, harg, ildizlar), oziqaviy mahsulotlar (quruq oziqa, suyak va go‘sh uni), dorivor mahsulotlar (turli-tuman preparatlar, jumladan, vaksina, giperimmun zardob, antibiotiklar), kimyoviy mahsulotlar (sintetik mahsulotlar, kir yuvish vositalari, uy changi, sanoat chiqindilari) kiradi.

Endoantigenlarga tabiiy yoki birlamchi va orttirilgan yoki ikkilamchi antigenlar kiradi. Tabiiy endogen antigenlarga organizmning xususiy to‘qimalari: immun sistemaga begona sifatida o‘zgarmagan tarkibda ta‘sir qiladigan ko‘z gavhari to‘qimasi, nerv to‘qimasi, urug‘don to‘qimasi, qalqonsimon bez kolloidlari va boshqalar kiradi. Organizm oqsillari turli xil omillar ta‘sirida (infeksiya, toksinlar va b.) denaturatsiyaga uchrab, xususiyatini o‘zgartirib autoantigenlarga aylanadi. *Autoantigenlar autoantitelolar* hosil qiladi. Orttirilgan yoki ikkilamchi to‘qimalar — tashqi ta‘sirotlar ta‘siri ostida o‘z antigen tarkibini o‘zgartirgan va buning oqibatida ularga nisbatan immun sistema yot reaksiya beradigan to‘qimadir. Bunday ta‘sirga noinfeksion omillar (kuyish, sovuq urish mahsulotlari, nur va boshqa ta‘sirolar), yuqumli antigen komplekslar — to‘qima va mikrobyoki to‘qima va toksin, oraliq indusirlangan viruslar kiradi. Kimyoviy tuzilishiga ko‘ra, antigenlar quyidagilarga bo‘linadi. Oqsil yoki oqsilli birikmalar (nukleoproteidlar, lipoproteidlar, proteidlar, glikoproteidlar), oqsilsiz birikmalar — gaptenlar (lipoidlar, lipopolisaxaridlar, polisaxaridlar, ko‘pchilik anorganik moddalar, dorivor va oziqaviy moddalar). Gaptenlar oqsil molekulasidan birikkanida antigenlik xususiyatiga ega bo‘ladi. Organizmga tushgan antigen keltirilayotgan to‘rtta yo‘lning bittasi orqali immunokompetent hujayralarga yetib borishi mumkin.

1. Antigen makrofag yuzasidagi retseptor bilan birika olishi va limfotsit yuzasidagi antitelo retseptoriga yopishguncha bu holatda qolishi mumkin.

2. Antigen pinositoz yo‘li bilan makrofag ichiga kira olishi va u yerda eliminatsiya qilinishi yoki makrofag RNKsi bilan birga limfotsit yuzasidagi antitelo retseptoriga yetkazilishi mumkin.

3. Antigen makrofagning determinant o‘simtasidagi antitelo bilan reaksiyaga kirishi va keyin limfotsit bilan kontakt hosil qilishi mumkin.

4. Antigen makrofagni chetlab o'tishi va limfotsit yuzasidagi antitelo retseptori bilan reaksiyaga kirishi yoki hujayraga kirishi mumkin. Organizm xususiy oqsillari turli-tuman agentlar (yuqumli, toksinlar va b.) ta'sirida denaturatsiyaga uchrab, xususiyati o'zgarib, autoantigenlarga aylanadi. Autoallergenlar hayvon organizmida autoantitelo hosil qiladi.

Antigenning spetsifikligi undagi determinant guruhi deb nomlanuvchi muayyan kimyoviy birikmalar bo'lishiga bog'liq. Antitelo ishlab chiqarilishida antigenning organizmga ta'sir qilish muddati, miqdori va yuborilish soni muhim ahamiyatga ega. Antigenning organizmda uzoq saqlanishi uning antigenligini oshiradi. To'la qiymatli antigen qonda 2—3 hafta, jigar, taloq, limfa tugunida oylab saqlanib, keyinchalik asta-sekin yo'qoladi. Katta miqdorda yuborilgan antigen antitelo hosil bo'lishiga ijobiy ta'sir ko'rsatmaydi. Intensiv antitelo hosil bo'lishi uchun antigenni organizmda uzoq saqlanishini ta'minlaydigan moddalar bilan birga yuboriladi (kalsiy xlor, moysimon moddalar).

Antitelolar deb, organizmga parenteral yo'l bilan kirgan antigenlarga qarshi hosil bo'lib, ular bilan tanlab reaksiyaga kirishuvchi moddalarga aytiladi. Antitelolar o'zlarining kimyoviy tabiatiga ko'ra qon zardobining gamma-globulinlariga yaqin moddalardir. Qonida gamma-globulinlar yo'q kasallarda (agamma-globulinemiya) antitelo ishlab chiqarish qobiliyati yo'qolib, yuqumli kasalliklarga turg'unligi pasayadi. Antigen bilan hosil qiladigan reaksiyasiga ko'ra quyidagi antitelolar farqlanadi:

1. Antitoksin va antifermentlar — toksin va fermentlarni biriktirib faolsizlantiradigan antitelolar.

2. Agglutininlar va prisipitinlar — antigenlarning kolloid-kimyoviy o'zgarishlarini chaqiruvchi antitelolar: a) bakteriyalarni yopishtiruvchi va harakatsizlantiruvchi; b) antigenlarni koagulyatsiyalovchi va cho'ktiruvchi.

3. Sitolizinlar yoki sitotoksinlar — antigenlarning peptizatsiyasi va lizisini chaqiruvchi (gemolizinlar, bakteriolizinlar) antitelolar. Hujayralarning parchalanishi komplement moddalardagi fermentga o'xshash nospetsifik (qon zardobi oqsillari kompleksidan tashkil topgan) moddalar yordamida yuzaga keladi.

4. Opsoninlar va bakteriotropinlar — mikroorganizmlar qobig'ini o'zgartirib fagositozga tayyorlovchi antitelolar.

Immun tanachalar hosil bo'lishining umumiy qonuniyatlari. Immun tanachalar, asosan, retikuloendotelial sistema hujayralarida

hosil bo'lib, ular qonda ikkilamchi paydo bo'ladi. Immun tanachalarning hosil bo'lishida B-limfotsit hujayralar, birinchi navbatda, ularga yaqin bo'lgan plazmotsit hujayralar ishtirok etadi (taloq, limfa tuguni, qizil ilik va b.). Hayvonlarni giperimmunizatsiya qilganda plazmatik hujayralar giperplaziyasi yuzaga kelishi va unga parallel ravishda immun tanacha titrining oshib borishi buning tasdig'i bo'lib hisoblanadi. Antitelo organizmga antigen yuborilganidan 3—5 kundan keyin hosil bo'ladi. Antitelo miqdori osha borib, u o'zining maksimal holatiga 8—12 kundan keyin yetib, keyinchalik ularning miqdori asta-sekin pasayadi. Qonda antitelolarning yo'qolishi bu immunitetning organizmdan yo'qolishiga olib kelmaydi va antigen organizmga juda uzoq muddatdan keyin tushganida ham yana tezlik bilan antitelo ishlab chiqarilib, qonda paydo bo'ladi.

Antitelo spetsifik bo'lib, u faqat ilgaridan parenteral yo'l bilan yuborilgan muayyan (yoki organizm ichki muhitiga tushgan) antigenga nisbatan sezuvchanlik hosil qiladi. Lekin ayrim holatlarda olingan aniq ma'lumotlarga qaraganda antitelolarning spetsifiklikdan chiqish holatlari ham mavjud bo'lib, masalan, guruhli agglutinatsiyada qorin tifining zardobi boshqa ichak tifi guruhi mikroblarini agglutinatsiyalaydi. Bunga paraimmunitet deyiladi. Antigen bilan antiteloning spetsifik o'zaro ta'siri o'z-o'zidan mustaqil himoyalash ahamiyatini kasb etmaydi (hosil qilmaydi). Suyuq oziqa muhitiga spetsifik antizardob qo'shilganida mikroblar yaxshi o'sishi va rivojlanishi mumkin. Toksin antitoksin bilan aralashtirilganda toksin faolligining o'zgarishiga olib kelmaydi. Toksinning antitoksin bilan neytrallanishi faqat organizm sharoitida yuzaga keladi. Shunday qilib, antigen va antitelo hamda fagotsitlar o'rtasidagi bunday reaksiyalar faqatgina organizm sharoitlarida, uning suyuqligi va tirik hujayralari atrofida kechgandagina immunologik (himoya) jihatidan to'laqonli amalga oshgan hisoblanadi. Muayyan antigenga javoban ishlab chiqilgan maxsus antitelolarga idiotiplar deyiladi. Idiotiplar to'planib borgan sari ularning o'zlari ham antigenlar sifatida ta'sir qilib, antiidiotip antitelolar ishlab chiqishni initsiatsiyalaydi. Antiidiotiplar esa dastlabki antigen determinanti xususiyatini namoyon qilib, emlashlarga xos samara berib, natijada immun javobning to'liqinsimon bo'lishiga sabab bo'ladi. Bu qonuniyatni 1974-yili nemis olimi K. Erne aniqlagan bo'lib, so'nggi yillarda antiidiotipik diagnostikumlar va vaksinalar yaratishga asos bo'lib xizmat qiladigan ishlar olib borilmoqda. Jumladan, O'zVITI xodimlari senuroz va exinokokkozga qarshi vaksina yaratish ishlarini olib bormoqda.

Immunologik tolerantlik deganda, antigen ta'siriga uchragan organizmda antitelo ishlab chiqarilishining susayishi yoki batamom to'xtashi tushuniladi. Immunologik tolerantlik – organizmning boshqa antigenlarga nisbatan reaktivligi saqlangan holda ayrim spetsifik antigenga areaktivlik bilan xarakterlanadigan holatdir. Bu organizmga oldindan antigen kiritish yo'li bilan chaqirilgan immun javobni spetsifik bo'g'ishdir. R.D. Ouen (1945) birinchi bo'lib yirik shoxli hayvonlarda tabiiy induksiyalangan tolerantlik holatini qayd qildi. U dizigot egizak buzoqlarni o'rgandi. Bunday homilalarda platsenta umumiy bo'lganligidan, bachadonda taraqqiy qilayotgan paytda ular o'zaro qon almashinadi. Postnatal davrda har bir buzoq qonida har ikkala hayvon eritrotsitlari sirkulatsiyada bo'ladi. Bunday buzoqlar bir-birining antigenlariga immunologik reaksiya qilishmaydi, ular o'rtasida oson bitib o'sadigan teri transplantantlarini ko'chirib o'tkazish mumkin. Lekin yangi hodisa — immunologik tolerantlik hodisasi kashf etilib, uning mualliflari M. Gashek va P. Medavar hamda ularning xodimlari hisoblanadi. M. Gashekning asosiy uslubiy yo'li qushlar embrionlarining xorion membrana orqali embrional parabiozidir. Ochib chiqqandan keyin jo'jalar o'zaro tolerantlik hosil qiladilar. Eritrotsitlar venaga yuborilganida retsipiyent – parabiontda antitanachalar hosil bo'lishi va kiritilgan hujayralarni eliminatsiya qilish kuzatilmaydi, ularga o'zaro ko'chirib o'tkazilgan teri transplantanti ajralib tushmaydi, ammo boshqa parrandalardan ko'chirib o'tqazilgan allojen teri bo'lakchalari 10–11 kun ichida tushib ketadi.

Immunologik tolerantlikni faqat embrionlarga antigen yuborishdan boshqa yo'l bilan induksiya qilish mumkinligi aniqlandi. Ko'pchilik sutemizuvchi hayvonlar va qushlarda, erta (barvaqt) postnatal taraqqiyot davrida adaptiv davr borligi kuzatiladi. Bu davrda odatdagi sharoitlarda immun javob chaqiradigan substansiyalar (moddalar)ga areaktivlik induksiya qilish mumkin. Sichqon, tovuq, kurkalarda adaptiv davr 1–2 kun, kalamush, it, o'rdaklarda 2–5 kunga teng. It bolalariga qon quyish ko'chirib o'tkaziladigan donor terisi bo'lakchasiga bir yil mobaynida tolerantlikni ta'minlaydi.

Immun sistemasi hali yetilmagan hayvonlarda tolerantlikni oson induksiyalash T-hujayralar populatsiyasi yuqori faolligining T-xelperlar va makrofaglar yetarlicha funksional faollikka ega emasligi bir vaqtda mavjudligi bilan bog'liq deb hisoblaydilar.

Induksiyalangan immunologik tolerantlikning holati quyidagi asosiy xususiyatlar bilan xarakterlanadi; tolerantlikni induksiyalash

antigen tabiatli substansiya ta'sirida amalga oshadi. Antigenning dozasi qancha yuqori bo'lsa, tolerantlik darajasi ham shuncha yuqori va u davomliroqdir; donor va retsipiyentning qarindoshlik darajasi qancha yaqin bo'lsa, tolerantlik shuncha oson yuzaga keladi; tolerantlik o'zining induksiyalangan antigeniga nisbatan immunologik jihatdan spetsifik hisoblanadi; faol proliferatsiyaga ega miyeloid va limfoid qatorining kam qon hosil qiluvchi to'qimalari haqiqiy tolerantlik chaqiruvchi eng faol substansiyalardir.

Eksperimental yo'l bilan hosil qilingan immunologik tolerantlikni tabiiy yoki autotolerantlikdan, ya'ni o'z to'qimalariga areaktivlikdan farq qilib **orttirilgan tolerantlik** deb atash mumkin.

Hozirgi paytda immun sistemaning organizm o'z antigenlariga tolerantligi quyidagicha tushuntiriladi. Homila taraqqiyotining dastlabki bosqichlarida immun sistema o'zining xususiy antigenlari bilan o'zaro birikadi. Bunda B- va T-limfotsitlar hosil qiluvchi hujayralar boshlang'ich tabaqalanish bosqichlarida antigen ta'sirida juda sezuvchan bo'ladi. Ularning organizm o'z antigenlarining juda past konsentratsiyalari bilan birlashishi ham spetsifik bo'lgan yetilmagan B- va T-limfotsitlarning o'z antigenlariga nisbatan hosil qilgan barcha spetsifik klonlarini falajlaydi yoki eliminatsiyaga uchratadi. Limfotsitlar individning butun umr bo'yicha ilikda va timusda differensiyalanishni davom ettirgani sababli klonlarni eliminatsiya qilish deb ataladigan bu «o'ziniki»ga reaksiya paydo bo'lishiga qarshilik qiluvchi faol va doimo amal qiluvchi mexanizm deb faraz qilish mumkin.

Tolerantlik, antigenga nisbatan areaktivlik yetuk organizmda ham induksiyalanishi mumkin.

L. Felton sichqonlarda katta miqdorda pnevmokokk polisaxaridi inyeksiyasidan keyin pnevmokokklarga nisbatan immunologik areaktivlik fenomenini kuzatadi. Agar sichqonlarga 0,5 mkg polisaxarid yuborilsa, kelajakda mikroblarni yuqtirishga qarshi immun holat rivojlanadi, 550 mkg polisaxarid yuborilganda esa immunitet rivojlanmaydi, balki pnevmokokklarga nisbatan to'liq areaktivlik yuzaga keladi va kasallik yuqtirilgan hayvonlar nobud bo'ladi. Bu fenomen *immunologik paralich* nomini oldi. Ushbu fenomen spetsifik hisoblanib, antigenning dozasi bog'liq bo'ladi va organizmda antigenning persistentlik miqdoriga bog'liq holda uzoq vaqt davom etadi. Keyinchalik organizmga eruvchan oqsillarning katta dozalari yuborilganida ham immunologik paralich yuzaga kelishi ma'lum bo'ldi. Sichqonlar zardob oqsillari bilan

immunizatsiya qilinganda antitelogenez susayadi. Immunologik paralich holati 2–3 oy mobaynida saqlanadi. Antigenni qayta inyeksiyalab uni davom ettirish mumkin.

Immunologik tolerantlikni chex olimi Milan Gashek (parrandalarda) va ingliz olimi Piter Medavar (buzoqlarda) o'rgangan. Ularning nazariyasiga ko'ra, limfoid immun sistemaga ega bo'lgan (umurtqalilar) hayvonlarda natal va neonatal ontogenez davrida o'z antigenlariga va hatto ekzogen antigenlarga nisbatan immunologik befarqlik, ya'ni tolerantlik shakllanadi.

Immunodepressantlarga kiruvchi ha'zi preparatlarning yetuk organizmlarda tolerantlik induksiyasiga yordam beruvchi juda effektiv moddalar ekanligi aniqlandi. Yetuk hayvonlardagi tajribalarda immunologik tolerantlik chaqirishda eng ko'p ishlatiladigan moddalar 6-merkaptopurin, imuran, ametopterin, siklofosamidlardir. Bu preparatlarning barchasi rentgen nurlanishi kabi o'z-o'ziga tolerantlik chaqirmaydi. Ular ta'sirida faqat antitanachalar ishlab chiqarish susayadi yoki transplantatning yashash davri uzayadi.

XX asrning 60-yillari oxirida immunologik tolerantlik to'g'ri-sidagi ta'limotda yangi yo'nalishga asos solindi. Uning odam va hayvonlarning homilasi ona qornida, viruslar chaqiradigan infeksiyon patologiyasidagi roli aniqlandi. Embrionning o'limi va abort ehtimoli bilan bir qatorda, kasal ona hayvonlardan infekt (ayniqsa, virus tabiat)ga chidamli hayvonlar tug'ilishi mumkin. Ona qornida rivojlanish davrida infeksiya yuqtirgan homilada virusga qarshi antitelolar yo'q, shuning uchun ular kasallik belgilarini namoyon qilmasdan virus tashuvchi va virus ajratuvchi bo'lib, kasallik yuqtirish manbayi xizmatini o'tashi mumkin. Masalan, ona cho'chqalarning o'lat bilan tabiiy zararlanishida yoki ularni tirik attenuirlangan virus bilan vaksinatsiya qilganda yangi tug'ilgan cho'chqa bolalarida immunologik tolerantlik holati paydo bo'ladi. Ular virus ajratuvchilar bo'lib qoladi va cho'chqachilik xo'jaliklarida o'lat tarqalishiga sabab bo'ladi. Brutsellozda kasal sigirlarda antitanalar titri juda past yoki ular yo'q buzoqlar tug'ilib, buni bo'g'ozlik paytida induksiyalangan immunologik tolerantlik bilan izohlash mumkin. Bir qator tadqiqotchilarning ma'lumotlariga ko'ra, leptospiralalar bilan zararlangan cho'chqalar spetsifik antitanalar bo'yicha serologik tekshirilganda 30–35% hollarda reaksiya bermaydi yoki ularda juda past titrlar aniqlanadi.

Qo'ylar va sigirlar brutsellozi, vibriozida, qo'ylar paratifi va virusli abortida, biyalar paratifi va rinopnevmoniyasida infeksiyon

tabiatli abortlar, asosan, bo'g'ozlikning oxirgi davrida yuz beradi va embrional induksiyalangan tolerantlik bilan izohlanishi mumkin.

Immunologik tolerantlik hodisalariga ega sekin va surunkali rivojlanuvchi virus infeksiyalariga odamning virus chaqiradigan zardob gepatiti, tovuqlar va sichqonlar leykozi, qo'y va echkilar skreypi, qorakuzanlarning aleut kasalligi va boshqalarni kiritish mumkin.

Bir qancha tadqiqotchilarning ma'lumotlariga ko'ra, immunologik tolerantlik yosh hayvonlarni tug'ilganidan keyingi birinchi kunlarda turli parazitlar, ularning tuxumlari va lichinkalari bilan zararlash yo'li bilan induksiya qilinishi mumkin.

Ammo infeksiyon va parazitlar kasalliklarda immunologik tolerantlikning induksiyasi muammosi, yangi tug'ilgan hayvonlarga adaptiv davrda har qanday etiologiyali antigen yuborish, bu asosda ranting yuzaga kelishi masalalari diqqat-e'tiborni talab qiladi. Hayvonlarga tug'ilishdan yoki tuxumdan chiqqandan (qushlarda) keyingi birinchi soat va kunlarda ommaviy ravishda vaksina yuborish oqibatlarini, ayniqsa, sinchiklab o'rganish zarur. Immunologik tolerantlik to'g'risidagi ta'limotning qonun-qoidalariga qat'iy amal qilinsa, bunday hayvonlarda rant sindromi, rant kasalligiga (uning barcha oqibatlari) duchor bo'lishi kamayadi.

6.10. Ranting

Yosh hayvonlarda tolerantlik induksiyasi adaptatsiya davrida tekshirilganida, yangi tug'ilgan hayvonlarda haqiqiy tolerantlik hosil qilinishi, ularning ko'pchiligi kasallanishi, bir qismining esa 2–4 hafta ichida nobud bo'lishi aniqlandi. O'ziga xos belgilar – hayvonning to'liq rivojlanmaganligi, pakanalik, karliklik bilan xarakterlanuvchi bu kasallik «ranting» yoki «rant sindromi» nomini oldi. Bu atama sutemizuvchilarga nisbatan ham, parrandalarga nisbatan ham qo'llaniladi. Yangi ochib chiqqan jo'jalarga ulardan genetik farq qiladigan yetuk tovuqlarning limfoid hujayralari yuborilganda bunday jo'jalar intakt jo'jalarga nisbatan o'sishdan ortda qoladi, bir qismi esa nobud bo'ladi. Agar limfoid hujayralar xorioallantois membranaga joylashtirilsa, limfoid hujayralarning ma'lum bir qismi hujayraviy proliferatsiyaning o'chog'i markaziga aylanadi va bir necha kun o'tgach membrana yallig'lanishining ko'zga ko'rinadigan o'ziga xos o'choqlari bo'lgan diskka aylanadi.

Ko'chirib o'tkazilgan hujayralarning retsipyentga qarshi agressiya-sining bu varianti adabiyotlarga «Simonsen fenomeni» nomi bilan kirgan.

Demak, embrionlarga yoki yangi tug'ilgan hayvonlarga allogen donordan olingan 10–20 mln. limfoid hujayra yuborishdan iborat manipulatsiya bir holatda immunologik tolerantlik rivojlanishiga, boshqa holatda rant kasalligiga olib keladi. Bu hodisani tushunishga toza liniya hayvonlari yordam berdi. Shuni qayd qilish kerakki, limfoid va qon yetishtiruvchi to'qimalar transplantant organlar va teri transplantantlaridan farq qiladi. Organlar faqat immun javobni stimulatsiya qilib, o'zlari inerti. Qon hosil qiluvchi va limfoid to'qimalar immunokomponent hujayralarga ega. Retsipyent immun javobini stimulatsiya qilishdan tashqari ularning o'zlari retsipyentga qarshi immun reaksiyaga qodirdir.

Transplantatning xo'jayin (retsipyent)ga qarshi reaksiyasi (TXQR)ga ega bo'lgan rant kasalining tabiatini tushuntiradigan asosiy analitik eksperiment ikki toza liniya va ularning gibridlari bo'lgan hayvonlardan foydalanib o'tkaziladi (bir toza liniyani AA va ikkinchisini BB, gibridlarni esa AB deb belgilanadi). Yangi tug'ilgan AA va BB liniyaga taalluqli sichqonchalarga AB ning limfoid hujayralari yuborilganda hech qachon rant kasalligi rivojlanmaydi. Aksincha, AB liniya sichqonlari limfoid hujayralarining AA va BB sichqonchalariga yuborilishi juda og'ir rant kasalligiga sabab bo'ladi. Bu qonuniy natijadir. Birinchi holatda retsipyent AA organizmida transplantat (AB) hujayralari uchun uning antigenlar kompleksida mavjud bo'lmagan birorta ham antigen yo'q. Boshqacha qilib aytganda, ushbu holatda transplantat retsipyentga qarshi immunologik reaksiya rivojlantirishi uchun asosga ega emas. Hayvonlar normal o'sadi, ularda yuborilgan antigenlarga nisbatan tolerantlik hosil bo'ladi. Ularga BB donorlar terisini ko'chirib o'tkazish mumkin, u normal o'sib, bitib ketadi. Ikkinchi holatda «AA hujayralar AB organizmda» transplantat AA retsipyent immun sistemasi uchun sezilmas holatda qolib, ikkinchi ota-ona liniyasi (BB) hujayralariga qarshi keskin reaksiya rivojlantiradi. Hech qanday to'qimalarga nisbatan tolerantlik yuzaga kelmaydi.

Ranting retsipyentning transplantantga qarshi reaksiyasi sifatida ham kuzatilishi qayd qilingan. Masalan, M. Abdullayevning kuza-tishlariga qaraganda, 80-yillarda respublikamizga xorijdan keltirilgan Sherole va Limuzin zotlariga mansub bo'g'oz g'unajinlardan 10–12 kg vaznga ega buzoqlar tug'ilgan. Holbuki, go'sht yo'nalishiga

doir bu zotlar kamida 25—30 kg vaznli buzoq tug'ishi kerak. Darhaqiqat, adaptatsiya paytida immun sistemaning aktivligi keskin ko'tarilgan bo'lishi ona retsipiyent bilan bola (transplantant) o'rtasidagi immun raqobatning me'yoridan oshib ketishiga sabab bo'lib, bolaning rivojlanishiga to'g'anoq bo'lishi ham rant kasalligi kelib chiqishiga sabab bo'lishi mumkinligidan dalolat beradi. Bunda issiq iqlim ta'sirida ichki organlarga qon oqib borishining o'ta kuchayishi, platsentar baryerning o'tkazuvchanligini oshirib, ona immun tazyiqining bolaga kuchayganligi ham rol o'ynagan bo'lishi mumkin. Bu yerda biz retsipiyentning (ona) transplantantga (bola) qarshi immun xuruji ham ranting sindromini tug'dirishi mumkinligining guvohi bo'lamiz.

Bir liniya yangi tug'ilgan hayvonlariga boshqa liniya qon hosil qiluvchi hujayralarini yuborgan hollarda hayvonlarning taqdiri ko'plab sabablar: transplantatsiya qilinadigan hujayralar xarakteri va miqdori, transplantatning xo'jayinga qarshi reaksiyasi kuchini belgilaydigan donor va retsipiyent o'rtasidagi genetik farq darajasiga bog'liq. Genetik farqlar qancha kam bo'lsa, rant kasalligini chetlab o'tish (chalinmaslik) va donor to'qimalariga nisbatan tolerantlik hosil qilish imkoniyati shuncha ko'p. Lekin bu faqat embrionlar va yangi tug'ilgan hayvonlarga tegishli. Moslashuvchanlik davrini o'tgan hayvon o'zining xususiy immunologik reaktivligi rivojlanib, ular transplantantni qabul qilmaslik qobiliyatiga ega bo'lib qoladi. Bunday hayvonlarda rant kasalligini chaqirish qiyin, chunki genetik begona limfoid hujayralar retsipiyent immun sistemasi tomonidan parchalab yuboriladi. Tug'ilgandan bir necha kun keyin, xo'jayinning transplantatga qarshi reaksiyasi (XTQR) hali rivojlanmagan vaqtda, birinchi avlod gibridlarda ota-ona liniyalardan birining hujayralari yuborilganda rant kasalligini yuzaga keltirish mumkin. Rant kasalligi simptomatikasi to'liq rivojlanmaslik, tana massasining sekin ortishi, dermatitlar, diareya, qon quyilishlari bilan xarakterlanadi.

Rant sindromi albatta ximerizmni, ya'ni donor hujayralari retsipiyent organizmida bitishib ketishi va faol funktsiya bajarishini taqozo qiladi. Donor va retsipiyent hujayralarining o'zaro nisbati kasallikning davri, donor va retsipiyentning genetik munosabatlariga bog'liq.

Splenomegaliya — rant kasalligining xarakterli belgilaridan biri. U 10–12-kunlarda rivojlanadi. Splenomegaliyani baholash uchun T1 — taloq indeksi ko'rsatkichidan foydalaniladi. T1 — taloq massasi

va ushbu hayvon massasi o'rtasidagi nisbat. Normada taloq indeksi birga teng, rant kasalligida esa 1,5–2,5 bo'ladi.

Eng ko'p shikastlanadigan to'qimalardagi morfologik o'zgarishlar epidermisining yupqalashishi va dermadan ajralishi, kreatinizatsiyaning kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. To'qimalar limfotsitlar, gistiotsitlar va plazmotsitlar tipidagi hujayralar bilan infiltratsiyalanadi. Limfa tugunlari kattalashgan, limfoid follikulalar retikular, plazmatik hujayralar va ularni hosil qiluvchi hujayralar bilan to'lgan bo'ladi. Shunga o'xshash reaksiya taloqda ham kuzatiladi. Bundan tashqari, taloqda ekstromedular qon hosil bo'lish o'choqlari paydo bo'ladi. Jigar parenximasining yoppasiga distrofik o'choqlari va amiloidozi rivojlanishi mumkin. Agar hayvon 2–3 hafta ichida nobud bo'lmasa, limfa tugunlari va taloqning giperplaziyasi limfoid to'qimaning keskin ifodalangan atrofiyasi bilan almashinadi. Rant kasalligi va transplantatning xo'jayinga qarshi reaksiyasi boshqa shakllarining juda muhim sindromi retsipyent organizmi immunologik reaktivligining keskin kuchsizlanishi bilan namoyon bo'ladigan immunodepressiya hisoblanadi. Bunda hayvonni limfoid to'qimasida katta miqdorda T- supressorlar va T-killerlar sinflariga kiruvchi limfotsitlar to'planadi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Rezistentlik va reaktivlik. Ularning patologiyadagi roli.
2. Reaktivlik turlari va shakllari haqida tushuncha bering.
3. Rezistentlik va rezistentlik omillari.
4. Organizmning immunologik reaktivligi, immunitet va immun sistema funksiyasi.
5. Organizmda antigen ta'siriga javob berishda makrofaglarining, T- va B-limfotsitlarning roli qanday?
6. Immun sistemaning organizm o'z antigenlariga tolerantligi qanday tushuntiriladi?
7. Ranting kasalligining yosh hayvonlarda paydo bo'lish sabablari nimada?
8. Rant kasalligiga xarakterli belgilarni ayting.

7-bob. HUYAYRA PATOLOGIK FIZIOLOGIYASI

Hayvon organizmi hayot faoliyatining patologik jarayonlari, holatlari va kasalliklari paytidagi o'zgarishlarning zaminida hujayra funksiyasining va strukturasi buzilishlari yotadi. Hujayraga berilayotgan ta'sirot, uni butunlay majruh qilib (masalan, kislotalar, ishqorlar va boshqalar ta'sirida kuyishi) nekrozga uchratadi. Hujayraning yashovchanligi saqlanib qolgan hollarda esa patogen ta'sirot hujayraning tashqi, ya'ni plazmatik membranasini orqali amalga oshadi. Bunday hollarda plazmatik membrana-dagi maxsus retseptorlar orqali berilayotgan kimyoviy ta'sirotlar ham, fizikaviy va biologik (mikroorganizmlar) ta'sirotlar ham hujayra faoliyatini idora qiluvchi maxsus sitokinlar, birlamchi va ikkilamchi mediatorlar ishida aks etadi. Bunday mediatorlar sifatida Ca^{++} siklik adenozinmonofosfat (ζ AMF), azot oksidi (NO) xizmat qiladi. Bular faoliyatidagi o'zgarishlar avvalambor hujayra membranasida biopotensiallar hosil bo'lishini kuchaytirib yoki susaytirib, qo'zg'aluvchanlikni o'zgartiradi. Natijada hujayrada energiya va plastik almashinish jarayonlari, genetik dasturni amalga oshirishdagi buzilishlar sodir bo'lib, hujayralar yangilanishidagi, nerv hujayralarida impulslarning paydo bo'lishi va o'tkazilishi, miofibrillarning qisqarishi, sekret ishlab chiqarilishi, yot moddalarning zararsizlantirilishi kabi maxsus funksiyalarning izdan chiqishi farqlanadi. Turli xil kasalliklar genezini aniqlash faqatgina molekular, hujayrasiz tuzilmalar, hujayralar, organlar va butun organizm darajasida alohida amalga oshadigan o'zgarishlarning qonuniyatlarini o'rgangandagina mumkin bo'ladi. Bunday hollar somatik va generativ hujayralarda sodir bo'lishi batamom boshqa oqibatlarga olib keladi. Kasallikning ichki mexanizmlarini molekular patologiya va gen injeneriyasi yutuqlariga bog'liq holda o'rganish, ayniqsa, dolzarb hisoblanadi. Bundan tashqari, hujayra patologiyasini o'rganish uning odatdagi me'yoriy sharoitlaridagi funksiyalari mexanizmlarini yanada to'liqroq o'rganishga olib keladi. Masalan, transformatsiyani molekula darajasida o'smalarda o'rganish sog'lom hujayralar holatini nazorat qiluvchi ikki murakkab funksional sistemani kashf etdi. Bu sistemalarning birinchisi signallarni

o'tkazuvchi sistema, ikkinchisi — hujayra ichki xavfsizligini ta'minlovchi sistema.

Patogen omillarning hujayraga ko'rsatadigan ta'siri bevosita va bilvosita bo'lishi mumkin. Bevosita ta'sir patogen omil ta'siriga berilgan organning strukturaviy va funksional buzilishiga daxldor bo'ladi. Bilvosita ta'sir esa boshqa hujayra, organ va sistemalar faoliyatining buzilishi bilan bog'liq bo'ladi. Masalan, endokrin hujayralardagi buzilishlar tegishli boshqa organlar hujayralari patologiyasiga sabab bo'ladi.

7.1. Patogen omillarning bevosita ta'siri

Hujayralarning to'g'ridan to'g'ri shikastlanishlariga fizik, kimyoviy va biologik omillar sabab bo'lishi mumkin.

Fizik omillar. Hujayralarga ta'sir ko'rsatadigan fizik sabablarning tabiati turli-tuman bo'ladi. Ularning har biri ma'lum darajada o'ziga xos shikastlanishlarni keltirib chiqaradi. Fizik tabiatdagi shikastlovchi sabablarga quyidagilar kiradi.

Mexanik omillar, ya'ni zarbalar, chaqishlar, tishlash, turli xil jarohatlanishlar, qisilish, cho'zilish, uzilish ayrim molekulalar (miya chayqalishlari)da, hujayra strukturalari, hujayra, organ va to'qimalarda strukturaviy va funksional buzilishlarga olib kelishi mumkin.

Termik ta'sirotlar. Haroratning 45–50°C dan yuqori bo'lishi hujayraga o'ldiruvchi ta'sir ko'rsatadi, ya'ni oqsillar denaturatsiyasi, nuklein kislotalari strukturasining buzilishlari, biologik membranalar o'tkazuvchanligining oshishi kabi o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Muhit haroratining pasayishi modda almashinuv jarayonlarining susayishi yoki ularning batamom to'xtashiga olib keladi. —2°C haroratda hujayraviy suvlar kristallanadi va hujayra yemiriladi.

Ionlovchi va ultrabinafsha nurlar ta'siri molekulalar tomonidan energiyaning yutilishi, molekulalarning parchalanishi, ferment sistemasi va hujayraviy membranalar strukturasini buzuvchi erkin gidroksilli va lipoperoksidli radikallarning hosil bo'lishiga olib keladi. Hujayraning genetik apparatida mutatsion o'zgarish bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin.

Hujayrada va hujayrasiz muhitda osmotik bosimning ko'tarilishi yoki pasayishi hujayraviy buzilish (hujayraviy giperosmiya) yoki piknoz bo'kib yemirilishi (hujayrasiz giperosmiya)ga olib keladi.

Kimyoviy omillar. Hujayralar uchun toksik xususiyatlarga ega bo'lgan omillarga yuqori konsentratsiyali kislota va ishqorlar, og'ir metallarning tuzlari, mineral o'g'itlar (xlororganik va fosfororganik birikmalar), makro va mikroelementlar (yod, kobalt, temir va b.) yetishmovchiliklari yoki ular miqdorining ortiqchaliklari kiradi. Kimyoviy moddalarning toksik ta'siri hujayradagi fermentlar sistemasi faolligining tormozlanishi (ingibirlanishi) bilan namoyon bo'lishi mumkin. Sianidli birikmalar, masalan, sitoxromoksidaza faolligini ingibirleydi; fosfororganik birikmalar xolinestrazani susaytiradi. Toksigen moddalar membranalar yuzasidagi retseptorlarni to'sib qo'yish va K^+ , Na^+ , adenazinuchfosfatazalar faolligini susaytirish orqali ion yo'llari funksiyalarini to'xtatib qo'yishi mumkin. Ayrim kimyoviy moddalar hujayralarning genetik apparatiga ta'sir qilib, kanserogen o'zgarishlarga, irsiy buzilishlarga sabab bo'lishi mumkin. Bularga, ayniqsa, uglevodorod yoqilg'ilarining chala yonishidan hosil bo'ladigan siklik strukturali birikmalar misol bo'ladi.

Biologik omillarga bakteriyalar, viruslar, eng sodda hayvonlar, zamburug'lar hayot faoliyati mahsulotlari va qonda fiziologik faol moddalar, eng avvalo, gormonlar miqdorining yetishmovchiliklari yoki ortiqchaliklarini kiritish mumkin. Masalan, insulinning ortiqchaligi hujayradagi glikogen zaxiralarning kamayishiga, yetishmovchiligi esa uning zaxiralarning ishlatilib bo'lmashligiga olib keladi. Hujayralar uchun boshqa to'qimalarning parchalanish mahsulotlari (rak o'smasi) va chiqarilishi qiyin hisoblanadigan metabolitlar (ammiak, mochevina, siydik kislotasi, kreatinin, o't kislotalari) toksigen holatga aylanib qoladi. Hayvonot zaharlari (ilon, asalari va hasharot zaharlari) biologik membranalarni yemirish (eritrotsitlar gemolizi) qobiliyatiga ega bo'lgan fermentlarni saqlaydi. Organizmda katta miqdordagi autoantitelolarning hosil bo'lishi fermentlar hujayraviy strukturalarining buzilishini chaqiruvchi komplementlar sistemasini stimullaydi.

7.1.1. Patogen omillarning bilvosita ta'siri

Bunday holatlarda hujayra shikastlanishlari nishon hujayralarning dastlabki shikastlanishlaridan keyin vujudga keladigan ikkilamchi zanjirli reaksiyalar evaziga paydo bo'ladi. Bunday bilvosita shikastlanishlar quyidagilar orqali amalga oshadi:

— mediatorlar sistemasi (yallig'lanish paytidagi ikkilamchi alteratsiya);

— kichik va katta qon aylanish doiralarida kislorodga to'yingan qon aylanishining buzilishi;

— neyrohumoral regulatsiyaning buzilishi (emotsional stress);

— immun statusning o'zgarishi (autoimmun reaksiyalar);

— gomeostaz asosiy konstantalari parametrlarining o'zgarishi (asidoz, alkoloz, erkin radikallar va keton tanachalari miqdorlarining oshishi).

Hujayrada shikastlovchi omillar ta'sirida paydo bo'ladigan o'zgarishlar turli xil bo'ladi. Ular spetsifik, ya'ni patogen ta'siriga xos bo'lgan va nospetsifik, ya'ni barcha zararli omillar yoki barcha to'qima va hujayralar uchun umumiy bo'lgan bo'ladi.

Mexanik omillarning ta'siri uchun hujayrasiz va hujayraviy qurilmalar, a'zo va to'qimalar butunligining buzilishlari spetsifik hisoblanadi. Nur energiyasi molekula yemirilishlarini va erkin radikallarning hosil bo'lishini chaqiradi. Kimyoviy toksigenlar ferment sistemalarini inaktivatsiya qiladi, viruslar hujayra genomini shikastlaydi. Ultrabinafsha nurlar ta'sirida teri epiteliy hujayralari melanin pigmentini to'playdi. Temir moddasining tanqisligi gipoxrom eritrotsitlarning paydo bo'lishiga, B₁₂ vitaminining yetishmasligi qizil qon hujayralarida gemoglobin to'planishining susayishiga olib keladi. Nafas yo'llarining epiteliy hujayralari yot zarra-chalar to'planishini saqlashi mumkin. Bosh miya amon shoxchalari hujayralarida Babesh—Negri tanachalarining topilishi quturishga tashxis qo'yish uchun asos bo'ladi. Boshqa ko'pchilik kasalliklar nishon organlarda paydo bo'ladigan spetsifik o'zgarishlarga qarab aniqlanadi.

Hujayralardagi nospetsifik umumiy reaksiyalar patogen ta'siridan keyin darhol boshlanadi. Har qanday shikastlanishga javoban hujayralar quyidagi umumiy belgilarni namoyon qiladi:

— hujayradan kaliy ionlarining chiqishi, kalsiy va natriy ionlarining hujayra ichiga kirishi orqali hujayra membranalari o'tkazuvchanligining birdaniga oshishi;

— hujayra hajmining kattalashishi;

— membrana potensialining pasayishi;

— sitoplazmadagi kimyoviy reaksiyalar zanjirining faollashishi va bunda bosh rolni strukturaviy va funksional buzilishlarni kompensatsiyalaydigan proteinkinazalar (tirozinkinaza, serinkinaza, treoninkinaza), fosfolipazalar, adenilatsiklazalar va boshqa fermentlarning faoliyati izdan chiqishi;

— lipoliz, proteoliz, glikogenoliz, glikoliz va gipoksiyaning kuchayishi evaziga sitoplazma kislotaliligining oshishi, pH ning 6 va undan ham pasayishi;

— sitoplazma yopishqoqligining oshishi, molekulardagi broun harakatining sekinlashishi;

— sitoplazma va yadroning bo'yoqlarni biriktirish qobiliyatining kuchayishi;

— fluoressensiyaning oshishi.

Shikastlangan hujayralar shikastlanish o'chog'ini o'rab oluvchi va sog'lom hujayra elementlariga ta'sir etuvchi biologik faol moddalarni ishlab chiqaradi. Bunday biologik aktiv moddalar «shikastlanish mediatori» deb nom olgan. Bunday moddalarga gistamin, serotonin, bradikinin, prostaglandinlar, asetilxolin, adrenalin va ayrim fermentlar kiradi. Bunday biologik faol moddalarning ko'pchiligi yallig'lanish va allergik reaksiyalarning rivojlanishiga olib keladi. Qon oqimiga kirib, ayniqsa, to'qimalarning katta hajmli shikastlanishlaridan keyin, ular shok holatini chaqirishi mumkin.

7.2. Subhujayraviy tuzilmalarning umumiy tarkibiy va funksional buzilishlari

Har bir hujayra tashqi ta'sirotlarni qabul qiluvchi, ularni ichkariga o'tkazuvchi, ichki hujayra javob reaksiyasini hosil qiluvchi, metabolitlarni va maxsus ta'sirot molekulalarini ajratuvchi maxsus tuzilmalardan iborat bo'lgan murakkab sistemadan tashkil topgan bo'ladi. Bunday ko'p tarkibli sistema plazmatik membrana, yadro, gialoplazma va qator organoidlar — mitoxondriyalar, peroksisomalar, lizosomalar, endoplazmatik to'r, ribosomalar, Golji apparati, mikrofilamentlar, mikronaychalar, ayrim hujayralar uchun xarakterli bo'lgan hosila (mikrovorsinkalar, dermosomalar, miofibrillar va b.)lar va tanachalardan tashkil topgan bo'ladi.

Shikastlanishga qarshi hujayra ham xuddi organizmga o'xshab, bir butun holda javob beradi. Lekin shunga qaramasdan, uning ayrim komponentlari strukturaviy va funksional o'zgarishlarining ustunlik holatlari kuzatilishi mumkin.

Plazmatik membrananing shikastlanishi. Plazmatik membranalar hujayrani o'rab turadi va uni tashqi tuzilmalardan ajratib turadi. Ular hujayrani ko'p sonli alohida holdagi subbirliklarga ajratadi, maxsus fizik va kimyoviy sharoitlar barqarorligini

ta'minlaydi. Membranalarning har ikkala tomonida erigan moddalar konsentratsiyasi, elektr potentsiali, kislotalilik va hatto harorat har xil bo'ladi. Membranalar fermentlar faolligiga katta ta'sir ko'rsatadi, ular ixtisoslashgan funksiyalarni ham bajaradi. Enterotsitlarga «membranaviy» hazm xos bo'lib, bunda dimerlar monomerlarga aylanadi va so'riladi. Sezgi a'zo hujayralari yorug'lik va tovush energiyasini elektr impulslariga aylantiradigan membranalar bilan ta'minlangan, hid, harorat va bosim to'g'risidagi informatsiyani qabul qiladi va uni markaziy nerv sistemasiga o'tkazadi.

Plazmatik membrana oqsil molekulasini saqlovchi bilipid qavat bilan ta'minlangan. Lipid molekulasini gliko va fosfolipidlardan tashkil topgan bo'lib, uning «boshchasi» va ikkita «dumchasi» bo'ladi. Eritrotsitni o'rab turuvchi membrana, masalan, 25% oqsil va 75% lipidlardan tashkil topgan bo'ladi. Oqsillar transport funksiyasini amalga oshiruvchi retseptorlik rolini bajaradi, asosiy qismi fermentlardan iborat bo'ladi. Eng yuqori ferment faolligini mitoxondriya membranasini namoyon qiladi. Patogen omillar membranalarining strukturasi va retseptorlik, baryerlik, kontaktlilik, transportlik, fermentativ xarakterdagi asosiy funksiyalarni o'zgartiradi.

Ko'pincha patogen omillar membranalarining o'tkazuvchanligini o'zgartiradi. Masalan, ilon zahrining ta'sirida «ikki dumli» fosfolipidlardan bir zanjirli lipid – lizoletsitin hosil bo'ladi. Lizoletsitin ishtirokida hujayra membranalarini parchalanadi va u ilon chaqishi oqibatida ro'y beradigan o'limning asosiy sababi hisoblanadi.

O'tkazuvchanlikning oshishi qisqa vaqt ichida membranalarining transport funksiyasini, ion nasoslarining ishini buzadi. Ionlar gradiyentining hujayra ichi va hujayra sirtida ta'minlanishi, energiyatalab jarayon hisoblanadi. ATF miqdorining kamayishi, Na^+ va K^+ ionlari bilan bog'liq bo'lgan adenazinuchfosfataza fermenti faolligining buzilishi K^+ ionlarining hujayradan chiqishi va Na^+ va Ca^{2+} ionlarning tevarak muhitidan (qon, hujayraaro suyuqlik) hujayra ichiga kirishiga olib keladi. Gipoksiya natijasida lipid qavatining shikastlanishi ATF sintezi keskin susayganida, mexanik shikastlanish va intoksikatsiyalarda, hujayra yuzasidagi antigen – antitelo reaksiyalari, ionlovchi va ultrabinafsha nurlanishlar paytlarida kaliy ionlari hujayradan chiqib ketadi. Hujayralardagi kaliy konsentratsiyasini pasaytirish qobiliyatiga mineralokortikoidlar ega bo'lib, huqobiyat ularning yallig'lanishga qarshi faoliyatini ham namoyon etadi.

Na⁺, K⁺ ionlariga bog'liq holdagi ATF-aza fermenti faolligining ingibitsiyasi membrana potensialining pasayishi bilan namoyon bo'ladi va bu pasayish, o'z navbatida, hujayradagi qator reaksiyalarga sabab bo'ladi. Hujayraga natriy va xlor ionlarining o'tishi osmotik bosimni oshiradi, suv kelishini tezlashtiradi va bu paytda membrana yorilib ketadigan darajagacha kengayadi. Bunday yorilish yuz bermasa ham lipid qavati o'zining baryerlik xususiyatini yo'qotadi. Membrananing lipid qavati uchun lipidlarning peroksidli oksidlanishi juda xavfli hisoblanadi. Bunday oksidlanish, ayniqsa, ultrabinafsha va ionlovchi nurlanishlar ta'sirida paydo bo'ladigan erkin radikallar tufayli yanada tezlashadi. OH gidroksil radikali to'yinmagan yog' kislotalari (linol, linolen, araxidon) bilan birikib, ularning peroksidli oksidlanishining boshlanishiga sabab bo'ladi. Lipidlarning peroksidli oksidlanishi xemiluminessensiya (shamsimon yorug'lik) ta'sirida ham jadallashadi. Peroksidli oksidlanish peroksidantlar (ikki valentli temir ionlari, ayrim fermentlar, kislorod ortiqchaligi) ta'sirida kuchaysa, antioksidantlar (E va A vitaminlari, selen birikmalari, katalaza fermenti, peroksidaza, superoksididismutaza) ta'sirida, aksincha, susayadi. Lipid qavatining erkin radikalli oksidlanishi protoplazmatik membranalar baryerlik xususiyatining buzilishi, lipid qavati ion o'tkazuvchanligining oshishi kabi o'zgarishlarga olib keladi.

Signal (xabar beruvchi) molekulalar (gormonlar, sitomedinlar, neyromediatorlar) hujayra membranalari retseptorlari bilan o'zaro munosabatda hujayra ichki signalizatsiyasiga kirishadi va barcha kimyoviy va fizikaviy jarayonlarning o'zaro kelishilgan holda kechishini ta'minlaydi. Bunday hujayralararo o'tkazgichlarning retseptorlari har xil bo'lsa ham, bunday retseptorlarning hammasi oqsil membranasiga bitta ferment – adenilatsiklaza orqali tutashadi. Faollashgan ferment adinozinuchfosfat (ATF)ning siklik adenozinmonofosfat (γ -AMF)ga parchalanishini katalizlaydi. O'tkazgichning har bir molekulasini, hujayraga o'tmasdan turib, bir necha ming γ -AMF molekulasini hosil qilish qobiliyatiga ega. Bunday molekulalar proteinkinaza fermenti orqali retseptirlanadi. Bu ferment oqsilni regulator va katalitik subbirliklarga dissotsiatsiyalaydi. Hosil bo'lgan subbirliklar ma'lum oqsillarni va shu jumladan, fermentlarni ham fosforlaydi. Fosforlanish natijasida fermentlarning faolligi pasayishi yoki kuchayishi mumkin. Kaskad xarakterdagi bunday o'zaro ta'sirlar natijasida retseptor tomonidan qabul qilingan bitta signal molekulasini 10^5 dona oqsil molekulasini fosforlash qobiliyatiga

ega bo'lib, hujayraning barcha qismlaridagi funksional va metabolik faollikni o'zgartira oladi. Signalning kuchayishi bilan bir vaqtda γ -AMFning fosfodiesteraza ta'sirida gidrolizlanish va oqsillarning fosfoproteinfosfataza ta'sirida defosforlanish yo'li bilan hujayrada signalning susayishi ham yuz beradi.

Adenilatsiklaza sistemasi tomonidan hujayrada amalga oshadigan juda ko'p jarayonlar: muskul qisqarishlari, to'qimalarning tabaqlanishi, eritro, trombo va limfopoez, jigarda glikogen sintezi va gidrolizi, gormonlar sintezi, hujayra o'tkazuvchanligi, immunogenez va boshqa ko'pgina jarayonlar boshqariladi.

Stresslar paytida ajralib chiqadigan adrenalin γ -ATF bilan birgalikda gepototsitlarda glikogenfosforilaza fermentini stimullaydi va jigardan qonga organizm uchun zarur miqdordagi glukoza quyiladi.

Membrana retseptorlarining signal molekulalar tomonidan qo'zg'alishi boshqa hujayra ichki sistemalar (siklik guanozin — $3'$, $5'$ monofosfat) hamda fosfoinozotid zanjiri (FI) mahsulotlari (diasilglitserin va inozitoltrifosfat)ni ham qamrab oladi.

Hayvonlarda uchraydigan ko'pchilik kasalliklarning rivojlanishi hujayraichi biokimyoviy jarayonlari boshqarilishining buzilishi bilan boshlanadi. Hatto membranalar tomonidan gormonal yoki boshqa signallarning kaskadli kuchayish tizimi orqali qabul qilinishidagi uncha katta bo'lmagan chetga chiqishlar ham gomeostazdagi va organizmning moslashuv imkoniyatlaridagi kuchli buzilishlarga olib keladi. Hujayrada tashqi stimulatsiyadan keyin yuz beradigan regulator jarayonlar o'rtasida amalga oshadigan o'zaro munosabatlar ham muhim ahamiyatga ega. Masalan, γ -AMF retseptor boshqaruvchi kalsiy yo'llarini to'sadi. Ayni paytda hujayraichi kalsiy γ -AMFning ham sintezini, ham gidolizini boshqaradi. Gormonlarning va boshqa signal molekulalarining hujayra retseptorlariga ko'rsatadigan uzoq muddatli ta'siri retseptorlarning ta'sirotni sezish qobiliyatining pasayishi va tolerantlikning rivojlanishiga olib keladi. Retseptorlar membrananing tashqi tomonidan uning ichki yuzasiga siljishi yoki ular sonini kamaytirishi, yoki bu tuzilishlar sezuvchanligini susaytirishi mumkin. Hujayra ichki signal sistemasining dori-vor moddalar ta'sirida ro'y beradigan o'zgarishlarini o'rganish yangi dori vositalari skriningi uchun zamonaviy model bo'lib xizmat qiladi. Hozirgi paytda sintezlash yo'li bilan olingan o'n minglab yangi preparatlar membrana preparatlarida ularning retseptorlar

va fermentlarga, Ca^{2+} almashinuviga, fosfoinozotid almashinishiga, proliferatsiya jarayoniga ta'siri bo'yicha testlanadi va keyin shunday skrining yo'li bilan tanlangan o'nlab preparatlar qimmatbaho farmakologik sinovlardan o'tkaziladi.

Plazmatik membrana retseptor apparatining buzilishi hujayraning tashqaridan kelayotgan signallarga nisbatan javobini o'zgartiradi va natijada hujayralararo munosabatlar buzilishlariga olib keladi. Masalan, o'sma hujayralari proliferatsiyani tormozlovchi signallarni qabul qilish qobiliyatini yo'qotadi.

O'zaro munosabatlar jarayonida membrananing tashqi yuzasida joylashgan signal molekullari ham katta rol o'ynaydi. Bunday molekullarga to'qima antigenlari mosligi kiradi. Bunday molekullarning xususiyatlari va tarkibining o'zgarishi eliminatsiya mexanizmlari, ya'ni shikastlangan va umri tugagan hujayralarning tashqariga chiqarib yuborilish mexanizmlarining paydo bo'lishiga olib keladi. Ko'pgina patogen mikroblar, ayniqsa, viruslar neyraminidaza fermentini ajratadi va bu ferment hujayra membranasining antigen xususiyatiga ega bo'lgan yashirin strukturalarini barbod qiladi. Ular immun javobni o'zlariga chaqiradi va makrofaglar, tabiiy killerlar, autoantitelolar va komplement sistemadan tashkil topgan immun mexanizmlar hujumining obykti bo'lib qoladi. Yallig'lanish, regeneratsiya va o'smalar o'sish paytlarida membrana yuzasida joylashgan antigenlar o'zgarishi, antitelolar uchun juda qulay bo'lib qolishi, yo'qolishi, hujayralar uchun xarakterli bo'lmagan anomal antigenlar paydo bo'lishi mumkin.

Membrananing strukturaviy o'zgarishlari uning tashqariga bo'rtib chiqishi – *ekzotropiya*, sitoplazma ichiga kirishi – *endotropiya*, kuchli vezikula hosil bo'lishi, yo'g'onlashishi yoki zichlashishi, lokal shikastlanish va shikastlangan qismlarning mikropinositozli vezikulalar bilan qoplanishi ko'rinishida namoyon bo'lishi mumkin. Turli xildagi patologik jarayonlar paytida hujayra tutashmalari ham buzilishi mumkin. Masalan, o'smalarda anomal hujayraviy birikmalar topiladi.

Mitoxondriyalarning shikastlanishi. Mitoxondriyalar energiya hosil qiluvchi strukturalar hisoblanadi. Bitta hujayrada uning funksional holatiga qarab 50 tadan 5000 tagacha mitoxondriya bo'ladi. Har bir mitoxondriyada ikkita – ichki va tashqi membrana bo'ladi. *Tashqi membrana* silliq bo'lib, organoidni o'rab turadi; *ichki membrana* ko'plab burmachalar – tishchalarni hosil qiladi. Ichki membrana tashqarisidan suyuq qatlam bilan ajralib turadi.

Oksidlanish jarayoni, ya'ni elektronlarning oksidlanayotgan molekuladan oksidlovchiga (molekular kislorodga) berilish jarayoni mitoxondriyalarning ichki membranalarida amalga oshadi. Organik moddalar molekulasining oksidlanish paytida ajralib chiqadigan energiyani mitoxondriyalalar universal hujayra akkumulatori hisoblangan ATF sintezi uchun ishlatadi. ATF fosfor kislotasi qoldig'ining adenazinnikifosfatga birikishidan hosil bo'ladi va bu jarayon oksidlovchi fosforlanish reaksiyasi nomi bilan yuritiladi.

ATFdagi kimyoviy energiya mexanik (muskullar), elektr (nervlar), osmotik (buyrak) va boshqa tur energiyalarga transformatsiyalanadi.

Mitoxondriyalalar hujayralardagi turli xil patologik jarayonlar (gipoksiya, intoksikatsiya va boshqalar) paytida o'zgarishlarga eng birinchi bo'lib beriladi.

Toksinlar, yog' kislotalari, alfa-denitrofenol, kortikosteroidlar, tiroksin, insulin, hujayrada kalsiy miqdorining ortiqchaligi kabi omillar ta'sirida nafas va fosforlanishning susayishi vujudga keladi. Oksidlanish energiyasi tarqaydi, ATF hosil bo'lishi pasayadi, barcha energiyatalab jarayonlar susayadi. «Energija mashinasi»ning foydali ish koeffitsiyenti sovuqda qolgan paytda, ya'ni organizmga harorat gomeostazini ta'minlash uchun katta miqdordagi issiqlik energiyasi zarur bo'lganda, isitma paytida, ya'ni harorat faol ko'tarilganda va uni yuqori darajada saqlab turish paytlarida pasayadi.

Patologik jarayonlar paytida, albatta, strukturaviy o'zgarishlar ro'y beradi, lekin alohida kasalliklarning etiologiya va patogenez xususiyatlari bilan bog'liq holdagi farqlar ham kuzatiladi. Ayniqsa, mitoxondriyalarning bo'kishi, ularning kondensatsiyasi, fragmentatsiyasi, mitoxondrial tanachalar (oqsil kristallari, lipid moddalar) va ohaklanish o'choqlarining paydo bo'lishi kabi o'zgarishlar katta ahamiyatga ega.

Mitoxondriyalalar sonining oshishi shikastlangan hujayralarning tiklanish paytida ro'y beruvchi faollanishida kuzatiladigan oksidlovchi fosforlanish jarayonining kuchayishi bilan izohlanadi. Hujayralardagi mitoxondriyalalar sonining kamayishi destruktiv atrofik jarayonlarning rivojlanishidan dalolat beradi. Patologik o'zgarishlarga uchragan hujayralarda mitoxondriyalarning o'zaro birikishi yoki gipertrofiyasi evaziga gigant mitoxondriyalalar uchrashi mumkin. Bu paytda membrana tishchalari ham kattalashadi.

Ratsionda C vitamini tanqisligi paytida bir necha mitoxondriya membranalarining peroksidli birikmalar tomonidan shikastlanishi oqibatida o'zaro birikishi kuzatiladi. Reduksiyalangan mitoxondriyalar reduksiyalangan tishchalarga ham ega bo'ladi. Mitoxondriyalardagi tishchalar (kristalar) soni mitoxondriyaning funksional faolligini ko'rsatadi, xususan, funksional faollik qancha yuqori bo'lsa, tishchalar (kristalar) soni shuncha ko'p bo'ladi va aksincha. Patologiya sharoitlarida mitoxondriyalar o'z joylarini o'zgartirishlari, ya'ni yadro atrofidagi to'planishlari yoki sitoplazma periferiyasi bo'ylab joylashishlari mumkin.

Lizosomalarning shikastlanishi. Lizosomalar membranaga o'ralgan pufakchalar bo'lib, o'z tarkibida 40 ga yaqin gidrolitik fermentlarni saqlaydi va bu fermentlar oqsillar, nuklein kislotalar, polisaxaridlar va lipidlarni parchalaydi. Birlamchi lizosomalar lizis jarayonida ishtirok etmaydi, ikkilamchi lizosomalar autofagolizosomalar deb ataladi va ularda muayyan hujayraning parchalangan qurilmalari (mitoxondriyalar, endoplazmatik to'r membranalar, ribosomalar) qoldiqlari uchraydi. Hujayra uchun yot hisoblangan obyektning fagositoz qilish paytida birlamchi lizosomalar fagositoz obyektini saqlovchi fagosoma bilan birikadi va hujayra ichida fagolizosoma (hazmlovchi vakuola) shakllanadi.

Lizosomalarning funksional faolligi membranalarining holati va fermentlarning hazmlash kuchiga bog'liq bo'ladi. Hujayraning qarishi membranalarining o'tkazuvchanligini oshiruvchi muayyan metabolitlarning to'planishi bilan namoyon bo'ladi. Sitoplazmaga chiqadigan gidrolazalar hujayraning o'z-o'zidan hazmlanishi, o'z-o'zidan erishi (autoliz)ga olib keladi. Patologik sharoitlarda membranalar destabilizatsiyalari (labilizatsiyalari) har xil moddalar va agentlar tomonidan chaqirilishi mumkin. Bunday moddalarga porfirinlar deb ham nom berilgan. Labilizatorlarga kanserogen moddalar, mikotoksinlar, fosfolipidlar, erkin radikallar, yallig'lanishga qarshi gormonlar kiradi. Membranalar destruksiyasi gipoksiya, alimentar oriqlash, oqsil tanqisligi, endokrin bezlar disfunksiyasi, travmatik va boshqa shikastlanishlar paytida ro'y beradi. Stabilizatorlar qarama-qarshi yo'nalishda ta'sir ko'rsatadi. Ular lizosomal membranalar o'tkazuvchanligini pasaytiradi (yallig'lanishga qarshi gormonlar, kortizon, xolesterin, solitsilatlar).

Patologik jarayonlarning turli bosqichlarida labilizatorlar va stabilizatorlar o'rtasidagi o'zaro raqobatli munosabatlar o'zgaradi. Labilizatorlarning ustunligi lizosomal membranalarining turli

darajadagi destruksiyalariga olib keladi. Hidrolazalar o'zlari turgan hujayrani yemiradi, ulardan tashqariga chiqib, yallig'lanish paytida ikkilamchi alteratsiyaga sabab bo'ladi. Stabilizatorlar ustun bo'lgan paytlarda reparativ jarayonlar ro'y beradi, hujayraning strukturasi va funksiyasi saqlanadi.

Endoplazmatik to'ring shikastlanishi. Endoplazmatik retikulum mayda kanalchalar va vakuolalardan iborat bo'lib, silliq va donador endoplazmatik to'rlar farqlanadi. *Donador endoplazmatik to'r* membranalarida ribosomalar uchraydi. Triglitseridlar sintezi, toksin moddalarning to'planishi va ajralishi, streoid gormonlar sintezi silliq endoplazmatik to'ring funksiyasi hisoblanadi.

Donador endoplazmatik to'r berkitilgan ribosomalarda ro'y beradigan oqsil sintezini amalga oshiradi. Sintezlangan oqsillar tashqariga chiqadi yoki Golji kompleksida transformatsiyalanadi.

Granular va agranular endoplazmatik to'rdagi o'zgarishlar stereotik holda ro'y berib turadi va hujayradagi qator funksional buzilishlarni bildiradi, ular, asosan, quyidagilarga olib keladi:

— endoplazmatik to'ring kattalashishi (gipertrofiyasi) va kichrayishi (atrofiyasi);

— kanalchalarning kengayishi va ularda o'zgacha suyuqlikning paydo bo'lishi, ribosomalarning vakuolizatsiyasi, fragmentatsiyasi va yo'qolishi;

— kanalchalarda membrana parchalari va hujayra organellalari qoldiqlarining to'planishi;

— endoplazmatik to'r strukturasi soddalanishi;

— ribosoma va polisomal dezagregatsiyasi.

Endoplazmatik to'r strukturasi va funksiyasining o'zgarishlari hujayralardagi distrofik o'zgarishlarga, maxsus hujayralar (gepatotsitlar) dezintoksikatsion funksiyasining sekinlanishi yoki to'xtashiga, endokrin bezlar sekretsiyasining kamayishiga, ko'ndalang, targ'il muskullar qisqarish qobiliyatining susayishiga, nerv impulslari o'tishining tormozlanishi va boshqalarga olib kelishi mumkin.

Ribosomalarning shikastlanishi. Ribosomalar 15 nm diametrga ega bo'lgan maxsus donachalardan tashkil topgan bo'lib, retikulum membranalarida joylashadi, hujayrada barcha oqsillarning informatsion RNK tomonidan nazorat qiladigan sintezini amalga oshiradigan organoid. Genetik jihatdan yadro DNKsiga bog'liq bo'ladi. Ribosomalar soni oqsil sintezlash funksiyasining kuchayishi bilan ortib boradi va aksincha. Patogen omillar faoliyat ko'rsatuvchi

organoidlar sonini kamaytiradi, polisomalar (ribosoma guruhlari)ni yemiradi. Ribosomalar patologiyasi endoplazmatik to'rt patologiyasi bilan birgalikda uchraydi.

Peroksisomalar (mikrotanachalar)ning shikastlanishi. Peroksisomalar 0,3—1,5 mkm kattalikdagi membrana bilan qoplangan pufakchalar bo'lib, endoplazmatik to'rtning hosilalari hisoblanadi. Ular katalaza va ayrim oksidlovchi fermentlarni saqlaydi. Peroksid birikmalar (H_2O_2)ning parchalanishi, lipidlar va uglevodlar almashinuvida ishtirok etadi. Peroksisomalar strukturasi va sonining o'zgarishlari, ko'pincha, ikkilamchi xarakterda bo'ladi va turli patologik jarayonlar paytida paydo bo'ladi. Mikrotanachalar sonining ko'payishi va katalaz faolligining oshishi leptospiroz va virusli gepatit paytida kuzatiladi.

Mikrotanachalar soni xavfli o'sma hujayralarida kamayadi. Eksperimental nurlantirishlar peroksisomalar nukleoidlarining yemirilishiga olib keladi. Tajriba hayvonlariga katalaza ingibitorlari yuborilgan paytda peroksisoma matriksi shikastlanadi. Hujayralarning oksidaz — katalaz faolligi peroksisomalarning holatini bildiradi.

Golji kompleksining shikastlanishi. Hujayralarning ushbu organoidi taranglashgan sisternalar, yirik vakuolalar, kichik pufakchalar ko'rinishida bo'ladi. Uning funksiyalari oqsillar modifikatsiyasi, sekretsiya mahsulotlarini donadorlashgan holda «joylash», hujayra membranasi shakllantirish, lizosomalarni hosil qilish, steroidlar, insulin va glukagondan iborat gormonlarni ishlab chiqarishdan iborat bo'ladi. Patogen omillar tomonidan chaqiriladigan o'zgarishlar plastinkasimon kompleksning giperplaziyasi va gipertrofiyasiga aloqador bo'lib, sekretor funksiyasining donachalar va vakuolalar hosil bo'lishining kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. Oqsillar sintezi ularning chiqib ketish imkoniyatlaridan kuchli darajada oshishi mumkin va bunday paytlarda ular to'planib qoladi va membranani shikastlashi mumkin.

Plastinkasimon kompleks atrofiyasi membranalarning destruksiya va bo'kishi, sekretor faoliyatining to'xtashi, granula va vakuola hosil bo'lishining tormozlanishi oqibatida paydo bo'ladi. Golji kompleksi komponentlari reduksiyasining sabablariga toksikozlar, alimentar taqchilliklar, distrofiya va nekrozlar kiradi.

Yadroning shikastlanishi. Yadro hujayralarning asosiy komponenti genetik axborotni saqlovchi joyi hisoblanadi. Uning yordamida hujayra oqsil sintezini, morfologik va fiziologik jarayonlarni boshqaradi. Patogen omillarning hujayraga ta'siri yadrodagi ayrim

umumiy strukturaviy va funksional o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi.

Reparativ regeneratsiya, o'sma o'sishi va gipertrofiya poliploidiya bilan, ya'ni yadrodagi xromosomalar sonining bir necha marta-gacha oshishi va uning hajmiga kattalashishi bilan birgalikda paydo bo'ladi. Kichrayishi – aneuploidiya mutant hujayralarda va xavfli o'smalar paytida kuzatiladi. Moddalarning hujayra plazmatik membranasi orqali tashilishining buzilishi, yadroning disfunktsional va toksik xarakterdagi bo'kishi bilan birgalikda uchraydi. Yadro devorining giperxromatozi esa oqsil sintezining og'ir buzilishlarini bildiradi va, ko'pincha, hujayraning letal oqibatlariga sabab bo'ladi.

Distrofik jarayonlarda yallig'lanish va o'smalar paytida yadrolar polimorfizmi, ularning sitoplazmatik tanachalar hosil qilishi bilan namoyon bo'ladigan deformatsiyasi yoki sitoplazma ichiga oqib kirishi kuzatiladi. Patologik hujayralarning bir-biriga qo'shilishi paytida yuz beruvchi ko'p yadrolik bilan namoyon bo'lishi mumkin. Mitoz bo'linish davrida turli xil toksinlar, radiatsiya va virusli infeksiyaga nisbatan, ayniqsa, sezuvchan bo'ladi. Patogen omilning ta'siri natijasida ham somatik, ham jinsiy hujayralar genetik apparatida buzilishlar paydo bo'ladi. Autosomalarning shikastlanishi o'sma hujayralari klonlarining paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Jinsiy xromosomalarning shikastlanishi gen yoki xromosoma tabiatidagi kasalliklarning paydo bo'lishi bilan o'tadi. Bunday kasalliklar gistogenez yoki orgonogenez davrida homilaning nobud bo'lishi yoki majruh bola tug'ilishini chaqirish bilan namoyon bo'lishi mumkin.

Mitoz jarayonida paydo bo'ladigan buzilishlar xromosomalarining uzilishi, aberratsiyalar (strukturaviy o'zgarishlar) va ular sonining o'zgarishlari bilan namoyon bo'ladi. Masalan, mitoz patologiyasi paytlarida bir juft xromosomaning yetishmasligi (monosomiya), qo'shimcha xromosomaning paydo bo'lishi (triso-miya), xromosoma uchastkasining bo'lmasligi (deletsiya), xromosomalar o'rtasida bo'g'inlar almashinuvi (translokatsiya) kuzatiladi.

Yadroda o'zgacha tanachalar paydo bo'lishi mumkin. Ayniqsa, virusning hujayra genomiga kirishi bilan amalga oshadigan virusli infeksiyalarda bunday tanachalarni kuzatish mumkin. O'zgacha tanachalar yadro qobig'ining shikastlanishidan, ya'ni yadro ichiga gialoplazmada sintezlangan oqsillar, lipidlar, glikogen va ularning ko'pchilik komplekslari o'tgan paytlarda paydo bo'ladi.

Yadroning turli xil strukturalarida yuz bergan qaytmas o'zgarishlar paytida hujayra hayotiga zid hisoblangan kariopiknoz (o'zakning bujmayib qolishi), karioreksis (yadroning parchalanishi) va kariolizis (erib ketishi) jarayonlari rivojlanib boradi.

Gialoplazmaning (sitoplazmaning) shikastlanishi. Bu yuqori darajada tabaqalashgan hujayraichi kolloid sistemasi bo'lib, o'zining ichida organoidlarni saqlaydi. Gialoplazmada hujayraviy metabolizmning barcha jarayonlari (hujayra yadrosida amalga oshadigan nuklein kislotalar sintezi bundan mustasno) amalga oshadi. Yadro nazorati ostida sitoplazma o'sish va ko'payish, shikastlanishidan keyin tiklanish qobiliyatlariga ega.

Hujayraga ta'sir etuvchi shikastlovchi omillar gialoplazma suyuqligining miqdori, uning elektrolit tarkibi, oqsillar koagulyatsiyasi yoki proteoliz, ko'pchilik ferment sistemalar faolligining o'zgarishlariga olib keladi. Hujayraga atrof to'qimalaridan suyuqliklarning oqib kelishi plazmatik membrana o'tkazuvchanligi oshganda, hujayraviy nasoslarning funksiyalari susayganda kuchayadi. K^+ ionlarining hujayralardan chiqishi, ularning Na^+ , Cl^- va Ca^{++} ionlari bilan almashinishi hujayra ichki osmotik bosimini oshiradi. Hujayra suvni so'rib oladi, bo'kadi, shish rivojlanadi. Boshqa hollarda, agar organizm suvsizlansa, hujayra suvni yo'qotadi. Suvsizlanish yuqumli kasalliklar (buzoqlarning virusli enteriti)da, isitma paytida, suvsiz sharoitlarda, diareya bilan o'tuvchi toksikoz paytlarda paydo bo'lishi mumkin. Degidratatsiya hujayralarning funksional faolligini, ayniqsa, sekretor hujayralar funksiyasini pasaytiradi. Suyuqlikning hujayraga kelishi va undan chiqib ketishining kamayishi autointoksikatsiya, metabolizm mahsulotlarining to'planishi va organoidlarning nobud bo'lishiga olib keladi.

Hujayralarning shikastlanishi uning sabablaridan (fizik, kimyoviy, biologik) qat'i nazar, gialoplazmada chala oksidlangan mahsulotlarning to'planishi — asidoz bilan namoyon bo'ladi. Asidoz ferment ishlab chiqaruvchi va ferment to'plovchi organoidlarning shikastlanishidan paydo bo'ladi. Lizosomal membranalar, mitoxondrial membranalar, plastinkasimon kompleks va peroksisomalarning o'tkazuvchanligi oshadi va natijada oqsillar, yog'lar va uglevodlarni erituvchi fermentlar ajratib chiqadi, sitoplazmada chala oksidlangan moddalar to'planadi. Kislotalilik ko'rsatkichi (pH) 6 va undan ham pastga tushadi. Anaerob glikolizning kuchayishi bilan namoyon bo'ladigan hujayra gipoksiyasi ham sitoplazmada sut va pirouzum kislotalar konsentratsiyasining

oshishiga olib keladi. Ikkilamchi asidoz, birlamchi asidozdan farqli o'laroq, shikastlanishdan so'ng bir necha soatlardan keyin rivojlanadi.

Sitoskeletning shikastlanishi. Sitoskelet hujayraning tayanch harakat sistemasi va uning shaklini shakllantiruvchi hujayraichi tuzilmalarining joyidan qo'zg'alishini ta'minlovchi filament va mikronaychalar yig'indisidan iborat bo'ladi. Ipsimon fibrillar oqsil tuzilmalari (filamentlar)ning shikastlanishi chiqaruv yo'llari diskineziyasi, muskullar va nafas yo'llari hilpillovchi epiteliy so'rg'ichlari qisqarish qobiliyatining susayishi, urug' hujayralari harakat funksiyalari va fagositozning tormozlanishiga olib kelishi mumkin. Mikronaychalar tuzilishining shikastlanishi suyuqliklar va donachalarning murakkab hujayraichi sistemalarida o'z joylarini o'zgartirishining buzilishlari bilan namoyon bo'lishi mumkin.

7.3. Hujayra shikastlanishiga qarshi organizmning umumiy reaksiyasi

7.3.1. Shok

Shok (fransuzcha — *choc* — zarba, turtki) juda kuchli qo'zg'atuvchi ta'sirida paydo bo'luvchi, markaziy nerv sistemasi holatining, mikrosirkulator o'zan boshqarilishining buzilishi bilan xarakterlanadigan, hayvon hayot faoliyatining og'ir buzilishi bilan namoyon bo'ladigan o'tkir rivojlanuvchi patologik jarayondir.

Etiologik omillar ko'p qirrali bo'lishiga qaramasdan shok rivojlanishining asosida izchillik bilan safarbar qilinadigan mexanizm yotadi. Shok rivojlanishining boshlang'ich bosqichida organizmga ta'sir etuvchi mexanizmning ba'zi bir spetsifik xossalari namoyon bo'ladi, lekin keyingi reaksiyalar stereotipdir (2-chizma).

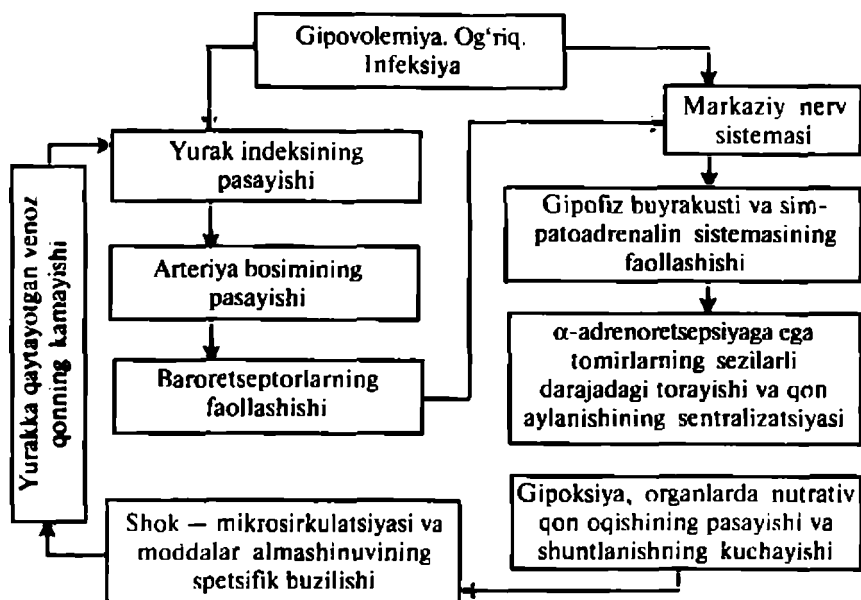
Etiologik omillarga bog'liq ravishda shokning quyidagi turlari farq qilinadi:

— asosan, juda kuchli og'riqli, impulsatsiya bilan namoyon bo'ladigan travmatik shok;

— patologik afferent impulslar va autointoksikatsiya chaqiradigan kuyish shoki;

— gipoksiya va gipovolemiya oqibatida paydo bo'ladigan gemorragik shok;

— asosida bakterial ekzo va endotoksinlar yotadigan antigenli (infekcion-toksik) shok;



2-chizma. Shok patogenezinining ayrim qismlari.

- miokard qisqaruvchanlik xususiyatining keskin pasayishiga majbur bo'lgan kardiogen shok;
- sitotoksik antigen – antiteloning komplekslari ta'sirida paydo bo'ladigan anafilaktik shok;
- guruhlari to'g'ri kelmaydigan qon quyilishi oqibatida paydo bo'ladigan gemotransfuzion shok.

Travmatik shok, odatda, hayvonlarda to'qimalar keng qismlarining mexanikaviy shikastlanishi natijasida rivojlanadi. Shokning namoyon bo'lishiga qon yo'qotilishi, organizmning sovishi yoki qizib ketishi, gipovitaminozlar, och qolish, kuchli charchashlar imkoniyat yaratib beradi (2-chizma).

Shok ikki bosqichda rivojlanadi: qo'zg'alish – erektil va tormozlanish torpidli.

Travmatik shikastlanish paydo qilinganidan keyin *tez o'tadigan erektil davr* boshlanadi. Bu davrda hayvonning shartli va shartsiz ta'sirotlarga reaksiyasi saqlanadi. Qo'zg'alish umumiy bezovtalanish, koordinatsiyalanmagan harakatlar, muayyan turdagi hayvon uchun xos bo'lgan tovush (hurish, ma'rash), tez-tez siydik va axlat ajratish bilan namoyon bo'ladi. Ko'z qorachig'i kengayib, yorug'likka reaksiyasi kuchayadi. Nafas tezlashib, yuzakilashadi, tana harorati

(rektal) ko'tarilgan, ba'zan esa sezilarli darajada ortadi. Simpatik – adrenal va gipofizar – buyrakusti bez sistemalari faollashadi. Qonga katta miqdorda katexolaminlar va kortikosteroidlar tushadi. Gipertenziya taxikardiya bilan birga kechadi. Teri, qorin bo'shlig'i organlarining qon tomirlari qisqargan, qon oqib kelishi keskin kamaygan. Yurak va bosh miyani qon bilan ta'minlovchi qon tomirlari adrenoretseptorlari bo'lmaganligi uchun simpatik – adrenalin ta'sirining kuchayishidan zarar ko'rmaydi. Ular oksigenlangan qon bilan yetarli miqdorda ta'minlanadi. Erektillik bosqich bir necha daqiqadan bir soatgacha davom etadi va funksiyalarning tiklanishi bilan yakunlanadi yoki birmuncha og'ir bo'lgan ikkinchi torpidlik bosqichga o'tadi.

Torpidlik bosqich birmuncha uzoq davom etadi, hayvonlar, asosan, katta (yilqi, sigir) hayvonlar yotadi, ba'zan yonboshiga yotib tashqi muhit ta'sirlariga e'tiborsiz, atrofga kuchsiz reaksiya qiladi yoki umuman reaksiya qilmaydi. Taktillik va og'irliqlik retseptorlarning ta'sirotdoshlik ta'siriga reflektor reaksiyalari susaygan. Shilliq pardalar sianozga uchragan. Yurakning sistolik va daqiqalik hajmi kamaygan. Puls ipsimon va paypaslaganda zaif seziladi. Arterial bosim pastki minimal kattalikkacha pasaygan. Gipoksemiya va gipoksiya vujudga keladi. Shikastlangan hujayralar vazoaktiv aminlar – gistamin, serotonin, polipeptidlarni chiqara boshlaydi. Qon tomirlar kengayib, gistogematik baryerlar o'tkazuvchanligi oshadi. Kapillarda qon oqishi pasayadi, kapillar to'rini chetlab o'tuvchi shunt (yangi hosil bo'lgan tomirlar)da qon oqishi kuchayadi. Mikrosirkulatsiya buzilganda qon tomirlaridan suyuqliklar va shakilli elementlarning to'qimalarga o'tishidan gemorragik shish hosil bo'ladi. Qonning reologik xususiyati, eritrotsitlarning agregatsiyasi yomonlashishi mumkin. Ichki organlarda distrofik o'zgarishlar va nekroz o'choqlari paydo bo'ladi. Shokda ayrim organlarga xos bo'lgan patologik o'zgarishlar aniqlanadi. «Shokli organ» atamasi shuning bilan tushuntiriladi. Bunday organlarga, asosan:

– shokli buyrak, shokda proksimal kanalchalar distrofik va nekrotik o'zgarishlarga uchrab, bu holat bilan buyrak faoliyatining yetishmasliklari tushuntiriladi;

– shokli o'pkaga, gemostaz, mikrosirkulator tomir sistemasi trombozi, atelektaz o'choqlarining paydo bo'lishi bilan o'tkir nafas yetishmovchiliklarining sodir bo'lishi xarakterlidir;

– shokli jigar gepatotsitlarning glikogen yo'qotishi, jigar yetishmovchiligini belgilab beruvchi differitik va nekrotik jarayonlar bilan xarakterlanadi.

Distrofik va nekrotik jarayonlar yurakda, immun organlarda, endokrin va nerv sistemasida turli darajada ajralib turadi.

Kuyish shoki qaynoq suv, issiq bug', alanga ta'sirida to'qima katta yuzasining shikastlanishidan paydo bo'ladi. Og'riqning afferent impulsatsiyasi, to'qimalarning parchalanish mahsulotlari bilan zaharlanishi asosiy patogenetik omil bo'lib hisoblanadi. Mikrosirkulator tarmoqlar qon tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishi to'qimalarga suyuqliklar o'tishi va intensiv bug'lanishi bilan namoyon bo'ladi. Normaga nisbatan aylanma qon miqdori 20—30% ga kamayadi, polisitemik gipovolemiya rivojlanadi.

Konsentrlangan kislota yoki ishqor ta'sirida kuyganda ham, termik omillar ta'sirida kuygani kabi, kuyish patogenezida asosiy omil bo'lib og'riqli reaksiyalar, toksikoz, gipovolemiya xizmat qiladi.

Gemorragik shok tashqi yoki ichki qon ketish hisobiga (30% va undan ortiq) katta miqdordagi qon yo'qotilishidan hosil bo'ladi. Tashqi qon oqish turli xil tabiatdagi katta diametrdagi qon tomirlarini, ichki qon ketishi ko'krak qafasiga (tuberkuloz) yoki qorin (jigar, taloq, sigir bachadon arteriyalarining patologik tug'ish davrida yorilishidan) bo'shliq to'qimalarining katta bo'lmagan qismlari shikastlanganida chaqiriladi. Bu paytda gipovolemiya, gipoksiya asosiy patogenetik omil bo'lib hisoblanadi.

Septik shok ko'pchilik virulentli ichak tayoqchasi, pnemokokklar, streptokokklar bilan chaqirilayotgan kasallik asoratlari sifatida namoyon bo'ladi. Sepsis qonda bakteriyalarning endotoksinlari paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Rivojlanish mexanizmidan kelib chiqib septik shokni endotoksinli yoki zaharli — infeksiyali shok deb ham ataydilar. Bu turdagi shokni tajriba hayvonlariga endotoksinlarni yuborib osongina hosil qilish mumkin.

Septik shokning asosiy patogenetik bo'g'inlari:

— komplement sistemasining, kallikreinkinini sistemaning, boshqa proteolitik sistemalarning mikroblar endotoksinlari bilan aktivlashishi;

— nafas olishning atelektaz, o'pka shishi, pnevmoniyalar oqibatida yuzaga kelgan buzilishi;

— bakterial pirogenlarga isitma reaksiyasi, tana haroratini yuqori darajada saqlab turish bilan bog'liq ravishda kislorodga ehtiyojning ortishi.

Kardiogen shok travmatik perikarditda yurak tamponadasi oqibatida miokard infarkti natijasida hayvonlarda hosil bo'lishi

mumkin. Kardiogen shokning patogenezidagi farqlariga quyidagilarni kiritish mumkin:

- miokard infarkti davrida og‘riqli reaksiya;
- yurak ritmi va qisqarish kuchining buzilishi;
- yurak sistolik va daqiqalik hajmining kamayishi, gipotenziya.

Anafilaktik shok veterinariya tibbiyoti amaliyotida ko‘p uchraydigan patologiyadir. Sensibilizatsiyalangan hayvonlarga takroriy parenteral yo‘l bilan antigenlar (vaksina, giperimmun zardob va b.) yuborilishidan hosil bo‘ladi. Anafilaktik shok patogenezining yuzaga kelishidagi o‘zgarishlar quyidagilarga bog‘liq:

- bronxlar (asfiksiya), ichak (qusish, diareya), jigar venasi silliq muskullari spazmi;
- mikrosirkulator tarmoq qon tomirlar o‘tkazuvchanligining keskin oshishi;
- gipotenziya;
- parezlar va paralichlar.

7.3.2. Kollaps

Kollaps (lotincha *sollapsus* — pasaygan, zaiflashgan) — o‘tkir tomirlar yetishmovchiligidir. Bu patologiyaning asosida arterial bosimning keskin pasayishi turadi. Shokda gipotenziya mavjud bo‘lishidan farqli o‘laroq, kollapsda qon bosimining pasayishi mikrosirkulator o‘zan tomirlarining birlamchi kengayishi bilan bog‘liq. Mikrosirkulator o‘zan tomirlari mioparalitik giperemiyasi it, mushukda assitda transsudatni tez chiqarganida, yirik shoxli hayvonlar katta qorin timpaniyalarida trokar bilan gaz tez chiqarilishi bilan xarakterlanadi.

Qorin bo‘shlig‘i organlari tomirlarining qon bilan to‘lib ketishi miya to‘qimalarining gipoksiyasiga olib keladi. Shok davrida gipotenziya ikkilamchi paydo bo‘lib, o‘pka ventilatsiyasidagi yetishmovchilik va yurak qisqaruvchanlik funksiyasining zaiflashishidan paydo bo‘ladi. Qorin bo‘shlig‘i organlarining qon bilan to‘lishi miya to‘qimasining gipoksiyasiga olib keladi. O‘pka ventilatsiyasining yetishmovchiligi va yurak qisqarish funksiyasining zaiflashishini keltirib chiqaradigan shokdagi gipotenziya ikkilamchidir. Shok davrida fazali kechish farq qilinadi, ya‘ni erektil davr torpid bosqich bilan almashinadi. Qo‘zg‘alish bosqichida arteriya bosimi ko‘tariladi. Kollaps esa birdaniga arteriya gipotenzivasi bilan namoyon bo‘ladi. Shunday qilib, o‘zaro klinik belgilari yaqin bo‘lgan bu ikki patologik jarayon rivojlanish mexanizmi bilan bir-biridan farq qiladi.

7.3.3. Koma

Koma (yunoncha *koma* – chuqur uyqu) hayvonlarda tashqi muhit ta'sirotlarini qabul qilishning yo'qolishi bilan xarakterlanadigan patologik jarayon bo'lib, bunda hayvon yoniga yotib oladi, reflekslar so'nadi, organizmning hayotiy muhim funksiyalari pasayadi.

Hayvonlarning komatoz holati oziqaviy zaharlanishlar, jigar sirrozi, mexanikaviy sariqlik, uremiya, ketoz, qandli diabet, qon parazitlar va boshqa kasalliklarda kuzatiladi. Koma favqulodda sodir bo'ladi. Markaziy nerv sistemasining organik yoki funksional buzilishlari asosiy patogenetik omil bo'lib hisoblanadi. Bosh miya yarimsharlari to'qimalarining gipoksiyasi, asidozi, hujayralararo aloqadorlikning buzilishidan bosh miya yarimsharlar po'stlog'i, po'stloqosti qismlar, vegetativ markazlar tormozlanadi.

Kasal hayvonlar yotadi, yorug'likka va tovushga reaksiya bermaydi. Nafas yuzakilashgan, kuchaygan, puls zaiflashgan, yurak qisqarishlari aritmik. Arterial bosim past, tana harorati pasaygan, shilliq pardalar sianozli.

Etiologiyasi va rivojlanish mexanizmiga ko'ra quyidagi komatoz holatlar farq qilinadi:

— ichki sekretsiya bezlar funksiyasining kuchayishi (tireotoksikoz) va pasayishi (gipotireoz, qandli diabet, buyrakusti bezi gipofunksiyasi) oqibatida endogen kelib chiqishi;

— bosh miya to'qimalarining birlamchi shikastlanishidan (o'sma, shish, miya to'qimasi va miya qobig'ining yallig'lanishi) nevrologik kelib chiqishga ega bo'ladi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Hujayra bevosita va bilvosita shikastlanishining sababi nimada va ular qanday namoyon bo'ladi?
2. Subhujayraviy tuzilmalar umumiy tarkibi va funksiyasining buzilishlari.
3. Mitoxondriya, lizosoma, endoplazmatik to'r, ribosoma, peroksisoma va Golji kompleksining shikastlanishi haqida tushuncha bering.
4. Hujayraga u yoki bu patogen ta'sirida yadro, gialoplazma va sitoskelet tuzilishi va funksiyasi qanday o'zgaradi?
5. Shok nima? Uning qanday turlari mavjud?
6. Travmatik shok davrida qanday o'zgarishlar paydo bo'ladi?
7. Koma davrida organizmda qanday o'zgarishlar yuzaga keladi?
8. Shok, kollaps va koma davrida organizmda yuzaga keladigan o'zgarishlar o'rtasida qanday farq bo'ladi?

8-bob. QON AYLANISHINING MAHALLIY BUZILISHLARI

Turli to'qima va organlarning qon orqali yetkazib beriladigan to'yimli moddalarga talabi sezilarli darajada o'zgarishi mumkin. Bu o'zgarishlar organning tuzilishi va xususiyatiga, uning funksiyasiga hamda unda kechayotgan moddalar almashinuvining holatiga bog'liq. Organizm to'qima va organlarining qon bilan ta'minlanish darajasi ular faoliyatining turli xil davrlarida bir xil emas, ya'ni funksiyasi kuchayganida ortadi va organ tinch turganida pasayadi.

Turli organ va sistemalar qon bilan ta'minlanishining keng doirada o'zgarishi (hatto normal sharoitda ham) ularning daqiqalik hajmida (bir daqiqada oqib o'tgan qon miqdori) keskin farq borligi bilan namoyon bo'ladi. Masalan, turli organ vazniga (100 g og'irligiga) bog'liq ravishda bir daqiqada tananing barcha organlaridan o'rtacha 8,8 ml qon oqib o'tadi, oyoq suyaklaridan 4,7 ml, miyasiz bosh suyagidan 20 ml, miyadan 136 ml, qalqon-simon bezdan 560 ml, buyrakusti bezidan 700 ml, yurak muskul-laridan 90 ml. Yurak muskullari skelet muskullariga qaraganda qon bilan 7,5 marta intensiv ta'minlanadi.

To'qima va organlarning qon bilan ta'minlanishi markaziy nerv sistemasi va muayyan qon tomirlarini harakatlantiruvchi *vazomotor nervlar* yordamida amalga oshiriladi. Qon tomirini toraytiruvchi vazomotor nervlar – *vazokonstriktorlar* deb nomlanadi, qon tomirlarini kengaytiruvchilar esa *vazodilatatorlar* deyiladi.

Qon aylanishining mahalliy buzilishi deb, organizmda umumiy qon miqdori o'zgarmasdan, u yoki bu to'qima yoki organ qismlariga normaga nisbatan qon oqib kelishi (qon miqdorini) o'zgarishiga aytiladi.

Qon aylanishining mahalliy buzilishi bir qancha mahalliy va umumiy omillar ta'sirida paydo bo'ladi.

Qon aylanishining mahalliy buzilishi qon oqish tezligi va bosimining o'zgarishiga bog'liq ravishda umum gemodinamikaviy buzilishlar holatida paydo bo'lishi mumkin. Bunday o'zgarishlar bosh miya yarimsharlar po'stlog'i, vegetativ markazlar, qon

tomirlaridagi vegetativ nerv oxirlari funksiyasining buzilishlari, endokrin buzilishlari va boshqalarda paydo bo'ladi. Bulardan tashqari, qon aylanishining mahalliy buzilishi to'qimalarda to'plangan moddalar almashinuvi mahsulotlarini reflektor hamda qon tomirlar devori nerv-muskul apparatini to'g'ridan to'g'ri qo'zg'atishidan hosil bo'lishi mumkin. Bunday moddalarga xolin, asosan, asetilxolin, proteinogen aminlar — gistamin, tiramin, adozinuchfosfor kislotasi, sut kislotasi va boshqalar kiradi. Bu moddalarning qon tomirlariga ta'siri turli-tumandir: ulardan biri, masalan, gistamin arteriolalarni toraytirib, kapillarlarini kengaytira, asetilxolin, asosan, arteriolalarga ta'sir etib, ularni kengaytiradi.

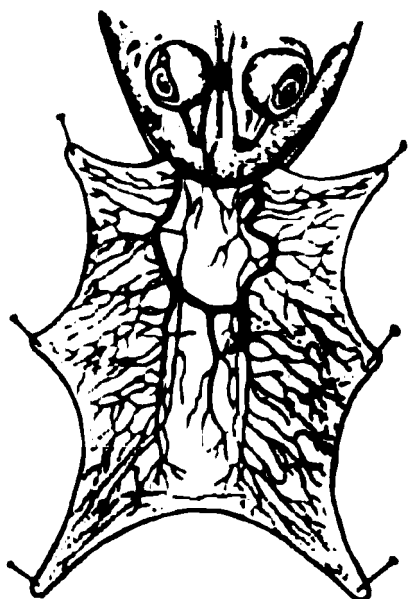
Mahalliy qon aylanishi to'qima elektrolitlari miqdori va to'qima muhitining (pH) o'zgarishidan ham buziladi. Kaliy va natriy ionlari ortib ketganida tomirlar devorining tonusi pasayadi va tomirlarni kengaytiradi. Kalsiy ionlarining ortishi tomirlar tonusini oshiradi; vodorod ionlari konsentratsiyasining ortishi arteriyalarni kengaytiradi, gidroksil guruhlari miqdorining ko'payishi ularni toraytiradi. Venalar, aksincha, to'qimalarda kislotalilik oshganida torayadi va to'qimalarda ishqoriylik oshganida kengayadi.

Qon aylanishining mahalliy buzilishiga turli-tuman omillar sabab bo'lishi mumkin:

- fizik (bosilish, ishqalanish, ezilish, issiqlik, sovuqlik, rentgen nuri, radioaktiv nurlar);
- kimyoviy (kislota, ishqor, efir moyi, toksinlar);
- biologik (infekcion agentlar va ularning toksinlari).

Organizmning umumiy buzilishlari natijasida hosil bo'ladigan qon aylanishining mahalliy buzilishi, o'z navbatida, organ joylashishiga bog'liq ravishda, qayerda namoyon bo'lishiga qarab, unda bir qancha umumiy buzilishlar chaqirishi mumkin. Masalan, yurak muskulida, bosh miya va boshqa hayotiy muhim organlarda qon aylanishining buzilishi, bir butun organizm hayot faoliyatida bir qancha o'zgarishlar chaqiradi. Qon aylanishining mahalliy buzilishi organ muayyan qismining qonga juda kuchli to'lib ketishi bilan namoyon bo'lib, *giperemiya* yoki *mahalliy to'laqonlik* deyiladi yoki organ muayyan qismlarining qon bilan ta'minlanishi kamayib, *mahalliy anemiya* (ishemiya) yoki *mahalliy kamqonlik* deyiladi. Giperemiya, o'z navbatida, arteriya yoki faol va vena yoki zaif, yoki turg'un giperemiyalarga bo'linadi.

8.1. Arteriya giperemiyasi



5-rasm. Baqa tilida arteriya giperemiyasi.

Arteriya yoki faol giperemiya (yunoncha *hyper* — juda ko'p, *haima* — qon) deb, organ yoki to'qimaning muayyan qismiga qon oqib kelishi kuchayib, undan qon oqib chiqib ketishi me'yorda qolishi natijasida qon bilan ta'minlanishining kuchayishiga aytiladi (5-rasm).

Qon oqib kelishining kuchayishi arteriya va arteriolalarning kengayishiga bog'liq ravishda kelib chiqadi. Arteriya tomirlari qandaydir ta'sirotdan to'g'ridan to'g'ri qon tomirlar devorining nerv-muskul yoki tomirlarni harakatlantiruvchi apparatiga ta'siridan kengayadi. Lekin to'g'ridan to'g'ri reflektor ravishda tomirlar devoriga ta'sirotdan ta'sir

etganda, retseptorlar orqali tomirlarni boshqaruvchi markaziy mexanizm ishga tushadi. Shunday qilib, bunda giperemiya aniq mahalliy xarakterga ega bo'lmaydi.

Arteriya giperemiyasining sabablari quyidagilar:

1. Tabiiy ta'sirotdan ta'sirining kuchayishi (masalan, teri va boshga quyosh nurining uzoq muddatli ta'siri).

2. Juda kuchli qo'zg'atuvchining ta'siri — yuqori harorat, atmosfera bosimining pasayishi, toksinlar, kimyoviy qo'zg'ovchi moddalar va b.

3. Tomirlar markazi yoki tomirlarni harakatlantiruvchi nervlarning birlamchi shikastlanishlari.

4. Tomirlarning tabiiy qo'zg'atuvchilarga yuqori sezuvchanligi, masalan, allergik holatlarda.

Arteriya giperemiyasining rivojlanish mexanizmiga ko'ra, mioparalitik, postanemik va neyrogen turlari farq qilinadi:

1. **Mioparalitik giperemiya** patogen qo'zg'atuvchining qon tomirlar nerv-muskul apparatiga to'g'ridan to'g'ri ta'siri tufayli kelib chiqadi, masalan, issiq kompressdan va muayyan miqdorda

nur energiyasi — ultrabinafsha nuri, radiy, rentgen nuridan foydalanilganida ular ta'siridan arteriyalar kengayadi (6-rasm).

2. Mioparalitik giperemiyaning o'ziga xos shakllaridan biri *postanemik giperemiya* hisoblanib, u qorin bo'shlig'i organlaridan katta miqdordagi shish suyuqligini yoki kavsh qaytaruvchi hayvonlar katta qornida to'plangan gazlar va boshqalar tez chiqarilganida qorin bo'shlig'i organlari qon tomirlariga qon oqib kelishi kuchayishidan hosil bo'ladi.

Bu giperemiyaning rivojlanish mexanizmi quyidagichadir: tomirlar

uzoq vaqt davomida suyuqlik yoki gaz bosimidan charchab, ularning elastikligi, tonusi birmuncha darajada pasayadi va keyinchalik mexanik omilning tez bartaraf qilinishi natijasida qonning bosim bilan shu ichki organ qon tomirlariga oqib kelishidan qon tomiri kengayib giperemiya paydo bo'ladi. Qorin bo'shlig'ining qon tomirlari katta miqdorda qon sig'dirish imkoniyatlariga ega bo'lishiga bog'liq ravishda qon oqib kelishining kuchayishidan aylanma qon miqdori kamayib, boshqa organlarda, jumladan, bosh miyada barcha kelib chiqadigan oqibatlariga ega bo'lgan kamqonlik kelib chiqishi mumkin.

Neyrogen giperemiyaning neyroparalitik va neyrotonik yoki irritatsion turlari farq qilinadi:

a) neyroparalitik giperemiya qon tomirlarini toraytiruvchi vazomotor nerv markazlarining kimyoviy yoki fizikaviy ta'sirotdan ta'sirida shikastlanishidan, falajlanish yoki kesilishidan hosil bo'ladi. Markaziy nerv sistemasini falajlovchi kimyoviy omillarga bakteriya toksinlari (pnevmonokokklar — *V. pyocyaneus*) kiradi. Neyroparalitik giperemiyani 1851-yili K. Bernar tomonidan simpatik nervi bo'yin sohasini kesib, shu nerv kesilgan tomonda arteriya qon tomirlarini qon bilan to'lib ketishidan hosil bo'lgan quyon qulog'ining giperemiyasi amalga oshirildi. Simpatik vazomotorlar arteriya devorini doim tonusda bo'lishini boshqaruvchi mediator modda — noradrenalinning ta'siri hisobiga ta'minlaydi. Uning ajralishi blokada



6-rasm. Quyon qulog'ida mioparalitik giperemiya.

qilinishi yoki simpatolitik moddalar qo'llash neyroparalitik arteriya giperemiyasining hosil bo'lishiga olib keladi. Arteriya giperemiyasining vazomotor mexanizmi yallig'lanish jarayoniga xos bo'lib, ma'lum darajada vazokonstriktor apparatning paralichi bilan bog'liq;

b) neyrotonik yoki irritatsion giperemiya bosh va orqa miya hamda orqa miya tugunlaridagi tomirlarni kengaytiruvchi markazlar va ekstro yoki introretseptorlarining reflektor yoki to'g'ridan to'g'ri ta'sirlanishidan paydo bo'ladi. Effektor o'tkazuvchi nerv hisoblangan parasimpatik nerv vazodilatatsiya, ya'ni tomirlar tonusining pasayishini ta'minlaydi. K. Bernar birinchi bo'lib, it va quyonlarda qon tomirlarini kengaytiruvchi parasimpatik nerv tolasining yuz nervi (*n. facialis*) tarmog'ini (*chorda timpani*) ta'sirlab neyrotonik arteriya giperemiyasini hosil qildi. Bu ta'sirotda ta'siriga javoban pastki jag' so'lak beziga arteriya qonining oqib kelishi kuchayib, so'lak ajralishi tezlashadi. Arteriya giperemiyasining xolinergik mexanizmini simpatik xolinergik nervni ta'sirlab ham hosil qilish mumkin. Ularning mediatorlari asetilxolin-skelet muskullarining va ichak shilliq pardasining qon tomirlarini kengaytiradi. Vazodilatatorlar tomonidan chaqiriladigan giperemiya periferik sezuvchi nervlarning reflektor ta'siridan ham hosil bo'ladi.

Giperemiya periferik vazodilatatorlar, masalan, bo'yin qismining simpatik o'zanida, o'tirg'ich nervda va orqa miyaning keyingi ildizchalaridagi qon tomirlarini kengaytiruvchi tolalar qo'zg'alishidan hosil bo'ladi.

Arteriya giperemiyasining tashqi belgilari:

1. Arteriya qonining oqib kelishi kuchayishi natijasida giperemiyalangan qism keskin qizaradi.

2. Mayda tomirlar, arteriola va kapillarlarining kengayishidan ular hatto qurollanmagan ko'z bilan ko'rinadigan bo'ladi.

3. Mayda arteriyalarning kengayishi va qon oqib kelishining tezlashishi mayda arteriyalar pulsatsiyasi va kengaygan qon tomirlari bo'ylab puls to'lqinlarining tarqalishi bilan ifodalanadi.

4. Giperemirlangan, ayniqsa, tana yuzasida joylashgan qismlarda haroratning ko'tarilishi oqibatida (ichki organlardan periferiyaga oqib kelayotgan qon harorati nisbatan yuqori bo'lgani uchun) qon oqib kelishining kuchayishi hisobiga ushbu qismlarda issiqlik hosil bo'lishi ortadi.

5. Giperemirlangan qism to'qimalarining bo'kishi evaziga ular hajmining biroz ortishi kuzatiladi.

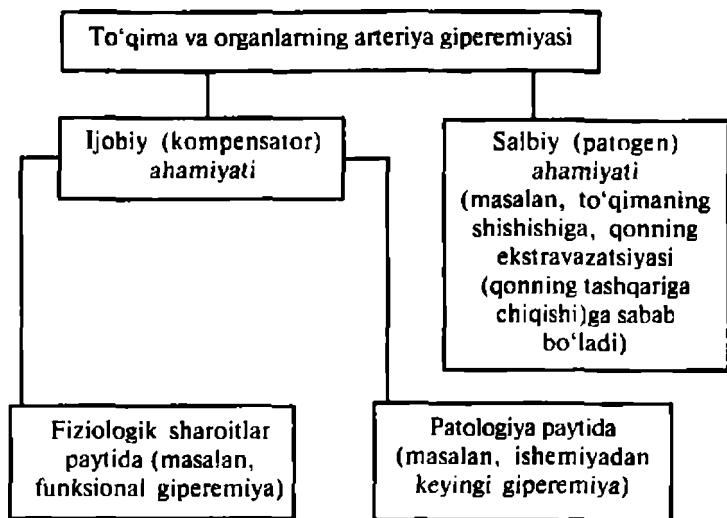
Arteriya giperemiyasi davrida to'qimalarning bo'kishi qon tomirlari o'tkazuvchanligi ortishidan, qon bosimi giperemirlangan qismlarda yuqori bo'lishidan suyuqliklarni to'qimalarga kuchli darajada o'tishi oqibatida (limfa hosil bo'lishi kuchayadi) paydo bo'ladi.

Arteriya giperemiyasining oqibatlari. Arteriya giperemiyasi organizmga foydali (ijobiy) va zararli ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega. Uning oqibati paydo bo'lgan joyi, muddati, tomirlar holati va giperemirlangan qismdagi tomirlarda qon bosimining ko'tarilish darajasiga bog'liq. Markaziy nerv sistemasi qon bosimining oshishi va qon bilan ta'minlanishning o'zgarishiga boshqa organlarga nisbatan sezuvchanligi yuqori bo'lgani uchun markaziy nerv sistemasida hosil bo'ladigan giperemiya xavflidir. Agar qon tomirlarida patologik o'zgarishlar bo'lsa, arteriya giperemiyasi hosil bo'lganidan qon tomirlari yorilib, yuzaga qon quyilishi mumkin. Miya tomirlari va yurak toj tomirlari yorilib qon quyilishi evaziga kuchli xatarli holat yuzaga kelishi mumkin. Arteriya giperemiyasidan ba'zan to'qima elementlarining qon bilan ta'minlanishi hamda to'qimalardagi almashinuv jarayonlarini kuchaytirib, davolash maqsadida foydalaniladi.

Arteriya giperemiyasi organizmga ta'sir ko'rsatish xususiyati quyidagilarga bog'liq: a) arteriya giperemiyasining to'qimalardagi metabolitik talabga va mikrosirkulatsiya jadallanishiga mos kelish-kelmasligi; b) arteriya giperemiyasining ulardagi mahalliy o'zgarishlarni bartaraf etish yoki bartaraf etmasligi. Agar arteriya giperemiyasida bu jarayonlarning barchasi ro'yobga chiqsa, u ijobiy, agar ro'yobga chiqmasa patologik ta'sir ko'rsatadi (3-chizma).

Arteriya giperemiyasining foydali ta'siri to'qimalarda kislorod va oziq moddalarga talab yuqori bo'lganda, ular bilan ta'minlashni kuchaytirishni va undan moddalar almashinuvi oxirgi mahsulotlari chiqarilishining ta'minlanishi bilan bog'liq bo'ladi. Fiziologik sharoitlarda arteriya giperemiyasi to'qima va organlarning faollashishi bilan bog'liq. Masalan, skelet muskullari qisqarganida, bez sekretsiyasi kuchayganida, neyronlar aktivligi oshganida paydo bo'ladigan arteriya giperemiyasi *funksional arteriya giperemiyasi* deyiladi.

Patologik sharoitlarda ham arteriya giperemiyasi foydali ahamiyatga ega bo'lib, hunda u yoki bu buzilishlarni kompensatsiyalaydi. Bunday giperemiya to'qimada kislorod qarzdorligi ho'lganida



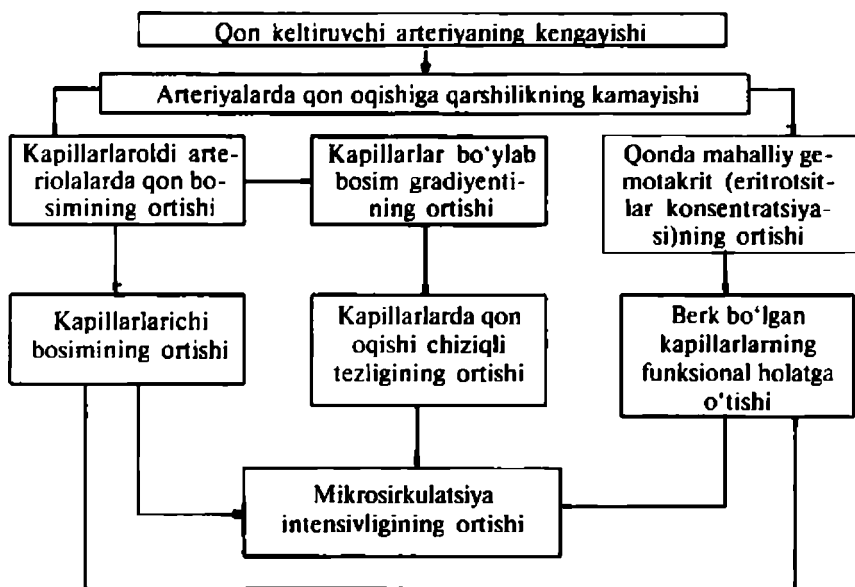
3-chizma. Arteriya giperemiyasining organizm uchun ahamiyati.

kuzatiladi. Masalan, giperemiyaga qadar to'qimaga kelayotgan arteriya tomiri toraygan bo'lsa va qon oqib kelishi zaiflashgan bo'lganida (ishemiyada) giperemiya rivojlansa postishemik giperemiya deyilib, u foydali, ya'ni kompensator ahamiyatga egadir. Bu vaqtda to'qimaga katta miqdorda kislorod va oziqa moddalar keltirilib, ishemiya davrida to'plangan moddalar almashinuvining oxirgi mahsulotlari oson chiqariladi. Kompensator xarakterga ega bo'lgan arteriya giperemiyasiga yallig'lanish o'chog'ida qon tomirlari mahalliy kengayib, qon oqib kelishining kuchayishi misol bo'ladi. Bu giperemiyaning sun'iy bartaraf qilinishi yoki zaiflashishi natijasida yallig'lanish sust kechib, oqibati yaxshi bo'lmasligi ilgari ma'lum. Shuning uchun ham vrach uzoq vaqtlardan beri turli xil yallig'lanishlarda hujayra elementlar faolligini kuchaytirish maqsadida issiq vannalardan, qizdiruvchi kompres va boshqa issiqlik ta'siridan foydalanishni tavsiya qilib kelgan.

Arteriya giperemiyasining patologik ahamiyati to'qimaga arteriya giperemiyasi ortiqlik qilganda yoki qon oqib kelishining kuchayishiga talab kamayganida kuzatiladi. Bu vaqtda arteriya giperemiyasi organizmga zarar keltirishi mumkin. Jumladan, mayda qon tomirlarida bosim ortganida (agar ular patologik o'zgargan bo'lganida) qon tomiri yorilib, qon quyilishi kuzatilishi mumkin yoki kapillarlar devori orqali eritrotsitlar yuzaga chiqadi – diapedez; to'qimalarda shish rivojlanishi mumkin. Bunday holatlar markaziy

nerv sistemasida sodir bo'lsa, juda xavflidir. Bosh miyaga qon oqib kelishining kuchayishi bosh og'rig'i, bosh aylanishi, boshda shovqin paydo qilib, yoqimsiz sezgilar yuzaga keladi. Ayrim turdagi yallig'lanishlarda vazodilatatorlarning kuchayishi va arteriya giperemiyasi salbiy o'zgarishlarni, ya'ni qon tomirlarining yorilishini keltirib chiqarishi mumkin. Buni vrach yaxshi biladi va shuning uchun ham yallig'lanish o'chog'ida issiq muolajalarni o'tkazmasdan, balki sovuqlik bilan ta'sirlab giperemiyani zaiflashtiradi (masalan, jarohatlangandan keyingi dastlabki paytlarda, appendisitlarda va b.)(4-chizma).

Arteriya giperemiyasining oqibati uning qaysi organ (to'qima)da paydo bo'lishiga, tomirlar holatiga va giperemiyalangan organ (to'qima) tomirlarida qon bosimining oshish darajasiga bog'liq.



4-chizma. Arteriya giperemiyasida mikrosirkulatsiyaning o'zgarishi (G.I. Mchedlishvili bo'yicha).

8.2. Vena giperemiyasi

Qon oqib ketishining qiyinlashishi natijasida muayyan organ yoki to'qimaning qon bilan to'lib ketishiga **vena giperemiyasi** deyiladi. Vena giperemiyasini keltirib chiqaruvchi sabablarga qon oqib ketishiga qarshilik ko'rsatuvchi quyidagi omillar kiradi:



7-rasm. Quyon qulog'i vena qon tomir giperemiyasi.

1. Vena qon tomirining ivigan qon – tromb yoki embollar bilan tiqilishi natijasida muayyan qismlardan qon oqib ketishining qiyinlashishi.

2. Vena qon tomirlarini bog'lam, o'sma, o'sgan to'qima, homiladorlik davrida bachadonning kattalashishidan ichki organlar qon tomirlarining qisishi va egarjabduqlar noto'g'ri bog'lanishidan qisilib qolishi.

3. Yurak faoliyatining, asosan, o'ng qorincha shikastlanishlarida

zaiflashishi. Bunday holatlarda yurakka oqib borayotgan qonning tezligi pasayadi va tananing pastki qismlaridagi o'rta va katta diametrli venalarda qon turg'unligi kuzatiladi.

4. O'pka kengayishi hisobiga ko'krak bo'shlig'i bosimi ortadi. Bu vaqtda katta venalarda qon oqishiga qarshilik ortib, oqibatda tananing pastki qismlarida qon harakati qiyinlashadi.

Vena giperemiyasining belgilari:

1. Giperemirlangan to'qimaning ko'kish rangga o'tishi kuzatilib, u qon tomirida katta miqdordagi tiklangan gemoglobin (vena qoni) bo'lishi bilan bog'liq (7-rasm).

2. Tananing giperemirlangan qismlarida issiqlik hosil bo'lishining kamayishi va issiqlik uzatilishining kuchayishi (qon tomirlar keskin kengayishi) natijasida harorat pasayadi.

3. Qon tomirlarining kuchli kengayishi va to'qimada transsudat (qon tomirlaridan sizib chiqqan suyuq qism) hamda eritrotsitlarning to'qimaga to'planishidan giperemirlangan to'qima yoki organ hajmi kattalashadi.

Vena giperemiyasining oqibatlari: shikastlangan to'qimalarning qon bilan ta'minlanishi sezilarli darajada yomonlashadi, natijada to'qimalarning oziqlanishi u yoki bu darajada buziladi. Bunday holatlarda kuzatiladigan turg'un giperemiyaga qancha kuchli namoyon bo'lsa va qancha uzoq davom etsa, uning joylashish joyiga bog'liq ravishda shuncha kuchli o'zgarishlar kuzatiladi.

Vena giperemiyasi davrida quyidagi buzilishlar kuzatiladi:

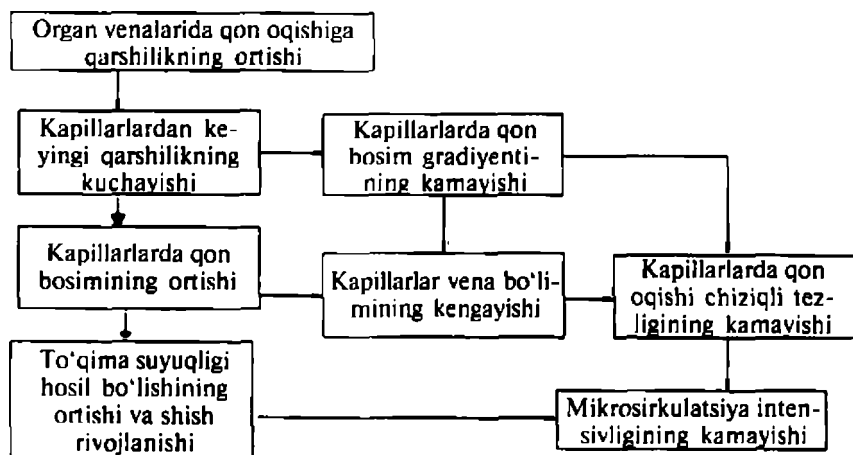
1. Transsudatsiya (terlash) – suyuqliklar qon tomirlaridan atrof to'qima va bo'shliqlarga chiqib, keyinchalik shish yoki istisqo hosil qiladi.

2. Diapedez – mayda qon tomirlari (mayda vena va kapillarlar) devori orqali eritrotsitlarning o'tishi. Bu qon tomirlarida bosim oshishi va ular o'tkazuvchanligining kuchayishi bilan bog'liq bo'lgan o'ziga xos qon ketishidir.

3. Staz – mayda qon tomirlari keskin kengayib, qon bilan to'lib, qon aylanishining to'liq to'xtashidir. Qon oqishining to'xtashi to'qima oziqlanishini keskin buzadi, oksidlanish jarayonlari izdan chiqib, organizm moddalar almashinuvining aynishi natijasida hosil bo'lgan oraliq mahsulotlar bilan zaharlanadi. Bularning barchasi sezilarli darajada shikastlangan to'qimalarda nekrobiotik jarayonlarni rivojlantiradi.

4. Giperemirlangan to'qima faoliyatining buzilishlari parenxima atrofiyasiga yoki stroma biriktiruvchi to'qimalarining o'sishiga olib kelib, buning oqibatida organning zichlashib, qattiqlashishiga olib keladi (buyrak, jigar, o'pkaning turg'un induratsiyasi).

Vena giperemiyasi davrida tomirlar ko'ndalang yuzasi kengayadi va tomirlar ichki bosimining oshishidan qonning oqish tezligi zaiflashadi. Organizmda keskin o'zgarishlar darvoza venasi tiqilganida kuzatiladi. Chunki qorin bo'shlig'i organ tomirlari umumiy organizm qonining 90% atrofidagi miqdorini sig'dirib, portal tizimida vena giperemiyasi hosil bo'lganida barcha organ va sistemalarning qon bilan ta'minlanishini pasaytirib, oqibatda ko'pincha o'limga olib keladi. Vena giperemiyasida turg'unlik yuzaga kelgan organlarda biriktiruvchi to'qimalarning o'sishini kuchaytirish qobiliyatidan



5-chizma. Vena turg'unligida mikrosirkulatsiyaning buzilishi (G.I. Mchedlishvili bo'yicha).

kelib chiqib, ba'zan ulardan davolovchi maqsadlarda foydalaniladi. Masalan, yara, suyak sinishi, yallig'lanish jarayonlari kechishini yaxshilash maqsadida turg'un giperemiyadan foydalanish tavsiya qilingan. Vena qon oqishi qiyinlashganida turg'unligi davridagi qon mikrosirkulatsiya parametrlarining turli-tumanligi 5-chizmada ko'rsatilgan.

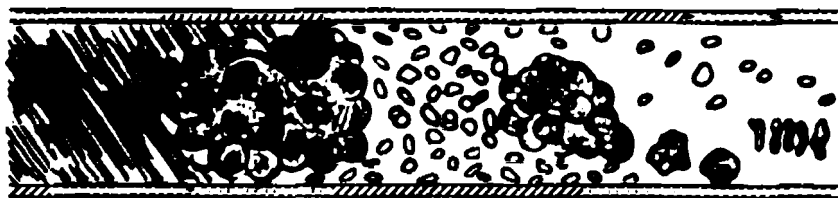
8.3. Staz

Staz (yunoncha *stasis* — harakatsiz, to'xtash) qon aylanishining mahalliy buzilishi bo'lib, to'qimaning muayyan qismlaridagi ayrim kapillarlarida, mayda arteriolalar va venalarda qon oqishi to'xtashi bilan xarakterlanadi. Staz davrida qon tomirlari keskin kengayib, qon bilan to'lib, yopishgan eritrotsitlar bilan to'lgan bo'ladi. Stazning vena va kapillar yoki haqiqiy turlari farq qilinadi.

Vena stazi, ko'pincha, vena qon tomirlar falajlanishi va ular tonusining yo'qolishi natijasida qon oqib ketuvchi tomirlarda qon oqib ketishining qiyinlashishi natijasida hosil bo'ladi.

Kapillar yoki haqiqiy staz qon oqib ketishining qiyinlashishi bilan bog'liq bo'lmay, u juda kuchli ta'sirotdorlar: yuqori va past harorat, kislota, ishqor, xantal yoki kroton moyi, to'qimalarning qurishi va boshqalar ta'siridan hosil bo'ladi. Bu stazlar infeksiyon toksik xarakterda, ya'ni qon tomirlar devoridagi nerv-muskul apparatiga mikroorganizm toksinlarining ta'siridan ham hosil bo'lishi mumkin. Stazlarning toksinlar ta'sirida hosil bo'lishini og'ir kechadigan infeksiyon kasalliklarda va giperergik yallig'lanishlarda kuzatilgan.

Haqiqiy stazning patogenezi juda murakkab bo'lib, birinchi o'rinda vazomotor buzilishlar — qon tomirlari torayishining ahamiyati kattadir. Fizik va kimyoviy agentlar ta'sirida mayda arteriya va arteriolalarning reflektor qisqarishidan qon bosimi pasayadi va kapillarlarida qon oqishi sekinlashib, to'xtab qoladi (qonning oqish kuchi kapillarlardagi qarshilikni bartaraf qila olmaydi). Kapillarlar va venalar kengayib eritrotsitlar bilan to'ladi (8-rasm), qon tomirlar devorining o'tkazuvchanligi oshadi. Qon tomirlaridan to'qimalarga katta miqdorda suyuqlik ajralib chiqib boshlaydi va qon quyushib qoladi. Qon tomirlari kengayib o'tkazuvchanligining buzilishi to'qimalarda fiziologik aktiv moddalar — gistamin, adenil kislota va bir qancha to'la oksidlanmagan moddalar to'planishiga sabab bo'ladi.



8-rasm. Baqa ichak tutqich pardasida hosil bo'lgan staz.

Staz oqibatlari turlichadir. Agar qon va qon tomirlar devorida chuqur o'zgarishlar hosil bo'lmagan bo'lsa, staz hosil qiluvchi sabab ta'sirining yo'qotilishi staz hosil bo'lgan qismlarda qon aylanishning tiklanishiga olib keladi. Agarda qon tomirlarida og'ir shikastlanishlar hosil bo'lib, yopishgan eritrotsitlar qaytadan donadona holatiga kelmasa, to'qimalarning nobud bo'lishiga olib kelishi mumkin.

8.4. Ishemiya

Ayrim to'qima yoki organlarga arteriya qon tomirlaridan oqib kelayotgan qon miqdorining kamayishi yoki mutlaqo to'xtab qolishidan ularni qon bilan ta'minlanishining kamayishiga **ishemiya** deyiladi. Ishemiya (yunoncha *ischein* – to'xtash, ushlab turish, *haima* – qon) qon oqib kelishiga qarshilik kuchayganida shu qismlarda qon oqib kelishi uchun kollateral yo'l bo'lmaganida paydo bo'ladi.

Ishemiya hosil qiluvchi sabablar turli-tuman bo'lib, ularga asosan, arteriya qon tomirlarining torayishi yoki arteriyaning qisman yoki to'liq berkilishi, tashqi tomondan qisilib qolishidan to'qimaga qon oqib kelishining yetishmovchiligi kiradi.

Ishemiyaning keltirib chiqaruvchi sabablar bir necha xildir:

a) qon oqib kelishini ta'minlovchi tomirlarning tashqi tomondan bog'lam, o'sma, shishgan to'qima, chandiq, begona jismlar bilan bosilishidan to'qimaga qonning yetarlicha oqib kelmasligiga **kompresion ishemiya** deyiladi. Masalan, arteriyalar ezilganida, o'smalar bilan qisilganda va arteriya tomiri qisib bog'langanida hosil bo'ladi;

- kompresion ishemiya qon aylanishi o'ziga xos bo'ladi;
- kompresion ishemiya qon tomirlar toraygan joydan pastda bosim pasayadi;
- arteriya vena bosimining farqi kamayadi;

— kapillarlarning torayib qolishidan faoliyat ko'rsatayotgan kapillarlar soni kamayadi;

— to'qimalarga energetik va plastik materiallar, biologik faol moddalar va kislorodga boy qon oqib kelishi kamayadi yoki to'xtaydi;

— kuchli reabsorbsiyalanish yuz berishiga qaramasdan hujayralarda metabolizm jarayonining mahsulotlari to'planadi;

— to'qimalar suvsizlanganligi uchun limfa aylanishi sekinlashadi yoki to'xtaydi;

b) *gematogen ishemiya* arteriya qon tomirlari torayib, tromb yoki embollar bilan tiqilib qolishidan hosil bo'ladi (obturatsiya-lovchi ishemiya);

d) *endogen ishemiya* arteriya qon tomirlari ichki devorining aterosklerozlar davrida qalinlashib torayishi oqibatida hosil bo'ladi;

e) *reflektor ishemiya* vazokonstriktor nerv apparatining reflektor ta'sirlanishidan rivojlanadi. Bu turdagi ishemiya, ko'pincha kuchli og'riqli ta'sirotda ta'sirida paydo bo'ladi (urug'don, buyrakusti bezi, buyrak va oshqozon shikastlanishlarida). Bunday holatda ba'zan hayotiy muhim organlar (miya va yurak)da ishemiya kuzatiladi va organizmga juda yomon ta'sir ko'rsatadi. Masalan, qo'rqqanda, qattiq og'riqlarda, sovuq ta'siridan qon tomirlari torayib, ishemiya hosil bo'ladi;

f) *paralitik ishemiya* organlarning faoliyatsizlanishi natijasida (masalan, paralichlarda) hosil bo'ladi va oqibatda qon tomirlar devori torayib va qon oqib kelishi kamayadi;

g) *kollateral ishemiya* qonning bir organdan qo'shni yoki boshqa ayrim uzoq organ yoki to'qimaga oqib ketishidan hosil bo'ladi. Masalan, qorin bo'shlig'ida to'plangan gaz yoki istisqoni tez chiqarilganda qorin bo'shlig'i organlariga qon oqib kelishi kuchayib, giperemiya kuzatiladi, miyada esa ishemiya hosil bo'ladi. Nihoyat, mahalliy ishemiya organizmning umumiy kamqonligida ham paydo bo'ladi;

h) *angiospatik konstriktiv ishemiya* qon tomir muskullarining yoki tomirlarni toraytiruvchi nervlarning ta'sirlanishi oqibatida arteriya qon tomirlarining qisqarishidan hosil bo'lishi mumkin. Bu holatlarni sovuqlik, adrenalin va ergotin ta'sirida kuzatish mumkin.

Ishemiya bo'lgan organlarda quyidagi mahalliy o'zgarishlar hosil bo'ladi:

1. Ishemiyalangan to'qima rangsizlangan, chunki u organ yoki to'qima orqali o'tadigan arteriya va vena tomirlar toraygan,

kapillarlar esa qonsizlanganligi uchun uning tabiiy rangi ajralib turadi. Bunday o'zgarishlar hayvonlarning, ayniqsa, ko'z, burun, og'iz shilliq pardalarida yaxshi ko'zga tashlanadi.

2. Ishemiyalangan qismlarga arteriya qonining oqib kelishi keskin buzilganida (qon bilan ta'minlanish zaiflashishidan) moddalar almashinishi zaiflashib, oqibatda harorat pasayadi.

3. Ishemiyalangan organ hajmi va vazni kamayib, bu ularda qon va limfa suyuqligining kam saqlanishi bilan bog'liq.

4. Oziqlanish va moddalar almashinuvini o'zgarishi natijasida hosil bo'lgan to'la parchalanmagan mahsulotlar bilan retseptor apparatning qo'zg'alishidan og'riq paydo bo'ladi.

5. To'qimalar oziqlanishi va trofik faoliyati buzilishi oqibatida ularning funksiyalari zaiflashadi.

Ishemiyaga kapillarlarida qon bosimning pasayishi xarakterli bo'lib, qon olib keluvchi arteriyalar tiqilganida mayda arteriyalarda ham bosim pasayadi. Lekin qon bosimi (hatto qon olib keluvchi arteriyalar tiqilganida ham) kollaterallar orqali u yoki bu darajada qon oqib kelganligi tufayli «nol»ga qadar tushib qolmaydi. Ichki organlar (yurak, buyrak va b.) ishemiyasida ba'zan kuchli og'riq paydo bo'ladi (vissero – sensor refleks). Ishemiyada asosiy patologik buzilishlar kislorod yetishmasligi, ishemiyalangan qismlarda moddalar almashinuvining sifat va miqdor o'zgarishlarini chaqirishi bilan xarakterlanadi.

Ishemiyada ishemiyalangan qismlarda mahalliy asidozga bog'liq ravishda (to'qimalarda to'la oksidlanmagan parchalanish mahsulotlarining to'planishi oqibatida) qon tomirlar devorining o'tkazuvchanligi kuchayadi.

Ishemiya oqibatlari quyidagi sharoitlarga bog'liq:

1. Toraygan yoki berkilib qolgan arteriya tomiri diametriga: arteriya qancha katta bo'lsa, uning oqibati ham sezilarli darajada katta bo'ladi va anastomozlar orqali qon bilan ta'minlash imkoniyatlari bilan chegaralanadi (asosan, ular tez berkilib qolganida).

2. Arteriya devorining torayish jadalligiga bog'liq: hatto katta diametrli tomirlar asta-sekin berkilganida tegishli anastomozlar orqali qon bilan ta'minlanish tiklanishi mumkin.

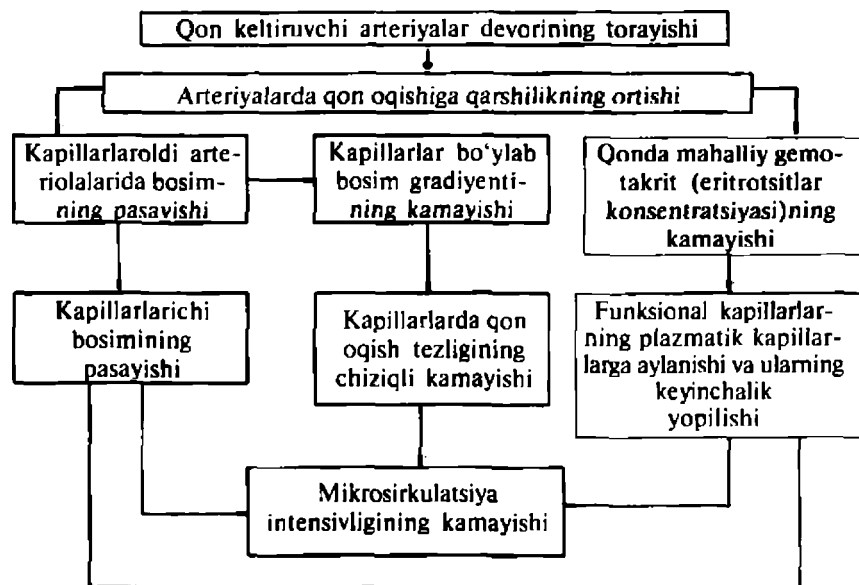
3. Organlar qon bilan ta'minlanishining zaiflashish muddatiga.

4. Ushbu to'qimalar arteriya qoni bilan ta'minlanishining yetishmovchiligiga sezuvchanligiga. Hayotiy muhim organlar va ularning to'qimalari qon bilan ta'minlanishning kamayishiga o'ta

sezuvchandir. Nerv to'qimasi va yurak muskullari arteriya qoni yetishmovchiligiga juda sezuvchan.

Miya, yurak, buyrak intensiv faoliyat ko'rsatgani uchun yetarli miqdorda kislorod, oziq moddalar va biologik aktiv moddalar talab qiladi. Miyaning qon bilan ta'minlanishining yetishmasligi miyaning qaysi qismidaligiga ham bog'liq. Agar ishemiya nafas va qon tomirlarini harakatlantiruvchi markazda paydo bo'lsa, tezda hayvonning o'limi bilan yakunlanishi mumkin. Ishemiya bosh miya po'stlog'ining harakatlantiruvchi qismida paydo bo'lsa, falaj, yarimfalaj va boshqalar paydo bo'ladi. Ishemiya gipoksiyaga, autointoksikatsiyaga olib keladi, natijada bu organning funksional aktivligini pasaytiradi va gipoplastik jarayonlarning rivojlanishiga olib keladi: distrofiya, gipotrofiya, atrofiya, ishemiya, nekroz va to'qimaning nobud bo'lishi bilan yakunlanadi.

To'qima va organlar arteriya qoni bilan ta'minlanishining buzilishi oziqlanishning yengil, yuzaki, tez o'tuvchi buzilishlaridan tortib, keng doiradagi o'zgarishidan organ yoki uning biror qismining to'la nobud bo'lishigacha o'zgarish chaqiradi. Masalan, oyoq suyagi arteriyasi tiqilganida uning nobud bo'lishi. Demak, ishemiyaning oqibati toraygan yoki berkilgan arteriyaning



6-chizma. Ishemiyada mikrosirkulatsiyaning o'zgarishlari (G.I. Mchedlishvili bo'yicha).

kattaligiga, tomirning tez yoki sekin torayishiga, ishemiya davom etgan muddatga va organning qonga bo'lgan ehtiyojiga, kollateralarning rivojlanganlik darajasiga bog'liq. Tana muzlab qolgan qismining nekrozga uchrashi ham, sovuqlik ta'sirining uzoq muddat tomirlar torayishidan paydo bo'lishi ham juda muhimdir. Ishemiyada arteriya qoni mikrosirkulatsiyasining buzilishi natijasida to'qimaga kislorod va energetik material yetkazilishi kamayadi. Kapillarlar ichki bosimining pasayishi oqibatida tomirlardan to'qimalarga suyuqliklarning filtratsiyasi kamayadi va to'qimalardan kapillarlarga suyuqliklar reabsorbsiyasi kuchayadi. Shuning uchun hujayralararo qismlarda to'qimalararo suyuqliklar miqdori sezilarli darajada kamayadi va limfa suyuqligining ishemiyalangan qismda oqishi zaiflashib, to'xtab qolishi ham mumkin. Bu parametrlarning ishemiya davridagi o'zgarishi 6-chizmada keltirilgan.

8.5. Kollateral qon aylanishi

Hatto katta diametrli qon tomirlar tiqilib qolganida ham organ yoki uning biror qismining qon bilan ta'minlanishi yonbosh qon tomirlari tarmoqlari orqali tiklanadi. Bunga **kollateral qon aylanish** deyiladi.

Kollateral yo'l bilan qon aylanishining tiklanish tezligi va to'liq tiklanishi anastomozlar miqdoriga, ular diametri va elastikligiga hamda yurak faoliyati va qon aylanishining nerv boshqarilishiga bog'liq. Agar kollateral qon tomirlar devori umumiy diametri, berkilgan qon tomirlar diametriga to'g'ri kelsa, kollateral qon bilan ta'minlash tezda tiklanadi, agar ular yetarli bo'lmasa anastomoz hosil bo'lishi va kengayishiga bog'liq ravishda asta-sekinlik bilan tiklanadi. Bu davr ichida kollaterallar kengayadi, ular devori mustahkamlanadi, oqibatda ularning umumiy diametri tiqilgan asosiy arteriya devori diametriga tenglashib, organ qismlarining qon bilan ta'minlanishi tiklanishi mumkin. Kollateral qon aylanishining rivojlanishi uchun kollateral tomirlar holatining ahamiyati kattadir: sklerozlashgan, elastikligini yo'qotgan kollateral-larda kengayish qobiliyati zaif bo'lib, u qon aylanishining to'liq tiklanishini ta'minlay olmaydi. Kollateral qon aylanishi tiklanishida yurak faoliyatining o'rni ham muhimdir: yurak yetishmovchiliklari davrida kollaterallar bo'ylab qonning harakati qiyinlashadi.

Qonning katta venalar orqali sirkulatsiyasi qiyinlashgan paytda muayyan organdan qonning oqib chiqib ketishi ham kollaterallar

orqali yuzaga kelishi mumkin. Masalan, darvoza venasi devori qisilganida yoki torayganda, jigar (sirrozida) bujmayib qolganida vena qonining kovak venaga oqib ketishi qizilo'ngach pastki qismidagi venalar, qorin devorining oldingi venalari orqali kollateral yo'l bilan amalga oshadi.

Kollateral qon aylanishning tiklanish mexanizmi quyidagicha amalga oshadi:

1. Qon bosimidagi tafovut oqibatida, ya'ni qon tomiri tiqilgan joydan yuqori qismda qon bosimi me'yorda bo'ladi, undan pastki qismlarida esa bosim sezilarli darajada pasayadi. Bu holat yuqori qismidan tiqilgan arteriya tomirlar to'ridan pastda joylashgan tomirlarga kollateral orqali qonning harakatini ta'minlaydi.

2. Ishemiya bo'lgan qismlarda to'plangan moddalar almashinuvining patologik mahsulotlari bilan tomirlar retseptorlarining qitiqlanishi natijasida shu qismdagi tomirlarning reflektor kengayishini ta'minlaydi.

3. Ishemiyalangan qismlar to'qimalari tonusining pasayishi ularda qon tomirlarini kengaytirish orqali qon aylanishini tezlashtiradi.

Ishemiyalangan qismlarda tomirlarning kengayishi tomirlar devori nerv-muskul apparatiga bu yerda to'plangan katta miqdordagi turli xil metabolitlar (gistamin, asetilxolin) ta'siriga bog'liq.

Ham arteriya, ham vena kollateral qon aylanishining rivojlanishi ancha ko'p uchraydi va organ yoki to'qimalarda buzilgan moddalar almashinuvi va ularda buzilgan oziqlanishning ta'minlanishida katta ahamiyatga ega. U eng muhim boshqaruv moslashuvchanlik mexanizmi hisoblanadi.

Tomir qisilganida yoki tiqilib qolganida ko'pchilik holatlarda kollateral qon aylanish tiklanmaydi. Bu shu tomirning juda kam anastomozlarga (asosan, terminal arteriyalarning tiqilishi) ega bo'lganligi bilan ifodalanadi.

Terminal arteriya qo'shni arteriya tomirlari bilan qariyb yoki mutlaqo anastomozlarga ega bo'lmagan tomirlardir. Asosan, terminal arteriya bosh miya, yurak, taloq, buyrak, o'pka, ko'z to'rpardasi va boshqalarda bo'ladi.

Bu tomirlar tromb yoki embol bilan berkilishidan shu qismlar qon bilan ta'minlanishdan mahrum bo'ladi, buning oqibatida uning oziqlanishi va moddalar almashinuvi keskin buziladi va nekrozga uchraydi.

8.6. Infarkt

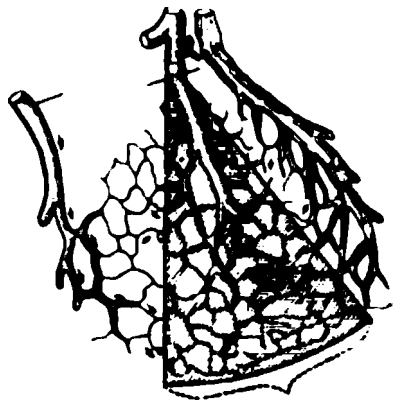
Mayda, ko'pincha, terminal arteriya tomirining berkilishi natijasida biror qism to'qimalarining nobud bo'lishiga **infarkt** (lotincha *infarcire* – to'ldirmoq) deyiladi. Infarkt hosil bo'lishi sabablari qon tomirlar devorida tromb hosil bo'lishi yoki embol bilan tiqilishi, arteriyalarning uzoq spazmi, endoarteritlar, turg'un giperemiyalar hisoblanadi. Infarkt, ko'pincha, gipoksiyaga sezgir va qon aylanishi terminal arteriyalar bilan ta'minlangan parenximatoz organlarda uchraydi. Bu arteriyalar tiqilganida organ asosining yuzasiga qarab konussimon nekrotik qism hosil bo'ladi.

Infarktning ikki xili: oq va qizil infarkt uchraydi.

Ko'pincha *oq yoki ishemik infarkt* kollateralari zaif rivojlangan organlarda uchraydi. U to'qimaga qon oqib kelmagani uchun och bo'yalishga ega bo'ladi. Bunday infarktlar hayvonlarda, odatda, terminal arteriyasi bo'lgan buyrak, taloq, yurak va bosh miyada paydo bo'ladi.

Qizil infarkt ishemiyalangan qism kapillarlarining kollateral yoki vena orqali oqib kelayotgan qon bilan to'lib ketishidan hosil bo'ladi. Qon tomirlarda to'planib, staz hosil bo'ladi. Kollateralar miqdori kam bo'lgan qismlarida qon aylanishini tiklash qobiliyatiga ega bo'lmaydi (9-rasm). Tomirlar devorining oziqlanishi huzilishidan ular distrofiyaga, nekrozga uchrab, ko'pincha, yorilib ketadi va qon to'qima nobud bo'lgan qismlariga quyilib, infarktning qizil rangga bo'yalishiga (o'pka, ichakda) olib keladi. Odatda, infarktlar hujayra ichidagi proteolitik fermentlar ta'sirida suyuladi va so'rilib ketadi, keyinchalik bu joyda chandiq hosil bo'ladi. Agar qon tomiri bakteriyalar bilan tiqilgan bo'lsa, keyinchalik infarkt yiringli suyulish va nekrozlangan qismda mikroorganizmlar ko'payib, yiringlab, shu joydan butun organizmga infeksiyaning tarqalishi yuzaga keladi.

Infarkt oqibati uning kattaligi, joylashishi, hayvonning holatiga bog'liq. *Mikroinfarkt* degan tushuncha mavjud bo'lib, u mayda arteriyalarning embol yoki tromb



9-rasm. Qizil infarktning tuzilishi.

bilan berkilishi yoki ularning uzoq muddatli spazmidan paydo bo'ladi. Mikroinfarkt qismlari qo'shib qurollanmagan ko'z bilan ko'rinadigan *makroinfarkt* hosil qiladi. Hayvonlardan otda yurak va ichak infarkti o'lim bilan yakunlanadi. Hayvon tuzalayotgan paytda nekrotik massa atrofida yallig'lanish jarayoni rivojlanib, keyinchalik o'lgan to'qima o'mida biriktiruvchi to'qimali chandiqlik paydo bo'ladi. Miya infarkti yarimfalaj, falaj asoratidan o'lim bilan yakunlanishi mumkin. Infarktning ijobiy oqibatida, shu nekroz hosil bo'lgan joyda kista hosil bo'ladi. Nekrozga uchragan to'qimada mikroorganizmlar ko'payib, to'qimaning yiringli suyulishiga sabab bo'ladi. Buyrak infarkti, ko'pincha, qari hayvonlarda uchrab hayot uchun kuchli xavf tug'dirmaydi. Ular qattiq chandiqli to'qimaga aylanib, po'stloq bilan birikib ketadi.

8.7. Qon oqishi – gemorragiya

Qon oqishi (qon ketishi) deb (*haemorrhagia* — yunoncha *haema* — qon, *rrhagia* — oqish), tomirlar devoriga yoki yurakka shikast yetganida yoki tomir o'tkazuvchanligi buzilganida tomirdan qonning tashqariga yoki bo'shliqqa oqib chiqishiga aytiladi.

Qon ketishining ikki turi farq qilinadi: tashqi va ichki.

1. Agar qon qon tomirlaridan tashqariga, ya'ni to'qima sirtiga oqib chiqsa *tashqi qon ketishi* deyiladi.

2. Agar qon to'qima oralig'iga, bo'shliqlarga quyilsa *ichki qon ketishi* deyiladi. Ba'zan ichki qon ketishlar tashqi qon oqib chiqish holatida ham namoyon bo'ladi. Masalan, me'da qon tomiri yorilib ketsa, hayvon qon qusishi mumkin.

Ichki qon ketishlarning organizmga zarari katta va xavfli bo'lib, birinchidan, ichki qon oqib chiqishini aniqlash qiyin, ikkinchidan, ajralib chiqayotgan qon to'qimalarga bosim berib bir qancha qo'shimcha asoratlarni keltirib chiqaradi.

Qonning tashqi muhitga oqib chiqishi teri qoplamasi va uning tagidagi to'qimalarda, tug'ish patologiyasida bachadon va tug'uruq yo'lini, o'pka va siydik yo'li shikastlanganida kuzatiladi (urilish, suyak sinishi).

Shikastlangan qon tomirining turiga bog'liq holda uch xildagi qon tomirlaridan qonning oqib chiqishi farq qilinadi: arteriya, vena, kapillar.

Arteriya qon tomirlaridan qonning oqib chiqishi juda xavfli bo'lib, arteriya devorlari yorilganida shu joy lang ochilib ketadi,

puchaymaydi, qon bosimining yuqoriligi oqibatida qon oqib chiqishini to'xtatish qiyin bo'ladi. Qisqa vaqt ichida katta miqdorda qon yo'qotiladi va o'lim bilan yakunlanishi mumkin. Otlar uyqu arteriyasi kesilganida (agar tez yordam ko'rsatilmasa) tezda hayvonning o'limi yuzaga kelishi mumkin. Arteriyal qon ketishda qon tomirlarida hosil bo'layotgan davriy bosim tufayli qon puls hosil qilib oqib chiqadi va u och qizil rangga ega bo'ladi.

Vena qon oqishida bir tekis, nisbatan sekin qon oqib chiqib, to'q qizil rangda bo'ladi. Katta diametrli venalarning kesilishi (bosim manfiy) tomirlarga havo so'rilishi xavfini tug'dirib, havoli emboliya hosil qilishi mumkin.

Parenximatoz yoki kapillar qon oqishi. Ichki organlar (taloq, jigar) yorilganida, muskullarning shikastlangan yuzasidan kapillarlar orqali sekin to'q qizil rangdagi qon oqib chiqadi. Bunday qon oqishlarga hayotiy jarayonlar davrida tashxis qo'yish qiyin va uzluksiz qon yo'qotiladi.

Vena qon tomirlari bilan kapillar qon tomirlaridan qon oqib chiqishini farqlash biroz qiyin bo'lib, vena qon tomiridan oqib chiqayotgan qon qoramtir — to'q qizil rangga ega bo'lib, uzluksiz oqib chiqib tursa, kapillar qon tomirlaridan qon nuqtasimon shaklda oqib chiqishi bilan xarakterlanadi, qonni paxta bilan artilsa, yana nuqta shakldagi qon tomchisi hosil bo'laveradi.

Qon ketishning nomi u hosil bo'lgan joyiga bog'liq: oshqozonda — *haematemesis*, o'pkada bo'lsa — *pneumorrhagiyasiydi*, siydik yo'lida bo'lsa — *haematuria*, bachadonda bo'lsa — *menorrhagia* yoki *metrorrhagia* va b.

Qon ketishining qon tomirlar devorida bo'layotgan o'zgarishlarga bog'liq holda quyidagi turlari farq qilinadi:

1. Qon tomirining yorilishi — yirtilishi (*haemorrhagia per rhexin*, lotincha *rhexio* — yirtaman) mexanik shikastlanish (yaralanish) yoki strukturaviy o'zgarishlar (skleroz, miokard infarkti, aorta va boshqa tomirlar anevrizmi) natijasida paydo bo'ladi.

2. Qon tomirlarining yaralanishi, yemirilishi (*haemorrhagia per diabrosin*, yunoncha *diabrosis* — yemirilish yoki eroziya) fermentativ jarayonlar natijasida paydo bo'ladi. Eroziyali qon oqishi oshqozon yara kasalligida, yiringli yallig'lanish o'chog'ida, xavfli o'smalar bilan shikastlanganda kuzatiladi.

3. Jarohatlanmagan qon tomirlaridan diapedefez (10-rasm) (*haemorrhagia per diapedefesis*, yunoncha *dia* — orqali, *pedao* — chiqaman) arteriola, kapillarlar, venula qon tomirlar o'tkazuvchanligi



10-rasm. Baqa ichak tutqich pardasidan qon oqib chiqishi.

keskin kuchayganida (vena turg'unligi, infeksiyon va invazion kasalliklar, gipoksiya, zaharlanish, yallig'lanish) eritrotsitlarning chiqishi. Trombotsitopeniya, gemofiliya, ko'pchilik infeksiyon kasalliklar (cho'chqa o'lati, kuydirgi) C avitaminoz va boshqa patologik holatlarda mikrosirkulator o'zan tomirlarida umumiy o'tkazuvchanlikning kuchayishidan gemorragik,

diatez (yunoncha *diatesis* – moyil, intilish) kuzatiladi.

Birlamchi qon oqishi mexanikaviy shikastlanish (yaralanish)dan keyin paydo bo'ladi. Ikkilamchi qon oqishi birlamchi qon oqishi to'xtaganidan bir necha soat yoki bir kun o'tganidan keyin kuzatiladi. Ikkilamchi qon oqishi yaralar infeksiyalanishidan, trombnig yiringli suyulishidan, hayvonda qon to'xtatuvchi bog'lam yechilganida va boshqa sabablar ta'sirida hosil bo'ladi.

Qon quyilishi qon oqishining bir shakli sifatida tushunilib, bu vaqtda qon qon tomir devoridan tashqariga chiqadi va to'qimalarda to'planadi.

Qon quyilgan joy kattaligiga bog'liq ravishda gematoma va qontalash, petexiya va ekximoz farqlanadi.

Gematoma – qonli o'sma, shish deb, asosan, arteriyalar yorilishi natijasida sun'iy bo'shliq hosil qilib, ivigan qon bilan to'lishga aytiladi. Hayvonlarda gematoma, ko'pincha, teriosti kletchatkasida, muskullararo biriktiruvchi to'qimada kuzatiladi. Agar bo'shliqlar hosil bo'lmay, qon to'qimaga so'rilgan bo'lsa, unga gemorragik infiltratsiya deyiladi.

Qontalash – terida va shilliq pardada qonning bir tekis to'planishi.

Petexiya va ekximoz teri, shilliq parda, zardob parda yuzasida eritrotsitlarning diapedez bilan bog'liq nuqtali qon quyilishi bilan ifodalanadi. U hayvonlarning ko'pchilik kasalliklarida (pasterelloz, petexial isitma) xarakterlidir.

Qon quyilishining kattaligiga bog'liq ravishda eritemani, ya'ni terining keng yoki chegaralangan qismlarining qizarishini shilliq pardalarning arteriya giperemiyasidan farqlash lozim. Masalan,

cho'chqalar saramasida arterial tomirlar (eritemasi) kengayishidan terining qizarib dog' hosil bo'lishi shakllansa, o'latda cho'chqalar terisida chegaralangan qon quyilishi (petexiya) bilan ifodalanadi. Qon tomirlar butunligining buzilishi yoki o'tkazuvchanligining buzilishi turli sabablar ta'siridan qon oqib chiqishiga olib keladi va ular quyidagilar:

1. Qon tomirlarining mexanik yo'l bilan shikastlanishi (kesilish, ezilish, o'q bilan teshilish, qisilish va b.).

2. Qon tomirlari devorining yara va yallig'lanish jarayoni yoki qon tomirlariga o'smalarning o'sib kirishidan yaralanishi va yemirilishi. Masalan, o'pka tuberkulozida qon tomirlari yemirilishi, oshqozon yaralanganida tomirlarining shikastlanishi va boshqalarda. Bu vaqtda ba'zan anevrizm hisobiga qon tomir devori shishib, turli shikastlanish yoki qon bosimi oshganida oson yoriladi.

3. Organizm och qolganida, avitaminozlarda, jangovar zaharlovchi moddalar bilan zaharlanganida, margimush, fosfor, simob va boshqa moddalar bilan zararlanganida hamda organizmga infeksiya omillarining tushishi qon tomirlarida patologik o'zgarishlar chaqiradi. Bu omillar tomirlar devorining fizik-kimyoviy strukturasi buzadi va ko'pincha, ular o'tkazuvchanligining kuchayishi bilan ifodalanadi.

4. Qon tomirlaridagi sklerotik va degenerativ o'zgarishlarda kuchsiz mexanikaviy ta'sir yoki qon bosimining oshishi ham qon tomirlarining yorilishiga sabab bo'ladi.

5. Qon tomirlari nerv sistemasi orqali boshqarilishining buzilishi qon tomirlar devori trofikasini buzib, uning o'tkazuvchanligini oshiradi.

Arteriola, venula, asosan, kapillarlarida qon tomirlar devori o'tkazuvchanligining kuchayishi, ko'pincha, diapedezli qon ketishiga sabab bo'ladi (11-rasm).

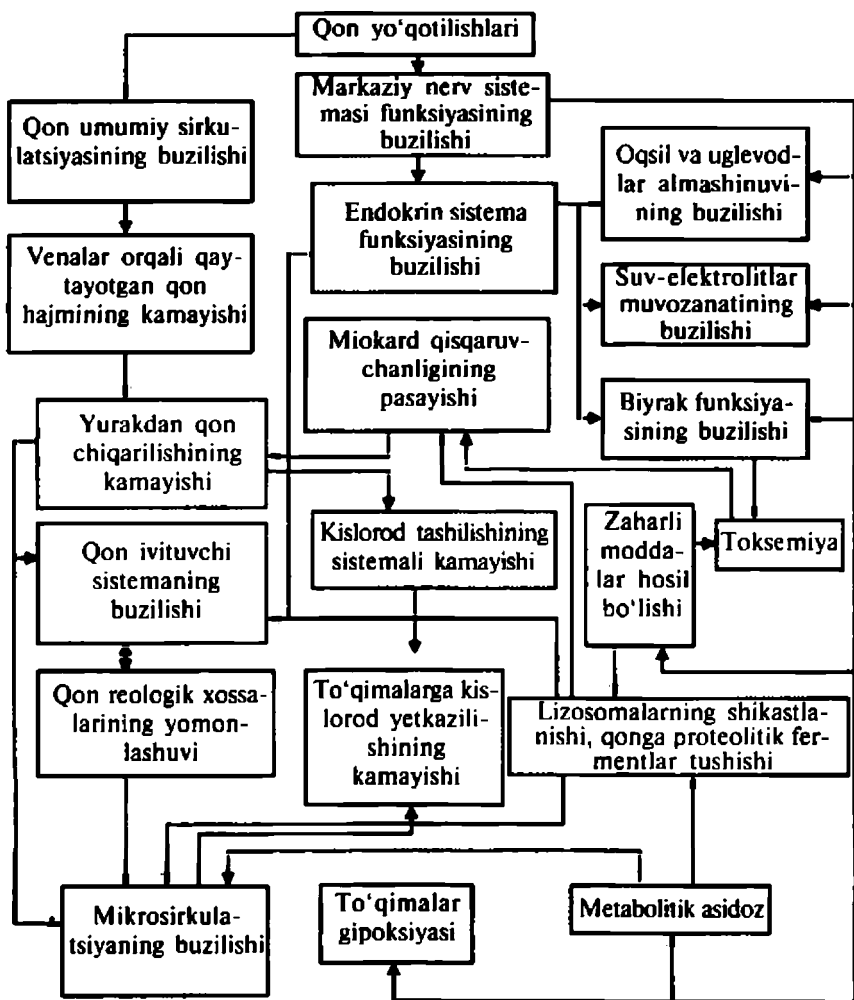
Qon tomirlaridan qonning oqib chiqishi faqat mahalliy o'zgarishlar hisobiga hosil bo'lib qolmay, balki organizmdagi



11-rasm. Baqa tilidan (a) va quyon qulog'idan (b) qon oqib chiqishi.

umumiy buzilishlar hisobiga ham paydo bo'lishi mumkin. Masalan, nerv va endokrin bezlar faoliyatining buzilishlari natijasida qon bosimining ko'tarilishi, qon tomirlari o'tkazuvchanligining oshishi, oziqlanishning buzilishi (avitaminozlar), gemofiliya va boshqa sabablardan.

Qon quyilishi oqibatida organizmda bo'ladigan o'zgarishlar juda turli-tuman bo'lib, organizm yo'qotgan qon miqdoriga, qon ketish tezligiga, qon tomir turiga, qon quyilayotgan joyga bog'liq (7-chizma).



7-chizma. O'tkir qon yo'qotilishida organlar va sistemalar funksiyalarining asosiy buzilishlari (V.N. Shabalin, N.I. Kochetirov bo'yicha).

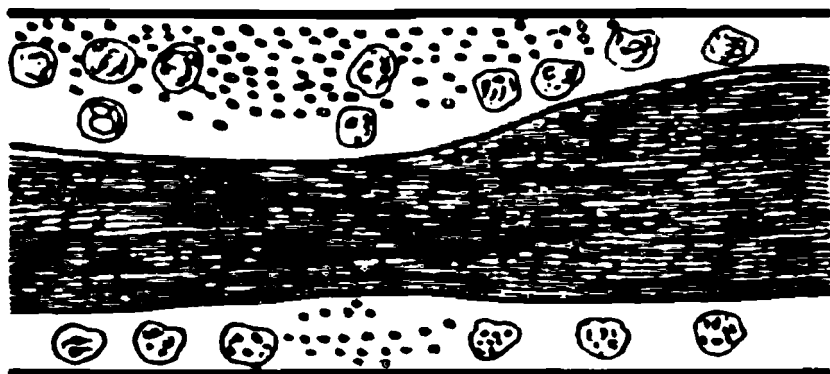
O'tkir qon yo'qotishlarda organizm 50–60% qon yo'qotganida yurakning sistolik va diastolik hajmi kamayadi. Arterial gipotenziya, gipoksemiya, gipoksiya, tana haroratining pasayishi kuzatiladi. Qon qancha tez yo'qotilsa, uning oqibati shuncha og'ir bo'ladi. Katta diametrli qon tomirlarining shikastlanishi, aorta anevrizmining yorilishi, taloq, jigar, patologik tug'uruq davrida bachadondan qon ketishi oqibatida tez kompensatsiya qilinmaydigan qon yo'qotilib, hayvon nobud bo'lishi mumkin. Organizm umumiy qonining 30% yo'qotilganda tezkor reflektor reaksiya – taxikardiya, hansirash, depolangan qon va to'qimalararo suyuqlikni qon tomiriga chiqarib, eritro, trombo va leykopoez stimullatsiyalanadi. Takror qon oqishlar organizmda og'ir o'zgarishlar chaqirmaydi. Cho'chqalar oshqozon va o'n ikki barmoq ichak yara kasalligi, qora-kuzanlarda uzoq qon yo'qotish surunkali anemiyalarga sabab bo'ladi.

Qon quyilishi evaziga yo'qotilgan qon og'ir o'zgarish hosil qilmasdan, balki uning quyilgan joyiga bog'liqdir. Eng og'ir holat quyosh nuri ta'siriga adaptatsiya bo'lmagan hayvonlar miyasiga qon quyilganida kuzatiladi. Quyilgan qon atrof to'qimalarga bosim berib, ularda qon aylanishini buzadi, gipoksiya va nekrozga olib keladi. Quyilgan qon ivib eritrotsitlari parchalanadi, gemoglobin qon pigmenti gemosideringa aylanib, plazma so'rilib ketadi. Gematoma hosil bo'lgan fibrin massasiga biriktiruvchi to'qima o'sadi, organizatsiyalanib, keyinchalik petrifikatsiya paydo bo'ladi. Tromb massasi infeksiyalanib, ayrim yallig'lanish o'chog'iga – absessga aylanadi. Qon yo'qotilishiga barcha hayvonlarning sezuvchanligi bir xil emas. Cho'chqalar va itlar qon yo'qotilishini og'ir o'tkazadi. Ot va yirik shoxli hayvonlar nisbatan yengil o'tkazadi. Yosh va qari hayvonlar katta yoshli hayvonlarga nisbatan qon yo'qotilishiga sezuvchandir. Yog' bosgan hayvonlar organizmi qon yo'qotilishini kompensatsiya qilish qobiliyati past bo'ladi.

8.8. Tromboz

Tromboz (yunoncha *thrombosis* — ivish) deb, organizmning hayotiy jarayonlarida qon tomirlar devorida qon tarkibidan hosil bo'lib, qon tomirlar ichki devoriga yopishib, u yoki bu darajada qonning me'yoriy oqishiga qarshilik qiladigan zichlashgan qattiq massa hosil bo'lishiga aytiladi. Qon tomirlarida qon tarkibiy qismlaridan hosil bo'lgan zichlashgan qattiq massaga **tromb** deyiladi.

Tromb qonning shaklli elementlaridan tashkil topgan bo'lib, uning tarkibiga eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlar va ivigan fibrin kiradi. Agar trombnings asosiy qismini eritrotsitlar tashkil qilsa, *qizil tromb*, fibrin, leykotsit va trombotsitlardan tashkil topgan bo'lsa, *oq tromb* deyiladi (12-rasm).



12-rasm. Tomirda devoroldi oq tromb hosil bo'lishining boshlanishi.

Qizil tromb tez hosil bo'lib, qizil rangga ega bo'ladi, oq tromblar sekin hosil bo'lib, oq rangga ega bo'ladi. Trombda oq va qizil qismlar navbatma-navbat kelsa, *aralash tromb* deyiladi. Gialinli tromb mayda qon tomirlarida hosil bo'lib, trombotsitlar, presipitizatsiyalangan plazma oqsillari va gemolizlangan eritrotsitlardan iborat. Hosil bo'lgan murakkab oqsilli tromb birikmasi gialinga o'xshaydi.

Tromblarni qon tomirlarida o'lim natijasida hosil bo'lgan qon laxtasidan farqlash kerak. Qon laxtasi tomirlarda erkin holatda joylashgan bo'lsa, tromblar qon tomirlariga mahkam jipslashib yopishgan bo'ladi. Bulardan tashqari, o'limdan keyin hosil bo'lgan qon laxtasi doimo shirali, tarkibida suv ko'p, yaltiroq, tromblar ko'pchilik holatlarda maydalanib, qumoqlanib, quruq bo'ladi.

Trombnings qon tomirlarida joylashishiga qarab qon tomirlarini butunlay berkituvchi — *obturatsiyalovchi tromb*, qon tomirlar devorining bir tomoniga jipslashgan *devoroldi tromb* va qon tomirlarining har ikkala tomoniga fibrin ipchalar bilan birlashib qonning oqishiga qarshilik qiladigan *markaziy tromblar* farqlanadi. Tromblarni tomirlarda joylashishining boshqa turlari ham mavjud.

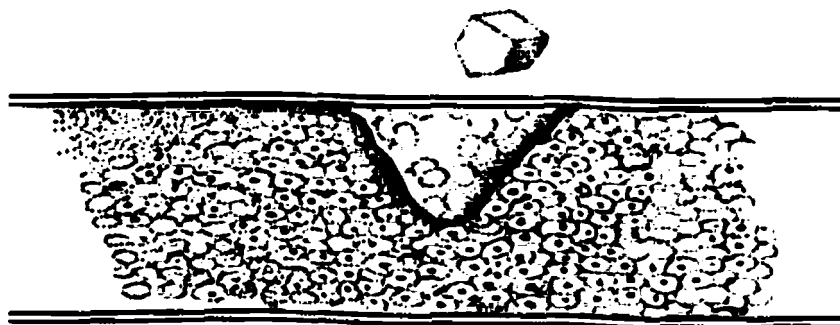
Tromb hosil bo'lish jarayoni ikki davrda kechadi:

1. Qonning shaklli elementlari — trombotsit va leykotsitlarning agglutinatsiyalanish jarayoni.

2. Qonning spetsifik fermentlar ta'sirida ivishi yoki koagulatsiyalanishi.

Avvalo oqib o'tayotgan qondan trombotsitlar cho'kib, ular boshlanishda tomir devorining ichki yuzasida qatlamlashadi, so'ngra yopishadi. Ko'pchilik mualliflar, trombotsitlarning cho'kishi va agglutinatsiyalanishi plazmaning devoroldi qavatdagi fizik-kimyoviy o'zgarishlari natijasida qon plastinkalari elektr zaryadlarining kamayishi bilan bog'liq deb tushuntiradilar. Ma'lumki, trombotsitlar manfiy zaryadga ega bo'lib, shunga bog'liq ravishda ular bir-biridan itarilgan holatda turadi. Plazmada globulinlar yoki qonda vodorod ionlari, jumladan, karbonat anhidrid to'planishidan qon plastinkalari zaryadining kamayishi kuzatiladi. Karbonat anhidridning to'planishi ushbu joyda qon harakatining sekinlashishi natijasida to'qima va qon o'rtasida moddalar almashinuvining buzilishlari bilan tushuntiriladi. Bulardan tashqari, to'plangan karbonat anhidrid glikoliz jarayonining fermentatsiyasini va qon ivishini tezlashtiruvchi to'la parchalanmagan mahsulotlar to'planishini kuchaytiradi. Qon tomirlari devorlariga cho'kib, bir-biri bilan yopishgan trombotsitlar to'siq hosil qilib, shu qismdan qonning oqib chiqishini to'xtatadi. Keyinchalik shu qismda qon plastinkalari va leykotsitlar cho'kib, bir-biri bilan yopishishidan oq devoroldi agglutinatsiyalangan tromb hosil bo'ladi (13-rasm). Keyinchalik tromb qon bilan oqib ketmasa, trombotsitlar, leykotsitlar parchalana boshlaydi va bu vaqtda qonning ivishi, koagulatsiya jarayonining rivojlanishiga olib keluvchi bir qancha miqdordagi trombokinaza ajraladi.

Shunday qilib, agar agglutinatsiya jarayoni tromb hosil bo'lish jarayonining boshlanishida sodir bo'lsa, keyinchalik uning vazni va hajmining oshishi, asosan, koagulatsiya yo'li bilan ro'yobga



13-rasm. Oq tromb hosil bo'lishi.

chiqadi. Koagulatsiya jarayonining aniq namoyon bo'lishi, asosan, tromb hosil bo'lishi kuchayganida (qizil tromb hosil bo'lishi), tomirlar kuchli ezilganida va katta miqdorda trombokinaza ajralganida kuzatiladi.

Tromb hosil bo'lishida uni hosil qiluvchi sabablar va shart-sharoitlar asosiy o'rin egallab, ularning uch xili farq qilinadi:

1. Qon oqishining sekinlashishi.
2. Qon tomirlar devorining o'zgarishi.
3. Qon tarkibining sifat o'zgarishi.

Tromb hosil bo'lishida qon oqishining sekinlashishi muhim o'rin egallab, buning tasdig'i sifatida, odatda, qon oqishi zaif bo'lgan tananing pastki qismlaridagi vena va patologik kengaygan tomirlarda tromb hosil bo'lishi yuzaga keladi. Qon oqishining sekinlashishi leykotsit va qon plastinkalarining bir-biri bilan yopishib, ularning eng yengil cho'kishi yuz beradi. Solishtirma og'irligi eng past bo'lgan leykotsitlar va trombositlar qon oqishi sekinlashganida katta miqdorda qon tomirlar devoriga borib, devoroldi plazmatik qavatda cho'kadi va yopishib, u yerda tromb hosil qiladi (qon tez oqqanida bu tromb qon oqimi bo'ylab olib ketiladi). Tromblarning hosil bo'lishi, ko'pincha, yurak yetishmovchiliklarida, tomirlar spazmida, tomirlar qisilib qolganida kuzatiladi. Bularning barchasi qon oqishining kuchli darajadagi sekinlashishi bilan ifodalanadi. Lekin ko'pchilik holatlarda birgina qon oqishining sekinlashishi tromb hosil qilish qobiliyatiga ega bo'lmay, bu holatni qon tomirining bir bo'lagini ikki joyidan ip bilan bog'lab qo'yib, bog'lamlar orasida qolgan qon ivimasdan suyuq holatda qolganligida va ip yechilganidan keyin unda qon aylanishi tiklanishida ko'rsa bo'ladi.

Tromb hosil bo'lishi uchun yana qon tomirlar devorining xususiyati ham o'zgarishi kerak. Tomirlar devorining shikastlanishi, tomirlar endoteliysi bir butunligining buzilishi, tromb hosil bo'lishining asosiy sabablaridan hisoblanadi. Tomirlarning bunday shikastlanishlari mexanik, kimyoviy, termik va hoshqa omillarning tomirlarga ta'siridan hamda aterosklerozlar, qon turg'unligi, zaharlanishlar, oziqlanishning buzilishlarida paydo bo'ladi. Tomirlar devori shikastlanishlari oqibatida, asosan, tomirlar endoteliysi bir butunligining buzilishi uning ichki yuzasini g'adir-budur, notekis qilib, qon plastinkalari va leykotsitlarning yopishib, cho'kishiga yordam beradi. Bulardan tashqari, tomirlar devorining shikastlanishidan trombokinaza ajralib, qonning ivishi va tromb hosil bo'lishiga imkoniyat yaratadi. Ayrim holatlarda, hatto, katta

bo'lmagan, asosan, mayda tomirlarda endoteliy pardasining shikastlanishi tromb hosil bo'lishini chaqiradi. Lekin tomirlar devori katta tomirlarining o'zgarishi hamma vaqt ham tromb hosil bo'lishiga olib kelmaydi. Masalan, aortaning aterosklerotik o'zgarishlarida kamdan kam tromb hosil bo'ladi, bu aftidan, qonning tez oqishidan tromb uzilib, oqib ketishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Qon tarkibining sifat o'zgarishi ko'pchilik holatda tromb hosil bo'lishida muhim ahamiyatga ega bo'ladi. Qon ivishini chaqiruvchi barcha jarayonlar, qonning quyuqlashishi, qon tarkibida trombotsitlar va trombokinaza miqdorining ko'payishi tomirlarda tromb hosil bo'lishini kuchaytirishi mumkin. Tajribalarda hayvonga ivigan qondan ajratib olingan qon zardobini, osh tuzi gipertonik eritmasini, jelatina, geteroqon, pepsin, pepton va boshqa moddalar yuborilishi trombokinaza fermentining hosil bo'lishini kuchaytiradi, qonni quyultirib, trombozlar hosil qilishi mumkin. Och qolish, ozib ketish, yuqumli va jigar kasalliklari va boshqalar tromb hosil bo'lish sharoitlarini kuchaytiradi.

Har bir alohida tromb hosil bo'lishida ko'rib o'tilgan omillardan faqat bittasi asosiy bo'lib, qolganlari yordamchi hisoblanadi. Masalan, yurak yetishmovchiliklari davrida tromb hosil bo'lishining asosiy omili qon tomirlarida qon oqishining sekinlashishi bo'lsa, infeksiyon xarakterdagi tromb hosil bo'lishida asosiy omil tomirlar devorining shikastlanishi hisoblanadi, qolganlari esa yordamchi omil bo'lib xizmat qiladi.

Aniqlanishicha, tromboz patogenezida nerv-reflektor mexanizmlarning o'rni muhim ekan. Bo'yin sohasining vagosimpatik stvoli yoki sinokarotid sohasi shikastlanganda tromb hosil bo'lib, o'pka tomirlariga embollar kirishiga sharoit yaratiladi. Tomirlarga turli ta'sirootchilar ta'sir etib, spazm chaqirilishi ham tromb hosil bo'lishiga sharoit yaratadi. Tomirlarda yallig'lanish hosil qiluvchi allergik omillar ham tromb hosil bo'lishida muhim ahamiyatga ega.

Tromboz oqibati. Hosil bo'lgan tromb keyinchalik bakteriyalar yordamida yoki proteolitik fermentlar ta'sirida suyulib ketishi mumkin. Proteolitik fermentlar ta'sirida trombning aseptik erishi, bakteriyalar yordamida esa septik suyulish paydo bo'ladi. Tromb suyulsa yoki so'rilib ketsa, tomirlar yo'li ochiladi va qon aylanishi tiklanadi. Septik tromblarning qon tarkibiga so'rilib o'tishi turli to'qima va organlarga erigan infeksiyon zarrachalarning kiritilishidan

yiringli o'choqlar rivojlanishlariga sabab bo'lishi mumkin. Ba'zan tromblarga tomirlar devoridan biriktiruvchi to'qimalar o'sib kiradi va bunga *tromb organizatsiyasi* deyiladi. Organizatsiyalangan tromb burishadi, unda yoriqlar paydo bo'ladi va, ko'pincha, epiteliy bilan qoplanadi. Shunday qilib, tromb teshilib, o'zaro aloqadorlik ta'minlanib, tomirning tromb hosil bo'lgan qismidan qon oqib o'tishi tiklanishi mumkin. Bu jarayonni *tromb kanalizatsiyasi* deyiladi. Va nihoyat trombni qon tomirida uzoq vaqt saqlanganida unga ohak tuzlarining o'tirib qolishi kuzatiladi. Bunga tromb *petrifikatsiyasi* deyiladi. Venalarda hosil bo'lgan bunday o'zgarishlarga *flebolitlar*, arteriyalarda hosil bo'lsa, *arteriolitlar* deb aytiladi.

Trombozning organizmga asoratlari turlicha bo'lib, ular trombnig kattaligiga, joylashgan joyiga, hosil bo'lish tezligiga, uning aseptik va septikligiga bog'liq. Arteriyalar devori tez yopilganida va kollaterallarning hosil bo'lishi kechikkanida anemiya paydo bo'ladi yoki hatto shu qism to'qimalari nobud bo'ladi. Vena qon tomirlari tikilganida vena qonining dimlanishi rivojlanadi va organlar shishadi. Obturatsiyalovchi tromb qon aylanishini devoroldi va markaziy tromblarga nisbatan kuchli buzadi, infeksiyalangan tromb esa infeksiyalanmagan trombga nisbatan organizmga katta zarar yetkazadi. Trombozlarning oqibati yana tromb organizmning qaysi organ tomirlarida joylashganligiga ham bog'liq; masalan, bir tuyoqli hayvonlarda delafondiya lichinkalari ichak tutqich pardasi arteriyasining trombozini hosil qilib, ichaklar ishemiyasiga olib keladi va ichak devori nekrozga uchrab, o'lim bilan tugallanishi mumkin. Toj tomirlar trombozi esa mikro va makroinfarktlar bilan yakunlanadi. Miya tomirlar trombozi joylashishiga bog'liq ravishda va shikastlangan joyning katta-kichikligiga qarab, yarimfalaj, falajlar, nafasning to'xtashi va yurak faoliyatining to'xtashi kabi katta asoratlar bilan yakunlanadi.

Trombozlarning organizm uchun ahamiyati. Umumbiologik holatda tomirlar shikastlanganida hosil bo'lgan tromb organizm qon yo'qotishining oldini oluvchi evolutsiya jarayonida hosil bo'lgan himoya reaksiyasi deb qaraladi. Patologiyada ayrim holatlarda trombozni moslashuv reaksiya deb qarasa ham bo'ladi, masalan, anevrizmda bo'shliqning tromb bilan to'lishi qon tomirlar devorining yorilib ketish xavfini kamaytiradi. To'qima tomirlari trombozi yallig'lanish o'chog'ini o'rab olib, qonga nekrotik qismlar, bakteriyalar, ekzo va endotoksinlar tushishining oldini oladi.

8.9. Emboliya

Emboliya (yunoncha *embole* — ponaga o'xshab orasiga kirib borish) deb, qon tarkibida, odatda, uchramaydigan zarrachalarning qon va limfa tarkibida oqib kelib qon va limfa tomirlariga tiqilishiga aytiladi. Bu zarrachalarga *embollar* deyiladi. Embollar organizm qon tomirlariga tashqi muhitdan tushishi yoki organizmning o'zida hosil bo'lishi mumkin. Hosil qilgan zarrachaga bog'liq ravishda embol endogen va ekzogen tabiatli bo'lishi mumkin.

Ekzogen embol turli tabiatga ega bo'lib, ularga quyidagilar kiradi:

Havoli emboliya. Atmosfera havosining qon tomirlariga tushishidan hosil bo'ladi. Ko'pincha yurakka yaqin katta venalar yaralanganida, asosan, kovak, bo'yinturuq, o'mrov venasi shikastlanganida, venalarda bosim past yoki manfiy bo'lganligi tufayli, nafas olganda va qisman diastola davrida vena devori zaif torayadi va havo so'rib olish uchun sharoit tug'iladi. Havo pufakchalari qon oqimi bilan o'ng yurak bo'lmachasiga, o'ng qorinchaga boradi va o'pka arteriyasi emboliyasini chaqiradi. Havoli emboliyaga hayvon vena qon tomiriga dorivor moddalarni tajribasizlik, ehtiyotsizlik bilan yuborilganda havo tushishi ham sabab bo'lishi mumkin.

Gazli emboliya tomirlarning gaz pufakchalari bilan tiqilishidan hosil bo'ladi. Organizmning yuqori atmosfera bosimi sharoitiga tushishi gazlarning (azot, kislorod, karbonat anhidrid) biologik suyuqliklarda erishiga sharoit yaratadi. Organizmning yuqori atmosfera bosimi sharoitidan normal atmosfera bosimi sharoitiga tez o'tkazilishi gazlar eruvchanligining pastligi, desaturizatsiya va qonda gaz pufakchalari hosil bo'lishiga olib keladi. Gaz, asosan, azot pufakchalari, bosh va orqa miya, buyrak, yurak va boshqa organlar kapillarlarida tiqilib qoladi. Gazli emboliya sog'lom organizmni normal atmosfera bosimi sharoitidan past atmosfera bosimi sharoitiga tez o'tkazilganda ham hosil bo'ladi. Tomirlarning gaz pufakchalari bilan tiqilishi anaerob mikroorganizmlar tomonidan chaqiriladigan gazli gangrenada ham paydo bo'lishi mumkin.

Bakteriya emboliyasi qon tomirlar o'zaniga mikroorganizmlarning konglomeratlari tushganda kuzatiladi. Bakteriya konglomeratlarining manbalari yiringli yallig'lanishlar — empiyema, abscess, flegmonalarning biri bo'lishi mumkin.

Parazit emboliyasi gelmintlar lichinkali shakllarining qonga tushishi, ularning qon tomirlari bo'ylab migratsiyasidan paydo

bo'ladi (masalan, askarida va diktiokaullarning ichakdan o'pkaga migratsiyasi). Parazitar etiologiyali emboliya qon oqimiga mikozlar qo'zg'atuvchilarining (aktinomikoz va b.) tushishi oqibatida paydo bo'lishi ham mumkin.

Yot jismlar emboliyasi katta yoki kichik qon aylanish doirasi qon tomirlari yaralanganida qon oqimiga yot jismlar tashqi muhitdan tushib, qon oqimi bilan tarqalib, tomirlarning toraygan joylariga tiqilishidan hosil bo'ladi. Yot jismlarga igna, snaryad parchasi, o'q va boshqa jismlar bo'lakchalari kiradi. Bunday yot jismlar og'irligi katta bo'lganligi uchun ular venalarda qon oqishiga qarshi borib, tiqilib qolishiga *retrograd emboliya* deyiladi.

Endogen emboliya. Embol tashkil topgan materialiga bog'liq ravishda bir necha turdagi emboliyalar farq qilinadi:

Tromb emboliyasiga uzilgan tromb bo'lakchasi sabab bo'ladi. Bu emboliyaning birmuncha ko'p tarqalgan turlaridan biri bo'lib, asosan, delafondioz bilan kasallangan toq tuyoqlilarda uchraydi. Bu parazit lichinkasi ichakdan migratsiya qilib ichak tutqich arteriyasiga yetib boradi, tomir devorini shikastlaydi va hosil bo'lgan trombgga joylashib oladi. Yumshoq tromb massasi uziladi va embolga aylanadi, ichak tutqich pardasi arteriyasining kichik tarmoqlaridan birini berkitadi. Tromblar embol manbayi sifatida qon tomirlari o'zanining turli qismlarida hosil bo'lishi mumkin (venalar, yurak, arteriyalarda). Yoki tromb emboliyasi yurak klapanlarida hosil bo'lib, undan uzilib chiqqan mayda zarrachalar katta va kichik qon aylanish sistemasi qon tomirlari bo'ylab oqib borib, o'zidan kichik qon tomiri to'g'ri kelganida tiqilib, uni berkitadi.

Yog'li emboliya tomir o'zani qoniga bir tomchi yog'ning yog'ga boy to'qimalar kesilganida, naysimon suyaklar singanda, yog' to'qimasi mexanik ezilganda tushishidan hosil bo'lishi mumkin.

Venalardagi bosim manfiy bo'lganligi tufayli shikastlangan qismlardagi tomirlar orqali bir tomchi yog' qon oqimiga tushadi va kichikroq diametrli tomirlarda to'xtaydi (14-rasm). Yog'li emboliyani mikroskop ostida narkozlangan baqa panjasi yoki ichak tutqich pardasi kapillarlarida yurak ichiga o'simlik yoki vazelin moyini yuborib, kuzatish mumkin.

Parenximatoz hujayrali emboliya parenximatoz organlar va bir vaqtda ular venalarining jarohati yoki degenerativ o'zgarishlaridan hosil bo'ladi. Organlardan ajralgan bir guruh hujayralar shikastlangan qon tomiri orqali qon tomirlariga tushib qon oqishi bilan embollar holatida turli to'qimalarga olib boriladi.

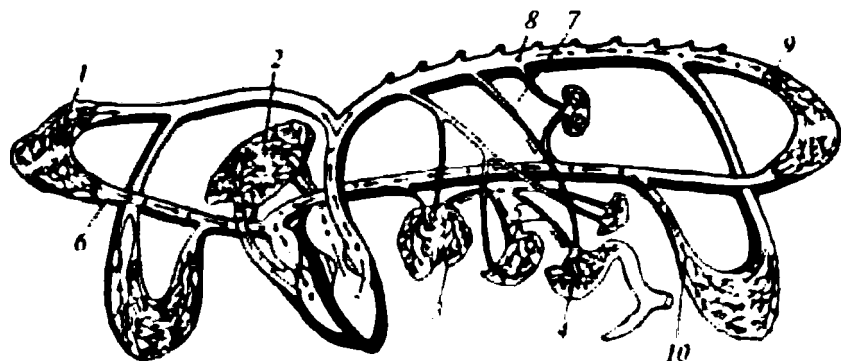


14-rasm. Podvisotskiy bo'yicha o'pka kapillarlarining yog'li emboliyasi.

To'qima emboliyasi nekroz, yarali parchalanish o'chog'idan, parchalangan to'qima elementlarining qon oqimiga tushishidan hosil bo'ladi. Uzilgan to'qima elementlari xavfli o'sma hujayrasi bo'lishi ham mumkin. Rak o'smasi hujayralari, asosan, limfa yo'li orqali harakat qilsa, sarkomatoz hujayralar qon tomirlari bo'ylab harakat qiladi. Bunday embollar nafaqat qon va limfa aylanishini buzishi, balki o'sma o'sishi uchun yangi o'choqlar (o'sma metastazi) hosil qilishi ham mumkin. Yot jismlar kichik va katta qon aylanish doirasi, darvoza venasi tomirlarining emboliyasini chaqirishi mumkin.

Kichik qon aylanish doirasining emboliyasi. Embollar o'pka arteriyasi devorini bekitadi. O'pka arteriyasiga yot zarrachalar katta qon aylanish doirasi venalaridan va yurakning o'ng yarimidan tushadi. Emboliya oqibati ularning tarkibi, kattaligi va umumiy massasiga bog'liq. O'pka mayda arteriyalarining ko'p sonli embollari, ayniqsa, xavflidir. Bular qon oqishini buzadi. Chap bo'lmacha va qorinchaga qon oqib kirishi chegaralanib, kichik qon aylanish doirasida qon bosimi ko'tariladi, yurakning sistolik va daqiqalik hajmi pasayib, arteriya bosimi keskin pasayadi. Gipotenziya kichik qon aylanish doirasining ko'p sonli emboliyasi uchun xarakterli belgi hisoblanadi. Arterial bosimning pasayishi oqibatida miokard gipoksiyasi yuz berishi yurakning funksional aktivligiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Arterial bosimning pasayishi vena sistemasi bosimining ancha oshishidan rivojlanadigan o'ng qorincha yetishmovchiligi (o'tkir o'pka yurak sindromi) bilan birikadi.

O'pka tomirlari emboliyasi qon gaz tarkibining o'zgarishi bilan namoyon bo'ladi. Qonsirash katta qon aylanish doirasidagi baro va ximoretseptorlarning ta'sirlanishi va ta'sirotda kichik qon aylanish doirasi refleksogen maydonchalariga ta'siri oqibatida sodir



15-rasm. Kichik va katta qon aylanish doirasi tomirlarining emboliyasi: 1—miya tomirlar, 2—o'pka tomirlar, 3—darvoza vena, 4—ichak arteriya emboliyasi; 5—parazitar tabiatli (parazit lichinkalari), 6—havoli (inyeksiyal), 7—tromboemboliya; 8 xavfli o'sma hujayralar emboliyasi; 9—o'sma metastazi; 10—yog'li emboliya (naysimon suyaklar shikastlanishi).

bo'ladi. Hansirash qonning kislorod bilan ta'minlanishini kuchaytiradi va uni karbonat angidrididan tozalaydi.

Katta qon aylanish doirasining emboliyasi. Katta qon aylanish doirasiga embol turli yo'llar bilan kiradi. Bu yo'llardan biri havo pufakchalarining o'pka kapillarlar to'ri orqali o'tishi bo'lib, ular cho'zilib tomir shaklini oladi va kichik qon aylanish doirasidan katta qon aylanish doirasiga o'tadi. Xuddi shu yo'l bilan katta qon aylanish doirasiga yog' tomchilari ham o'tishi mumkin. Yurak chap yarimining, uning klapan apparatining shikastlanishi tromb va to'qima emboliyasini hosil qilishi mumkin (15-rasm). Hayvonlar katta qon aylanish doirasi arteriyalariga parazit lichinkalarining kirishidan hosil bo'lgan tromb tromboemboliyaga sabab bo'ladi. Katta qon aylanish doirasining arteriyalari o'sma hujayralarining joylashish joyi bo'lishi mumkin. Ichak tutqich pardasi, buyrak, taloq, bosh miya, yurak muskullarining arteriyalarida embol eng ko'p uchraydi.

Darvoza vena emboliyasi. Jigarning portal sistemasiga eng ko'p embollar qorin bo'shlig'i organlarining venalaridan tushadi. Darvoza venasining embollar bilan tiqilishi qon aylanishining og'ir buzilishlari bilan kechadi. Qorin bo'shlig'i organlari — me'da, ingichka va yo'g'on ichak, buyrak, taloqda vena giperemiyasi bilan portal gipertoniya paydo bo'ladi. Bu ovqat hazmlanishi va jigar asosiy funksiyalari (oqsil va o't hosil qilish, zaharli moddalarni zaharsizlantirish)ning buzilishiga olib keladi. Qorin bo'shlig'i organlarining vena giperemiyasi, venalardagi gidrodinamik bosim-

ning oshishi va onkotik bosimning pasayishidan qorin bo'shlig'iga transsudat chiqib, assit rivojlanadi. Darvoza venasi gipertenziyasi qon aylanishining umumiy buzilishlari bilan xarakterlanadi: yurak bo'shliqlariga qon oqib kelishi kamayadi, yurakdan chiqayotgan qonning sistolik va daqiqalik hajmi, arterial bosim pasayadi. Giperkopniya va gipoksemiyaga javoban reflektor ravishda nafas tezlashib, og'ir holatlarda nafas to'xtaydi. Kasal organizm ahvoning og'irligi darvoza venasi o'zani umumiy aylanayotgan qon hajmining 90% gachasini joylashtirish qobiliyatiga egaligi va qolgan qonning esa hayvon organizmida normal aylanishini ta'minlay olmasligi bilan belgilanadi.

Emboliya oqibatlari uning kelib chiqishiga qarab turlicha bo'ladi:

1. Embol tiqilgan organning organizm hayot faoliyati uchun funksional ahamiyatiga ko'ra (toj, bosh miya, ichak tutqich pardasi, o'pka arteriyalari) emboliya tez o'lim bilan yakunlanishi mumkin, ko'ndalang-targ'il muskullar, suyak, boshqa ba'zi organlar to'qima tomirlari emboliyasida bunday oqibat kuzatilmaydi.

2. Yot jismlar tarkibi. Havo nisbatan tez so'riladi, yog' emulsiyalanadi va sovunlanadi, o'sma hujayralari metastaz beradi, yiring tanchalari yangi yallig'lanish o'choqlarini hosil qiladi, yot jismlar kapsula bilan o'raladi va b.

3. Embolning kattaligi. Embol qancha katta bo'lsa, shuncha katta diametrlil qon tomirlari berkiladi.

4. Emboldan yaqin va uzoqda joylashgan tomirlarning sistema patologiyasini chaqiruvchi reflektor spazmi.

5. Bekilib qolgan tomirlar tarmoqlanadigan zonada anastomozlarning rivojlanganlik darajasiga (ular qancha ko'p bo'lsa, qon aylanishi kollateral yo'l bilan shuncha tez tiklanadi) ko'ra emboliya oqibatlari turlicha bo'ladi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Qon aylanishining mahalliy buzilishi qanday omillar ta'sirida paydo bo'ladi?
2. Arteriya giperemiyasining rivojlanish mexanizmiga ko'ra qanday turlari farqlanadi?
3. Vena giperemiyasi sabablari, turlari, to'qimalardagi o'zgarishlar va uning oqibatlari.
4. Staz va infarkt, ularning turlari, to'qimadagi o'zgarishlar va oqibatlari.
5. Ishemiya bo'lgan organlarda qanday mahalliy o'zgarishlar hosil bo'ladi?
6. Qon ketishi — gemorragiya, sabablari, turlari va oqibatlari.
7. Kollateral qon aylanishi va uning ahamiyati.
8. Tromboz, turlari, sabablari, oqibatlari.
9. Emboliya, turlari, sabablari va oqibatlari.

9-bob. YALLIG‘LANISH

Yallig‘lanish (lotincha *inflammare* — alanganish) atamasi juda qadim zamonlardan ma‘lum bo‘lib, u bilan har qanday o‘choqli mahalliy harorat ko‘tarilishi bilan kechadigan kasallikni ataganlar.

Yallig‘lanish turli-tuman patogen omillar ta‘sirida hosil bo‘ladigan tipik patologik reaktiv jarayon bo‘lib, shikastlangan joyda kompleks o‘zgarishlar rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Yallig‘lanish kasallik chaqiruvchi sabablarga nisbatan organizm to‘qima va qon tomirlarining murakkab reaksiyasi bo‘lib, jarohatlangan joyda to‘qimalarda moddalar almashinuvining o‘zgarishi, distrofiya (alteratsiya), hujayra elementlarining ko‘payishi (prolifetratsiya) va qon aylanishining mahalliy buzilishi (ekssudatsiya va emigratsiya) bilan xarakterlanadigan jarayondir.

Yallig‘lanish turli xil kasalliklar davrida tez-tez uchrab turadigan tipik patologik jarayondir. Yallig‘lanishda har qanday patologik jarayonda bo‘lgani kabi xususiy patologik (to‘qimalar strukturasi va funksiyasining buzilishi) buzilgan funksiyalarning tiklanishiga olib keluvchi himoya-moslashuv holatlar farq qilinadi. Bu jihatdan yallig‘lanish, asosan, organizmning shikastlanishiga qarshi himoya reaksiyasi sifatida namoyon bo‘ladi. Yallig‘lanish mahalliy (o‘choqli) jarayon sifatida kechsa ham, lekin uning intensivligi, namoyon bo‘lish belgilari organizmning dastlabki holatiga, nerv-gumoral boshqaruvchi mexanizmlarning ta‘siriga bog‘liq bo‘ladi. Masalan, terida yallig‘lanishni gipotalamus do‘mboqosti markazlariga yoki periferik nervlarga hamda ayrim ichki sekretsia bezlariga ta‘sir etib hosil qilish mumkin. Yallig‘lanish o‘chog‘i, o‘z navbatida, butun organizmga ta‘sir ko‘rsatib, moddalar almashinuvining umumiy o‘zgarishlarini, termoregulatsiyaning buzilishi, qon hujayra tarkibining o‘zgarishiga sabab bo‘ladi va organizmning kasalliklarga chidamliligini o‘zgartirishi mumkin.

9.1. Yallig‘lanish etiologiyasi

Yallig‘lanish chaqiruvchi sabablar turli-tuman bo‘lib, yallig‘lanish chaqiruvchi barcha moddalarga *flogogen sabablar* (lotincha

phlogosis — shikastlash) deyiladi. Yallig'lanish chaqiruvchi sabablar ikki guruhga, ya'ni *ekzogen* (tashqi muhitdan ta'sir etuvchi) va *endogen* (ichki muhitda organizmning o'zida hosil bo'lgan) flogogen moddalarga bo'linadi. Flogogen moddalar ta'sirida hosil bo'lgan yallig'lanishni, yallig'langan organ yoki to'qima nomiga «*it*» yoki «*iya*» qo'shimchasi qo'shib nomlanadi. Masalan, jigarning yallig'lanishi *gepatit*, buyrakning yallig'lanishi *nefrit*, o'pkaning yallig'lanishi *pnevmoniya* deyiladi va boshqalar.

Yallig'lanishning tashqi, ekzogen kasallik chaqiruvchi sabablariga fizik, kimyoviy va biologik omillar kirib, ko'pincha, yallig'lanish chaqirishda mikroorganizmlar va viruslarning hissasi muhimdir. Ayrim holatlarda shartli indifferent ta'sirootchilar ham agar u shartsiz patogen ta'sirootchi bilan birga bir necha marta takroran ta'sir ettirilsa, keyin uning o'zining ta'sirida yallig'lanish chaqirishi mumkin. Bu bosh miya po'stlog'ining yallig'lanishida yetakchi o'rin egallashidan dalolat beradi.

Ekzogen ta'sirootchilardan tashqari yallig'lanishning endogen, ya'ni ichki yallig'lanish chaqiruvchi sabablari ham farqlanadi. Ularga tromb, tosh, sitotoksik immun komplekslar hosil bo'lishlari, nobud bo'lgan to'qima, infarkt, gematoma, turli qismlarda to'plangan tuzlar va boshqalar kiradi. Sabab omili ko'pchilik holatlarda yallig'lanish reaksiyasining tipiga o'z ta'sirini o'tkazadi. Masalan, rentgen nuri, zaharli moddalar, mexanik jarohatlar, kuyish, sovuq urish va boshqalar oldin to'qimalarni shikastlaydi, keyinchalik to'qimalarning parchalanish mahsuloti hisoblangan fiziologik aktiv moddalar to'planib, o'z navbatida, ular ishtirokida yallig'lanish jarayonlari ro'yobga chiqa boshlaydi. Surunkali shaklda kechuvchi infeksiyon kasalliklarda (brutselloz, tuberkuloz), yot jismlar yoki kimyoviy qo'zg'atuvchilarning uzoq muddat ta'sirida proliferativ jarayonlar (to'qimalarning o'sishi)ning rivojlanishi ustunlik qiladi.

Yallig'lanish jarayonining kechishi kasallik chaqiruvchi sabab tushgan joyga ham bog'liq bo'lib, masalan, amyoba (*amoeba histolitica*) jigarga tushib abscess chaqirsa ichaklarda yarali yallig'lanish rivojlanadi. Ayrim holatlarda turli xil qo'zg'atuvchilar bir xil tipdagi yallig'lanish rivojlanishini chaqiradi. Masalan, stafilokokk, streptokokklar va skipidar yiringli yallig'lanish chaqiradi. Shunday qilib, yallig'lanishning xarakteri uning hosil bo'lish tezligi, qo'zg'atuvchi xususiyati, organizmning reaktivligi, qo'zg'atuvchi tushgan joy va yallig'lanish reaksiyasi kechayotgan sharoitga bog'liq.

9.2. Yallig'lanishning tashqi mahalliy belgilari

Yallig'lanish bir qancha mahalliy va umumiy belgilar bilan xarakterlanadi. Yallig'lanishda tashqi mahalliy belgilar — qizarish, shish, haroratning ko'tarilishi, og'riq hosil bo'lishini eramizdan avvalgi I asrda rimlik olim Avl Korneliy Sels va eramiz boshlarida yunon olimi Galen (130—200) tomonidan sharhlab berilgan.

Yallig'lanishning tashqi mahalliy belgilari quyidagilar: qizarish — *rubor*, shish — *tumor*, harorat ko'tarilishi — *color*, og'riq — *dolor* va funksiyaning buzilishi — *functio laesa*.

Qizarish. Yallig'lanish rivojlanganida qizarish hayvonlar teri qoplamasining pigmentlanmagan qismlarida, shilliq pardalarida kuzatiladi. Qizarish parenximatoz organlardan jigar, taloq, buyrak, yurak yallig'lanishlarida kuzatilmay, bu ularning odatdagi tabiiy ranglari bilan niqoblanishi bilan bog'liq. Arteriya qonining oqib kelishi kuchayishidan arteriya giperemiyasi hosil bo'lib, bu vaqtda perikapillarlar, kapillarlar va arteriolalar devori kengayib, to'qima qizaradi. Qon aylanishiga ilgarilari faqat plazmani o'tkazib turgan zaxira qon tomirlari ishtirok etgan bo'lsa, endi zaxiradagi qon tomirlari jalb qilinadi. Vazodilatatorlarning stimullanishi natijasida mikrosirkulatsiya ham kuchayadi. Qon tomirlar devoriga nerv reflektor ta'sir vazofaol gumoral moddalar — asetilxolin, gistamin ta'siri H-gipertoniyasi rivojlanishi bilan birlashib ketadi. Yallig'lanishning dastlabki bosqichida kuzatilayotgan to'qimaning gulob qizil rangi asta-sekin arteriya giperemiyasining vena giperemiyasiga almashinishi natijasida birmuncha to'q rangga, hatto, qon oqishining sekinlashishi yoki uning to'liq to'xtashidan ko'kish ranggacha almashinadi.

Shish kapillarlar va mayda venalar devori o'tkazuvchanligining kuchayishi bilan bog'liq. Plazma kolloidlari, qon shaklli elementlarining gistogematik baryerini yengib o'tishi, endoteliy hujayralar fizik-kimyoviy xususiyatining o'zgarishi, tomirlar devori o'tkazuvchanligini oshiruvchi biologik faol moddalar ajralishi evaziga yuzaga keladi. Tomirlardan to'qimalarga chiqqan suyuqlik *ekssudat* deb ataladi. Ular hujayra oralariga chiqib, yallig'langan to'qima hajmini kattalashtirib, darrov o'ziga e'tiborni tortadi. Yallig'lanish infiltrati qonning suyuq qismi bo'lib, katta miqdorda (5% gacha) oqsil va shaklli elementlar — leykotsitlar, ba'zi bir holatlarda eritrotsitlarni saqlaydi. Oqsillar tarkibi gistogematik baryerning o'tkazuvchanlik darajasiga bog'liq. Molekular og'irligi

eng kichik albuminlar (69000 D), keyinchalik globulinlar (150000 D) va fibrinogen (500000 D) o'tadi.

Haroratning ko'tarilishi yallig'lanish o'chog'iga qon oqib kelishining kuchayishi bilan ifodalanadi. Bu yallig'lanish alomati teri qoplamasi, teriosti kletchatkasida rivojlanganida juda yaxshi namoyon bo'ladi. «Markazdan» «periferiyaga» mikrosirkulatsiya kuchayishi evaziga katta miqdorda qizigan qon oqib boradi. Mahalliy haroratning ko'tarilishi yallig'lanish o'chog'ida arteriya giperemiyasining hosil bo'lishi, almashinuv jarayonining intensivligi va ichki organlardan issiqroq qonning oqib kelishi bilan bog'liq bo'lib, bu o'ziga xos ko'p omilli «moddalar almashinuvining alangalanishidir».

Og'riq yallig'lanish davrida kuzatilib, ikki xil sabab bilan belgilanadi. Birinchi sabab – qon tomirlaridan sizib chiqayotgan infiltrat sezuvchi nerv oxirlariga mexanikaviy bosim beradi va qator patologik afferent (yallig'lanish o'chog'idagi almashinuv jarayonining zaharli mahsulotlari to'planib) impuls hosil qilib, markaziy nerv sistemasida og'riq sindromlari seziladi. To'qimaga mexanik og'irlik tushishida og'riq reaksiyalari keskin kuchayadi. Yallig'lanish o'chog'ida almashinuv intensivligining oshib ketishi, giperemiya bo'lishiga qaramasdan mahalliy gipoksiya sodir bo'lishi ham og'riq hosil bo'lishiga o'z hissasini qo'shadi. Kuchli og'riq sezgisi otlarni tuyoq terisi asosining yoki tish pulpasining yallig'lanishida paydo bo'ladi. To'qimani kesib ekssudat chiqarilganida, u hosil bo'lgan bo'shliqda og'riq sezgisi pasayadi yoki mutlaqo yo'qoladi. Sezuvchi innervatsiyasi bo'lmagan ichki organlarda yallig'lanish og'riq belgilarisiz kechadi. Ikkinchi sabab yallig'lanish o'chog'idan kimyoviy va fizik-kimyoviy omillarning retseptor apparatga ta'siridan hosil bo'ladi. Og'riq reaksiyasini hosil qiluvchi yallig'lanish mediatorlariga bradikinin va serotonin kabi moddalar kiradi. Ularning ta'siri juda tez — mexanikaviy ta'sirlarning retseptor apparatga ta'siriga qadar namoyon bo'ladi. Turli xil sabablarning retseptor apparatni ta'sirlashining to'xtashi evaziga og'riq yo'qolishi ham mumkin (ekssudatning asta-sekinlik bilan so'rilishidan, shikastlangan to'qima tuzilishi va funksiyasi tiklanishidan yoki uning nerv retseptorlari va o'tkazuvchi nervlarning birga nekrozga uchrashidan).

Funksiyaning buzilishi. Yallig'langan organning funksional faolligi bir xil bo'lmaydi. Masalan, bo'g'im yallig'langanida hayvon oqsab, funksiyasi zaiflashishi ham mumkin yoki sigir yelini

yallig'langanida funksiyasi aynib yoki kuchli izdan chiqib, sut patologik komponentlar saqlab, to'la qiymatli bo'lmasligi ham mumkin. Organ funksiyasi kuchayishi mumkin, masalan, giperatsid shakldagi gastritda me'da katta miqdorda fermentlarni faollashtiruvchi xlorid kislotasi ishlab chiqarishi mumkin. Va, nihoyat, yallig'langan organ funksiyasi to'la yo'qoladi. Hayotiy muhim organlardan birortasida kechayotgan yallig'lanish va uning funksiyasining keskin pasayishi juda xavflidir, masalan, o'pkaning ikki tomonlama yallig'lanishidan hayvon bo'g'ilib, o'lishi mumkin yoki buyrakning o'tkir shakldagi yallig'lanishi uremiya bilan namoyon bo'lib, almashinuv mahsulotlari bilan zaharlanishlarga olib keladi.

Keltirilgan yallig'lanish belgilarining hammasini faqat issiqqonli hayvonlar tashqi to'qimalari yoki organlarining o'tkir yallig'lanishlarida kuzatish mumkin. Agar yallig'lanish ichki organlarda kechayotgan bo'lsa, bu belgilar yuzaki yoki alohida olingan belgilarning namoyon bo'lishi bilan xarakterlanishi mumkin. Masalan, surunkali kasalliklar davrida og'riq va haroratning oshishi mutlaqo kuzatilmaligi ham mumkin, agar jigar, buyrak, yurak yallig'lansa, ularning qizarishi shu organlarning tabiiy rangi tufayli bilinmasligi ham mumkin yoki bu organ ichkarida joylashganligi tufayli uning qizarganini, shishganini ko'rib bo'lmaydi, mahalliy harorat oshganligi bilinmaydi va b. Biroq, zamonaviy asbob va texnologiyalar yordamida bular yechim topadi (UZI, kompyuter tomografiyasi va b.)

Bayon qilingan belgilar yallig'langan to'qimalarda yuz beradigan mahalliy o'zgarishlarnigina aks ettiradi. Ammo nerv va gumoral ta'sir bir butun organizmning yallig'lanish o'chog'i bilan o'zaro aloqadorligini belgilaydi. Shuning uchun mahalliy namoyon bo'ladigan belgilar bilan birga, umumiy simptomlar ham mavjud. Ko'pincha yallig'lanish isitma reaksiyasi bilan birga kechadi, qonning hujayra tarkibi albatta o'zgarib, unda leykositoz rivojlanadi, ECHT tezlashadi, moddalar almashinuvi tezlashib, immunologik reaktivlik o'zgarib, organizmning zaharlanishi kuzatiladi. Yallig'lanish o'chog'i patologik jarayonga turli to'qima, organlar, endokrin va immun sistemalar jalb bo'lishiga sabab bo'ladigan patologik impulslar manbai bo'lib hisoblanadi.

9.3. Yallig'lanish reaksiyalarining asosiy jarayonlari

Har qanday yallig'lanish o'zaro bir-biri bilan bog'liq bo'lgan quyidagi asosiy jarayonlar, ya'ni to'qimalar distrofiyasi (alteratsiya) — to'qimaning qitiqlanishi va shikastlanishi, eksudatsiya

bilan amalga oshadigan qon aylanishining mahalliy buzilishlari, leykotsitlar emigratsiyasi, fagositoz va proliferatsiya (hujayra elementlarining ko'payishi) bilan xarakterlanadi.

9.3.1. Yallig'lanish o'chog'idagi distrofik jarayonlar

To'qimalar distrofiyasi (alteratsiyasi) to'qimalarning qitiqlanishi va shikastlanishi, ular oziqlanishi va moddalar almashinuvi, tuzilishi va funksiyasining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Distrofik jarayonlar yallig'lanish o'chog'ida kasallik chaqiruvchi sabab ta'sir etgan vaqtdan boshlab hosil bo'lib, chegaralangan xarakterda bo'ladi. Keyinchalik yallig'lanish reaksiyasi kuchayishi bilan to'qimalarda qon aylanishi buzilib, moddalar almashinuvi o'zgarib, yallig'lanish o'chog'ida distrofik o'zgarish kuchayib, boshlang'ich o'choqqa nisbatan keng qismlarda to'qima elementlari nobud bo'lishi mumkin. Kasallik chaqiruvchi sabablar organizmga tushib, birinchi navbatda, nerv sistemasi retseptor apparati bilan uchrashadi va u yetarli kuchga ega bo'lsa, nerv oxirlarida yoki nerv o'tkazuvchi qismlarida parabioz holatini chaqiradi, impulslarning noadekvat o'tkazilishi sodir bo'ladi, ya'ni kuchli ta'sirotda kuchsiz javob, kuchsiz ta'sirotda aksincha.

Yallig'lanishning boshlang'ich davrida mikroskopik tekshirishlar hujayra va to'qimalarda strukturaviy o'zgarishlarning ham kuzatilishini ko'rsatadi – sitoplazmada hosil bo'lgan donacha(granula)lar kattalashadi, hujayra bo'linishining (hujayralar funksiyasi kuchayishining belgisi) buzilishi, hujayra bo'kishi, shuningdek, bir vaqtda oqsil va yog' distrofiyasi va hatto hujayralar nekrozi kuzatiladi. Kuchsiz qitiqlovchi ta'sir qilganida, odatda, yallig'lanish o'chog'i markazida moddalar almashinuvining susayishi va to'qimalar destruksiyasi qayd qilinadi, periferiyada esa moddalar almashinuvi va to'qimalar funksiyasi kuchayadi. Yallig'lanishda nekrotik jarayonlar, asosan, hujayralararo moddaning kollagen va elastik tolalarida uchraydi. Kollagen va elastik tolalar bo'kadi va erib ketadi. Yallig'lanishda nekrotik jarayonlar to'qima kuyganida, kuchli kislota va ishqor ta'sirida, ba'zan organizm sezuvchanligining kuchayishidan kuchsiz ta'sirotda nisbatan hosil bo'ladigan allergik reaksiyalarda kuzatiladi.

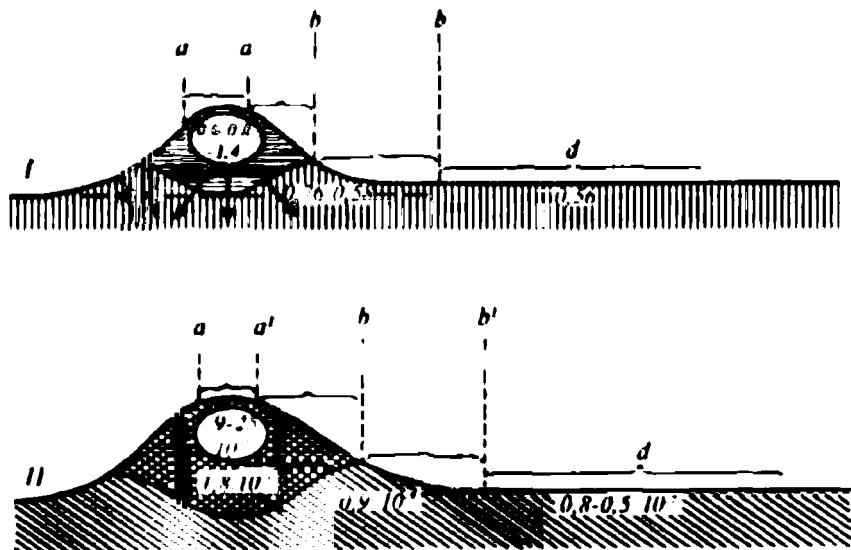
Distrofik o'zgargan organ va uning funksiyasi o'rtasida muayyan bog'liqlik mavjud. Lekin ayrim holatlarda agar, hatto organda anchagina destruktiv o'zgarishlar bo'lsa ham shikastlanmagan

qismlar faoliyati kuchayishi hisobiga uning funksiyasining kompensator tiklanishi yuz beradi (so‘lak bezlari, me‘da va boshqa organlar yallig‘langanida). Yallig‘lanishdagi destruktiv o‘zgarishlarning rivojlanishi organga ham bog‘liq. Bunday jarayonlar, odatda, parenximatoz organlar jarohatlanganida ham kuzatiladi. Shunday qilib, yallig‘lanishdagi distrofik jarayonlar darajasi qo‘zg‘atuvchining kuchi va xususiyatiga, ta‘sirotchi joylashgan joyga, jarohatlangan to‘qima va organ xususiyatiga, organizm reaktivligining dastlabki holatiga bog‘liq. Yallig‘lanish o‘chog‘idagi distrofik jarayonlar va ularda moddalar almashinuvining buzilishi natijasida turli xildagi biologik faol moddalar hosil bo‘lib, qonga so‘rilib, tomirlar tonusiga, leykotsitlar emigratsiyaga, fagositozga va hujayra elementlarining ko‘payishiga ta‘sir ko‘rsatadi. Bunday moddalarga gistamin va gistaminga o‘xshash moddalar, asetilxolin, ATF kislotasi, kreatin, fosfor kislotasi va boshqa tomirlarni kengaytiruvchi moddalar kiradi. Hujayralar proliferatsiyasiga imkon yaratuvchi moddalarga nekrogormonlar, trefonlar, to‘qima proteazasi, katepsin va boshqa hujayra hamda to‘qimalarning parchalanish mahsulotlari kiradi. Shunday qilib, distrofik jarayonlar va boshqa yallig‘lanish reaksiyalari o‘rtasida o‘zaro aloqadorlik va o‘zaro ta‘sir mavjud.

9.3.2. Yallig‘lanish o‘chog‘ida moddalar almashinuvi

Yallig‘lanish o‘chog‘ida to‘qimalarda moddalar almashinuvi sezilarli darajada miqdor va sifat o‘zgarishlariga uchraydi. Yallig‘lanish o‘chog‘ining markazida kuchli parchalanishlar bo‘lganida, xususan, oksidlanish jarayonlari zaiflashadi va moddalar almashinuvi pasayadi. Yallig‘langan va sog‘lom to‘qimalar o‘rtasida esa oksidlanish jarayonlari va moddalar almashinuvi kuchaygan bo‘ladi. Moddalar almashinuvi, asosan, yengil oksidlanuvchi uglevodlar hisobiga kuchayib, bunda uglevodlarning nafaqat tez va intensiv parchalanishi, balki kislorod ishtirokisiz (anaerob glikoliz) parchalanishidan sut kislotasi hosil bo‘lishi yuz beradi. Keyinchalik anaerob glikoliz kuchayadi, chunki tomirlardan emigratsiya oqibatida chiqib to‘plangan leykotsitlar uglevodlarni, asosan, anaerob yo‘l bilan parchalaydi. Uglevodlarning yallig‘langan to‘qimalarda oksidlanishi to‘ oxirgi mahsulotlarigacha yetmay, bu o‘zgarishlarni iste‘mol qilingan kislorod va ajralib chiqayotgan karbonat anhidrid nisbatining farqiga qarab bilsa bo‘ladi. Bu jarayonda karbonat anhidrid birmuncha ko‘p ajralib, nafas koeffitsiyenti pasayadi.

Yog' va oqsillar ham yallig'lanish o'chog'ida to'liq parchalanmay, balki keton tanachalari, albumozlar, peptonlar hosil bo'ladi. Uglevod, oqsil va yog'lar oraliq almashinuvining haddan tashqari kuchayishi(aynishi)dan yallig'lanish o'chog'ida kislotali va to'la parchalanmagan almashinuv mahsulotlari, sut, pirouzum, yog' kislotalari, keton tanachalari, aminokislotalar va peptonlar to'planadi. Yallig'langan to'qimalarda moddalar almashinuvining miqdor va asosan, sifat o'zgarishidan yallig'lanish o'chog'ida asidoz rivojlanadi. U dastlab organizmning ishqoriy rezervi hisobiga neytrallanib, kompensatsiyalansa, keyinchalik uni va to'qimalararo suyuqliklar kamayishidan to'qimalarning faol reaksiyasi kislotali tomonga siljishidan kompensatsiya qilinmaydigan, H-geperioniya paydo bo'ladi. Yallig'lanish o'chog'ida to'qimalar faol reaksiyasi kislotali tomonga siljish jarayonining intensivligiga bog'liq, masalan, o'tkir yiringli yallig'lanishlarda pH 6,5–5,4. surunkali jarayonda faqat pH 7,1–6,6 chegarada o'zgarib turishi mumkin. Yallig'lanish o'chog'ining turli qismlarida vodorod ionlarining to'planishida ham farq bo'lib, ular yallig'lanish o'chog'ining markazida periferiyadagiga nisbatan ko'proq bo'ladi. Asidozli siljishlar yallig'lanish o'chog'ida tuzlar dissotsiatsiyasi kuchayishi evaziga to'qimalardagi molekular konsentratsiyaning oshishiga olib keladi. Xuddi shunday, elektrolitlar nisbati ham o'zgaradi. Masalan, kaliy – kalsiy koeffitsiyenti oshadi (to'qimalarda kaliy ionining konsentratsiyasi oshadi). To'qimalardagi almashinuvning kuchayishi, odatda, katta molekulari oqsillarning kichik molekulagacha parchalanishiga olib keladi (masalan, 15000 molekular og'irlikka ega bo'lgan bir molekula oqsilni molekular og'irligi 60 ga teng bo'lgan 250 molekula siydik-chilga parchalanib, bu ham molekular konsentratsiyani oshiradi). To'qima parchalanish mahsulotlari va ionlar to'planishi yallig'lanish o'chog'ida osmotik bosimning oshishiga sabab bo'ladi (16-rasm). Masalan, o'tkir yiringli yallig'lanishda to'qima suyuqligining dispersligi (Δ) 0,8° va hatto 1,4° ga yetadi. Bu esa 19 atmosfera bosimiga to'g'ri keladi. Holbuki, sog'lom to'qima suyuqligining dispersligi 62° dan yuqori bo'lmaydi va shunga bog'liq 7,5–7,9 atmosfera bosimiga to'g'ri keladi. To'qimalarning osmotik bosimi yallig'lanish o'chog'idan uzoqlashib, periferiyaga borgan sari pasayadi. Yallig'lanish o'chog'ida oqsillar dispersligining oshishi oqibatida kolloid-osmotik yoki to'qimalar onkotik bosimining oshishi, ularning suvni o'ziga tortib olishi (gidrofilligi)ning ko'tarilish yuz beradi. Yallig'lanish o'chog'idan periferiyaga borgan



16-rasm. Teridagi yallig'lanish o'chog'i orqali o'tgan kesimning sxematik ifodalanishi: I—yallig'lanish o'chog'idagi turli xil zonalarda osmotik bosimning o'zgarishi: $a-a$ —yallig'lanish o'chog'i; $a-b$ —qon ta'minlanishi kuchaygan zona; $b-b$ —to'qima shish hosil bo'lish zonasi; $b-d$ —yashirin shish zonasi; II—to'qimalar pHning o'zgarishi: $a-a'$ —yiringli yallig'lanish zonasi; $a'-b'$ —yallig'lanish infiltratli zonasi; $b'-b'$ —periferik shish zonasi; $b'-d$ —sog'lom holatga o'tish zonasi (Shade ma'lumoti).

sari onkotik bosim ham kamaya boradi. So'nggi yillarda patogen agent ta'siriga javoban hujayralarda azot oksidining sintezlanishi kuchayadi. Azot oksidi tomirlar tonusini o'zgartiruvchi asosiy mediator ekanligi va yallig'lanish regulatsiyasida muhim rol o'ynashi aniqlangan.

Shunday qilib, yallig'langan qismlarda to'qimalarda moddalar almashinuvining sifat va miqdor o'zgarishi to'qimalardagi fizik-kimyoviy siljishlarni keltirib chiqaradi va ular quyidagicha namoyon bo'ladi: 1. Giperioniya (ionlarning to'planishi). 2. Osmotik gipertoniya (giperosmiya, osmotik bosimning ortishi). 3. Giperonkiya (onkotik bosimning ortishi). O'z navbatida, yallig'lanish o'chog'ida amalga oshadigan fizik-kimyoviy o'zgarishlar hujayra va to'qimalarda distrofik va degenerativ o'zgarishlarning rivojlanishini keltirib chiqaradi — ularda xiralashgan bo'kishdan, nekroz holatigacha, hatto nekrobiotik jarayonlar rivojlanadi. Fizik-kimyoviy siljishlar yallig'lanish o'chog'idagi qon aylanish jarayonlariga, yallig'lanish shishi hosil bo'lishiga va to'qima elementlarining proliferatsiyasiga ta'sir ko'rsatadi.

To'qimalardagi almashinishning miqdor va, asosan, sifat o'zgarishlari (almashinuvning aynishi), birinchi navbatda, nerv sistemasi trofik funksiyasining buzilishi (salbiy trofik ta'sir) bilan ifodalanadi. Keyinchalik qon aylanishida yuzaga keladigan buzilishlar kislorod yetishmovchiligiga, buning oqibatida oksidlanish jarayonlarining pasayishi va muhit faol reaksiyasining o'zgarishiga, o'z navbatida, qon aylanishi buzilishining chuqurlashishiga va distrofiyaga olib keladi. To'qimalardagi almashinish yanada buziladi (umuman nuqsonli doira vujudga keladi). Yallig'lanish, to'qimalarda kechadigan moddalar almashinuvining buzilishiga kasallik chaqiruvchi sababning to'qimalarga to'g'ridan to'g'ri shikastlovchi ta'sirining ahamiyati ham muhimdir.

9.3.3. Yallig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi

Yallig'lanish o'chog'ida kasallik chaqiruvchi sababning tomirlarni harakatlantiruvchi markaziga reflektor ta'sirdan tomirlarning qisqa vaqtli torayishi (vazomotorlar ta'sirlanganida dastavval tomirlarni toraytiruvchilar kengaytiruvchilardan ustun bo'ladi) yuzaga keladi. Tomirlarda boshlangan torayish tezda yo'qolib (ba'zan, hatto aniqlab ham bo'lmaydi), tomirlarning kengayishi bilan almashinadi. Yallig'langan to'qimalarda tomirlar kengayishi — yallig'lanishlarning tipik belgisidir. Odatda, arteriola, prekapillarlar va kapillarlar kengayib, yallig'lanish o'chog'iga qon oqib kelishining tezlashishi natijasida arteriya giperemiyasi rivojlanadi. Arteriya qoni oqib kelishining kuchayishi yallig'langan to'qimaning qizarishiga, moddalar almashinuvining mahalliy kuchayishiga va haroratning ko'tarilishiga olib keladi. Qon tomirlarining kengayishi kasallik chaqiruvchi sababning reflektor ravishda qon tomirlar devori nerv-muskul apparatiga va tomirlarning kengaytiruvchi markazga reflektor ta'sirdan qo'zg'alishi bilan tushuntiriladi. Bunga mayda tomirlarni o'rab turuvchi to'qimalar elastikligining distrofik jarayonlar oqibatida pasayishi va yallig'langan to'qima fizik-kimyoviy holatining o'zgarishi ham yordam beradi. Yallig'lanish o'chog'ida to'plangan moddalar almashinuvining buzilish mahsulotlari (albumozlar, peptonlar, gistamin, asetilxolin, adenin, nukleotidlar) tomirlarga kuchli kengaytiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Yallig'lanish o'chog'ida vodorod va kaliy ionlari konsentratsiyasining oshishi ham tomirlar kengayishiga ta'sir ko'rsatadi. Bu o'rinda qon tomirlar endoteliy hujayralari tomonidan patogen agent yoki yallig'lanish mahsulotlari

ta'sirida NO ishlab chiqarilishining kuchayishi yetakchi o'rinlarni egallaydi. Hatto shu narsa aniqlandiki, NO past konsentratsiyada yallig'lanish o'chog'ida antiapoptoz ta'sir qilsa, yuqori konsentratsiyasi proapoptik ta'sir o'tkazadi.

Yallig'lanish o'chog'ida tomirlarda qon oqish tezligi ham sezilarli darajada o'zgaradi. Yallig'lanishning birinchi bosqichida qon tomirlari muayyan qisqarishdan keyin kengayib, qarshilik pasayishidan qon oqib kelishi kuchayadi. Keyinchalik qon oqib kelishi asta-sekin zaiflashib, arteriya giperemiyasi vena giperemiyasi bilan almashinadi.

Yallig'lanish o'chog'idagi qon tomirlarida qon oqishining sekinlashishi bir qancha omillarga bog'liq: qon tomirlar nerv-muskul apparatining falajlanishidan qon tomirlari tonusining yo'qolishi; qon tomirlar devori ko'ndalang yuzasi sezilarli darajada kengayib ketishi (ko'pchilik kapillarlarining kengaygani uchun); qonning quyulashishi va yopishqoqligining oshishi (qon tomirlaridan qon suyuq qismining to'qimalarga kuchli chiqishi); vena qon tomirlarining shish suyuqligi bilan qisilganidan ulardan qon oqib ketishining qiyinlashishi; qon tomirlar ichki devoriga leykotsitlar yopishib qolishidan qon tomirlari ichki yuzasining notekisligi hosil bo'lib, ba'zi bir tomirlarning tromblar bilan tiqilishi.

Yallig'lanish o'chog'ida turli ta'sirotlarga tomirlar reaksiyasi ham o'zgaradi. Ular tomirlarni toraytiruvchi nerv va gumoral ta'sirotchilarni (simpatik nerv, adrenalin, kofein va boshqalar) sezmaydi. Yallig'lanish o'chog'ida qon aylanishining sekinlashishi uning to'xtashi (staz), buning natijasida tomirlar devorining buzilishi, tromblar hosil bo'lishi, qon quyilishlar va boshqa oqibatlargacha o'tishi mumkin. Yallig'lanish o'chog'ida qon aylanishining buzilishi yallig'lanish o'chog'idagi hujayralarning oziqlanishini, moddalar almashinishini yomonlashtirib, hu o'zgarishlar, o'z navbatida, yallig'lanishning kuchayishiga sabab bo'ladi.

9.3.4. Yallig'lanishda eksudatsiya va leykotsitlar emigratsiyasi

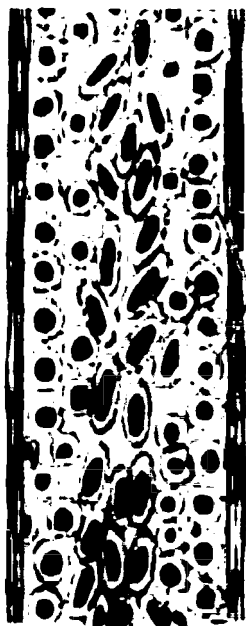
Tomirlar kengayishi bilan qon oqishining sekinlashishi tomirlar devorining o'tkazuvchanligini kuchaytiradi, qonning suyuq qismlari tomirlar devoridan sizib, uning shaklli elementlarining yallig'langan to'qimalarga chiqishi yuzaga keladi. Bu jarayon *eksudatsiya* (lotincha *exsuda* — terlash, ajrataman), undan ajralib

chiqqan suyuqlik *ekssudat* deyiladi. Yallig'lanish ekssudati transsudatdan tarkibida oqsilni (5—8%) ko'p saqlashi (transsudatda 2% gacha), qonning shaklli elementlari (eritrotsitlar, leykotsitlar va trombotsitlar), mahalliy to'qima elementlari, ayrim to'qima fermentlar parchalanish mahsulotlarining bo'lishi bilan farq qiladi. Ekssudatsiya jarayoni ko'pchilik omillar bilan bog'liq bo'lib, bulardan tomirlarda qon bosimi (filtratsiya)ning ko'tarilishi, kapillarlar devori o'tkazuvchanligining ortishi, yallig'lanish o'chog'ida kolloid — onkotik va osmotik bosimning ortishi birinchi o'rinda turadi.

Yallig'lanish o'chog'ida kapillarlar devorining o'tkazuvchanligi kuchayishidan to'planib qolgan fiziologik aktiv moddalar (gistamin, bradikinin, serotonin), shuningdek, kaliy va vodorod ionlarining ta'siri tomirlar devorining bo'kishiga, tomirlar trofikasining buzilishi va nihoyat tomirlar devori kolloidlarining suyuqlashishiga olib keladi. Normal sharoitlarda kapillar devori orqali suv, kristalloid (kolloid bo'lmagan)lar o'tsa, yallig'lanishda, jumladan, qon tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayganida u orqali (kolloidlar), avvalo, albuminlar (past molekular og'irlikdagi), keyinchalik globulin va fibrinogen (yuqori molekular og'irlikdagi) oqsillari o'tadi.

Yallig'lanish o'chog'iga qon tomirlar bo'ylab qon oqib kelishining kuchayishi va qon oqib ketishining nisbatan sekinlashishidan qonning qon tomirlar ichidagi bosimi oshadi, bu tomirlardan (vena va kapillar) to'qimalarga suyuqliklar chiqishining kuchayishi uchun sharoit yaratadi (suyuqliklarning filtratsiya jarayoni kuchayadi). Ekssudatsiya rivojlanishi bilan tomirlardagi qon bosimi pasayadi va qon oqishi sekinlashadi. Ekssudatsiya jarayoni yallig'lanish o'chog'ida to'qimalardagi osmotik va kolloid-osmotik bosimning oshishiga olib keladi. Yallig'lanish o'chog'ida moddalar almashinuvining mahalliy kuchayishi va aynib ketishi ta'sirida to'qima elementlarining parchalanishi, yemirilishi yuzaga keladi va molekular konsentratsiyaning ortishi, yallig'langan qismlardagi osmotik va onkotik bosimning ortishiga olib keladi.

Ekssudatsiya bosqichi tomirlardan to'qimalarga suv, tuz va oqsillarning chiqishi bilan kechib, uni hujayrasiz qism deyiladi. Keyinchalik hujayrali bosqichda tomirlardan to'qimalarga leykotsitlar chiqadi, bunga *leykotsitlar emigratsiyasi* deyiladi. Hujayralar emigratsiyasiga qadar leykotsitlarning tomirlar devori bo'ylab turishi yuzaga keladi. Birinchi bo'lib, yallig'lanish o'chog'ida qon



17-rasm. Leykotsitlarning devoroldi joylashishi (a).

oqishining sekinlashishi bilan bog'liq ravishda shaklli elementlarning qayta taqsimlanishi ro'y beradi. Normal sharoitlarda tomirlarda oqayotgan qon ikki qavat bo'lib joylashadi. Plazma saqlovchi tor devoroldi (chekka qism) va keng markaziy harakatlanayotgan shaklli elementlardan iborat. Eritrotsitlar katta solishtirma og'irlikka ega bo'lgani uchun markazga yaqin leykotsitlar periferiyada joylashadi.

Qon oqishi sekinlashganida birmuncha yengil leykotsitlar qon tomir chekkasiga chiqib, joylashib, tomir devori bo'ylab to'liqinsimon surilib, keyinchalik, avval bittalab, so'ngra guruh-guruh bo'lib qon tomirlarining ichki devoriga yopishadi. Oq qon hujayralarining bunday to'planishi leykotsitlarning devoroldi joylashishi deyiladi (17-rasm). Devoroldi bo'ylab joylashgan leykotsitlar bir qancha vaqtdan keyin o'zining dumaloq shar shaklini o'zgartiradi,

ingichka protoplazmatik o'simta hosil qilib (pseudopodiy — yolg'on oyoqlar), ular tomirlar devorini teshganga o'xshab uning tashqi tomonida bo'rtiq hosil qiladi. Bu bo'rtiq kattalashib, leykotsit tomirdan tashqarida bo'lib qoladi — leykotsitlar emigratsiyasi yuzaga keladi (18-rasm). Qon tomirlaridan chiqqan leykotsitlar o'zlarining pseudopodiyalari yordamida (amyo-



18-rasm. Baqa ichak tutqichining yallig'lanishida leykotsitlar emigratsiyasi: 1—qon tomir devoriy endoteliysi; 2—harakatdan to'xtagan leykotsit; 3—yolg'on oyoqli leykotsit; 4—amyo-basimon harakatlanayotgan leykotsit.

basimon harakat qilib) to'qimaora tirqishlar bo'ylab, asosan, yallig'lanish markaziga qarab harakat qilib boradi. Bu yerda leykotsitlar I.I. Mechnikov aniqlagani kabi bakteriyalarga, yot zarrachalar, o'lgan hujayra elementlariga nisbatan o'zining fagotsitar faoliyatini namoyon qiladi. Yallig'lanish o'chog'iga yaqin joylashgan bir qism leykotsitlar u yerda to'qimalarda kechgan almashinuv jarayonlarida to'plangan katta miqdordagi zaharli mahsulotlar ta'sirida nobud bo'ladi.

Leykotsitlarning nobud bo'lishi sezilarli miqdorda fermentlar (proteaza, lipaza, katalaza, nukleaza va b.) ajralishi bilan kechib, parchalangan mahsulotlarning hazmlanishi hamda bakteriyalarning parchalanishi yoki ular zaharlarining neytrallanishiga imkon yaratadi. Nobud bo'lmay qolgan leykotsitlar keyinchalik suyuqliklar oqimi bilan qon tomiriga olib boriladi, natijada tiklanish, proliferativ jarayonlarda ishtirok etadi. Yallig'lanishning turli tipi va bosqichida turli xil leykotsitlar emigratsiyalanib, o'tkir yiringli yallig'lanishlarda tomirlardan, odatda, neytrofillar chiqsa, so'ngra limfotsitlar va yallig'lanish oxirida monotsitlar chiqadi. Neytrofillar eng past chidamlilikka ega bo'lgani uchun yallig'lanish o'chog'idagi asidoz va osmotik gipertoniya evaziga katta miqdorda nobud bo'ladi. Monotsitlar o'zlarining yashovchanligini pH 5,5 (neytrofillar pH 6,6 ekanida bo'lsa) bo'lganida ham saqlaydi. Neytrofillar (mikrofaglar), odatda, yiring hosil qiluvchi mikroorganizmlarni fagositoz qilsa, limfotsitlar va monotsitlar (makrofaglar), asosan, parchalangan hujayra zarrachalarini fagositoz qiladi. Leykotsitlarning devoroldi turish jarayonini va emigratsiyasini tushuntirish uchun uchta nazariya ilgari surilgan edi: mexanik, biologik va fizik-kimyoviy.

Mexanikaviy nazariyaga binoan, leykotsitlarning devoroldi joylashishi va keyinchalik ularning tomirlardan emigratsiyalanishi mutlaqo mexanikaviy holatlar bilan tushuntiriladi. Jumladan, A.S. Shklyarevskiy leykotsitlar devoroldi turishini ularning solishtirma og'irligi past bo'lgani uchun itarilib, tutilib borishidan hosil bo'ladi, deb tushuntiradi. Lekin, I.I. Mechnikov leykotsitlarni simob sulfidga solib solishtirma og'irligini oshirib tajriba o'tkazganida, leykotsitlar og'irligi oshishiga qaramasdan leykotsitlarning devoroldi turishi va emigratsiyasi yuzaga keladi. Mexanikaviy nazariyaning boshqa tarafdorlari leykotsitlar emigratsiyasi passiv jarayon, ya'ni leykotsitlar tomirlardan to'qimalarga chiquvchi umumiy suyuqlik oqimiga jalb qilinib (tomirlardagi qon bosimining

balandligi va tomirlar o'tkazuvchanligining yuqori bo'lishidan), ular bilan leykotsitlar ham chiqadi deb hisoblaydilar. Shunday bo'ladigan bo'lsa, nima uchun bir holatda neytrofililar emigratsiyalanadi, ikkinchi holatda limfotsit yoki monotsitlar emigratsiyalanishini tushunib bo'lmaydi. Shunday qilib, mexanikaviy jarayonlar leykotsitlar qon tomiri devori yaqinida turishi va emigratsiyasida ma'lum rol o'ynasa-da, ular faqat imkoniyat yaratuvchi jihatlar hisoblanadi va leykotsitlarning qon tomir devoroldi qavatiga siljishi, tomirdan faol chiqishi va, ayniqsa, fagositoz kabi murakkab biologik jarayonlarni hech ham tushuntirib bera olmaydi.

I.I. Mechnikovning biologik nazariyasi leykotsitlar emigratsiyasini ximiotaksis (ximiotaksis) bilan, ya'ni leykotsitlarni tomir o'zanidan yallig'lanish chaqiradigan yoki yallig'lanish o'chog'ida hosil bo'lgan moddalar kimyoviy tortishish bilan tushuntiradi. Yallig'lanishni solishtirma patologik aspektda eng sodda hayvonlardan boshlab o'rgana turib, Mechnikov ba'zi bir organizmlar ma'lum kimyoviy ta'sirotda qarang harakatlansa (musbat ximiotaksis), boshqalari, aksincha, undan uzoqlashishini (manfiy ximiotaksis) aniqladi. Streptokokklar, stafilokokklar va ular hayot faoliyatining mahsulotlari, nukleinlar almashinuvining turli mahsulotlari, ayrim faol globulinlar, jigar va buyrak oqsillari, o'simlik albuminatlari, go'sht-pepton buloni (sho'rvasi), ayrim dorivor moddalar musbat ximiotaksisga sabab bo'ladi. Xinin, xloroform, benzol, spirt manfiy ximiotaksis ta'siriga ega.

Fizik va kolloid kimyoning rivojlanishi bilan leykotsitlar emigratsiyasi fenomeni yangicha yoritildi, uni yallig'langan to'qimalarda yuzaga keladigan fizik-kimyoviy o'zgarish jarayonlari bilan kuchli darajada bog'liq hodisa sifatida tushuntirila boshlandi. Yuqorida ta'kidlanganidek, yallig'lanish o'chog'ida kasallik chaqiruvchi agentlar va aynigan moddalar almashinuvini mahsulotlari ta'sirida to'qimalar parchalanishidan qator yuza faol organik mahsulotlar (albumozlar, peptonlar, organik kislotalar, gistamin va b.) hosil bo'ladi. Bu moddalar tomirlar ichiga o'tib, leykotsitlar yuzasining sirt tarangligini pasaytiradi. Natijada leykotsitlarning turli qismlari turlicha tortilib, sitoplazmada bo'rtiq hosil bo'ladi. Hosil bo'lgan bo'rtiq — psevdopodiy quyilib, tomirlardan chiqib amyobasimon harakat qilib, yallig'lanish o'chog'i markaziga qarab harakatlanadi. Leykotsitlarning harakatlanishiga H-giperioniya holati ham imkon yaratadi. Odatda, leykotsitlar manfiy zaryadlangani uchun (qon pH zaif ishqoriy, ya'ni OH ionlari ustun bo'ladi) yallig'lanish

o'chog'idagi moddalar almashinuvining aynishi va to'la parchalanmagan mahsulotlar to'planishi H^+ ionlar miqdorining ko'payishi (asidoz holati)ga sharoit yaratadi. Shunday qilib, potentsiallar farqiga ko'ra elektrokinetik jarayon — kataforez yuzaga keladi. Manfiy zaryadlangan harakatchan leykotsitlar fiksatsiyalangan musbat zaryadlangan yallig'lanish o'chog'iga tomon harakatlanadi.

Leykotsitlar emigratsiyasi mexanik jihatlar bilan ham bog'liq — ular yallig'lanish paytida tomirlardan sizib chiqadigan va doimo to'qimaga o'tib turadigan suyuqlik oqimi bilan olib chiqiladi. Leykotsitlar emigratsiyasi jarayonida leykotsit sitoplazmasining kolloidlarini suyuq holatdan quruq holatga qaytar o'tishlarida ifodalanadigan energetik jarayonlar ham ma'lum rol o'ynaydi. Leykotsitlarning yallig'lanish o'chog'iga qaragan tomonida sitoplazmasi suyulib, leykotsitning o'zidagi energiya almashinuvi hisobiga sitoplazmaning bo'rtishi, psevdopodiy hosil qilishi va amyobasimon harakatlanishiga olib keladi. Emigratsiyalangan leykotsitlar yallig'lanish o'chog'idagi keskin o'zgargan muhitda qisman parchalanib — nobud bo'lib, boshqalari o'zlarining fagotsitar qobiliyatini namoyon qiladi, ya'ni yot jismlarga, mikroorganizmlarga, nobud bo'lgan hujayralarga yaqinlashib, ularni o'rab oladi va o'z fermentlari yordamida hujayraichi hazmlanishni ta'minlaydi. Fagositoz faolligiga muhitning pH va ba'zi bir fiziologik faol moddalar ta'sir ko'rsatadi. Eng qulayi neytral (ishqorli va kislotali muhit fagositozni tormozlaydi) muhit hisoblanadi. Fagositoz gistamin, opsoninlar, spetsifik antitelolar ta'sirida tezlashadi.

Ekssudatsiya jarayoni, ko'pincha, himoya-fiziologik xarakterdagi holat bo'lib, yallig'lanish o'chog'ida hosil bo'lgan zaharli moddalarni suyultirish, ba'zan neytrallashga imkon yaratadi. Emigratsiyalangan leykotsitlar yallig'lanish o'chog'ini kasallik chaqiruvchi sabablardan, hujayra va to'qima bo'lakchalaridan tozalash hamda keyinchalik proliferatsiya jarayonida ishtirok etadi. Qon oqishining sekinlashishi, fibrin cho'kishi, limfaning ivishi yallig'lanish o'chog'ini sog'lom to'qimadan ajratib turuvchi mexanik to'siq hosil qiladi. U mikroba va toksinlarni yallig'langan to'qima va organizmning boshqa qismlaridan so'rilishiga to'siq bo'lib xizmat qiladi.

To'plangan ekssudat yallig'langan to'qima elementlari orasiga tarqalib (ular so'rilib), yallig'lanish o'chog'ini qattiqlashtiruvchi yallig'lanish infiltratini hosil qiladi. Boshqa bir holatlarda ekssudat bo'shliqlarda to'planib, o'ziga yaqin organlarni qisib qo'yadi. Ba'zida ekssudat qon va limfaga so'rilib, organizm bo'ylab mikroba va uning toksinlarining tarqalishiga olib keladi.

9.3.5. Yallig'lanishda proliferativ reaksiyalar

Proliferatsiya (lotincha *proles* — avlod, *fero* — hosil qilish) — hujayra elementlarining ko'payish jarayoni yallig'lanishning barcha bosqichlarida turli darajada kechadi. Alteratsiya kechayotgan davrda sog'lom va yallig'langan to'qima chegarasida kam miqdorda bo'lsa-da asta-sekin to'qima hujayralari ko'payib, o'zining eng kuchli ko'payish bosqichiga — yallig'lanishning oxirgi davrlariga yetadi. To'qima hujayralari ko'payishining kuchayishi parchalangan mahsulotlar va to'qimalarda moddalar almashinuvining buzilishidan hosil bo'lgan moddalar hamda patogen agentining (yallig'lanish o'chog'ida uzoq saqlanib) mutagen ta'siriga bog'liq. To'qima va hujayralarning yangidan hosil bo'lishida yallig'lanish markazidagi RES hujayralari, ya'ni qon tomirlar endoteliysi, advintitsiyasi, fibroblastlar, gistiotsitlar, fibrotsitlar va qon tomirlari orqali emigratsiyalangan monotsitlar ishtirok etadi. Hujayra elementlari (qon tomiridan birga emigratsiyalangan) harakatchan bo'lib, fagositoz jarayonida ishtirok etadi. Bular *makrofaglar* deyilib, ularga Ranve plazmotsitlari, poliblastlar, Maksimovning tinchlikdagi adashgan hujayralari, turli gistiotsitlar kiradi. Yallig'lanish o'chog'ida immun tanachalar hosil qilishda qatnashadigan plazmatik hujayralar to'planadi. Makrofaglar hujayra va tromb bo'lakchalari, to'qimalarning parchalangan mahsulotlari va boshqalarning hujayra-ichi hazmlanishini ta'minlaydi.

Proliferatsiyadan keyin, xususan, yallig'lanish reaksiyalari kompleksiga kirmaydigan, lekin ulardan ajratish qiyin bo'lgan regeneratsiya rivojlanadi. Regeneratsiya yallig'lanish o'chog'idagi biriktiruvchi to'qimalar, qon tomirlar, qoplovchi to'qimalar va bez epiteliy hujayralari hosil bo'lishining tezlashishi bilan xarakterlanadi. Yosh, tez o'suvchi biriktiruvchi to'qima qon tomirlariga boy bo'lib, *granulatsiyalovchi to'qima* deyiladi. Biriktiruvchi to'qima periferiyadan markazga qarab o'sib, sog'lom to'qima bilan yallig'langan to'qima o'rtasida to'siq bo'lib, mikroorganizmlarning yallig'lanish manbayidan organizmga tarqalishiga yo'l qo'ymaydi. Yallig'lanish tugashi bilan granulatsiyalangan to'qimada oraliq tolador moddalar, ya'ni filamentlar hosil bo'lib, qon tomirlar kamayib, yosh mezenxima hujayralari o'sishdan to'xtab, oxirida zichlashgan biriktiruvchi to'qimali chandiqlik hosil bo'ladi. Hosil bo'lgan chandiqlar turli funksiyalarning buzilishiga, masalan, qizilo'ngach, me'da, siydik yo'llarida hosil bo'lsa, ularning torayishiga

sabab bo'ladi, bo'g'implar harakatchanligi chegaralanadi yoki zardob varaqlarining yopishishi va boshqa buzilishlarga sabab bo'ladi.

To'qimaning kichik qismi shikastlanganida spetsifik to'qimalarning regeneratsiyasi kuzatiladi va bunda yallig'lanishdan keyin bitish jarayoni (tiklanish) chandiqlik hosil bo'lmasdan, shikastlangan to'qima yoki organ strukturasi va funksiyasining to'liqlik tiklanishi bilan amalga oshadi. To'liqlik tiklanish teri, shilliq pardalarida kuzatilib, muskullar biroz sust tiklanadi. Proliferativ jarayonda yallig'lanish manbayidagi giperemiyaning ahamiyati muhimdir.

Regenerativ va yallig'lanish jarayonlari asosida shikastlangan to'qimalarning tiklanishi yotadi. Qari va zaif organizmlarda yallig'lanish surunkali kechib, ularda eksudatsiya, emigratsiya va qon aylanishining buzilishlari, ya'ni qon tomirlar reaksiyasi zaiflashgan bo'lib, proliferatsiya jarayoni fibroz to'qimalarning o'sishidan zichlashadi. Ba'zan nerv sistemasi trofik funksiyasining buzilishidan, turli to'qima va organlarda tuzalmaydigan yaralar hosil bo'ladi, ya'ni eroziyaga uchraydi.

9.3.6. Yallig'lanish oqibati

Yallig'lanish oqibati uning turi, kechishi, joylashgan joyi va tarqalishiga bog'liqlik ravishda quyidagicha bo'lishi mumkin:

1. To'qimalar juda kam shikastlanganida to'qimalar spetsifik elementlar hisobiga tiklanib, yallig'langan to'qima strukturasi va funksiyasi to'liqlik tiklanishi mumkin — *restitutio ad integrum*.

2. Yallig'lanish o'chog'i keng shikastlanganida chandiqlar hosil bo'lishi kuzatiladi, ya'ni biriktiruvchi to'qima bilan almashinadi. Hosil bo'lgan chandiqlik funksiyaga ta'sir etishi yoki ta'sir etmasligi ham mumkin:

a) organ yoki to'qima deformatsiyalanishi mumkin (masalan, yurak klapanlarining chandiqlik o'zgarishi);

b) organ joylashishining o'zgarishi (masalan, plevrit oqibatida ko'krak devoriga yopishib — o'sib ketishi natijasida o'pkalar joylashishining o'zgarishi).

3. Nekrotik yallig'lanish evaziga organ yoki organizmning nobud bo'lishi.

4. Yallig'lanishning muayyan joylashishidan organizmning nobud bo'lishi. Masalan, hiqildoqlik shilliq pardasida difteritik qobiqlik hosil bo'lishidan bo'g'ilganida; yallig'lanish hayotiy muhim organlarda kechganida hayot uchun xavfli.

5. Yallig‘lanish jarayonlarining asoratlari rivojlanishi mumkin:
a) masalan, qorin bo‘shlig‘i organlarining yallig‘lanish jarayonlarida peritonit rivojlanishidan;

b) yiring hosil bo‘lishida absess, flegmona, empiyema, piyemiya rivojlanadi;

d) proliferativ yallig‘lanishlarda biriktiruvchi to‘qimaning organga (skleroz va sirroz davrida) o‘tib kirishi.

6. O‘tkir yallig‘lanish jarayoni surunkali yallig‘lanishga o‘tishi mumkin.

Yallig‘lanish o‘chog‘i hosil bo‘lishi asosiy kasallik bilan bog‘liq bo‘lsa, yallig‘lanish oqibatining klinikasida asosiy kasallikning o‘rni muhimdir.

9.4. Yallig‘lanishning tasnifi

Yallig‘lanish jarayonida u yoki bu jarayonlarning ustun kechishiga bog‘liq ravishda alterativ, ekssudativ va proliferativ yallig‘lanish turlari farq qilinadi.

Alterativ yallig‘lanish to‘qimalarda distrofik, nekrobiotik va nekrotik jarayonlar kuchli rivojlanib, ekssudatsiya va proliferatsiya jarayonlari nisbatan juda zaif rivojlanishi bilan xarakterlanadi. U ba‘zi bir zaharlanishlarda, asosan, parenximatoz organlarda (buyrak, jigar, yurak va kam hollarda miyada) kuzatiladi. Bu turdagi yallig‘lanishlarni eksperimentda quyonga turli xil zaharli moddalar (siydik tuzlari, kantariddin, bakteriya toksinlari) ta‘sir qilib chaqirish mumkin.

Ekssudativ-infiltrativ yallig‘lanishda ekssudatsiya va emigratsiya o‘ziga xos kuchli qon tomirlar reaksiyasi bilan kechib, bu jarayonlar boshqa jarayonlardan ustun turadi va ekssudat xarakteriga bog‘liq ravishda seroz yoki zardobli, zardobli-kataral, fibrinli, yiringli, gemorragik, ixoroz yallig‘lanishlar farq qilinadi.

Seroz yallig‘lanishlarda ekssudat tiniq, sarg‘imtir rangli, solishtirma og‘irligi 1,018—1,020, tarkibida 5—6% oqsil va kam miqdorda shaklli elementlar (polimorf yadroli leykotsitlar) saqlaydi. Qon tomirlar reaksiyasi to‘liq rivojlanmaydi. To‘qima kam parchalanib, ekssudat birmuncha tez so‘rilib, jarayon birmuncha ijobiy kecha boshlaydi, lekin ayrim holatlarda, ya‘ni plevra, qorin zardob pardasining yallig‘lanishi birmuncha og‘ir kechadi. Seroz ekssudat hosil bo‘lishi qorin zardob pardasi, plevra va sut bezlari yallig‘lanishiga xarakterlidir. Yallig‘lanishlar terining ikkinchi darajali

kuyishida va hasharotlar chaqqan paytda yuzaga keladigan allergik tabiatli dermatitlarda kuzatiladi.

Zardobli-kataral yallig'lanish shilliq pardalarda rivojlanadi, zardobli ekssudat shilliq pardalar bilan to'qima yuzasiga chiqadi, ekssudatda leykotsitlar kam.

Fibrinli yallig'lanishda ekssudat tarkibida fibrin ko'p bo'lib, qon plazmasining oqsillarini ko'p saqlaydi. Zahar va katta miqdordagi infeksiya agentlar ta'siridan bu qon tomirlari o'tkazuvchanligining ortishidan fibrinli yallig'lanish kelib chiqadi. Oqibatda ekssudatsiyada yirik molekulali fibrinogen oqsili sizib chiqib, fibrinogen tomir sirtida ivib qolib, to'qima yuzasida leykotsitlar saqlovchi fibrin ipchali to'r parda hosil bo'ladi. Fibrinli yallig'lanish zardob va shilliq pardalar yallig'langanida kuzatiladi. Ikki xildagi fibrinli yallig'lanish kuzatiladi: krupoz va difteritik.

Krupoz yallig'lanishga fibrinning organ yuzasida erkin joylashishi xarakterli bo'lib, u fibrin ipchalaridan tashkil topgan parda hosil qilib, yengil ko'chadi. Uning olib tashlanishi u joylashgan to'qimani shikastlantirmaydi. Bu yallig'lanish o'pkaning krupoz yallig'lanishida ravon namoyon bo'ladi va zamonaviy davolash usullari qo'llanilganida fibrinning so'rilib ketishi va organ funksiyasining tiklanishi bilan kechadi.

Agar fibrin ipchalari to'qima oraliq'iga turli chuqurlikka kirib, fibrinni olib tashlamoqchi bo'lganimizda, organ yuzasidan qiyin ko'chib, qon oquvchi yara hosil qilsa, difteritik yoki yarali yallig'lanish deyiladi. Fibrin begona oqsil singari organlarning bir-biriga qo'shilib o'sishiga imkon tug'diradi. Qo'ylar o'pkasining visceral va pariyetal varaqlari fibrinli plevritda birlashib, tashqi va ichki nafasni qiyinlashtiradi. Me'daoldi bo'limlari va qorin pardasi orasidagi katta qorinning timpaniya paytida teshilishi natijasida hosil bo'lgan qo'shilib o'sish kavsh qaytaruvchilar ko'p bo'limli me'dasi motor funksiyasining buzilishiga, tez-tez meteorizm paydo bo'lishiga va hayvonning vaqtdan ilgari foydalanishdan chiqishiga olib keladi.

Gemorragik yallig'lanishlarda ekssudat tarkibida ko'p yoki kam eritrotsitlar saqlangani uchun u qizil rangga ega bo'ladi. Eritrotsitlar har qanday shakldagi yallig'lanishlarda ekssudatda paydo bo'ladi. Ularning ekssudatda paydo bo'lishi gistogematik baryer o'tkazuvchanligining keskin ortishi bilan xarakterlanib, bu o'zgarishlar kuydirgi, it va cho'chqalar o'latida kuzatiladi.

Yiringli yallig'lanish uy hayvonlarida eng ko'p uchraydigan patologik shakllardan hisoblanib, yallig'lanish o'chog'ida to'plangan

yiring mikroorganizmlarga boy, faol va destruktiv o'zgarishlarga uchragan leykotsitlar, parchalanishning turli bosqichlariga to'g'ri keladigan turli xil to'qima elementlari, oqsillar, lipidlar, keton tanachalari, DNK, xolesterin saqlab, uning yopishqoqligini ta'minlaydi. Bu yiringli jarayon boshlanishida suyuq, keyinchalik quyushlab, tarkibida u yoki bu pigment bo'lishiga va jarayon kechish muddatiga bog'liq ravishda qaymoqsimon konsistensiyali, sarg'imir tovlanuvchi rangda bo'ladi. Yiringli yallig'lanish nafaqat mikroorganizmlar (streptokokk, stafilokokk, proteya guruhiga kiruvchi bakteriya, shartli patogen ichak tayoqchalari, zamburug'lar)ning birlamchi kirishidan, balki ularning fizik, kimyoviy flogogenlar ta'siridan hosil bo'lgan eksudatda ko'payishidan ham hosil bo'ladi. Yiringli eksudat tirik va o'lgan mikroblar, qon va to'qima elementlarining parchalangan va faol elementlar mahsulotlari evaziga yuqori fermentativ xususiyatlarni namoyon qiladi. Fermentlar, asosan, proteolitik fermentlar faolligi evaziga yiring bilan to'lgan katta bo'shliqlarda ikkilamchi alteratsiya rivojlanadi.

Yiringli yallig'lanishning bir necha turlari farq qilinib, ular chegaralangan va chegaralanmagan bo'ladi.

Chegaralangan yiringli yallig'lanishlar.

Abssess — aniq biriktiruvchi to'qimali qobiq bilan chegaralangan sun'iy bo'shliqda yiring to'planishidir. Biriktiruvchi to'qimali qobiq bo'lishiga qaramasdan, yiringli qism kengayib, yorilib, yiringni atrof-muhitga yoki ichki bo'shliqlarga chiqish qobiliyati saqlangan.

Furunkul — jun xaltachasi, yog' bezchasing, ularni o'rab turuvchi yumshoq biriktiruvchi to'qimalarning yiringli yallig'lanishi. Furunkulning retsidivi natijasida namoyon bo'ladigan kasalliklariga frunkuloz deb aytiladi. Sigirlar yelini va ishlovchi otlar yag'rinining frunkulozlari kuzatiladi. Immun sistema zaiflashganida frunkuloz tez-tez qaytarilib turadi.

Karbunkul — bir qancha furunkullarning qo'shilishidan yoki bir guruh jun xaltachasi va yog' bezchalarining yallig'lanishidan hosil bo'ladi. Karbunkul teri ishqalanganida, tinalganida yoki surilganida, hayvon organizmining umumiy reaktivligi pasayganda patogen stafilokokklar va boshqa mikroorganizmlar kirishidan hosil bo'ladi. Yiringli yallig'lanishning oqibati yiring to'plangan joy tabiiy yoki jarrohlik yo'li bilan yorilsa, keyinchalik u yerda to'qima regeneratsiyalanadi va chandiq hosil bo'ladi. U surunkali shaklga o'tib, shikastlangan qism atrofida granulatsiyalovchi to'qima hosil bo'lishiga olib kelishi mumkin. Yiring xolesterin kristallarining cho'kishidan quyushlab.

Chegaralanmagan yiringli yallig'lanishlar.

Flegmona – teri tagida, muskullararo kletchatkada, interstitsial to'qimalarda, me'da va ichak shilliq pardasi ostki qavatida kapsulaga o'ralmasdan, keng qismlarga tarqalgan yiring hosil bo'lishidir. Yiringli eksudat tananing keng qismlarini zararlab, organizmga katta xavf tug'diradi. Flegmona turli hayvonlarda ko'plab uchraydi. Masalan, sigirlarda flegmona sut bezlarining interstitsial va teriosti klechatkasini qamrab olsa, otlarda ensa, yag'rin, yumaloq (tushov) suyagi atrofida kuzatiladi.

Empiyema – yopiq bo'shliqlarda yiring to'planishi. Qo'ylarda plevra bo'shlig'ining empiyemasi ko'p uchraydi.

Piyemiya. Qonga yiring hosil qiluvchi mikroorganizmlarning kirishi bilan to'qima va organlarda ko'plab metastatik absesslar hosil bo'ladi (sepsis shaklida). Hayvonlarda, ko'pincha, tug'uruqdan keyingi piyemiya jinsiy organlar yiringli yallig'lanishining asoratlari tarzida kuzatiladi.

Oqma. Tananing chuqur yiringli yallig'lanish o'choqlarining tashqi muhit bilan bog'lovchi, xaltachasimon yo'lidan yiring sizib turadi. Bu xaltali yo'l (naycha) orqali yiring tashqariga chiqadi. Masalan, mushuk, itlarning absessi yoki pararektal flegmonasi yoki otlar sag'rinining surunkali bursitida kuzatiladi.

Ixoroz yallig'lanish (gangrena). Shikastlangan qismlarga chirituvchi bakteriyalar (klostridiy tipiga mansub, proteya, boshqa anaeroblar) tushsa va to'qimalarni iritsa ixoroz —irigan yallig'lanish deyilib, eksudat juda badho'y hid beradi. U suyuq konsistensiyali, yashilroq rangli, gaz pufakchali, to'qimalarda tez tarqaluvchan bo'lib, hujayra nekrozi va intoksikatsiya chaqiradi. Oqibati yaxshi bo'lmaydi. Bunday holat davolash davrida otlarga burun-tomoq zondi orqali oshqozoniga dori moddalar noto'g'ri yuborilganda nafas yo'llariga tushib o'pka gangrenasi, nekrozi va o'lim bilan yakunlanishi mumkin. Ixoroz — chirituvchi mikrofloriga qo'ylar juda sezuvchandir.

Sirtga ochilgan keng jarohatlar, odatda, tuproqda ko'p uchraydigan anaerob mikroflora bilan zararlanishi gangrenaga olib kelishi mumkin.

Kataral yallig'lanish nafas, hazm qilish, siydik-tanosil kanali, sut bezlari yo'llari, ko'z shilliq pardalarida rivojlanadi. Eksudat ko'p mutsin saqlab, cho'ziluvchan, loyqa bo'ladi. Mutsin qoplama va bez epiteliylarining distrofiyasi yoki organizmdan azotli tabiatga ega bo'lgan noan'anaviy patologik mahsulotlar ajralishidan paydo

bo'ladi. Hayvonlarda ko'pchilik infeksiyon kasalliklarda paydo bo'ladi. O'tkir jarayon surunkali shaklga o'tib, og'ir kechadi. Kataral yallig'lanishning juda og'ir shaklini yosh hayvonlar o'pkasi yallig'langanida kuzatiladi. Shilliq tiqinlar mayda bronx yo'llarini berkitib, o'pkaning pastki qismlari puchayadi (atelektaz). Mikroorganizmlar kirishiga qulaylik tug'diradi.

Ko'pincha eksudativ-infiltrativ yallig'lanishning aralash shakllari uchrab, zardob-yiringli, yiringli-fibrinli, kataral-yiringli, zardob-gemorragik va boshqa shakllari uchraydi.

Proliferativ yoki produktiv yallig'lanish davri yallig'lanish o'chog'ida yangi to'qima hujayralarining ko'payishi boshqa jarayonlardan (alterativ va eksudativ) ustun kechishi bilan namoyon bo'ladi. Proliferativ yallig'lanish shakli flogogen agentning to'qima bilan uzoq muddatli uchrashuvi evaziga birmuncha tez hosil bo'ladi. Bularga misol qilib, ba'zi bir surunkali kechuvchi infeksiyon kasalliklardan manqa, tuberkuloz, botriomikoz, aktinomikozlarda infeksiyon granuloma hosil bo'lishini keltirish mumkin.

Alteratsiya jarayoni hujayralardan kattaligi ko'knor donidan to yong'oqdek keladigan o'ziga xos granula shaklidagi tuzilmalar shakllantiruvchi infiltrat hosil bo'lishini stimulatsiyalaydi. Granulomalar o'zaro qo'shilib, katta miqdordagi granulatsion to'qima hosil qiladi.

Proliferativ yallig'lanish organlarda interstitsial to'qimalar o'sishi bilan ham namoyon bo'lishi mumkin, masalan, yirik shoxli hayvonlar o'pkasining peripnevmoniyasi, it va cho'chqalarda buyrakning interstitsial nefriti kasalligida. Stroma o'sishi natijasida organ qattiqlashib, bujmayadi va hajmi kichrayadi. Bu jarayon *organ sirrozi* deb ataladi va, ko'pincha, jigar, buyrak va o'pka sirrozlari uchraydi. Granulemada o'sish biologik stimulatorlarining hosil bo'lishiga bog'liq davr bo'ladi. Bular mikroob tabiatga ega ekzo va endotoksin, autoallergen xususiyatiga ega bo'lgan to'qimalarning denaturatsiya mahsulotlari hisoblanadi. Granulema hosil qiluvchi asosiy substratlarga endoteliy hujayralari, adventitsiya va boshqa mezenxima hujayra elementlari kiradi. U yoki bu hujayralarning ko'p uchrashi zarar ko'rsatayotgan agent tabiatiga, to'qima reaktivligiga, organizmning umumiy holatiga bog'liq. Bir holatda epiteliy hujayralari, ikkinchi holatda limfoid, plazmatik, boshqa holatlarda esa gigant hujayralar hosil bo'lishi kuchayadi. Granulematoz granulatsiya hujayralarining destruksiyasi bilan, ya'ni birlashtiruvchi to'qima o'sishi, chandiq hosil bo'lishi bilan yakunlanadi.

Kechishiga qarab yallig'lanishning o'tkir va surunkali shakllari farq qilinadi.

O'tkir yallig'lanish bir necha kun yoki haftalab davom etadi. Yuqori intensivligi, tomirlar o'zgarishi, ekssudatsiya va hujayra emigratsiyasining ustun kechishi bilan farq qiladi. Yallig'lanish chaqiruvchi agentning to'qimaga ta'sir etgan joyida o'ziga xos yorqin klinik belgilar namoyon bo'ladi. Yallig'lanish chaqiruvchi sababning ta'sir qilish intensivligi qancha kuchli bo'lsa, yallig'lanish ham shuncha o'tkir kechadi.

Surunkali yallig'lanish oylab, yillab davom etadi. To'qimalarga zaif, lekin uzoq ta'sir etuvchi flogogenlar ta'sirida paydo bo'ladi va belgilari zaif namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi. Yuqumli kasalliklardan tuberkuloz, brutselloz, manqa, aktinamikoz va boshqalarda yallig'lanish surunkali kechadi. Bu kasalliklarning har biri o'ziga xos yallig'lanish jarayonlarining spetsifikligiga ega. Ko'pchilik holatlarda u proliferativ jarayonlar ustunligi bilan (granulema hosil bo'lib) kechadi. Tuberkuloz mikobakteriyalari endoteliy hujayralari, tomirlar adventitsiyasi, limfoid hujayralardan monotsitlar yadrolarining periferiyada joylashuvchi gigant hujayralaridan shakllanadigan miliar granulemalar hosil bo'lishini stimulatsiya qiladi. Bo'rtiqning markaziy qismida distrofiya va nekroz bilan birga kechadigan alterativ jarayonlar ustunlik qiladi. Bo'rtiqlar o'zaro qo'shilib keng kazeoz parchalanish zonalarini hosil qilishi mumkin. Ko'proq bu o'choqlar inkapsulatsiyalanadi va keyinchalik ohaklanadi. Lekin ular o'rnida nekrotik yaralar yoki parchalanish bo'shliqlari — o'pkada kavernalar hosil bo'lishi mumkin.

Zamburug'lar chaqiradigan kasalliklar epiteliy va limfoid hujayralar, kasallik chaqiruvchilarning chalkashib yotgan iplar (mitsellalari) shaklidagi koloniyalari — druzlar saqlovchi aniq chegaralangan granuloma yoki diffuz infiltratlarga ega yallig'lanish reaksiyalari bilan xarakterlanadi. Yiringli oqma o'choqlar hosil bo'lishi mumkin. Masalan, yirik shoxli hayvonlar pastki jag'i aktinomikozida.

Voyaga yetgan parazitlar (jigar qurti) yoki ularning lichinkalari (exinokokk) tomonidan chaqiriladigan shikastlanishlar granuletsion to'qima rivojlanadigan produktiv reaksiya bilan birga amalga oshadi. Yallig'lanish infiltratida, granulatsiyalanuvchi to'qimada va kasal hayvonlar qonida eozinofillar soni oshadi.

Surunkali yallig'lanish hayvon to'qimasiga tushgan yot jism atrofida ham rivojlanadi. Bunga snaryad bo'lakchasi, o'q, o'yuvchi

metall buyumlar (yirik shoxli hayvonlarning travmatik retikuliti), taxta bo'lakchasining sanchilishi, jarrohlikda ishlatiladigan chok materiallari (ipak, ketgut, metall ponalar) kiradi. Yallig'lanish jarayonlarining spetsifikligi ta'sirotda xususiyatiga, hayvonlarning individual va turga oid xususiyatlariga bog'liq. Ko'pchilik holatlarda yot jismlar atrofida darhol biriktiruvchi to'qimali po'stloq hosil qiluvchi qattiq produktiv jarayon boshlanadi.

Yallig'lanishning kechishiga organizmning anatomofiziologik xususiyatlari ham ta'sir qiladi: yallig'langan qismda qancha ko'p qon tomirlari bo'lsa, yallig'lanish shuncha kuchli namoyon bo'ladi (yallig'lanish eksudativ tipda rivojlanadi) va, aksincha, qon tomirlari kam bo'lsa, yallig'lanish belgilari zaif namoyon bo'ladi. Yallig'lanish rivojlanishida hayvonning oziqlanishi ham muhim ahamiyatga ega. Masalan, oziqada oqsillar yetishmasa organizmning yallig'lanish chaqiruvchi agentga qarshiligi pasayadi. A avitaminoz davrida ko'z va nafas yo'llari yallig'lanadi. Turli xildagi avitaminozlar uchun sust kechadigan yallig'lanishlar xosdir. Bu yallig'lanish shakli to'g'risida hosil qilingan tushunchalar veterinar amaliy faoliyati davrida juda muhim ahamiyatga ega.

Qari va zaiflashgan organizmlarda yallig'lanish surunkali kechishi mumkin. Bu holatda yallig'lanish belgilari, ayniqsa, tomirlar reaksiyasi (eksudatsiya, emigratsiya, qon aylanishining buzilishi) so'nadi va proliferatsiya jarayoni oldingi o'ringa chiqadi, shikastlangan organ fibroz to'qima o'sishi hisobiga zichlashadi. Ayrim holatlarda nerv sistemasining trofik buzilishlarida turli to'qimalar va organlarda uzoq tuzalmaydigan yaralar hosil bo'ladi.

Organizmning immunobiologik reaktivligiga bog'liq ravishda normergik, giperergik va gipergik yallig'lanishlar farqlanadi.

Normergik yallig'lanishlar odatdagi yoki tabiiy tipdagi yallig'lanish reaksiyasi bo'lib, eng ko'p uchraydigan va normal immun xususiyatga (sensibilizatsiya qilinmagan) ega bo'lgan organizmlarga flogogen moddalarning (mikrob, zaharli) birlamchi ta'siridan hosil bo'ladi. Yallig'lanish belgilari mo'tadil yoki o'rtacha namoyon bo'ladi.

Giperergik yallig'lanish organizmga antigen tabiatli kasallik chaqiruvchi sababning bir necha marta ta'siridan keyin paydo bo'ladi. U tez avj olib, belgilari keskin yuzaga chiqadi: kuchli arteriya giperemiyasi, yallig'langan qismning kengayishi, kuchli og'riq va harorat reaksiyasi bilan ifodalanadi. Normergik yallig'lanish bilan taqqoslab ko'rilganda, ta'sirotda kuchi bilan mahalliy va umumiy

reaksiyalarning nomuvofiqligi aniqlanadi. Flogogen agentning takroriy ta'siriga birinchi daqiqa va soatlarda paydo bo'lgan yallig'lanish reaksiyalari, komplement ishtirokida sitotoksik ta'sirga ega bo'luvchi antigen — antitelo immun reaksiyasi tufayli paydo bo'ladi. Yallig'lanish mediatorlarining ajralib chiqishi kuchli alterativ reaksiyalarni chaqiradi.

Hujayralarning tez alteratsiyasi izchillik bilan yuz beradigan reaksiyalar kaskadi o'ziga xos qoldiq ta'sirga ega bo'lib, yallig'lanish mediatorlari ajralishini chaqiradi. Giperergik yallig'lanishlardagi alterativ o'zgarishlar, ko'pincha, fibrinli bo'kish yoki kollagen tolalar va silliq muskul to'qimalarining nekrozi bilan ifodalanadi. Ekssudatsiya zardobli — seroz shish bilan ifodalanadi. Ekssudatda eozinofillar bo'ladi. Giperergik yallig'lanishga allergik reaksiya (Pirke), Artyus—Saxarov fenomeni misol bo'lib hisoblansa, o'tkir revmatizm, o'pkaning krupoz yallig'lanishi giperergik yallig'lanish namunalari bo'lib hisoblanadi. Sust gipersezuvchanlik tipining natijasi hisoblanadigan yallig'lanish reaksiyasi, ya'ni sensibilizatsiya qilingan organizmga antigen (allergen) kiritilgandan 24—48 soat o'tganidan keyin yuzaga keladigan yallig'lanish reaksiyasi komplement sistema ishtirokisiz hujayraviy reaksiyalarga bog'liq. Yallig'lanish o'chog'i shakllanishida killer faollikka ega T-limfotsitlar, B-limfotsitlar, makrofaglar, bazofillar va labrotsit bazofillar qatnashadi. Neontal timektomiya qilingan sichqonlarda nazorat hayvonlaridan farqli ravishda bu reaksiya yo'qligi asosiy rolni T-killerlar bajarishini ko'rsatadi.

Gipergik yoki gipoergik yallig'lanish tashqi belgilari namoyon bo'lishining pasayishi yoki mutlaqo bo'lmasligi bilan farq qiladi. Bu yallig'lanish ikki holatda kuzatilishi mumkin. Antigenga nisbatan gipoergik reaksiya rezistentligi yuqori darajada bo'lgan hayvonlarda kuzatilib, musbat gipo yoki anergiya deyiladi. Veterinariya amaliyotida, ko'pincha, sensibilizatsiya bo'lgan organizm kuchsizlangan va, ko'pincha, antigen tabiatli flogogen omilga adekvat reaksiya bilan javob bera olmagan holda manfiy gipo yoki anergiya kuzatiladi. Bunday holatlarga og'ir infeksiya va noinfeksiya genezga ega bo'lgan ozib ketish yoki miqdor va sifat jihatdan alimantar yetishmaydigan holatlar sabab bo'lishi mumkin. Bunday holatlar sensibillangan organizmga antigen tushishiga javoban yallig'lanish alomatlarining zaif namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Rezistentligi yuqori bo'lgan organizmda yoki kuchli zaiflashgan konstitutsiyalarda, ozg'in va qari, reaktivligi keskin pasaygan

organizmlarda antigenlarga gipoergik reaksiya kuzatiladi. Masalan, difteriya toksiniga immuniteti bo'lgan organizm terisi ichiga difteriya toksini yuborilganida zaif mahalliy reaksiya namoyon bo'ladi, chunki organizm bu toksinga nisbatan yuqori qarshilik ko'rsatish – immunitetga egadir. Yoki xavfli o'sma bilan kasallangan, ozg'in hayvonlar reaktivligi past bo'lganligi uchun ularda yallig'lanish zaif namoyon bo'ladi. Bunday sharoitda sensibilizatsiya qilingan hayvonlarning antigen tushishiga nisbatan yallig'lanish belgilari uncha keskin namoyon bo'lmaydi, masalan, oriq sigirlar tuberkulinizatsiya qilinganida u tuberkuloz tayoqchasi bilan kasallangan bo'lsa ham antigenga (tuberkulinga) javob reaksiyasi ishlab chiqarmaydi. Natijada hayvonning salomatligi haqida soxta tushuncha paydo bo'lib, bunday hayvonlar va ularga qarovchi insonlar hamda bu hayvonlar suti va sut mahsulotlari iste'mol qiluvchilarga infeksiya manbayi bo'lib xizmat qiladi.

9.5. Yallig'lanish umumorganizm reaksiyasi

Organizm va yallig'lanish o'chog'i o'rtasida bir-biri bilan aloqadorlik mavjud bo'lib, bir tomondan yallig'lanish reaksiyalarining hosil bo'lishi va rivojlanishi organizm reaktivligi, uning boshqaruvchi mexanizmlari holati, moddalar almashinuvi va boshqalarga bog'liq; ikkinchi tomondan hosil bo'layotgan yallig'lanish o'chog'i organizmga, ya'ni uning moddalar almashinuvi, immunologik xususiyatlari va boshqalarga ta'sir qiladi.

Sensibilizatsiyalangan hayvon organizmiga zaharli bo'lmagan qo'zg'atuvchilar ta'sir etganida kuchli giperergik yallig'lanish rivojlanadi. Immunlangan organizmlarda, aksincha, zaharli moddalar tipik yallig'lanish jarayonlarini hosil qiladi. Yallig'lanish jarayonining shakllanishiga nerv-reflektor reaksiyalar kuchli ta'sir ko'rsatadi. Masalan, retseptor apparatni blokada qilib (anesteziya), yallig'lanish reaksiyalarining (jarayonlarini) kechishini susaytirish yoki umuman bartaraf qilish mumkin. Nervsizlantirilgan to'qimada yallig'lanish sust, belgilarsiz kechadi. Simpatik nerv ta'sirlanganida yallig'lanish jarayoni tormozlanadi, parasimpatik nerv esa yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi. Oraliq miyadagi kulrang do'mboqcha surunkali ta'sirlansa, organizmning turli qismlarida: terida, ichki organlarda keng yallig'lanish jarayoni paydo bo'ladi. Narkoz qilingan hayvonlarda, qishki uyquga ketgan vaqtida va oliy

nerv markazlari tormozlanganida (bosh miya yarimsharlar po'stlog'i) kasallik chaqiruvchi sabab (iprit, luizit va b.) bunday hayvonlarda tipik yallig'lanish jarayonini chaqirmaydi. Hayvonlar organizmi qanchalik murakkablashgan va nerv sistemasi qanchalik differentsiyalangan bo'lsa, ularda yallig'lanish shunchalik to'la va aniq belgilar bilan kechib, organizmning himoyaviy jarayonlari fagositoz, leykotsitlar emigratsiyasi va proliferatsiya jarayonlari yaqqol namoyon bo'lishi kuzatilgan.

Yallig'lanishning rivojlanishiga endokrin sistema ham ta'sir ko'rsatadi. Masalan, qalqonsimon bez funksiyasining kuchayishi yallig'lanish reaksiyalarini kuchaytiradi, zaiflashishi esa pasaytiradi. Jinsiy gormonlar (testesteron, estrogenlar) yallig'lanishga qarshi xususiyatga ega. Buyrakusti bezining po'stloq qavati gormoni – kortizon yallig'lanish reaksiyalarini tormozlaydi, aldosteron gormoni esa yallig'lanishni kuchaytiradi. Yallig'lanish jarayonining rivojlanishiga gipofiz oldingi bo'lagining gormonlari ham sezilarli darajada ta'sir ko'rsatadi: adrenokortikotrop (buyrakusti bezi po'stloq qavati kortikosteron gormonini ajralishini stimullovchi) gormon yallig'lanish jarayonini tormozlaydi, STG (o'sish gormoni) esa, yallig'lanishni kuchaytiradi. Yallig'lanish rivojlanishiga turli xil mediator moddalar ham ta'sir ko'rsatadi (gistamin, asetilxolin, serotonin va b.)

Yallig'lanish reaksiyalari turli yoshdagi hayvonlarda turlicha kechadi. Yosh hayvonlar organizmida yallig'lanishning sust kechishi xarakterlidir. Masalan, 8–9 kunlik quyonlarda giperergik yallig'lanishlar chaqirib bo'lmaydi, agar shu quyonlarga difteriya yoki dizenteriya toksinlari ta'sir ettirilsa ularda katta quyonlarga xos (ekssudatsiya, leykotsitlar emigratsiyasi va b.) tipik yallig'lanish reaksiyalari paydo bo'lmaydi. Embrionda va juda yosh hayvonlarda o'pka yallig'lanishi sust kechib, tuberkuloz shishlari yetarlicha hosil bo'lmaydi va b. Bu hayvonlar zararlantirilganida patologik jarayonning chegaralanishidan ko'ra, generalizatsiyalanishga (tarqalishga) moyilligi keng bo'ladi. Bu holat yana ularda himoya-immunologik moslashish mexanizmlarining zaifligi hamda ularni boshqaruvchi mexanizmlar faolligi yetishmovchiligi bilan bog'liqdir.

Yallig'lanish jarayonining xarakteri, hayvon turiga ham bog'liqdir. Masalan, dengiz cho'chqasining terisi ostiga tuberkuloz tayoqchasi yuborilsa, tuberkuloz tayoqchasi yuborilgan joyda uzoq tuzal-maydigan yara hosil bo'ladi, shu kulturani itlarga yuborilsa ularda

faqat sust kechuvchi yallig'lanish jarayonlari, otlarda, ko'pincha, ekssudativ tipidagi peritonitlar (qorin devori pardasining yallig'lanishi) rivojlanadi. Shoxli hayvonlarda peritonitlar juda kam uchrab, yallig'lanish ko'pchilik holatlarda proliferativ xarakterga ega bo'ladi.

9.6. Yallig'lanish o'chog'ining organizmga ta'siri

Yallig'lanish jarayoni, organizmning mahaliy qon tomirlar reaksiyasi sifatida namoyon bo'lsa-da, organizmning umumiy holatiga, undagi moddalar umumiy almashinuviga, immunobiologik reaktivligiga, qonning tarkibiga, termoregulatsiya va nihoyat, yallig'lanish bilan jarohatlanmagan organlar faoliyatiga ham ta'sir qiladi. Yallig'lanish davrida organizmda moddalar almashinuvining umumiy buzilishi, glikoliz jarayoni kuchayib, qonda qand (glukoza) miqdorining ko'payishiga, qon plazmasi albumin-globulin indeksi globulinlar fraksiyasining ko'payishi hisobiga o'zgarishi qonda qoldiq azot, albumoz, peptonlar, gistamin, xolin moddalari, nukleinlar almashinuvining oraliq mahsulotlari va aseton tanachalarining ko'payishi bilan namoyon bo'ladi. Qonda ko'p yetilmagan hujayralar hosil bo'ladi. Leykotsitlar soni ularni qon hosil qiluvchi organlarda hosil bo'lishining kuchayishi evaziga ortadi. Eritrotsitlarning cho'kish tezligi (ECHT) ortadi. Ayrim hollarda yallig'lanishda hayvonning umumiy tana harorati ko'tariladi. Yallig'lanishda organizmning immunobiologik reaktivligi o'zgarib kasallik chaqiruvchi agentga turg'unligi kuchayadi, yo aksincha, sezuvchanlikning kuchayishi bilan xarakterlanadi. Masalan, o'pka yallig'lanishini boshdan kechirgan organizmning kasallik chaqiruvchi sababga nisbatan sezuvchanligi, ko'pincha, ortadi va o'pka kasalliklari tez-tez paydo bo'lishi mumkin, chechak vaktsinasi ta'siridagi yallig'lanish natijasida organizm tabiiy chechakka nisbatan immunitetga ega bo'ladi. Ba'zi bir holatlarda yallig'langan to'qima oqsillari autoantigenga aylanadi va autoantitanalar ishlab chiqarishga olib keladi, bu esa, o'z navbatida, shikastlangan organda yangi yallig'lanish paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

Yallig'lanish jarayoni yaqin joylashgan to'qimalarga ham, uzoqroqda joylashgan (shikastlanmagan) to'qima va organlarga ham ta'sir ko'rsatadi. Masalan, hayvonning qorin bo'shlig'iga flogogen yuborilganda yallig'lanish chaqiruvchi uning qorin devori ichiga

mikroblar yuborilishiga chidamliligi kuchayadi. Bu mahalliy to'qima immunitetning kuchayishi bilan bog'liqdir. Yallig'lanish o'chog'ining shikastlanmagan organlarga ta'sirining misoli qilib appenditsitda ichak yara kasalligi yoki peritonitda yurak aritmiyasi paydo bo'lishini ko'rsatish mumkin. Shikastlanmagan organlar faoliyatining yallig'lanish o'chog'idan kelayotgan impulsar bilan bog'liq buzilishlar, ko'pincha, uzoqqa cho'ziladigan xarakterga ega bo'lib, asosiy kasallik alomatlari yo'qolib ketganidan keyin ham saqlanib qoladi.

Yallig'lanish o'chog'ining organizmga ta'siri, yallig'langan qismlarda to'qimalarning parchalanish mahsulotlari, mikroorganizmlar va ular faoliyati mahsulotlari, turli xil zaharli moddalar, metabolitlar, faol va polipeptid moddalarning to'planishi bilan bog'liq. Bu moddalar qonga so'rilib yoki retseptor apparatlarga ta'sir qilib, organizmga, uning moddalar almashinuviga, reaktivligiga, jarohatlanmagan organ va sistemalar funksiyalariga ta'sir etadi. Organizmga yallig'lanish o'chog'idan kelayotgan og'riqli qo'zg'alishtiruvchi ham ta'sir qiladi, yallig'lanish davrida yuzaga keladigan tana haroratining ko'tarilishi shu yuqorida aytilgan to'la parchalanmagan moddalarning oraliq miyadagi termoregulatsiya markaziga ta'siridan hosil bo'ladi. Shunday qilib, yallig'lanish o'chog'ining organizmga ta'siri nerv-reflektor va neyrohumoral yo'llar bilan amalga oshadi.

9.7. Yallig'lanish jarayonlarining rivojlanish mexanizmi

Yallig'lanish ta'sirovchilarga va shikastlanishga organizmning murakkab reaksiyasi hisoblanadi. Bu reaksiya evolutsiya jarayonida juda erta paydo bo'lgan. Yallig'lanish jarayonlari rivojlanish mexanizmini tushuntiruvchi nazariyalar XIX asr o'rtalarida qayd qilina boshlandi. Yallig'lanishning himoyaviy xususiyatga ega ekanligi Gippokrat tomonidan bayon qilingan bo'lib, yallig'lanishning tub mohiyati haqida turli fikr va dunyoqarashlar mavjud.

To'qima va organlar tuzilishi, hujayra organoidlarining tuzilishi va funksiyalari o'zgarishlarini o'rganish R. Virxovga (1858) yallig'lanishning nutrativ, ya'ni oziqlantirish nazariyasi mohiyatini yoritish imkonini berdi. Unga flogogen—yallig'lanish chaqiruvchi sabablar ta'sirida hujayra elementlari hayotchanligining yuqori funksional holatga o'tishini birinchi, oziq moddalarni intensiv iste'mol qilish, qonning suyuq qismi hisobiga ko'payishi va qon tomirlar reaksiyasi va boshqa jarayonlarni esa, ikkinchi darajali hisoblab, ular yallig'lanish jarayonida asosiy o'rin egallamaydi

deb tushuntiradi. Hujayralarda noan'anaviy qumoqlanish — oqsil tabiatli zarrachalar paydo bo'lib, qondagi oziqa moddalarni tortadi (atraksiya). Ular hujayralardagi o'zgarishlar birlamchi, qon oqib kelishi va boshqalar ikkinchi darajali deb qarashadi.

R. Virxov yallig'lanishni oddiy qo'zg'alish hodisasiga tenglashtirib, qo'zg'alish sifat jihatidan o'ziga xos boshqa hodisa ekanligini tushuntira olmadi. Yallig'lanishdagi proliferativ va eksudativ jarayonlar yuqori funksional holat deb qaralsa, alterativ jarayonni bunday deb bo'lmaydi. Olim hujayrasiz moddalarni yallig'lanishda aktiv ishtirok etishini hisobga olmagan (hujayraaro suyuqlik hujayra hayotini ta'minlaydi). «Har qanday kasallik hujayra kasalligidir» deb qaragan. Yallig'lanishni mahalliy jarayon, mahalliy to'qima reaksiyasi deb talqin qilgan.

Yallig'lanish patogenezida Virxov ta'limoti bir tomonlama va mexanikaviy bo'lib, u yallig'lanish reaksiyalarini faqat hujayralar darajasida xarakterlab beradi. Aslida yallig'lanishda jarohatlangan qismlarda alterativ, eksudativ va proliferativ xarakterdagi holatlar namoyon bo'ladi. Yallig'lanish turli bosqichlarida va turlarida u yoki bu jarayonlar ustunligi bilan kechishi kuzatiladi, lekin yallig'lanish o'chog'ida ular bir vaqtda sodir bo'lib, o'zaro bog'liqdir. Bulardan tashqari, u yallig'lanishda hujayra reaksiyasini asosiy o'ringa ko'tarib, patogenezda organizmning, uning nerv boshqarilishi rolini inkor qilgan.

Yallig'lanish muammosi o'rganilayotgan bir paytda 1878-yili uni Kongeym qon tomirlari nazariyasi asosida uni tushuntirib berdi. Muallif yallig'lanish chaqiruvchi agent ta'sirida qon va limfa harakatini o'zgarishini birlamchi o'zgarish sifatida qaradi va buni qon tomirlari nazariyasi deb nomladi. Qon tomirlaridagi o'zgarishlar ilgari ham aniq edi, lekin u o'zigacha bo'lgan yallig'lanish genezida qon tomirlar ahamiyati haqidagi tushunchalarni chuqurlashtiradi va kengaytiradi. U bir qancha mikrosirkulator buzilishlarni, ya'ni arteriola, kapillarlar va mayda venalar kengayishi natijasida qon oqib kelishining kuchayishi va qon tomirlarida qon turg'unligi evaziga stazgacha o'zgarishlar paydo bo'lganini aniqladi. Muallif o'z e'tiborini qon tomirlar o'tkazuvchanligi va leykotsitlarning qon tomirlaridan tashqariga chiqishi — emigratsiyasiga qaratadi. Shunday qilib, qon tomirlar nazariyasi tarafdorlari yallig'lanish patogenezida asosiy o'rinni qon aylanishining buzilishi va qon tomirlar devori o'tkazuvchanligining kuchayishiga bergan

va uni birlamchi o'zgarish deb, nerv sistemasining yallig'lanish rivojlanishidagi o'rniga e'tibor bermagan.

Bu nazariyaning bir tomonlamaligi shundan iboratki, yallig'lanish faqat qon tomir reaksiyasi bo'lib qolmasdan, to'qimalar jarohatlanishini ham inobatga olmagan. Bulardan tashqari, Kongeym, qon tomirlarida yuzaga kelayotgan o'zgarishlar mexanizmini ochib bermagan. Yallig'lanish reaksiyasi rivojlanishida reflektor ta'sirootchining ahamiyatiga e'tibor bermagan. Tomirlar sistemasi rivojlanmagan hayvonlarda ham yallig'lanish jarayoni mavjud ekanligini, tomirlar o'tkazuvchanligi nerv va gumoral sistemalar orqali boshqarilishini ham e'tiborga olmagan.

Rikkerning vazomotor nazariyasida muallif, yallig'lanishni flogogen agent ta'sirida vazomotor nervlarda hosil bo'ladigan o'zgarishlarga bog'liq hodisa deb tushuntiradi. Vazomotor nerv ta'sirlanishidan tomirlar o'tkazuvchanligi va tonusi o'zgarib, to'qimalarda yallig'lanishga xos o'zgarish (giperemiya, staz, oziqlanish va moddalar almashinishining o'zgarishi) hosil bo'ladi. Bu nazariyada yallig'lanish jarayonining patogenezida tomirlar reaksiyasiga e'tibor berilsa-da, flogogen agent bilan to'qima o'rtasidagi ta'sir e'tiborga olinmagan va nerv sistemasining ahamiyati bilan chegaralab qo'yilgan.

I.I. Mechnikovning biologik, fagotsitar nazariyasi 1892-yili bayon qilingan. Yallig'lanish va uning patogenezini to'g'risidagi ta'limotning yangi rivojlanish bosqichi I.I. Mechnikovning biologik (fagotsitar) nazariyasi hisoblanadi. Bu nazariyaga binoan yallig'lanish patogen ta'sirootchiga nisbatan organizmning himoya reaksiyasi bo'lib, uzoq evolutsiya jarayonida hosil bo'lgan. Bu himoya vazifani qon tomirlaridan emigratsiyalanib yallig'lanish o'chog'iga chiqqan leykotsitlar hamda boshqa mezenxima hujayralari bajaradi. Leykositoz, fagositoz va ximiotaksis I.I. Mechnikovning nazarida yallig'lanish asosida bo'lib, shikastlovchi flogogen omilga, ya'ni yuqumli tabiatli omilga organizmning qarshi yalpi safarbarligini bildiradi. Yallig'lanish organizm reaktivligi va uning immunobiologik xususiyatiga bog'liq. Biologik nazariya yallig'lanish o'chog'ining organizm bilan o'zaro bog'liq ekanligini ilmiy jihatdan asosladi. Bu nazariya yallig'lanish reaksiyasini immunitet bilan yaqinlashtirdi. Yallig'lanishni organizmning tashqi muhit o'zgarishiga umumiy moslashuvchan himoya reaksiyasi ekanligini tasdiqlab berdi. Organizmning

himoyaviy xususiyatlari emigratsiyalangan qon leykotsitlari va boshqa mezenxima hujayralari tomonidan amalga oshiriladi.

Yallig'lanish jarayonini solishtirma patologik planda (*filo va ontogenezda*) eng sodda hayvonlardan tortib yuqori darajada rivojlangan organizmlarda o'rganib, I.I. Mechnikov hayvon organizmi murakkablashib borishi bilan yallig'lanish reaksiyasi ham murakkablashib borishini aniqladi. Lekin yallig'lanish qoida tariqasida zararli agent (begona moddalar)ni yutish va hujayra ichida hazm qilishga olib keladigan faol moslashuv reaksiyadir. Bu reaksiyani Mechnikov fagositoz (*phagos* — yemirish, *kutos* — hujayra) deb atadi. Bir hujayrali organizmlarda fagositoz butun organizm tomonidan amalga oshirilsa, ko'p hujayrali yuqori rivojlangan organizmlarda fagositoz maxsus RES hujayralari tomonidan amalga oshiriladi. Leykotsitlar emigratsiyasi va ximiotaksis holati keyinroq qon tomirlari yaxshi rivojlangan organizmlarda yuzaga keladi. I.I. Mechnikovning ta'kidlashicha, ontogenez davrining boshlarida fagositoz harakatchan biriktiruvchi to'qimalar tomonidan, keyingi bosqichlarda qon leykotsitlari tomonidan hosil qilinadi, nerv sistemasi taraqqiy etgan yuqori darajada shakllangan organizmlarda esa, fagositoz reaksiyasi organizmning turli xil funksional sistemalari va xususan, markaziy nerv sistemasi bilan murakkab o'zaro munosabatda bo'ladi. Bu munosabatlar ushbu reaksiyaning borishi va rivojlanishiga, zararli agentning ta'siriga o'z ta'sirini o'tkazadi. Mechnikovning biologik nazariyasi murakkab yallig'lanish reaksiyalarining rivojlanish mexanizmini to'liq tushuntirib bermasada, u boshqa nazariyalardan tubdan farq qilib, organizmlarning evolyutsion kelib chiqishiga asoslanadi. Unda faol fagositozni immunitetga bog'lovchi moslashuvchanlik xarakterlari inobatga olingan bo'lib, uning immunitet jarayoniga yaqinlashtirib, mahalliy yallig'lanish jarayonlarining rivojlanishidagi organizmning ahamyatini o'z ichiga olgan. Lekin, bu nazariya ham tomirlar, fagotsitlardan boshqa hujayralar, nerv sistemasi, to'qimalar orasidagi hujayrasiz moddalar o'rnini to'liq tushuntirmagan.

Shadening fizik-kimyoviy nazariyasi (1923). Bu nazariya yallig'lanish rivojlanishining asosida flogogen agent ta'sirida to'qimalarda moddalar almashinuvi birlamchi buzilishining rivojlanishi yotishini ko'rsatadi. Yallig'lanish haqida chuqur ma'lumotlar to'plab yallig'lanish o'chog'ida yuzaga kelgan fizik-kimyoviy

siljishlar natijasida yallig'lanish o'chog'ida H^+ giperioniya (to'qimalar asidozi), osmotik giperioniya (ion va molekulalar konsentrasiyasining ortishi), giperonkiya (kolloidlar dispersligining ortishi) onkotik bosimning ko'tarilishi, o'z navbatida, qon aylanishining mahalliy buzilishi va to'qimalarning turli-tuman buzilishlarini chaqiradi. Aniqlanishicha, yiringli yallig'lanish o'chog'ida kislotalilik 40–50 marta oshib, qon tomirlarni kengaytiradi, leykotsitlar sirt tarangligini pasaytiradi. Giperioniya va giperonkiya yallig'lanish shishlari hosil bo'lishining muhim sharoitlaridan biri hisoblanadi. Fizik-kimyoviy nazariya tarafdorlari yallig'lanish reaksiyalarining ba'zi tomonlarini inobatga oluvchi bir qancha qiziqarli ma'lumotlar to'pladi, lekin bu ma'lumotlar shubhali, chunki yallig'lanish o'chog'ida yuzaga kelayotgan fizik-kimyoviy o'zgarishlar birlamchi o'zgarishlar bo'lmay, ular yallig'lanishning rivojlangan davrida kuzatiladi va ikkilamchi jarayon sifatida namoyon bo'ladi. Kolloid moddalar fizik-kimyoviy xususiyatlarining o'zgarib ketishini yallig'lanishning asosiy patogenetik zanjiri deb tushuntiradi. Yallig'lanish faqat mahalliy jarayon deb, organizm reaktivligi, boshqaruvchi mexanizmlar holati yallig'lanishning rivojlanishida muhim ahamiyatga ega ekanligini hisobga olmaydi.

A.D. Speranskiy (1935) nerv sistemasining trofik funksiyasi ahamiyatini ko'pchilik kasalliklarning patogenezida o'rgandi. U yallig'lanish — nerv-distrofik jarayon, yallig'lanish o'chog'i kuchli patologik impulslar manbai bo'lib, reflektor ravishda mikrosirkulator jarayonlarni va hujayra metabolizmini buzadi deb hisoblaydi.

Menkin (1940, 1956) yallig'lanish tushunchasiga navbatdagi hissasini qo'sha turib, yuqori biologik faollikka ega bo'lgan to'qimalarda buzilgan moddalar almashinuvi va mikroblar hayot faoliyati mahsulotlarining patogenetik roli to'g'risidagi konsepsiyani rivojlantirdi. Oqsil parchalanishi, protenogen aminlar (gistamin), faol oqsillar va fermentlarning mahsulotlari alohida muhim moddalar hisoblanadi. Uning tomonidan yallig'lanish jarayoni uchun xarakterli bo'lgan, leykotsitlar emigratsiyasini ta'minlaydigan leykotoksin tipidagi moddalar leykositozning termostabil va termolabil omillari; to'qimalar nekrozi va tomirlar trombozini chaqiradigan nekrozin; isitma paydo bo'lishiga javobgar pireksin; kapillarlar o'tkazuvchanligi va ekssudatsiyaga ta'sir ko'rsatadigan eksudin; proliferatsiyani rag'batlantiradigan o'sish omili ajratib

olindi. V. Menkinning izdoshlari yallig'lanish rivojlanishida endogen omillarning roli to'g'risidagi tasavvurlarini ancha kengaytirdilar va mediatorlar to'g'risidagi ta'limotni chuqurlashtirdilar.

G. Selye (1953) yallig'lanishni organizmni stressga qarshi asosiy reaksiyasi deb qaradi. U yallig'lanish jarayonini boshqarilishida bosh bo'g'im gipotalamo-gipofizar-buyrakusti sistemasiga taalluqli deb tushuntiradi. Keltirilgan va boshqa konsepsiyalar yallig'lanish mexanizmi haqida atroflicha tushuncha bera olmaydi. Ammo ularni birgalikda qaraganda yallig'lanish to'g'risida turli kelib chiqishga ega kasallik chaqiruvchi omillarga organizmning evolutsiya jarayonida shakllangan ko'p darajali himoya-moslashuv reaksiyasi degan zamonaviy tasavvur kelib chiqadi.

9.8. Qishloq xo'jalik hayvonlarida yallig'lanishning hayvon turiga xos xususiyatlari

Bir xil turdagi flogogen ta'sirotda ta'sirida paydo bo'lgan yallig'lanishda, uning rivojlanishi va oqibatida hayvon turi muhim ahamiyatga egadir. Moddalar almashinuvining evolutsion shakllanishi morfologik va fiziologik konstantalar, spetsifik va nospetsifik himoya omillarining o'ziga xosligi natijasida turli hayvonlarda shikastlanish reaksiyasi turlicha. Fizik yoki kimyoviy agentlar tomondan chaqirilgan aseptik reaksiyalarga toq va juft tuyoqlilar reaksiyalari bir xil emas.

Otlarda mexanikaviy ta'sir natijasida teri qoplama to'qimasi butunligi buzilmaganida seroz, seroz-fibrinli yallig'lanish rivojlanishi ustunlik qiladi. Yirik shoxli hayvonlarda, cho'chqalarda seroz-fibrinli, ko'pincha, fibrinoz yallig'lanishlar rivojlanadi. Ekssudat juda quyuq, yopishqoq, cho'ziluvchan, sarg'imgir rangda bo'lib, ayrim holatlarda eritrotsitlar saqlaydi. Mahalliy klinik alomatlar esa (harorat ko'tarilishi, og'riq, bilqillovchi shish) otlarnikiga nisbatan zaif namoyon bo'ladi. Juft tuyoqlilarda toq tuyoqlilarga nisbatan birmuncha uzoq kechadi. Kimyoviy flogogenlar (kalsiy xlorid, kroton moyi, skipidar, xloralgidrat)ni parentral yuborib, eksperimentda yallig'lanishlar hosil qilinganida otlarda yiring bilan to'lgan bo'shliqli nekrotik yallig'lanish hosil bo'ladi. Keyinchalik abscess o'z-o'zidan yoriladi. Sog'ayish bo'shliqdan yiringli ekssudat ajralishining to'xtashi, nekrotik to'qimaning to'liq ajralib bo'lishidan keyin yuzaga keladi. Yirik shoxli hayvonlar, qo'ylar, cho'chqalarda xuddi shunga o'xshash kimyoviy moddalarni parentral yo'l bilan yuborilishiga javoban fibrinli nekrotik yallig'lanish paydo bo'ladi.

U kimyoviy moddani neytrallanishi, rezorbsiyalanishi, qo'zg'atuvchining po'stloq bilan o'ralishi, yiringli eksudatning sekvestrlanishi bilan yakunlanishi mumkin.

Otlar ko'krak sohasi terisi tagiga skipidar yuborilishi qo'zg'atuvchi yuborilgan joyda yiringli yallig'lanish chaqirilishini yuzaga keltiradi. Skipidar yuborilgandan 90—120 soat o'tgandan keyin abscess shakllanadi va o'z-o'zidan ochilib ketadi. Oqayotgan yiring oq rangli, qaymoqsimon konsistensiyali bo'ladi. Yirik shoxli hayvonlar ko'krak sohasiga skipidar yuborilishi yallig'lanish shishlarini 1,5—2 oy ichida rezorbsiyalanishi, qo'ylar va cho'chqalarda 10—15 kun ichida rezorbsiyalanishi bilan yakunlanadi. Juft tuyoqlilar otlardan farq qilib, abscess hosil qilmaydi.

Bir xil virulentlikka ega bo'lgan mikroblar bilan zararlangan turli hayvonlarda hosil bo'ladigan reaksiya bir xil emas, it va mushuklarda stafilokokkli infeksiya — *Staphylococcus pyogenes aureus* tipik stafilokokkli, otlarda *Staphylococcus equi* ustunligi bilan kechadi. Shoxli hayvonlar va cho'chqalarda yiringli yallig'lanishning asosiy qo'zg'atuvchilari bo'lib (80—90%) protey, kokklar va ichak tayoqchasi kabi shartli patogen infektogenlar assotsiatsiyasi hisoblanadi. Qo'ylar boshqa hayvonlarga nisbatan klostridiy guruhining anaerob infeksiyaga juda sezuvchanligi yuqori bo'lishi bilan farq qiladi.

Hayvonlarda septik yallig'lanish ikki davrda kechadi. Birinchi davrda organizmda qo'zg'atuvchilarning neytrallanishi va ularning organizmdan chiqarilishi yuzaga kelsa, ikkinchi davrda shikastlangan to'qimalarning tiklanishi yuzaga keladi.

Otda birinchi davr uchta klinik-morfologik bosqich bilan o'tadi:

1. Seroz yoki seroz-fibrinozli eksudat hisobiga shish hosil bo'ladi.
2. Yiringli eksudat bilan to'lgan bo'shliq hosil bo'ladi.
3. Abscesslarning o'z-o'zidan ochilishidan yiring massasining chiqarilishi va to'qimalar nekrozi yuzaga keladi. Otlarda katta miqdorda eksudat tarkibida oqsil yo'qotilib, uni o'mi to'ldirilmasligidan yarali ozish, kaxeksiya rivojlanadi. Eksudat bilan katta miqdorda to'ldirib bo'lmaydigan oqsil yo'qotilishi ham kasal otlarni yaradan ozib ketishiga, kaxeksiyaga olib keladi.

Yirik shoxli hayvonlar, qo'y va cho'chqalarda to'rt bosqichli septik yallig'lanish rivojlanishi kuzatiladi:

1. Organizmga qo'zg'atuvchi kirish joyida mikroblar fiksatsiyalanib, fibrinoz infiltrat hisobiga shish hosil bo'lishi.

2. Qo'zg'atuvchining biriktiruvchi to'qimali inkapsulatsiyasi, fibrinli organizatsiyasi. Bu bosqichda mikroblilik qo'zg'atuvchining neytrallanishi hisobiga jarayon yakunlanishi mumkin. Agar mikroblilik ta'siri davom etsa, unda yallig'lanish uchinchi bosqichga o'tadi.

3. Bo'shliqda chegaralovchi po'stloq hosil qilishi. Bu bosqichda jarayon abscessga biriktiruvchi to'qima o'sishi bilan yakunlanishi mumkin.

4. Bo'shliqning o'z-o'zidan yorilishi qo'zg'atuvchining organizmdan chiqarilishiga olib keladi.

Qo'zg'atuvchi (qitqlovchi) inkapsulatsiyaga uchraydigan ikkinchi bosqich yirik shoxli hayvonlarda septik yallig'lanishning asosiy bosqichi hisoblanadi.

Cho'chqalarda ko'pchilik holatlarda hosil bo'lgan abscesslar yorilganida fibrin nobud bo'lgan hujayra elementlari o'z-o'zidan ajralib chiqmaydi, balki abscess bo'shlig'ida tvorogsimon, kazeoz massa holida qoladi. Ekssudatning kam miqdordagi suyuq qismi ajralib chiqadi, xolos. Flegmona va ko'p sonli oqma yengil hosil bo'ladi.

Shunday qilib, otlarning aseptik va septik tabiatli flogogenlarga nisbatan reaksiyasi qo'zg'atuvchini organizmdan yiringli yallig'lanish rivojlanishi hisobiga chiqarish bilan xarakterlansa, yirik shoxli hayvonlar, qo'y va cho'chqalarda xuddi shunday ta'sirga nisbatan javob reaksiyasi fibrinli yallig'lanish, yiringli yallig'lanish va keyinchalik esa, neytrallanish bilan amalga oshadi.

Shu aytilganlarga qo'shimcha qilib otlarning yiringli yallig'lanishida tez, 8–12 kun ichida organizmning sensibilanishi yuzaga kelib, bu holat boshqa turdagi hayvonlarda kuzatilmaydi. Bunday otlar terisiga yodning spirtli eritmasi yoki skipidar bilan ishlov berilganda sog'lom otlardagiga nisbatan juda kuchli shish hosil bo'ladi. Kamfora moyining teri tagiga yuborilishi abscess, kofeyning steril eritmasi – keng shish, ba'zan abscess shakllanishiga olib keladi.

9.9. Yallig'lanishning organizm uchun ahamiyati

Hayvonot olamining hayotini saqlab qolishda organizmning evolutsiya jarayoni davomida shakllangan himoya-moslashuvchanlik reaksiyasi muhim ahamiyatga ega. Har qanday etiologiyali shikastlanishlarga javoban o'zaro bog'langan va o'z-o'zidan idora qilinadigan murakkab jarayon tushunchasi hozirgi paytda patologiyaning yallig'lanish, isitma, immunitet va boshqalari alohida bo'limlarga ajratilgan. Bu qatorda yallig'lanishga hayotni saqlash uchun kurashni

initsiatsiya etuvchi rol xosdir. Shikastlangan to'qima barcha funksional sistemalar (nerv, endokrin, immun, qon va qon hosil qiluvchi organlar, qon aylanish, nafas, modda almashinishi va ayirish sistemalarining reaksiyalarini belgilaydigan ko'plab biologik faol moddalar) mediatorlar va modulatorlar ishlab chiqaradi. Shuning uchun yallig'lanish organizm hayot faoliyatini saqlashga, shikastlangan to'qima funksiyasi va sistemasining tiklanishiga qaratilgan himoya reaksiya sifatida qaralishi lozim. Biologik baryer xususiyati adgeziya evaziga bakteriyalarni tutib qolishi va parchalashi, shikastlangan to'qima degradatsiyasi evaziga erishiladi. Mexanikaviy baryer funksiyasi fibrin ipchalari o'tirib qolishi, yallig'lanish o'chog'ida limfaning ivishi, qon va limfa tomirlarining blokadasi, sog'lom va shikastlangan to'qimalar chegarasida biriktiruvchi to'qimalar (demarkatsiyalanishi) o'sishi evaziga amalga oshadi. Bularning barchasi mikroob, toksin parchalanishi va moddalar almashinuvi mahsulotlarining so'rilishi va tarqalishiga qarshilik qiladi. Yallig'lanish o'chog'i faqat baryer xususiyatini bajarib qolmasdan, balki drenaj vazifasini bajaradi. Yallig'lanish o'chog'iga qondan ekssudat bilan moddalar almashinuvining mahsulotlarini chiqaradi.

Yallig'lanish immunitet shakllanishiga ta'sir ko'rsatadi. Yallig'lanish evolutsiya jarayonida organizm orttirgan himoya-moslashuvchanlik reaksiyasidir. Shu bilan birgalikda yallig'lanish mahalliy jarayon bo'lsa-da, umumpatologik salohiyatga ega (intoksikatsiya, reaktivlikning o'zgarishi va b.). Yallig'lanishning odatdagi kechishi ham organizm reaktivligini o'zgartirib, asoratli o'zgarishlar paydo qilib, zararli ta'sir ko'rsatishi mumkin.

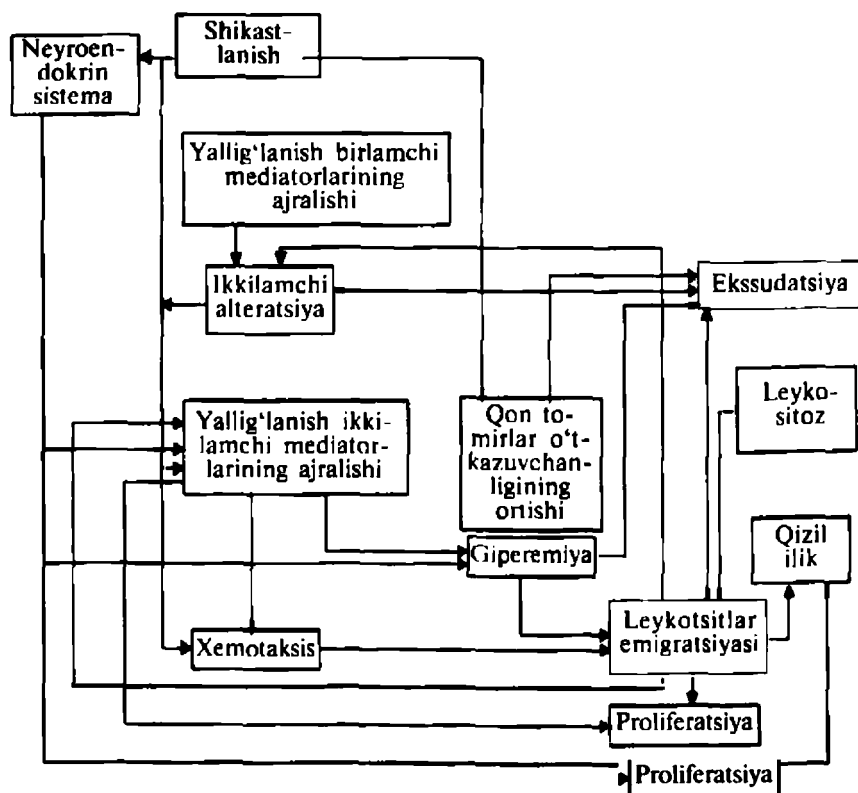
Yallig'lanish o'zining ijobiy ta'siri bilan bir qatorda, negativ ta'sir qilib, yallig'lanish davrida organizm xususiy hujayralari, organ va organizm tuzilishi va funksiyalarining buzilishiga hamda ikkilamchi alteratsiyaga olib keladi. Yallig'lanish davrida ekssudatning o'pka alveolarini to'ldirishi to'qimalar gipoksiyasi va asfiksiyasiga olib keladi, diffuz glomerulonefritlarning uremiya hosil qilishi va kasal hayvonlarning o'limiga sabab bo'ladi.

9.10. Yallig'lanish patogenezida nerv sistemasining ahamiyati

XIX asr oxirida yallig'lanishning rivojlanishida nerv sistemasining ahamiyati muhim ekanligi masalasi ko'tarilgan edi. Samuel yallig'lanishning neyrotrofik tabiati to'g'risidagi gipotezani ilgari suradi. U ta'sirotni hujayraga (hujayraning to'g'ridan to'g'ri

shikastlanishidan tashqari) nerv sistemasi orqali ta'sir qilishini tan oladi. V.Y. Danilevskiy simpatik nervni kesganidan keyin shu nerv boshqaradigan to'qimada kuchli yallig'lanish rivojlanganligiga e'tibor beradi. Rikker yallig'lanish holatini vazomotor nervlar funksiyalarining buzilishidan kelib chiqadi, deb tushuntiradi. Bu nazariya va gipotezalarning barchasi, asosan, yallig'lanishni organlarda hosil bo'ladi deb tushuntiruvchi nazariyalarni aks ettiradi (8-chizma).

I.P. Pavlov nervizm nazariyasining rivojlanishi bilan nerv sistemasining ahamiyati haqidagi fikrlari yallig'lanish patogenezini o'rganishda prinsipial yangi yo'nalish hisoblanadi. I.P. Pavlov oshqozon yoki ichakka naychalarni noto'g'ri o'rnatganida fistula o'rnatilgan it terisida va shilliq pardalarda yopishish joyidan kelayotgan surunkali ta'sirotda ta'sirida yara hosil bo'lganligi aniqlangan.



8-chizma. Yallig'lanish patogenezining umumiy sxemasi.

I.P. Pavlov laboratoriyasida N.I. Simonovskaya itlar o't xaltalariga surunkali qo'zg'atuvchilar ta'sir ettirganida yurak muskullarida yallig'lanish va degenerativ o'zgarishlar hosil bo'lganligini kuzatadi. A.D. Speranskiy oraliq miyaning do'mboqosti qismlarini uzoq vaqt begona ta'sirotdachilar bilan ta'sirlab teri, shilliq pardalarda va ichki organlarning keng qismlarida trofik yara (yallig'lanish) hosil bo'lishini kuzatgan. Yallig'lanish faqat jarohatlangan nerv bilan boshqariladigan organlarda hosil bo'lib qolmasdan, balki qo'shni organ yoki to'qimalarda ham kuzatilgan. Masalan, o'tirg'ich nerv, bo'yin simpatik tuguni va kulrang do'mboqchani ayrim markazlari qo'zg'alganida ko'z shox pardasining yallig'lanishi kuzatilgan. Bosh miya yarimsharlar po'stlog'ining yallig'lanish rivojlanishiga ta'sirini, po'stloqni olib tashlab yoki hayvonga narkoz berilganida yallig'lanish sust va xususiy belgilarsiz kechishida kuzatilgan. Xuddi shunday o'zgarishlar hayvonlarning qishki uyqusi davri, kuchli zaharlanishlarida (iprit, luizitlar organizmga katta miqdorda kiritilganida) yallig'lanishlar chaqirib bo'lmaslikda kuzatiladi. Retseptorlar ta'sirotda qabul qilish xususiyatlarining (nervning faolsizlanishi yoki retseptorlar anesteziyasida) yo'qolishi yallig'lanish jarayonlarini hosil qilmaydi yoki zaif yallig'lanish chaqiradi. Lekin yallig'lanishning ayrim bir belgilarini nervsizlantirilgan yoki hatto organizmdan tashqarida o'sayotgan to'qimalarda ham kuzatish mumkin.

Yallig'lanish patogenezini masalasi umumlashtirilganda quyidagi xulosani chiqarish mumkin.

Yallig'lanishning rivojlanish jarayonida ikkita bir-biri bilan o'zaro bog'liq bo'lgan va bir-biridan ajralmaydigan qarama-qarshi jarayonlar ishtirok etadi; *xususiy patologik jarayon* shikastlanish holati bilan namoyon bo'ladigan alteratsiya, nekrobioz, venoz giperemiya, staz, funksiyalarning buzilishi, zaharlanishlar bilan xarakterlanadi, *himoya fiziologik jarayon* sifatida arterial giperemiya, to'qimalardagi moddalar almashinuvining kuchayishi, leykotsitlar emigratsiyasi, fagositoz, leykositoz, immun tanachalar hosil bo'lishining kuchayishi, to'qimalarning tiklanishi yoki o'sishi, isitma hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bu ikkala jarayonda ham nerv sistemasi ishtirok etib, ularning boshqarilishi, asosan, shartsiz reflekslar yo'li bilan amalga oshadi. Nerv sistemasi yallig'lanish jarayoniga o'z ta'sirini ichki sekretsia bezlarining faoliyatini o'zgartirib ta'sir qiladi.

Yallig'lanishning rivojlanishida murakkab o'zaro bir-birini davom ettiruvchi jarayonlar hosil bo'lib, vrach har bir alohida holatda yallig'lanish reaksiyalarini aniqlab, bilib boshqarishi, ya'ni yo yallig'lanishni kuchaytirishi, yoki uni rivojlantirmay qo'yishi lozim.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Yallig'lanish davrida qanday asosiy patologik o'zgarishlar kuzatiladi?
2. Yallig'lanishni keltirib chiqaruvchi qanday sabablarni bilasiz?
3. Yallig'lanish davrida hosil bo'ladigan tashqi mahalliy o'zgarishlar nimalarda ifodalanadi?
4. Leykotsitlar emigratsiyasi jarayonini tushuntiruvchi qanday nazariyalar bor?
5. Yallig'lanish qanday klassifikatsiyalanadi?
6. Yallig'lanish oqibatlari.
7. Qishloq xo'jalik hayvonlarida yallig'lanishning hayvon turiga xos qanday xususiyatlari bor?
8. Yallig'lanishning rivojlanish mexanizmini tushuntiruvchi nazariyalar.
9. Yallig'lanishning organizm uchun ahamiyati nimada?
10. Yallig'lanishning rivojlanish mexanizmida nerv sistemasining o'rni qanday?

10-bob. TO'QIMALARDA KUZATILADIGAN TIPIK- PATOLOGIK JARAYONLAR

To'qima, jumladan, to'liq organizm hayot faoliyatining turli-tuman namoyon bo'lishi asosida nerv va ichki sekretsiya bezlari tomonidan boshqariladigan almashinish jarayoni yotadi.

To'qimalarda modda almashinuvi to'g'ridan to'g'ri uning faoliyati bilan bog'liq bo'lib, uning faoliyati qancha kuchli rivojlangan bo'lsa, unda kechayotgan almashinish jarayonlari ham intensiv kechadi va h.k.

Moddalar almashinish jarayonining buzilishi to'qima funksiyasiga, anatomik va gistologik tuzilishiga ta'sir ko'rsatadi.

Turli patologiyalarda to'qimalar o'sishining o'zgarishlari ham yuz beradi. Bu o'zgarishlar miqdor yoki sifat tabiatga ega bo'lishi mumkin. To'qimalardagi miqdor o'zgarishlari — to'qimalar o'sishining susayishi yoki kuchayishi kuzatilsa, sifat o'zgarishlarida nafaqat susayish yoki kuchayish, balki aynish ham qayd qilinadi.

To'qimalar o'sishining miqdor o'zgarishlari gipobiotik yoki giperbiotik jarayonlar sifatida namoyon bo'ladi. To'qimalardagi gipobiotik jarayonlarga gipoplaziya, aplaziya, gipotrofiya, atrofiya va distrofiya kiradi. Giperbiotik jarayonlar esa, giperplaziya va gipertrofiya hodisalari sifatida namoyon bo'ladi. Ulardan gipertrofiya, giperplaziya va regeneratsiya organizmning moslashuvchanlik reaksiyasi hisoblanib, kompensatsiya va tuzilish jarayonlarida muhim ahamiyatga ega. Ayrim hollarda gipobiotik va giperbiotik jarayonlar yonma-yon kechishi ham mumkin.

To'qimalar o'sishining sifat o'zgarishlari turli-tuman o'smalar bilan ifodalanadi. To'qimalar o'sishidagi miqdoriy o'zgarishlar turli patologiyalarga taalluqli kompensator o'zgarishlar tabiatiga ega bo'lishi ham mumkin. Masalan, organlar involutsiyasi paytida kuzatiladigan degeneratsiya gipobiotik jarayonlarga misol bo'lsa, yaralar bitayotganida jadallashgan regeneratsiya giperbiotik hodisa bo'lib hisoblanadi. Gipobiotik jarayonlar ham, giperbiotik jarayon-

lar ham o'ta chuqurlashib ketsa, oxir-oqibat to'qimalarning nobud bo'lishiga, ya'ni nekrobiologik oqibatlariga olib kelishi mumkin. Bunday holatlar to'qimalarni ko'chirib o'tkazilganda kuzatiladi.

10.1. Gipobiotik jarayonlar

To'qima yoki organizmlar oziqa moddalar bilan ta'minlanishining tashqi yoki ichki omillar ta'sirida tuzilishining zaiflashishi gipobiotik jarayonlar bilan namoyon bo'ladi. Hujayra va to'qimalarning o'sishi va rivojlanishining yetishmasligiga gipobiotik jarayon deyiladi. Ularga: 1. Atrofiya. 2. Distrofiya va degeneratsiya, to'qima yoki organ hujayralaridagi almashinish jarayonlarining buzilishlari kiradi.

10.1.1. Gipoplaziya

Gipoplaziya deb, to'qima yoki organ o'sishining yetishmovchiligiga aytiladi. Odatda, bu ontogenezdagi nuqsonlarga bog'liq bo'lib, irsiy, neyrohumoral sistemalar tabiatidan kelib chiqadi. Gipoplaziyaga uchragan to'qima va organlarga ega bo'lish shaxsning kompensator imkoniyatlarini keskin cheklab qo'yadi va populyatsiyadagi individual ko'rsatkichlar turli-tuman bo'lishining zaminida yotadi. Yurak-qon tomir sistemasi, nafas olish va hazm qilish sistemalari, endokrin va nerv sistemalari organlari turli shaxslarda turlicha rivojlanganligi oqibatida bu sohalarning zo'riqishiga bardosh berishi gipoplastik nuqsonlar borligiga bog'liq holda qiyinlashgan bo'ladi. Ayniqsa, immun sistema to'qimalaridagi gipoplastik holatlar ko'p uchraydi. Bunday holatlarda ayrim shaxslarning patogen agentlarga va hatto hayotiy yuklamalarga ham bardosh berishi qiyinlashgan bo'ladi.

Gipoplaziyaning o'ta keskin namoyon bo'lishi to'qima yoki organning qarib, batamom rivojlanmay qolganligi sifatida qayd qilinadi. Bunga aplaziya deb aytiladi. Masalan, timusning, parrandalarda Fabritsiy xaltasining gipo yoki aplaziyalari qayd qilinishi mumkin. Albatta, bu yerda to'qima yoki organning tug'ma batamom shakllanmaganlik holati, ya'ni ageneziyani farqlash lozim bo'lib, u regulator genlardagi nuqsonlarga bog'liq irsiy kasallik ekanligi e'tiborga olinmog'i lozim. Keltirilganlarning barchasida to'qima yoki organ hujayralar mitozining susayishi, ya'ni mitogenlarga sezuvchanligining pasayishi yotadi.

Gipotrofiya (yunoncha *hypo* — kamaygan, *trophe* — oziqlanish) deb, to'qima yoki organda assimilatsiya jarayonlarining dissimilatsiyadan keskin ortda qolishi oqibatida o'sishning susayishiga aytiladi. Bunga nerv va endokrin sistemalari yoki qon aylanish sistemasidagi o'zgarishlar sabab bo'lishi mumkin. Alimentar kelib chiqishga ega bo'lgan hollarda gipotrofiya yalpi ko'lamga ega bo'lib, gipotrofik, ya'ni nimjon hayvonlar paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Biroq mahalliy gipotrofiya yalpi gipotrofiyaga olib kelishi ham mumkin. Masalan, B₁₂ vitamini, temir yetishmovchiliklari qon hosil qiluvchi organlar gipotrofiyasiga sabab bo'lib, umumiy anemiya, yalpi gipobiotik holatni keltirib chiqaradi.

10.1.2. Atrofiya

Atrofiya (lotincha *a* — inkor etish, zarracha, yunoncha *trophe* — oziqlanish) deb, to'qima (organ) hajmi va o'lchami (kattaligi)ning kichrayib, funksiyasining zaiflashishi bilan xarakterlanadigan jarayonga aytiladi.

Atrofiyaning asosida to'qimalarda moddalar almashinuvining buzilishi yotib, dissimilatsiya jarayoni assimilatsiya jarayonidan ustun kechadi. Atrofik jarayonlar barcha to'qimalarda kuzatiladi va organ parenximasi atrofiyaga uchrab, stromasi esa ba'zan o'sib, hatto, rivojlanish kuchayishi ham mumkin.

Atrofiyani hosil qiluvchi sabablar turli-tumandir.

Patologik atrofiya. Atrofiyaning barcha patologik turlari to'qimalarda moddalar almashinish jarayonlari boshqarilishining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, oqibatda to'qimalarda assimilatsiya jarayoni zaiflashadi yoki, aksincha, dissimilatsiya jarayoni kuchayadi. Patologik atrofiyaning kelib chiqishiga ko'ra quyidagi turlari farq qilinadi: a) neyrogen; b) funksional; d) gormonal; e) alimentar va f) kompression atrofiyalar.

Neyrogen atrofiya to'qimalar innervatsiyasining buzilishi natijasida hosil bo'ladi. Ko'pincha bu turdagi atrofiya ko'pchilik faol muskullarda periferik harakatlantiruvchi neyronlar butunligining buzilishidan hosil bo'ladi. Masalan, otlarda qaytuvchi nervning jarohatlanishidan hiqildoq muskullarining atrofiyasi hosil bo'ladi. Harakatlantiruvchi nervlarning kesilishi shu nerv boshqaradigan tegishli oyoq muskullarining falaji va atrofiyasiga sabab bo'ladi. Ba'zan muskul to'qimasi atrofiyasi bilan bir vaqtda, teri va suyaklar atrofiyasi ham rivojlanadi.

Funksional atrofiya to'qimaning funksional faoliyati pasayganligi oqibatida rivojlanadi. Shuning uchun bu atrofiya *nofaollik atrofiyasi* deb ham yuritiladi. Bu turdagi atrofiyaning kelib chiqishi assimilat-siya va dissimilat-siya jarayonining me'yoriy darajada kechishini ta'minlovchi nerv impulslarining to'qimalarga yetarlicha kelmasligi bilan bog'liq. To'qima va organning funksional faoliyati to'qimaga yetarlicha qon kelishi va ularda moddalar almashinuvini ta'minlovchi asosiy omillardan biri hisoblanadi. *Funksional atrofiyaga* suyak bo'g'imlarining harakatsizligi tufayli harakat faoliyatida ishtirok etmaydigan oyoq suyaklari va muskullari atrofiyasi, ko'z olib tashlanganidan keyin ko'rish nervining atrofiyalanishlari misol bo'ladi va b.

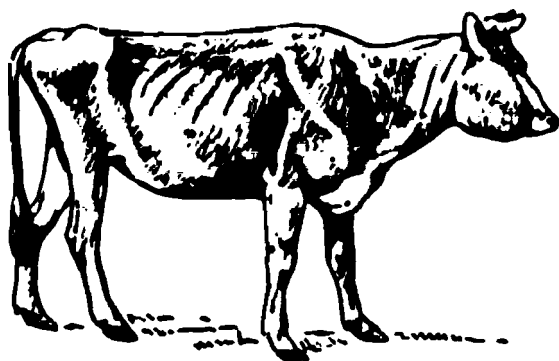
Haddan tashqari kuchli ishlayotgan organ o'zi sarflagan ener-getik va plastik materiallari o'rnini qoplab ulgura olmasligidan ham atrofiya rivojlanadi. Masalan, qochirishda ishlatilayotgan qo'chqor va novvoslardan haddan tashqari ko'p foydalanilganida ular urug'donlarining atrofiyasi boshlanishi mumkin.

Gormonal atrofiya ayrim ichki sekretiya bezlari, asosan, gipofiz, qalqonsimon bez funksiyasi yetishmovchiliklari organizmni o'sish va rivojlanishdan to'xtatadi. Bu turdagi atrofiya guruhiga gipofizar kaxeksiya – gipofiz oldingi qismining gormonlari yetishmaganida, tireopriv kaxeksiya – qalqonsimon bez gipofunksiyasida, erkak hayvonlar bichilganida prostata bezining, urg'ochi hayvonlarni axta qilganda bachadon va sut bezlarining atrofiyalanishlari kiradi.

Alimentar atrofiyalar mahalliy va umumiy bo'ladi. Mahalliy atrofiyaga, organ (masalan, buyrak) yoki uning biror qismiga shu organni qon bilan ta'minlovchi arteriya sklerozi evaziga torayishidan yoki qisilib qolganida qon oqib kelishining zaiflashishi sabab bo'ladi. Umumiy atrofiya (kaxeksiya)ga hayvonlar ratsionida organizm uchun kerak bo'lgan oziqa moddalar yetishmasligi sabab bo'ladi. Bunda, asosan, hayvon ratsionida oqsillar yetishmasligining aha-miyati kattadir.

To'qima yoki organning uzoq muddatli bosilishidan hosil bo'ladigan (kompression) atrofiya, masalan, o'sma, exinokokk pufagi, yot jismlar, no'xtalash va yuganning noto'g'ri bog'lanishidan rivojlanadi. Buyrak jomida siydik to'xtab, siydik yo'llarida bosimining oshishidan buyrak parenxima hujayralarining atrofiyasi boshlanadi. Otlarning buyrak jomida tosh to'planishi, buyrakning po'stloq va mag'iz qavati atrofiyasiga olib keladi. O'pkaichi bosimi-ni oshishi o'pka alveolalar devori atrofiyasiga olib keladi.

Kaxeksiya (yunoncha *kachexia* — holatning yomonlanishi, kasalmandlik, og‘rish) organizmning umumiy atrofiyasi bo‘lib, tana vazni keskin kamayib, barcha fiziologik funksiyalarning pasayishi bilan namoyon bo‘ladi. Kaxeksiyada eng birinchi yog‘ to‘qimasi, keyinchalik skelet muskullari, jigar va taloq atrofiyalanadi. Atrofiya jarayoniga eng kech bosh miya va yurak jalb qilinadi. Kaxeksiyada yog‘ to‘qimasi boshlang‘ich hajmidan 90%, muskul to‘qimasi 45% kamayadi. Kaxeksiyada qonda eritrotsitlar, gemoglobin va oqsillar kamayadi. Skelet muskullar tonusi zaiflashadi. Jinsiy faollik keskin pasayadi yoki mutlaqo to‘xtaydi. Ichki organlar atrofiyaga uchrab, ular hajmi kichrayadi va og‘irligi kamayadi. Ba‘zan hayvon shunchalik ozib ketadiki, u teriga o‘ralgan skeletga o‘xshab qoladi (19-rasm).



19-rasm. Tuberkulozning surunkali shaklida sigirda kaxeksiya.

Kaxeksiyaga olib keluvchi asosiy va eng ko‘p uchraydigan sabablarga hayvonlarning och qolishi, surunkali infeksiyon va invazion kasalliklar (tuberkuloz, paratuberkuloz, piroplazmoz, diktio-kauloz va b.) kiradi. Kaxeksiya kimyoviy zaharli moddalar bilan surunkali zaharlanishlarda ham hosil bo‘lishi mumkin. Endogen tabiatli kaxeksiya chaqiruvchi sabablarga yumshoq to‘qimalar va suyaklarning uzoq muddat yiringlab turuvchi katta ko‘lamdagi jarohatlanishi oqibatida ozishi (yara, jarohatlanish kaxeksiyasi) kiradi. Kaxeksiya ichki sekretsia bezlari funksiyasi buzilganida, asosan, gipofiz va qalqonsimon bezlar funksiyasi buzilishidan ham hosil bo‘lishi mumkin. Organizmlarda xavfli o‘smalar (rak o‘smasi)ning ham o‘shisi kaxeksiya sabablaridan biri bo‘lishi mumkin.

Atrofiyalangan to‘qimaning funksional qobiliyati pasayadi. Skelet muskullarining atrofiyasida muskullarning qisqarish kuchi

kuchsizlanadi. Atrofiyalangan suyak sinuvchan bo'lib qoladi. Ko'rish nervining atrofiyasi ko'r bo'lishga olib keladi. Ichki sekretsiya bezlarining atrofiyasi umumiy almashinuvni buzadi. Masalan, oshqozon-osti bezi Langergans orolchalarining atrofiyasi diabetga, tuxumdonning atrofiyasida, avvalo, follikulalarning yetilishi zaiflashadi, keyinchalik mutlaqo to'xtaydi va b. Organ hajmining kichrayishi hamma vaqt ham atrofiya bilan bog'liq bo'lmaydi.

10.1.3. To'qimalar distrofiyasining asosiy turlari

To'qimalarda kuzatiladigan distrofik (distrofiya yunoncha *dys* — yomon, *trophe* — oziqlanish) o'zgarishlar juda xilma-xilligi bilan farq qiladi. Distrofiyaning oqsilli, yog'li, uglevodli, mineralli va boshqa turlari farq qilinadi.

Hujayralarda moddalar almashinuvining buzilishi natijasida ularda avvallari kam uchragan yoki mutlaqo uchramagan moddalar hosil bo'lishi mumkin. Boshqa bir holatlarda esa, hujayralar o'ziga tushgan moddalarni assimilatsiya qilish qobiliyatini yo'qotadi va natijada bu moddalar hujayra sitoplazmasida to'planadi. Distrofik o'zgarishlar faqat hujayra sitoplazmasi va yadrosiga taalluqli bo'lib qolmasdan, balki hujayralararo moddalarda ham yuzaga keladi. Distrofik o'zgarishlar natijasida to'qima faoliyati zaiflashadi, ba'zan esa to'qima funksiyasida sifat o'zgarishlari kuzatiladi.

Distrofiya chaqiruvchi omil faqat to'g'ridan to'g'ri to'qimaga ta'sir etib qolmasdan, balki reflektor ravishda moddalar almashinuvi va to'qimalar trofikasini ham buzadi.

Patologik ta'sirovchi ta'sir etgan joyda qitiqlanish o'chog'idan uzoqda ham to'qimalarda distrofik o'zgarishlar chaqiruvchi patologik reflekslar paydo bo'lishi mumkin.

10.1.4. Nekroz va nekrobioz

Nekroz deb, bir guruh hujayralar, butun organ yoki bir qismining o'lishiga aytiladi. Ko'pincha o'layotgan to'qima katta yoki kichik qismlarda distrofik o'zgarishlar keltirib chiqaradi va aksincha. To'qimalarning sog'lom holatdan o'lim holatiga o'tish jarayoniga *nekrobioz* (yunoncha *nekros* — o'lik, *bios* — tirik) deyiladi. Nekrobioz nekrozdan farq qilib, nekrobioz chaqiruvchi ta'sirning yo'qotilishi, to'qima funksiyasining qayta tiklanishini ta'minlaydi.

Organizmدا ba'zi bir hujayralarning o'limi sog'lom organizmlarda kechadigan fiziologik jarayonlar davrida ham kuzatiladi. Masalan, teri va shilliq pardalarning epiteliy hujayralari nobud bo'lib, ajralib tushadi, qon shaklli elementlarining parchalanishi va nobud bo'lishi to'qimalarning muntazam yangilanishi uchun zamin yaratadi. So'nggi yillarda hujayralarning o'sishi irsiy programmalashtirilgan murakkab jarayon ekanligi va uning molekular mexanizmi va mediatorlari aniqlandi. Tabiiy sharoitlarda nobud bo'lgan hujayralar o'rni fiziologik regeneratsiya hisobiga to'ldiriladi. Masalan, to'g'ri ichak shilliq qavatining epiteliysi har 24 soatda to'lig'icha yangilanadi.

Nekroz patologik holat sifatida kasallik chaqiruvchi sabablar ta'siridan hosil bo'ladi. To'qima nekrozining sabablariga mexanikaviy jarohatlanish, kuyish, sovuq urish, nur energiyasining ta'siri, kimyoviy moddalar, mikroob toksinlari va boshqalar kiradi. Bu moddalar to'qimalarga to'g'ridan to'g'ri yoki moddalar almashinuvini reflektor buzib, hayot bilan qarama-qarshi bo'lgan nekroz chaqiradi. Tez - tez nekroz chaqiruvchi sabablarga embol, tromb yoki qon tomirlarining uzoq torayishi natijasida qon aylanishining mahalliy buzilishlari kiradi.

Nekrozning quruq va nam turlari farq qilinadi.

Quruq (koagulyatsion) nekroz o'layotgan to'qimalarning zichlashishi va ivish jarayonlari (koagulyatsiya) ustun kechishi bilan xarakterlanadi. Quruq nekrozga yosh hayvonlar kindik kanali qoldig'ining qurishi va uzilishi, cho'chqalarning surunkali saramas kasalligida terisining o'lishi, embrionning bachadonda mumifikatsiyalanishi kiradi.

Tvorogsimon nekroz quruq nekrozning bir turi bo'lib, unda o'lgan to'qima qismi quruq tvorogsimon massaga aylanadi. Bunday turdagi nekrozni tuberkuloz o'chog'ida uchratish mumkin. Quruq nekrozga uchragan to'qima qismiga sekvester, yot qism deyiladi.

Nam (kollikvatsion) nekroz o'lgan to'qimalar yumshab va parchalanib, bo'tqasimon massaga aylanishi bilan xarakterlanadi. Nam nekroz o'lgan to'qima kolloidlarining gidrofilligi yuqori bo'lib, oqibatda unga suyuqlik sizib o'tadi. O'lgan to'qimalarning suyulishi (kollikvatsiyasi) yo shu o'lgan to'qima yoki leykotsitlar, bakteriyalar va boshqalar parchalanishidan hosil bo'layotgan proteolitik fermentlar ta'sirida yuzaga keladi. Masalan, oqsil (yashur) kasalligida og'iz shilliq pardasining irishi.

Gangrena qon pigmentining o'zgarishi bilan kechadigan nekroz bo'lib, bu hodisa nobud bo'lgan to'qimaga ko'kish rangdan to qora ranggacha bo'lgan xarakterli rang beradi.

Nekrozga o'xshash quruq va nam gangrena farq qilinadi. Nam gangrena — mikroblar ta'sirida to'qimalarning chirishi va parchalanishi bilan asoratlangan kollikvatsion nekrozdir.

To'qima turg'unligi uzoq muddat och qolganda, ozdirib ketuvchi kasalliklarda shikastlovchi omil ta'siriga sezilarli darajada pasayadi. Bunday paytlarda ta'sirotda kuchli fiziologik me'yor chegarasiga yaqin bo'lganda ham to'qimalar nekrozi yuz berishi mumkin. Shu boisdan zaiflashgan va ozg'in hayvonlarda uyushib, jonsiz bo'lib qolgan joylar hosil bo'ladi.

Nobud bo'lgan to'qima disfunktsiyasining oqibati, shu organning organizm uchun ahamiyatiga bog'liq. Masalan, bosh miya yoki yurak muskullari to'qimasida nobud bo'lgan qismlarning paydo bo'lishi tezda o'limga olib keladi. Boshqa holatlardagi nekroz turg'un funksional jihatdan o'ziga nomuvofiq chandiq to'qima bilan almashinganda ham organ funksiyasi buzilgan holatda qoladi.

Nobud bo'lgan to'qima atrof to'qimalarga qo'zg'atuvchi sifatida ta'sir ko'rsatadi. Shu boisdan sog'lom va nobud bo'lgan to'qimalar chegarasida sog'lom to'qima qismlarini nekroz to'qimadan ajratuvchi yallig'lanish zonasi paydo bo'ladi. Keyinchalik nekroz atrofida biriktiruvchi to'qimali qobiq, ya'ni nekroz inkapsulatsiyasi hosil bo'ladi. Nobud bo'lgan to'qima parchalanish mahsulotlarining qon va limfaga so'rilishi organizmning zaharlanishiga sabab bo'ladi.

10.2. Giperbiotik jarayonlar

Hujayra, to'qima va organlarning ortiqcha o'sishi va ko'payishiga giperbiotik jarayon deyiladi. Giperbiotik jarayonni kompensator-moslashuvchan (gipertrofiya, giperplaziya) va chuqur patologik jarayon sifatida qaralib, u uzluksiz o'sish bilan xarakterlanadi. Giperbiotik jarayonlarga: 1) hujayra, to'qima va organlar gipertrofiyasi va giperplaziyasi; 2) hujayra, to'qima yoki organlarning qayta tiklanishi yoki regeneratsiyasi; 3) o'smalar kiradi.

10.2.1. Gipertrofiya. Giperplaziya

Gipertrofiya (yunoncha *hyper* — juda kuchli, haddan tashqari, *trophe* — oziqlanish) — to'qima, organ yoki uning biror qismining ayrim hujayralari o'lchamining oshishi natijasida hajmining katta-

lashishidir. To'qima hajmi hujayralarning miqdoriy ko'payishi evaziga kattalashishiga **giperplaziya** (yunoncha *plasis* – hosil qilish) deyiladi. Organ funksional faolligining ortishi, yallig'lanish va regeneratsiya jarayonlari va gormonlarning ta'siri giperplaziya rivojlanishining belgilovchi omili bo'lib hisoblanadi. Bu ikkala jarayon bir vaqtda kechishi ham mumkin.

Gipertrofiyaning haqiqiy va soxta turlari farq qilinadi.

Haqiqiy gipertrofiyada organ hajmi uning xususiy elementlari hisobiga kattalashishi bilan xarakterlanadi. Ko'ndalang targ'il muskullarning yuqori jismoniy yuklamasida hosil bo'lgan gipertrofiya ham haqiqiy gipertrofiya hisoblanadi.

Soxta gipertrofiya organ hajmining uning xususiy hujayra elementlarining atrofik o'zgarishi hisobiga biriktiruvchi to'qima o'sishidan kattalashishidir. Haqiqiy gipertrofiyada to'qimalarning funksional qobiliyati kuchaysa (oshsa), soxta gipertrofiyada to'qimalarning funksional faolligi pasayadi. Masalan, sigir yelinining soxta gipertrofiyasida uning hajmi bez hujayralari emas, yog' to'qimasi evaziga kattalashishi bilan xarakterlanadi. Agar gipertrofiya to'qima oraliq suyuqlik hisobiga rivojlansa uni soxta gipertrofiya deyiladi. Bunday o'zgarishlarni jigar sirrozi boshlanganida jigarga biriktiruvchi to'qima o'sib kirganida yoki muskul tolalari orasida yog' to'qimalari ko'payishidan uning hajmining kattalashishlarida kuzatish mumkin.

Gipertrofiya fiziologik va patologik bo'ladi.

Fiziologik gipertrofiyaga bo'g'ozlik davrida bachadonning kattalashishi, sog'in davrida hayvonlar yelinining kattalashishi, muskul ishi bajarayotgan hayvon yuragining nisbatan kuchli kattalashishlari kiradi. Bu paytda organ vazni nafaqat uning ayrim funksional elementlari hajmining ortishi, balki ularning ko'payishi (giperplaziyasi) hisobiga ortadi.

Patologik gipertrofiya patologik jarayonlar davrida paydo bo'ladi. Gipertrofiyaning etiopatogenezigiga qarab quyidagi turlari farq qilinadi. Patologik gipertrofiyaning turlaridan biri *ishchi gipertrofiya* hisoblanib, to'qima yoki organga uzoq muddatli va haddan tashqari kuchli jismoniy yuklamasi davrida paydo bo'ladi. Ishchi gipertrofiyaga misol qilib, yurak klapan apparatining faoliyati buzilganida (yurak nuqsonlari) paydo bo'ladigan gipertrofiyani, uzoq muddatli arteriya qon bosimining oshishi, o'pka emfizemasi va boshqalarda yurak gipertrofiyasini misol qilib olsa bo'ladi. Hayvonlarda gipertrofiyalangan yurak vazni sog'lom yuraknikiga nisbatan 2–3 va undan ortiq marta kattalashadi.

Qizilo'ngach, ichak, siydik chiqarish yo'lida harakatlanayotgan mahsulotlarga shu organlar toraygan joyidan yuqori qismida qarshilik oshishidan silliq muskullarda ishchi gipertrofiya yuzaga keladi. Gipertrofiya bunday hollarda organlardagi patologik jarayonlar ta'sirida ro'y beruvchi funksional o'zgarishlar kompensatsiyasini ta'minlaydi. Organlarning qon bilan ta'minlanishini, moddalar almashinuvini ta'minlanishini kuchaytiruvchi reflektor mexanizmlar ishchi gipertrofiyaning boshlang'ich omili bo'lib hisoblanadi. Ishchi gipertrofiyaning oqibati, ko'pincha, gipertrofiyalangan organning dekompensatsiyasi hisoblanib, uning asosida gipertrofiyalangan to'qimaning distrofik o'zgarishlari yotadi.

Gipertrofiya juft organlardan birida, ya'ni ularning biri kesib olib tashlanganidan keyin yoki kasallanishi oqibatida paydo bo'ladi. Bunday gipertrofiyani *vikar gipertrofiya* deyiladi (bir buyrak olib tashlanganida ikkinchi buyrakning gipertrofiyalanishi). Vikar gipertrofiyada yo'qolgan organ faoliyatini 100% kompensatsiya qila olmaydi. Buyrak, o'pka, buyrakusti bezlari va boshqa organlar gipertrofiyalanganda ular yo'qolgan organ faoliyatini 60—80% gacha kompensatsiya qilib, u bir qancha omillarga bog'liq, jumladan, hayvonning yoshiga. Masalan, yosh kalamushlarning bir buyragi olib tashlanganida ikkinchi buyragi yo'qolgan buyrak faoliyatini 65% kompensatsiyalaydi, qari kalamushlarda 25% gacha kompensatsiyalanadi.

Vikar gipertrofiya juft bo'lmagan, lekin o'xshash faoliyat ko'rsatuvchi organlarda ham rivojlanishi mumkin. Masalan, taloq olib tashlanganida, limfa tugunining gipertrofiyalanishi, qalqonsimon bez olib tashlanganida gipofiz gipertrofiyasi. Ishchi va vikar gipertrofiyalar katta moslashuvchanlik ahamiyatiga ega.

Regeneratsiyalovchi gipertrofiya organning bir qismi olib tashlanganida qolgan qismi hisobiga rivojlanishidan hosil bo'ladi. Tajribadagi quyonning 50% jigari kesib olib tashlanishidan uning qolgan qismi evaziga organning 1—2 oy mobaynida to'liq tiklanishi bunga misol bo'ladi.

Korrelatsion gipertrofiya regulator-funksional aloqadorlikka ega sistemalarga xarakterli. Masalan, gipofiz adrenokortikotrop gormoni hosil bo'lishining kuchayishi buyrakusti bezi po'stloq qavati gipertrofiyasi va giperplaziyasining rivojlanishiga olib keladi.

Patologik gipertrofiya mexanik, kimyoviy omillar ta'siridan ham hosil bo'lishi mumkin. Masalan, teri uzoq mexanik ta'sirlanishga uchragan joy epiteliysining qalinlanishi va shoxlanishi. Bunday

gipertrofiyaga otlarda egar-jabduq noto'g'ri joylashtirilganida uning bergan bosimidan hosil bo'lgan qadoq misol bo'ladi. Ba'zan gipertrofiya to'qima (organ)ga tegib turadigan boshqa to'qima (organ)ning mexanik bosimi kamayishidan yuzaga keladi (*vakat gipertrofiya*). Vakati gipertrofiyaga bosh suyagi va miya qobig'ining miya atrofiyalanishidan gipertrofiyalanishi, tish o'lchamining unga qarama-qarshi tish yo'qligidan kattalashishi va boshqalar misol bo'ladi.

Ichki sekretsiya bezlari faoliyatining buzilishi ham patologik gipertrofiyalarga sabab bo'lishi mumkin. *Akromegaliya* — gipofiz oldingi bo'lagi giperfunksiyasi davrida hosil bo'ladigan kasallik. Bu kasallikka yuzning ko'zga tashlanuvchi qismlarining (qosh usti yoyi, yonoq va jag' suyaklari, burun o'lchamlarining), shuningdek, oyoqlarning uzunlashishi xarakterli hisoblanadi.

10.2.2. Regeneratsiya

Regeneratsiya (lotincha *regeneratio* — tiklanish) — organizm shikastlangan to'qimalar va organlarining to'liq yoki qisman tiklanishi, yoki organizmning to'liq organizm qismi hisobiga tiklanishidir. Regeneratsiya organizmning moslashuvchanlik reaksiyalaridan biri bo'lib, uzoq evolutsiya jarayonida o'zaro mos uyg'unlik bilan rivojlangan.

Regeneratsiyaning fiziologik va patologik turlari farqlanadi.

Fiziologik regeneratsiya deb, sog'lom organizmning hayot faoliyati davrida parchalangan to'qima va organlarning tiklanishiga aytiladi. Fiziologik regeneratsiya doimo turli to'qimalarda hayotiy jarayonlar davrida hosil bo'lib turadi. Masalan, teri va shilliq pardalarda ajralgan epidermisning uzluksiz yangilanib turishi, tabiiy holatda parchalangan va nobud bo'lgan qon shaklli elementlari — eritrotsit va leykotsitlarning yangidan (turli hayvonlarda eritrotsitlar o'rtacha 45—130 kun atrofida yashasa, leykotsitlar bir necha kun yashaydi) hosil bo'lishi. Sog'lom hayvonda molekulalar, fermentativ sistema, hujayra organoidlari, hujayralar uzluksiz hosil bo'lib, nobud bo'lib turadi. Bu regeneratsiyaga parrandalar patlari va sutemizuvchi hayvonlar junlarining qayta almashinishi, yangilanishi, kemiruvchilarda kurak tishlarining qayta o'sishi va boshqalar misol bo'ladi.

Patologik yoki reparativ regeneratsiya. Organizmda turli patologik ta'sirotda ta'sirida to'qimalar shikastlanishi kuzatiladi. Patologik regeneratsiya ba'zan *reparativ (tiklanuvchi) regeneratsiya* ham deyiladi. Tiklanuvchi regeneratsiya yaralarning tuzalishida va

shikastlovchi agent ta'sirida hosil bo'lgan defektlarning tiklanishida muhim ahamiyatga ega. Hayvonlarning turli vakillarida regeneratsiyalanish qobiliyati turlicha. Hayvonlar o'zining evolutsiyon rivojlanishi bo'yicha qancha past bo'lsa, ularda regeneratsiya jarayoni shuncha yengil va jadal kechadi. Regeneratsiya tuban toqima va organizmlarda kuchliroq namoyon bo'ladi. Baliq o'zining yo'qotgan suzgichini, kaltakesak dumini, qisqichbaqa uzilgan panjasini o'stira oladi.

Sutemizuvchi hayvonlarda tananing yo'qolgan qismlari tiklanmaydi, faqat to'qimalari regeneratsiyalanadi. Barcha to'qimalar ham bir xil regeneratsiyalanish qobiliyatiga ega emas. Eng yengil epiteliy to'qimasi, asosan, qoplovchi epiteliylar regeneratsiyalanadi. Yengil regeneratsiyalanish tolador biriktiruvchi to'qimaga xos bo'lib, uning boshqa turlarida regeneratsiyalanish qiyin kechadi. Muskul to'qimasi yomon regeneratsiyalanib, markaziy nerv sistemasining hujayralari mutlaqo regeneratsiyalanmay, ularda faqat nerv hujayralari bilan aloqador o'simtalar regeneratsiyalanadi. Hozirgacha to'qimalar qancha differensiyalanib, maxsus vazifalarga moslashgan bo'lsa, bu to'qimalarning regeneratsiyalanish qobiliyati past bo'ladi, degan tushunchalar mavjud edi. To'qima qanchalik past differensiyalangan bo'lsa, uning regeneratsiyalanish qobiliyati suncha yuqori bo'ladi. Lekin organizm evolutsiyon rivojlanishi bilan uning regeneratsiyalanish xususiyatining pasayishi to'g'risidagi tushunchalar to'g'ri emas. Yuqori regeneratsiyalanish qobiliyatlarining asosiy omillaridan biri organizm to'qimalari oziqlanishining yaxshi bo'lishidir. Aniqlanishicha, yuqori regeneratsiyalanish qobiliyati hamma past taraqqiy etgan hayvonlarda kuzatilmaydi. Hatto bir turdagi hayvonlarda ham ularning turli vakillari bir xil regeneratsiyalanish qobiliyatiga ega emas. Ko'pchilik chuvalchanglar yo'qotilgan tana qismini yengil tiklaydi, lekin ayni paytda parazit chuvalchanglar bunday xususiyatlarga (askarida) ega emas.

Ko'pchilik past taraqqiy etgan hayvonlar tanasining tiklanish qobiliyati (oyoq, dum va b.), ularda shu qismlarning tez-tez yo'qotib turishiga moslashish bilan tushuntiriladi. Shuning uchun ham evolutsiyon jarayonda aksolotlar och qolganida boshqalarining dum va oyoqlarini tishlab oladi. Shuning uchun aksolotlarda evolutsiyon rivojlanish jarayonlarida yo'qotgan organlarining ular o'rniga tiklanish qobiliyatlari hosil bo'lgan. Eksperimentlarda aniqlanishicha, sutemizuvchi hayvonlarning jigar, buyrak, ko'zning muguz pardasi, periferik nerv, suyaklarida past rivojlangan suvda ham quruqlikda yashovchi umurtqali hayvonlarga nisbatan regenera-

tsiyalanish tez amalga oshadi. Regeneratsiya qilish qobiliyati jigarda juda kuchli bo'lib, hatto umumiy vazni(massasi)ning 80% olib tashlanganida ham u tiklanadi.

Yuqori differentsiyalangan to'qimalarda *biokimyoviy regeneratsiyalanish* kuchli rivojlangan, ya'ni to'qimaning biokimyoviy tarkibi doimo yangilanib turadi. Masalan, yurakning muskul to'qimasida biokimyoviy regeneratsiyalanish qobiliyati yuqori bo'lganligi tufayli to'liq och qolganda ham fiziologik va ham tuzilish jihatidan skelet muskuliga nisbatan chidamlilikni namoyon qiladi.

To'qimalarning regeneratsiya qobiliyati organizmning *ontogenez rivojlanish davriga* bog'liq. Embrional rivojlanish davrida regeneratsiyalanish asosan faol kechadi. Yosh organizmlar to'qimalari yetuk va, ayniqsa, qari hayvonlar to'qimalariga qaraganda yuqori regenerativ qobiliyatlarga ega. Shuning uchun yaralar yosh hayvonlarda qari hayvonlarga nisbatan tez tuzaladi.

Regeneratsiya ham barcha boshqa fiziologik jarayonlar singari, markaziy nerv sistemasining boshqaruvchanligiga bo'ysunadi. Shikastlangan to'qimaning nerv sistemasi bilan aloqadorligi yo'qotilganda (denervatsiya qilinsa) ularda regeneratsiya to'xtaydi. A.M. Studitskiyning kuzatishlarida muskul to'qimalarining nerv sistemasi bilan aloqadorligining saqlanishi natijasida unda to'liq regeneratsiyalanish yuz bergan. Jumladan, vegetativ nerv sistemasining simpatik bo'limi shikastlanganida to'qimalar regeneratsiya qobiliyati o'zgarganligini kuzatgan. Bo'yinning yuqori nerv tuguni olib tashlanganida teri yaralarini operatsiya qilingan tomonida tiklanish tezlashgan. Surunkali ta'sirootchilarni bo'yinning yuqori nerv tuguniga ta'siridan teskari effekt — regeneratsiyaning zaiflashishi yuzaga keladi.

To'qimalarning oziqlanish xarakteri regeneratsiya jarayoniga kuchli ta'sir ko'rsatadi. Zaif va ozg'in hayvonlar to'qimalarida regeneratsiya zaif kechadi. Eksperimentlar va klinik tekshirish natijalariga ko'ra, och qolganda yaraning tuzalishi zaiflashadi va tez-tez infeksiyon kasalliklar asoratlar bilan kechadi. Aksincha, to'la qiymatli oziqlanish va hayvon ratsionida yetarlicha miqdorda to'la qiymatli oqsil va vitaminlarning bo'lishi ularda regeneratsiya yaxshilanishiga olib keladi.

Regeneratsiyada ichki sekretsia bezlarining ta'siri katta ahamiyatga ega. Gipofizning oldingi qismidan tayyorlangan ekstrakt, insulinning kam miqdorda yuborilishi to'qimalar regeneratsiyasini jadallashtiradi. Tireodektomiya — qalqonsimon bez yonidagi

bezchalarning qisman olib tashlanishi regeneratsiyani zaiflashtiradi va oqibatda bunday hayvonlarda yaralarning tuzalishi juda ham zaiflashadi. Nisbatan juda kichik qismlar shikastlansa, yangi hosil bo'layotgan regeneratsiyalangan to'qima birlamchi shikastlangan to'qima elementlaridan iborat bo'ladi. Bunday regeneratsiyalarni *to'liq* yoki *restitutsiya* deyiladi. Lekin ko'pchilik holatda shikastlangan to'qimalarda hosil bo'lgan defekt xususiy to'qimalar hisobiga tiklanmay, uning o'rniga biriktiruvchi to'qima bilan almashinib, u asta-sekin zichlashib, bujmayadi va chandiq to'qimaga aylanadi. Bunday regeneratsiyalarni *noto'liq* yoki *substitutsiya* deyiladi. Past taraqqiy etgan hayvonlarda hamma vaqt ham regeneratsiya to'liq bo'lmay, ularda ba'zan yo'qolgan organ yangidan regeneratsiyalangan bo'lsa-da, lekin xususiy to'qimaga o'xshamaydi.

Regeneratsiya jarayoni, asosan, sog'lom va shikastlangan to'qima hujayralarining chegarasidagi ko'payish evaziga amalga oshadi. To'qima hujayra elementlarining ko'payishi *to'qima parchalanish mahsulotlarining* turli nomlar bilan ma'lum bo'lgan yara gormonlari, nekrogormonlar va boshqalar ta'sirida faollashadi.

Leykotsitlarda oqsil tabiatli maxsus moddalar saqlanib, ular leykotsitlar tomonidan atrof-muhitga chiqariladi va to'qima hujayralarining oziqlanishi hamda o'sishini (trefonlar) kuchaytiradi.

Trefon bilan to'yingan qon zardobi jarohat, yara va to'qimalarning boshqa shikastlanishlarini davolashda foydalaniladi (G.K. Xrushev va b.). Regeneratsiyalanayotgan to'qimalarda moddalar almashinuvi glikoliz va nafas jarayonining tezlashishi bilan xarakterlanadi. Regeneratsiyalanayotgan to'qimalarda oqsil almashinuvi kuchayishidan, qonuniy ravishda DNK va RNK miqdori ko'payadi, proteolitik fermentlar, jumladan, katepsin va dipeptidazalar faoliyati kuchayadi. To'qimalardagi regeneratsiya jarayoni muhitning sezilarli darajada kislotali tomonga siljishi bilan kechadi.

10.3. Transplantatsiya

Transplantatsiya (lotin. *trans* — ko'chirib, *planto* — o'tkazish) deb, to'qima (organlar)ni shu organizmning bir joyidan ikkinchi joyiga yoki bir organizmdan ikkinchi organizmga ko'chirib o'tkazishga aytiladi. Transplantant olinadigan organizm *donor*, ko'chirib o'tkaziladigan transplantantni qabul qiladigan organizm *retsipiyent* deyiladi. Transplantatsiyaga ma'lum darajada qon quyish ham misol bo'ladi. Transplantatsiya, ya'ni to'qima va organlarni ko'chirib o'tkazish hozirgi zamon tibbiyotining diqqat markazidadir. Trans-

plantatsiya sohasidagi muammolarni hal qilishda Rossiya olimlarining hisssasi kattadir. M.A. Novinskiy dunyoda birinchi bo'lib, o'smalarning gomo va geterotransplantatsiyasini amalga oshirgan bo'lsa, V.P. Filatov ko'z muguz pardasini va teri «poyachasi»ni ko'chirib o'tkazdi. N.P. Sinitsin baqa yuragining gomotransplantatsiyasini, V.I. Demixov itlar bosh suyagini va it gavadasi oldingi va keyingi qismlarining gomotransplantatsiyasini amalga oshirgan. U operatsiya qilgan hayvonlar ba'zi holatlarda bir necha yillar yashgan. Transplantatsiya patologik jarayon bo'lib, ko'chirib o'tkazilgan to'qima o'zining odatdagi joyiga nisbatan notabiiy sharoitda bo'ladi (R. Virxovning geterotopiyasi). R. Virxov geterotopiyani to'qimalar patologik holatining asosiy sharoitlaridan biri deb qaradi.

Transplantatsiyaning bir necha turlari: autotransplantatsiya, gomotransplantatsiya va geterotransplantatsiyalar farq qilinadi.

Autotransplantatsiyada bir organizm to'qima yoki organi aynan shu organizmning bir joyidan ikkinchi joyiga ko'chirib o'tkazilishi bilan xarakterlanadi. Teri, yog' to'qimasi, pay, tog'ay, suyak to'qimasi va boshqa ba'zi bir to'qimalar autotransplantatsiyasi nisbatan yengil amalga oshiriladi.

Autotransplantatsiya tibbiyotda hozir muvaffaqiyatli amalga oshirilmoqda. Autotransplantatsiya kuyish jarayonini davolashda qo'llanilib, tananing kuygan joyiga muayyan qismlarning terisi ko'chirib o'tkazilmoqda. Masalan, bemorning qizilo'ngachi o'rniga ingichka ichakning bir bo'lagini ko'chirib o'tkazish mumkin.

Autotransplantatsiyadan odamlar yuzida kuyishdan keyin hosil bo'ladigan chandiqlarining (yaralar) o'rniga teri ko'chirib o'tkazish plastik operatsiyalarida keng foydalanilmoqda. V.P. Filatov tibbiyot amaliyotiga «Filatov poyachasi» deb nomlangan juda mukammal va mashhur usulni kiritdi. Qorin yoki son terisining bir qismi teriosti kletchatkasi bilan birga kesib olinib, undan «poyacha» tayyorlanadi va avval qo'lga o'tkaziladi. Keyin poyachani odam yuziga ko'chirib o'tkaziladi. Undan burun yoki yuz shikastlangan qismining shakli yasaladi. Bu usulning effektivligi juda yuqori bo'lib, undan tibbiyotda juda keng foydalanilmoqda.

Gomotransplantatsiya bir turga mansub bo'lgan hayvon organizmidan to'qima va organlarni shu turdagi boshqa hayvonga ko'chirib o'tkazilish bilan xarakterlanadi. Gomotransplantatsiya juda chegaralangan miqdorda o'tkazilib, birinchi navbatda, tog'ay va ko'zning muguz pardasini ko'chirib o'tkazish mumkin. Boshqa barcha to'qimalarning o'sishi va birikishi qiyin.

Gomotransplantatsiyaga guruhi to'g'ri keladigan qonni quyish ham misol bo'ladi. Hozir tibbiyotda, jarrohlik amaliyotida AQSH va boshqa Yevropa mamlakatlarida yurak, jigar, qizil ilik va bo'g'imlarni bir odamdan ikkinchisiga ko'chirib o'tkazish keng qo'llanilmoqda. Gomotransplantatsiyani amalga oshirishda donor va retsiyent to'qimalarining immunologik bir-birini sig'dirmasligi katta to'siq bo'lmoqda, bu muammoni bartaraf qilishning samarali usullari hali to'liq ishlab chiqilgan emas. Bu sohada turli xildagi immunodepressantlar (A siklosporin) qo'llanilib, ular ko'chirib o'tkazilgan to'qimaga qarshi antitelo ishlab chiqarishga va spetsifik-killerlar giperplaziyasini to'xtatuvchilar sifatida qo'llanilmoqda. Antilimfotsitar zardobdan ham gomotransplantatsiyada immunodepressant sifatida foydalanilib kelinmoqda. U antitelo ishlab chiqaruvchi immunokompetent hujayralar manbayi hisoblangan limfotsitlar sonini keskin kamaytiradi.

Geterotransplantatsiya, ya'ni transplantatsiyaning turlararo o'tkazilishi juda kam imkoniyatlarga egadir. To'qima va organlarni geterogen ko'chirish jarayoni ham intensiv o'rganilgan. Tibbiyot amaliyotida erkak maymunlar jinsiy bezlarini qarigan odamlarni yoshartirish maqsadida ko'chirib o'tkazish qo'llanilganida (E. Shteynax, S. Voronov) jinsiy gormonlarning vaqtinchalik stimullovchi ta'sirini aniqlagan. Buyrakusti bezi, taloq va boshqa organlar nospetsifik stimullovchi terapiya maqsadida turli variantlarda qo'llanilganida amaliyot uchun yaroqli natija bermagan.

V.P. Demixov va A.G. Lapchinskiylar tomonidan amalga oshirilgan itlar yuragini ko'chirib o'tkazish operatsiyasi rus olimlarining katta yutug'i bo'ldi. Bugungi kunda buyrak, o'pka, yurak va uning klapan apparatlari va boshqalarni ko'chirib o'tkazish yaxshi natija bermoqda.

Transplantatsiyani muvaffaqiyatli amalga oshirish uchun quyidagilarga e'tibor qilinishi lozim:

Donor va retsiyent to'qimalarining bir-birini biologik sig'dirishi. To'qimalarning bir-birini biologik sig'dirish xususiyati ulardagi to'qima oqsillari antigenlik xossalariining bir-biriga o'xshashligi (izoantigen) bilan bog'liqdir.

Agar bu antigenlar o'xshash bo'lmasa (gomo va geterotransplantatsiyada) organizm unga nisbatan antitelo hosil qilib, transplantantning o'lishi yoki so'rilib ketishiga sabab bo'ladi. Transplantant atrofidagi to'qimada yallig'lanish jarayoni rivojlanib, fagositoz keskin kuchayadi.

Begona transplantantga antitelo hosil bo'lishini kamaytirish uchun RES blokada qilinadi, lekin bu vaqtinchalik natija beradi. Hayvonlar to'qimalarining o'zaro o'xshashligiga bir necha o'nlab avlodlarda yaqin qon-qarindosh organizmlarni bir-biri bilan chatishtirish yo'li bilan erishish mumkin.

Organizmning ontogenetik rivojlanish bosqichi. Katta yoshdagi organizmlarda qilish mumkin bo'lmagan transplantatsiyani ontogenez davrda qilish mumkin. Yosh organizm to'qimalarini ko'chirib o'tkazish katta yoshdagi va qari hayvonlarnikiga nisbatan yaxshi natija beradi.

Ko'chirib o'tkaziladigan to'qima turi qanchalik kuchli differentsiyalangan bo'lsa, uning transplantatsiyalanish qobiliyati shuncha past bo'ladi. Biriktiruvchi to'qima transplantanti (pay, tog'ay, suyak), epiteliy to'qimasi (teri) yaxshi o'sish xususiyatini namoyon qiladi, muskul to'qimalari zaif bitadi. Nerv to'qimasini ko'chirib o'tkazish natija bermaydi. Ichki sekretsiya bezlari — jinsiy bezlar, qalqonsimon bez, buyrakusti bezining po'stloq qavati transplantatsiyasi juda qisqa muddat yaxshi natija beradi.

Transplantatsiya qilingan to'qimaning oziqlanish sharoiti. Transplantatsiya qilingan to'qima boshlang'ich davrda retsipyent to'qimasi atrofidagi to'qima suyuqligidan diffuziya yo'li bilan oziqlanadi. Lekin juda qisqa vaqtdan so'ng transplantatsiya qilingan to'qimaga qon tomirlari o'sib kirib, ularning oziqlanishi qisman tiklana boshlaydi. Transplantant markaziy qismining oziqlanishi qiyin sharoitda bo'lgani uchun u nobud bo'ladi, sog' qolgan periferik qismi regeneratsiyalanadi. To'liq organlar ko'chirib o'tkazilganida ularning tomirlari retsipyent tomirlariga tikiladi. Agar qon tomirlarini tikish mumkin bo'lmasa, transplantatsiya qilingan to'qimaning ko'p qismi kislorod yetishmasligidan o'ladi.

Transplantantning ajralib tushishi donor va retsipyent to'qimalari o'zaro bir-birini sig'dirmasligi natijasida yuzaga keladi.

To'qimalarning o'zaro bir-birini sig'dirmasligi (immunologik mos kelmasligi)ni bartaraf qilish yo'llarini bilish muhimdir. To'qima va organlarni ko'chirib o'tkazishda ularni o'zaro bir-birini sig'dirmasligining oldini olish bartaraf qilinishi lozim bo'lgan asosiy muammo hisoblanadi. Bu muammoni spetsifik va nospetsifik usullar bilan hal qilish mumkin.

Nospetsifik usullar: 1. Organizm immunologik reaktivligini turli immunodepressantlar (A siklosporin, sitostatik preparatlar, anti-

limfotsitar zardob, rentgen nurlari va gamma-nurlari bilan nurlantirish) yordamida pasaytirish. 2. Xo'jayin-organizmning transplantantga nisbatan immunologik chidamliligi (tolerantlik)ni yaratish. Bu maqsadda (hozircha faqat eksperiment yo'li bilan) embrionga, transplantantning turli dozalarini yuborish, keyin esa yetuk organizmga to'qimani ko'chirib o'tkazish.

Spetsifik usullar: 1. Donor va retsiپیentning immunologik mos keladigan juftligini tanlash. 2. Retsiپیentda transplantatsion immunitet hosil qilish. Ushbu usul faqat eksperiment sharoitlarida qo'llaniladi. 3. Donor va retsiپیent qonlarini ko'p marta bir-biriga quyish yo'li bilan retsiپیentni donor antigenlariga «o'rgatish».

Retsiپیent organizmining ko'chirib o'tkazilgan to'qimaga ta'siri. Har qanday ko'chirib o'tkazilgan to'qima yoki to'liq organ quyidagi sharoitlarda retsiپیent organizmiga tushadi:

1. Qariyb to'liq nervsizlantirilgandan keyin.

2. Ko'chirib o'tkazilgan to'qima yoki organning qon aylanishi va oziqlanishi kuchli buzilgan holda.

3. Retsiپیent organizmi tomonidan kuchli hujayraviy va gumoral immunitet hosil qilinganda.

Transplantantning retsiپیent organizmiga ta'siri. Yangi tug'ilgan hayvon bolalariga genetik yaqin bo'lmagan katta yoshdagi hayvonning turli xil «immunokompetent» hujayralari (taloq, qizil ilik, limfa tuguni hujayralari) transplantatsiya qilinganida bir guruh hayvonlarda rant kasalligi (inglizcha *runt* – pakana) yoki «o'sishdan qolish», «gomologik kasallik» rivojlanadi. «O'sishdan qolish» kasalligining mohiyati shundaki, yetuk donor hayvon hujayralari retsiپیent to'qimalariga xuddi antigen materialga qilgan reaksiyasidagidek javob reaksiyasi rivojlanadi. Ular limfatik organlar va taloqqa kiradi, retsiپیentning limfoid va boshqa organlarini yemiradi. Ularga qarshi antitelolar ishlab chiqaradi. Umuman, bu jarayon *transplantantning xo'jayin (retsiپیent)ga qarshi reaksiyasi (TXQR)* deb nomlanadi.

Biogen stimulatorlar. To'qimalarning regeneratsiya va transplantatsiya jarayonlari o'rganilganda, to'qimalarda noqulay omillar ta'sirida organizmning funksional holatini kuchaytiruvchi va rezistentligini oshiruvchi biologik faol moddalar hosil bo'lganligi aniqlangan. Masalan, ko'z muguz pardasi birmuncha past haroratda saqlanib, so'ngra ko'chirib o'tkazilsa, yangi to'qimaga nisbatan yaxshi o'sishib ketadi. Kasal ko'z xiralashgan shox pardasiga ko'chirib o'tkazilgan transplantant atrofida «yorug'lanish zonasi» hosil bo'ladi (V.P. Filatov).

Hayvon va o'simlik to'qimalarida moddalar almashinuvining buzilishi natijasida biogen stimulatorlar hosil bo'ladi. To'qimalarda biogen stimulatorlar ultrabinafsha nurlari, zaharli moddalar, fermentlar, sovituvchi va boshqa omillar ta'sirida hosil bo'ladi. V.P. Filatov usulida tayyorlangan biogen stimulatorga *to'qima preparatlari* deyiladi. To'qima preparatlari hayvon yoki o'simlik to'qimalaridan (teri, jigar, taloq, platsenta, aloy barglari va b.) tayyorlanadi.

Biogen stimulatorlar nospetsifik moddalarga kiradi. Bu moddalarni organizmga yuborganda organizmning reaktivligi oshib, moddalar almashinuvi kuchayadi, shikastlangan to'qimalarning regeneratsiyalanish jarayoni va kasallik chaqiruvchi sabablarga turg'unligi va organizmning fiziologik funksiyasi ortadi. Biogen stimulatorlar qon hosil bo'lish jarayonini faollashtiradi. Biogen stimulatorlar neyrogumoral boshqarilishning barcha bo'g'imlariga fiziologik jarayonlarni faollashtiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Biogen stimulatorlar shikastlangan to'qimalarga to'g'ridan to'g'ri ta'sir etmasdan, organizm himoya-moslashuvchanligi (fagositoz, antitelo hosil bo'lishi)ni faollashtiradi.

Organizmga hayvonot olamining boshqa mahsulotlari, jumladan, M.P. Tushnov bo'yicha tayyorlangan gistolizatlar, A.A. Bogomoles bo'yicha tayyorlangan antiretikular sitotoksik zardob (ASZ) mahsulotlari ham stimullovchi ta'sir ko'rsatadi.

Gistolizatlar deb, turli to'qimalar va organlarning chuqur parchalanishidan olingan preparatlarga aytiladi. Ular organizmga umumiy stimullovchi ta'sir ko'rsatadi, asosan, lizatlar qaysi to'qimalar va organlardan tayyorlangan bo'lsa, shu to'qimalar va organlar funksiyasini yaxshilaydi. Antiretikular sitotoksik zardob taloq, qizil ilik, charvi limfatik to'qima antigeni bilan immunizatsiyalangan hayvon qonining zardobi. ASZ kam miqdorda fiziologik jarayonlarni faollashtiradi, katta miqdorda esa organizm himoya va plastik funksiyalarini pasaytiradi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. To'qimalarda qanday asosiy patologik o'zgarishlar kuzatiladi?
2. Atrofiya, uning sabablari, turlari va oqibatlari.
3. Kaxeksiya, uning sabablari va oqibati.
4. To'qima distrofiyasining asosiy turlari.
5. Gipertrofiya qachon paydo bo'ladi?
6. Regeneratsiya, turlari, sabablari va oqibati.
7. Transplantatsiyaning ahamiyati nimada?

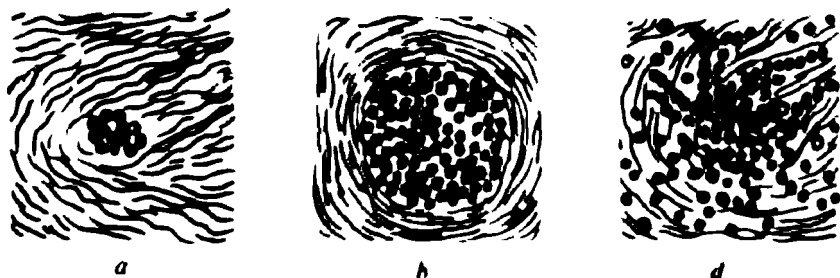
11-bob. O'SMALAR

O'sma deb, to'qimalarning barqaror patologik o'sishi, o'ziga xos biologik xususiyatlarga ega bo'lishi, o'sishning chegaralanmasligi va boshqarilmasligi, hujayralarining tuzilishi va funksiyasining o'zgarishi (to'qima atipizmi)ga aytiladi. Bu xususiyatlar organizm sog'lom hujayralarining tashqi yoki ichki muhit kasallik chaqiruvchi sabablari ta'sirida o'sma hujayralariga aylanishidan hosil bo'ladi. O'sma to'qimalari to'qimalardagi boshqa patologik o'sishdan farq qilib, organizmda tiklanish yoki moslashuvchanlik xususiyatlari (regeneratsiya, gipertrofiya, proliferativ yallig'lanish)ga ega emas.

O'smaning o'sishi hamma vaqt ham to'qimalar hajmining kattalashishi — «shishishi» bilan kechmay, nafaqat o'sma hosil bo'lgan to'qimani, balki uni o'rab turgan sog'lom to'qimalarni parchalab, yemirishi ham mumkin.

Patologiyaning o'smalar o'sish sababini, paydo bo'lish mexanizmini, tashxisini, profilaktika va davolashini o'rganadigan bo'limiga *onkologiya* (yunoncha *onkos* — o'sma, *logos* — ta'limot) deyiladi. O'smalar organizmdagi sog'lom to'qimalardan — epiteliiy, biriktiruvchi, muskul, nerv va ularning har xil turlaridan hosil bo'lib, alohida o'choqlar holatida rivojlanishi mumkin. O'smalarni hosil qiladigan moddalarga *kanserogen* moddalar deyiladi. Sog'lom hujayralarning o'sma hujayralariga aylanishiga malignizatsiya deyiladi (20-rasm). O'smalar qaysi to'qimalardan hosil bo'lsa, ular nomiga «oma» qo'shimchasi qo'shib o'qiladi. Masalan, epiteliiy to'qimasidan — epitelioma, muskul to'qimasidan — mioma, yog' to'qimasidan — lipoma, suyak to'qimasidan — osteoma, tog'ay to'qimasidan — xondroma, bez to'qimasidan — adenoma, nerv to'qimasidan — nevroma va h. Ba'zi bir o'smalar o'zlarining tarixiy nomini saqlab qolgan. Bunga epiteliiy to'qimadan hosil bo'lgan xavfli o'sma *rak* (lotincha *cancer, carcioma*) va biriktiruvchi to'qimadan hosil bo'lgan xavfli o'sma *sarkoma* deb nomlanishi misol bo'ladi.

O'smalar, odatda, parenxima va stromadan tuzilgan. O'smaga xos tipik xususiyatlar uning parenximasiga bog'liq. O'smalar stromasi biriktiruvchi to'qimadan iborat bo'lib, ular bo'ylab qon, limfa tomirlari va nervlar o'tgan. Ayrim o'smalar stromasi juda zaif rivojlangan. Bu o'smalar faqat o'sma hujayralaridan iborat



20-rasm. O'smalar o'sishining ikki xili: *a*—katta guruhli bo'lmagan yumshoq biriktiruvchi to'qimalarning o'sma hujayralari; *b*—ekspansiv o'sish va *d*—infiltrativ o'sish.

bo'lganligi uchun *gistoid o'smalar* deb ataladi. Boshqa o'smalarda stroma yaxshi rivojlanib, qalin qobiq bilan o'ralib, parenximatuz organi eslatib *organoid o'smalar* deyiladi. Agar o'sma parenxima tarkibiga bir qancha to'qimalar kirgan bo'lsa, bu o'smalarni aralash o'smalar deyiladi.

Xavfli va xavfsiz o'smalar. Barcha o'smalar o'sish xususiyatlariga qarab xavfli va xavfsiz o'smalarga bo'linadi. Rak va sarkoma xavfli o'smalarga, barcha qolgan o'smalar (fibroma, mioma, osteoma, xondroma, adenoma va b.) xavfsiz o'smalarga kiradi. Lekin o'sma kasalliklarining kechishi o'smaning o'sish xarakteriga (xavfli va xavfsiz bo'lishiga) bog'liq bo'lib qolmasdan, balki ularning hosil bo'lgan joyiga ham bog'liqdir.

Xavfsiz o'smalar o'sganida markazdan atrofga o'sib, kattalashib biriktiruvchi to'qimali qobiq hosil qiladi va o'sishi natijasida atrof to'qimalarni qisib qo'yadi. Xavfsiz o'smalar biriktiruvchi to'qimali qobiqqa ega bo'lganligi uchun atrof to'qimalardan yaxshi chegaralangan. Xavfsiz o'smalar sekin o'sib, ba'zan vaqtincha mutlaqo o'sishdan to'xtaydi. O'sma juda katta hajmga ega bo'lishi mumkin. Masalan, itlarda o'smalar hajmi kattalashib, itlar tana vaznining 1/3 qismiga yetadi. O'smaning boshqa to'qima ichiga o'sib kirmay, kattalashishiga *ekspansiv* o'sish deyiladi. Xavfsiz o'smalar biriktiruvchi to'qimali qobiq bilan yaxshi o'ralganligi uchun jarrohlik yo'li bilan olib tashlanganida retsiv (takroran o'sish xususiyati) bermaydi. O'smalar bilan sog'lom to'qimalar o'rtasida yaxshi namoyon bo'lgan chegaraga ega bo'lganligi uchun o'smani to'lig'icha qoldiqsiz olib tashlash mumkin. Xavfsiz o'smalar jarrohlik yo'li bilan olib tashlanganida *metastaz* bermaydi.

Albatta, o'smalar o'sishining xavfsizligi nisbiy tushuncha bo'lib, nevromaning bosh suyagi bo'shlig'ida hosil bo'lishi, miyani qisib qo'yib, turli nerv markazlari faoliyatining og'ir buzilishiga sabab bo'ladi. Gipofiz, buyrakusti va boshqa ichki sekretiya bezlaridan hosil bo'lgan xavfsiz o'smalar katta miqdorda gormonlar hosil bo'lishiga va ichki sekretiya bezlari funksiyalarining izdan chiqishiga sabab bo'ladi. Xavfsiz o'smalar qizilo'ngach va boshqa naysimon organlar atrofida o'sib, ularni qisib, fiziologik funksiyalar buzilishiga sabab bo'ladi.

Xavfli o'smalar tez, tartibsiz o'sib, atrof to'qimalardan chegaralanmay, ularning ichiga o'sib kiradi (*infiltrativ* o'sish kuzatiladi). Xavfli o'smalar o'sganida atrof to'qimalarni yemiradi va unga *destruktiv* o'sish deyiladi. Xavfli o'smalar markaziy qismiga oziq yetarlicha bormaganligi uchun uning markaziy qism to'qimalari osonlik bilan parchalanadi, parchalangan to'qimalar o'rni esa yangi o'sayotgan to'qima hisobiga to'ldirilishi ham mumkin. Shuning uchun xavfli o'sma katta hajmga ega bo'lmay, ularning yara yuzasi kattalashadi. O'sma bir tekis o'smaydi, ularning o'sishi vaqt-vaqti bilan tezlashadi yoki sekinlashadi. Xavfli o'sma xavfsiz o'smaga nisbatan tez o'sadi. Xavfli o'smalar o'sayotganida o'sma bilan sog'lom to'qima o'rtasida chegara bo'lmaydi, shuning uchun xavfli o'smani organizmdan ajratib olish qiyin bo'ladi. Ajratayotgan paytda to'qimalar orasida tasodifan katta bo'lmagan bir necha o'sma hujayrasi qolsa, undan yangi o'sma hujayrasi rivojlanadi — *retsidiv* beradi. Retsidiv berish xavfli o'smalarga xos xususiyatdir. Retsidiv hosil bo'lishining sabablariga jarrohlik yo'li bilan xavfli o'smani to'liq olib tashlanmasligidan tashqari, birlamchi o'sma paydo bo'lishiga sabab bo'lgan etiologik omil ta'sirining davom etishi kiradi. Retsidiv o'sma olib tashlanganidan aniq bir vaqtda paydo bo'lmay, balki juda uzoq vaqt o'tganidan keyin hosil bo'lishi mumkin. O'sma hujayralari infiltratsiyalovchi o'sish evaziga qon va limfa oqimiga tushib oqib ketib, qayerga borsa o'sha yerda xavfli o'smalar metastaz (yunoncha *metastasis* — siljish, aralashish) — ikkilamchi o'sma hosil qiladi. Bunday o'sma hujayralari infiltrativ o'sishi natijasida o'z yo'lida uchragan qon va limfa tomiriga o'sib kirib, uzilib, mayda tomirlarda tiqilib, embol hosil bo'lishiga sabab bo'ladi va o'sadi. Rak, ko'pincha, limfa tomirlari orqali, sarkoma qon tomirlari orqali metastaz beradi. Metastaz berganda o'smalar qayerda rivojlanmasin, ular ona o'smalar tuzilishi va funksional xususiyatini saqlab qoladi. Jigar raki bergan metastaz tananing

qaysi qismida to'xtagan bo'lsa ham u o'sha joyda o't ishlab chiqaradi, qalqonsimon bez o'smasi bergan metastaz yodga boydir va b.

Metastazning organizmda tarqalishi embolning qaysi qon tomiri orqali oqib borib joylashishiga bog'liq. Rak me'dada rivojlangan bo'lsa, metastazni, birinchi navbatda, jigarga beradi. Boshqa holatlarda metastazning joylashishi, metastaz hosil bo'layotgan o'sma to'qimaning biokimyoviy xususiyatiga ham bog'liq. O'pka rak bilan kasallangan bo'lsa, metastaz miya va buyrakusti bezida hosil bo'ladi. Qalqonsimon, prostata va sut bezlarining xavfli o'smalari, ko'pincha, suyak to'qimalariga metastaz beradi. O'sma hujayralarining organlarga kirib borishi hamma vaqt ham o'sma hosil qilavermaydi, chunki ular organizm himoya vositalari ta'sirida (ya'ni makrofaglar ta'siriga uchraydi va ular tomonidan) yemiriladi. Masalan, taloqqa rak hujayralarining oqib kelishi kuzatilsa-da, lekin ularda juda kam hollarda metastaz hosil bo'ladi.

Xavfsiz o'smalar o'zlarining morfologik tuzilishiga ko'ra sog'lom to'qimani eslatadi va ularni *yetuk o'smalar* deyiladi. Xavfli o'sma xavfsiz o'smalarga nisbatan sog'lom to'qimadan kuchli farq qilganligi uchun ularni *yetilmagan o'sma* deyiladi. Xavfli o'smalar xavfsiz o'smalardan shunchalik farq qiladiki, xavfli o'smalarda xavfsiz o'smalardagiga nisbatan moddalar almashinuvi chuqur o'zgarib, oqibatda hayvonlarning ozib ketishiga sabab bo'ladi.

O'smalarning hayvonlar o'rtasida tarqalishi. Hayvonot dunyosining turli vakillarida o'smalar ichki omillar ta'sirida paydo bo'lishi kuzatilmoqda.

O'sma kasalliklari barcha jins va yoshda uchraydi, barcha to'qima va organlar kasallanadi. O'smalar barcha umurtqali hayvonlarda uchraydi. Hatto adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlarda ko'rsatili-shicha, turli xil o'sma kasalligi bilan umurtqasiz hayvonlar: poykilo-term (baliq, reptiliy, molluska va baqalar) va issiqqonli (sutemi-zuvchi hayvonlar va parrandalar) hayvonlar kasallanadi. O'smalar qishloq xo'jalik hayvonlari, uy va laboratoriya hayvonlari o'rtasida ham keng uchraydi.

O'smalar eng ko'p qari hayvonlarda uchraydi.

Keyingi 10–15 yil ichida yirik shoxli hayvonlarda gemoblastozlar (leykoz, limfosarkoma) virus tabiatiga ega ekanligi aniq tasdiqlan-ganidan keyin o'sma kasalliklarini o'rganishga juda katta e'tibor beriladigan bo'ldi. Yirik shoxli hayvonlarning o'tkir va surunkali limfoleykozi limfoid to'qimaning (immunokompetent) sistemali kasalligidir. Leykozli o'zgarishlar qizil ilik, tashqi va ichki limfa

tugunlari, taloq, ba'zan jigarda kuzatiladi. Limfosarkoma xavfli o'sma bo'lib, limfa tugunlarini o'choqli jarohatlab limfoid organlar sistemasini jalb etmaydi. Gemoblastoz bilan tabiiy zararlanishining leykozlarga 81–85%, gematosarkoma 15–19% ni tashkil etadi. Bu o'sma kasalligining xavfli tomoni shundan iboratki, virus tashuvchilar sog'lom hayvonlarga yuqtirishi mumkin. Hatto inyeksiya ignasi bilan, leykoz qon bilan yuqtirganligi haqida ma'lumotlar bor. Yirik shoxli hayvonlarning gemoblastozi o'smalarning 67% ini, teri o'smasi, asosan, papilloma – 14%, o'pka, jigar, jinsiy organlar 4–5% ni tashkil qiladi.

Qishloq xo'jalik hayvonlaridan qoramollarda xavfli o'smalardan, ko'pincha, sarkoma, xavfsiz o'smalardan lipoma, fibroma, osteoma uchraydi. Xavfli va xavfsiz o'smalarning ot, qo'y, echki va cho'chqalarda uchrashi to'g'risida ma'lumotlar keltirilgan.

Cho'chqalarda gemoblastoz umumiy o'sma kasalliklarining 80% ini tashkil etib, ko'proq qismini leykozlarda tashkil etadi. Boshqa holatlarda tabiiy turli xil sarkoma, adenoma, fibroma, differentsiya qilinmagan blastoma va o'pka, sut bezlari, jigar, ko'payish organlarida joylashgan rak uchraydi.

Qo'ylarda tabiiy holatda limfoid shakldagi leykoz spontan holatda uchraydi. Kasallikning virusli etiologiyaga ega ekanligi tasdiqlangan. U simptomlarsiz kechib, surunkali oqimda, asosan, 5–6 yoshli hayvonlarda ko'proq uchraydi. Boshqa shakldagi gemoblastozlar – limfosarkoma, limfogradulematozlar, miyeloleykoz kamroq uchraydi. Qo'ylar o'pkasining adenokarsinomasi ba'zan enzootiya (alohida xo'jalik sharoitida) xarakterida paydo bo'ladi.

Otlarda o'smalar boshqa turdagi hayvonlarga nisbatan kam uchraydi. Ularda 80% gemoblastozlar (limfo va miyeloleykoz) va retikulozlar (retikulosarkoma) uchraydi. Boshqa o'smalardan otlarda papilloma, jinsiy a'zo raki, fibrosarkoma, gemangioma uchraydi.

Otlarda nisbatan ko'proq xavfli o'smalardan melanosarkoma, osteosarkoma va rak uchraydi. O'sma buqa va ayg'irlarning jinsiy a'zosida ko'proq va boshqa organlarida esa kamroq uchraydi. Hayvonlar me'dasida va bachadonida o'smalar eng kam hosil bo'ladi.

Parrandalarda leykoz, sarkoma va karsinoma keltirib chiqaruvchi RNK saqlovchi *Retroviridae* oilasiga kiruvchi viruslar tomonidan chaqiriladigan gemoblastozlar uchraydi. Ularda, asosan, leykozlarda uchrab eng ko'p tovuqlar leykozi, boshqa uy hayvonlaridan kurka, g'oz va o'rdaklarda, kam miqdorda kaptar va burgutlarda uchraydi. Parrandalar sarkomasi yoki xavfli o'smasi mezenximatoz kelib

chiqishga ega. Ichak, ichak tutqich pardasi, oshqozonosti bezi va boshqa parenximatoz organlarning biriktiruvchi to'qimalari va muskullari zararlanib, o'smalar o'choqli joylanishga ega bo'ladi.

Parrandalarda xavfli o'smalar metastaz beradi, oshqozon, ichak, ichak tutqich pardasi, tuxum yo'li va tuxumdonning seroz yuzasi zararlanadi (21-rasm). Xavfsiz o'smalardan kamdan kam lipoma, fibroma, mioma, gemangioma, osteoma va hoshqalar uchraydi.

5 yoshdan katta bo'lgan zotli itlarda barcha turdagi o'smalar uchrab, ko'pincha, jinsiy organ va sut bezlarida o'smalar hosil bo'ladi, qari hayvonlarda 10% uchraydi.

Itlarning 14 dan ortiq zotidan: eng ko'p o'sma ovcharkalarda, dokserlarda 8 yosh atrofida uchraydi.

Teri va teriosti kletchatkasi o'smalari 32% ni tashkil qiladi. Shundan 2/3 qismi rak va sarkomaga to'g'ri keladi. Jinsiy organlar, transmissiv venerik sarkoma 14% ni tashkil qiladi. Qalqonsimon bez raki, leykoz, limfosarkoma hosil bo'lishi tezlashmoqda. Statistika ma'lumotlarga qaraganda itlar o'rtasida o'sma kasalligi yildan yilga ortib bormoqda.

Quyonlarda o'smalar kam uchraydi, dengiz cho'chqalarida o'sma bilan zararlanish juda ham kam kuzatiladi. Laboratoriya hayvonlaridan sichqonlarda, ko'pincha, rak uchrasa, kalamushlarda sarkoma uchraydi. Ba'zi ma'lumotlarga qaraganda sichqonlarni 6—8% o'limi rak hisobiga to'g'ri kelar ekan.

Baliqlarda ham boshqa umurtqalilardagi singari epiteliy va biriktiruvchi to'qimali o'smalar farq qilinadi. O'smalar erkin havzalarda hamda akvariumda ko'payuvchi baliqlarda ham uchraydi.

Baliqlar sun'iy ko'paytirilganda tabiiy sharoitlar buzilishi natijasida o'sma ko'p uchrab, erkin yashaydigan baliqlarda juda ham kam uchraydi.



21-rasm. Tovuq terisida katta miqdorda hosil bo'lgan limfosarkoma.

Ba'zan hayvonlarda ikki va undan ortiq turdagi o'smalar (fibroma, mioma, papillomalar) uchraydi. Qari hayvonlarda o'smalarning uchrashi birinchidan, etiologik sabablarning uzoq muddatli ta'siri bilan bog'liq bo'lsa, ikkinchidan, organizm himoyaviy funksiyalarining susayishi bilan bog'liq.

11.1. O'smalar kelib chiqishini tushuntiruvchi nazariyalar

O'smalarning hosil bo'lish sabablari hali to'liq o'rganilmagan bo'lib, o'smalar to'g'risidagi birinchi ma'lumotlar bizning eramizdan 1500—2000 yil ilgari Qadimgi Misr va Rimda yuzaga kelgan. Gippokrat o'smalarni davolanadigan va davolanmaydigan turlarga bo'lgan. Pott 1775-yili Angliyada zavod mo'rilarini tozalovchilarda uzoq muddatda mo'rilar qurumlari ta'sirida, urug'donlar terisida xavfli o'sma yuzaga kelishi asosida, birinchi bo'lib o'smalarning kimyoviy etiologik omillar ta'sirida yuzaga kelishini tasdiqlagan. Germaniyada konda ishlovchilarda o'pka raki uchragan. AQSHda fosfor zavodi soatsozlarida o'smalar hosil bo'lgan.

XIX asrning birinchi yarmida o'smalar ham boshqa sog'lom to'qimalar singari hujayralardan tuzilganligi aniqlangan. Kanserogen moddalarni ekzogen va endogen tabiatga ega ekanligi aniqlangan. Shu davrdan boshlab, o'smalarni keltirib chiqaruvchi sabablar o'rganilib, ular haqida juda ko'p nazariyalar paydo bo'lgan.

Embrional kurtaklar nazariyasi. Bu nazariya Kongeym tomonidan tavsiya qilingan bo'lib, organizmning embrional rivojlanish davrida ko'p ortiqcha hujayralar hosil bo'lib, ulardan ba'zilari foydalanilmay, differentsiatsiyaga uchramay, o'zlarining kuchli ko'payish qobiliyatini saqlab qoladi. Organizm rivojlanish davrida (embriogenezda) bu hujayralarning u yoki bu to'qimalarga o'tishi yuzaga keladi. Atrofdagi normal to'qimalarning «embrional hujayralarga» qarama-qarshi ta'sirini susaytiruvchi omillar (shikastlanish, urilish, yallig'lanish, qarish natijasida biotonusning pasayishi va boshqa xildagi sabablar tufayli) ta'sirida embrional hujayralar yashirin holati buziladi va ulardagi o'sishning yashirin potensial energiyasi ajraladi. Ta'sirovchi ta'sirida embrional hujayra kuchli ko'payib, o'smasimon o'sib, natijada o'sma rivojlanishini boshlab beradi. Bu nazariyani quvvatlovchi asosiy isbot, o'smalarda embrional to'qimalar bilan o'xshashlik bo'lib, ular shunday joy-

larda joylashadiki, embriogenez davrida embrion varaqalarining juda murakkab differensiatsiyalanishi yuzaga keladi.

O'smalarning embrional to'qimalardan kelib chiqishini isbotlash uchun bo'lgan barcha urinishlar ijobiy natija bermadi. Embrional hujayralar, aftidan, faqat bir xil o'sma — *teratomlar* hosil bo'lishi uchun material bo'lib xizmat qiladi. Ammo bunday o'smalar xavfli sifatlilik xossalarni namoyon qilmaydi. Teratomlarni, ko'pincha, organizm taraqqiyotining nuqsonlari deb hisoblanadi. Hozirgi paytda regeneratsiya (tiklanish) qobiliyati saqlangan har qanday to'qimadan o'sma o'sa olishi, har qanday yetuk o'smani organizmda o'sayotgan to'qima elementlaridan o'stirish mumkinligi aniqlangan. O'sma o'sishi va surunkali qitiqlanish o'rtasida etiologik aloqa borligini eski chandiqlar va yaralar o'rnida o'smalar paydo bo'lishi tasdiqlaydi.

Ta'sirlanish nazariyasi. Bu nazariya R. Virxov tomonidan 1885-yili taklif qilingan bo'lib, o'smalar organizmga uzoq vaqt qo'zg'atuvchilarning ta'siri tufayli, ularning shikastlanishidan hosil bo'ladi deb tushuntiradi. Bu nazariya asosida odamlar va hayvonlar organizmiga uzoq vaqt mexanik, termik, kimyoviy va boshqa ta'sirootchilar ta'sirida to'qimalarda parchalanish, yallig'lanish va regeneratsiyalanish jarayonlari oqibatida o'smalar hosil bo'lishi kuzatilgan. Masalan, ma'lum bir vazifalarni bajaradigan kasbdagi kishilarning ma'lum organlarida u yoki bu omilning uzoq vaqt ta'siri natijasida rak o'smalari hosil bo'lishi kuzatilgan.

Surunkali yallig'lanish ta'sirotchi ta'sirida jarayonlar ko'pchilik holatlarda o'smalar o'sishiga imkon yaratib beradi. Bu surunkali proliferativ o'choqlarida kam tabaqalangan ko'payuvchi hujayralar o'sma hujayralariga aylanishi uchun ancha qulay sharoit mavjudligi bilan tushuntiriladi. Lekin har qanday surunkali yallig'lanishlarda hosil bo'lgan chandiq va yaralar ham albatta o'smalarning hosil bo'lishiga olib kelavermaydi. O'smalar proliferativ yallig'langan qismlarda hujayralarning bo'linib past differensiatsiyalanishidan hosil bo'ladi. Ta'sirlanish nazariyasi surunkali ta'sirootchilar bilan o'sma o'sishi o'rtasida tashqi aloqadorlik hosil qiladi. Ular o'sma hosil bo'lishining ichki qonuniyatlarini ochib bera olmaydi. Oddiy yoki odatdagi mexanik yoki kimyoviy ta'sirootchilar, hatto organizmga uzoq vaqt ta'sir etganida ham o'smalar hosil bo'lishiga olib kelmaganligini V.V. Podvisotskiy kuzatgan. Shunga qaramasdan, bu nazariya ko'plab izlanishlar uchun qulay sharoitlar yaratib,

o'smalarni keltirib chiqaruvchi sabablarni aniqlay boshladi, bu nazariya o'sma hosil bo'lishini qisman tasdiqladi va to'ldirdi.

Hozirgi vaqtda o'sma hosil qiluvchi to'g'ridan to'g'ri ta'sirotdagi sifatida, fizik, kimyoviy, biologik omillarni farqlashadi.

Fizik omillar. Sog'lom to'qimalarning o'smaga aylanishida ionlashtiruvchi radiatsiya, ultrabinafsha nurlar va issiqlik energiyasining o'rni muhimdir.

Gamma va rentgen nurlanishlar korpuskular tanachalarning neytronlar va manfiy pi-mezonlar nurlarining ionlashtiruvchi radiatsiyasi ichki va tashqi, mahalliy yoki umumiy, bir marotaba yoki surunkali ta'siriga qaramasdan xilma-xil o'smalar hosil bo'lishiga sabab bo'la oladi. Hujayralarning o'smaga aylanish radiatsiyali transformatsiyasida asosiy o'rinni hujayra o'zagi bajaradi. Nurlanish natijasida barcha organlarda o'sma hosil bo'lishi mumkin. Nurlanish DNK molekulasi parchalanishiga olib keladi. DNK molekulasi har qanday parchalanishi informatsiyani buzib, xromatin tuzilishini fazoviy o'zgartiradi. Xromosoma shakllanishida va genetik informatsiyaning tashilishida ishtirok etuvchi DNK doimo oqsillar bilan bog'liq bo'ladi. Nurlanish ta'sirida hujayra epigenomini (yadro materiallari bilan birikmagan) tashuvchi turli xildagi sitoplazma organoidlariga bog'liq irsiyat o'zgaradi. Nurlangan hujayraning funksional aktivligi o'zgarib, ularni avlodlarga o'tkazadi. Radiatsiyaning organizmda yuzaga keltiradigan oqibatlaridan biri neoplazma hosil bo'lishidir.

Kanserogenazda ionlashtiruvchi radiatsiya o'rnini tasdiqlab beruvchi ko'plab klinik kuzatishlar o'tkazilgan va eksperimental ma'lumotlar to'plangan. Rentgenologlar terisida rak hosil bo'lishi 1902-yildan beri aniq. Kalamushda, itlarda radioaktiv izotoplar yuborib (Pu, Ra, Sr) osteosarkoma chaqirish oson.

Ultrabinafsha nurlarining ionlashtiruvchi effekti past bo'lgani uchun ular hosil qilgan o'sma faqat teri epiteliysining sirtida kuzatiladi.

Kimyoviy nazariya. Kanserogen kimyoviy moddalar ekzogen va endogen tabiatli bo'lishi mumkin. Birinchi bo'lib kimyoviy moddalarning o'sma etiologiyasidagi o'rnini ingliz vrachi Pott (1775) uzoq vaqt zavod mo'rilarini qurumlarini tozalovchi odamlar urug' xaltasi terisining rak bilan kasallanganini kuzatadi. 1916-yili yapon olimlari K. Yamagiva va K. Ishikavalar quyonlar quloq terisiga ko'mir smolasi (qatron) surtib, uzoq vaqt ta'sirlab quyon qulog'ining rakini modellashtirganlar.

Toshko'mir smolasidan toza modda ajratib olingan bo'lib, uni teriga surkaganda 100% rak chaqirgan. Keyinchalik dyogtyar (ko'mir smolasi)li rakni eksperimental hayvonlardan sichqon, kalamush va itlarda ham hosil qilingan. Ko'mir smolasi surtilishidan hosil bo'lgan rakni o'rganishda, aniqlanishicha, ko'mir smolasi surkaganidan ikki hafta o'tganida yoki undan ham ilgari shu smola surkalgan joylardan junlar tushib, yangi junlar chiqa boshlaydi. Junlar to'kilib qaytadan o'sish 6—7 marta takrorlanganidan keyin, terida, umuman, jun o'smay qoladi.



22-rasm. Quyon qulog'iga ko'mir smolasi surkalganda hosil bo'lgan yallig'lanish.

Terining smola surkalgan joyi dag'allashib, qattiq bo'lib qoladi. Teri yoriladi, sidiriladi, biroz tuzaladi va bu o'zgarishlar yana qaytadan takrorlanadi. Bu qismlarni mikroskop yordamida kuzatilsa, ko'mir smolasi surkalgan birinchi oydan keyin o'tkir, keyinchalik o'rtacha o'tkir va nihoyat surunkali yallig'lanishlar kuzatiladi. Terining tashqi qavati qalinlashadi. Smola surkalishidan 3—4 oy o'tganida, ba'zan undan ilgariroq, ba'zan kechroq shu smola surkalgan joyda bitta yoki bir necha so'gallar paydo bo'ladi (22-rasm). Keyinchalik bu so'gallar o'sib, kattalashib, infiltrlanish xususiyatiga ega bo'ladi va ular endi metastaz berib, tipik rak o'smasiga aylanadi. Papilloma hamma vaqt ham rak hosil bo'lish bosqichi hisoblanmaydi. Smola surkalgan joyning chekkasida kichik yoriq qirrada o'sma o'sishi boshlanishi mumkin.

Keyingi izlanishlar davrida ko'mir va boshqa turli xildagi smolalardan *kanserogen moddalar* — kimyoviy birikmalar ajratib olindi va so'ngra sintez qilinib, ularning hayvonlarda xavfli o'sma chaqirishi aniqlandi. Kanserogen moddalar o'zlarining kimyoviy tabiatiga ko'ra polisiklik uglevodorodlarga (antratsen va fenantren hosilalari) kiradi.

Kanserogen moddalar ta'sirida yuzaga keladigan o'smalar, organizmga bu moddalar ta'siri boshlanishidan uzoq vaqt o'tgach paydo bo'ladi, ya'ni kasallikda uzoq yashirin davr farqlanadi. O'rtacha kuchga ega bo'lgan kanserogen moddalar ta'sirida yashirin davr hayvon hayotining 1/5 davrini tashkil qiladi. Organizmga yuboriylayotgan kanserogen moddalar miqdori ko'paytirilsa, o'sma hosil

bo'lishini birmuncha tezlashtiradi. Teriga metilxolantren eritmasi surkalgan kundan 31—179 kunlar o'tganida o'sma hosil bo'ladi. Metilxolantren eritmasi teri tagiga yuborilganidan 4—6 oy o'tganidan keyin shu joyda sarkoma o'smasi hosil bo'ladi. Tajriba hayvonlariga ortoaminoazotoluol yuborilganidan keyin, jigar raki hosil bo'lishi qonuniy holdir. O'sma o'sishini chaqirish qobiliyatiga ega bo'lgan eng kam miqdordagi kanserogen uglevodorodlar gammaning bir qismi sifatida hisoblanadi. Kam miqdordagi uglevodorodlar yuborilganida, o'smalar hamma vaqt ham hosil bo'lmaydi yoki uzoq yashirin vaqtdan keyin hosil bo'ladi. Bugungi kunda hayvonlarda o'tkazilgan tajribalarda 300—400 ta kimyoviy birikmalarning o'sma hosil qilishi aniqlangan. Organizmning o'zida bir qancha moddalar bo'lib, o'zlarining kimyoviy tuzilishiga ko'ra kanserogen moddalar bilan o'xshashlikka — umumiylikka egadir. Bu organizmda kanserogen moddalar hosil bo'lishiga asos bo'ladi. Ayrim sintez qilingan polisiklik uglevodorodlar (1,2- benzpiren, 5—6-siklopenten, 1,2-benzantratsen va b.) urg'ochi hayvonlar jinsiy gormonlariga o'xshash ta'sir qiladi va axtalangan urg'ochi sichqon va kalamushda kuyga kelishni chaqirish bilan birga faol kanserogen modda bo'lib hisoblanadi.

Xolesterin, jinsiy gormonlar, D vitamin bir tomondan, benzpiren guruhiga kiruvchi kanserogen moddalar ikkinchi tomondan kimyoviy o'xshashlikka egadir. Bu moddalarning hammasi fenantren hosilalaridir. Aniqlangan ma'lumotlarga ko'ra, bir xil moddalar ikkinchi xil moddalarga aylanishi mumkin. Bunga tajribalarda o't tarkibidagi xolat kislotasidan metilxolantren hosil qilish, xolesterinni nurlantirganda kanserogen moddalarga aylanishi misol bo'lib xizmat qiladi. Bunday holatda R.E. Kavetskiy aytganidek, aylanish (o'zgarish) jarayoni organizmda mavjud bo'lishi mumkin bo'lmagan sharoitlarda amalga oshsa-da, bu o'zgarishlar organizmda boshqa biologik katalizatorlar ishtirokida amalga oshishi mumkinligi ehtimoli faraz qilinishi mumkin. Sterin (lipoidlar) almashinuvining buzilishi o'sma o'sishiga moyil jarayonlardan biri bo'lib hisoblansa ajab emas. Shunday qilib, hozirgi vaqtda bir qancha guruhga kiruvchi kimyoviy moddalar aniqlangan bo'lib, kanserogenlik xususiyatiga ega va ular quyidagilar:

1. Polisiklik aromatik uglevodorodlar. Ularga 1,2- benzantratsen, metilxolanteren, 3,4-benzpiren va boshqalar kiradi. Bularning manbalari fabrika mo'rilari orqali chiqayotgan tutun, transport

vositalari ajratayogan gazlar, yengil uglevodorodlardan olinadigan mahsulotlar hisoblanadi.

2. Aminoazobirikmalar. Ulardan biri nitrozamin me'dada nitratlarning aminokislotalar va xlorid kislotalar bilan o'zaro ta'siridan hosil bo'ladi. Bu birikmalar organlarga ta'sir qilib, jigar, buyrak, qovuqda rak chaqiradi, nitratlarning kanserogenligi ham shunga bog'liq.

3. Aflatoksinlar – zaharli zamburug'lar mahsuloti. *Aspergillus flavum*, g'allalarda (makkajo'xori doni, guruch), tuxumda, sut kukunida parazitlik qilib, ular zahari kichik miqdorda kanserogenlik xususiyatiga ega.

4. Anorganik birikmalar – asbest, qo'rg'oshin, nikel changi, yot jismlar. Sichqonlar terisi tagiga plastmassa plastinkalarini implantatsiya qilinganida 6–24 soatdan keyin o'sma rivojlanishiga olib kelgan.

Hozir 1300 dan ortiq kimyoviy moddalar kanserogenlik xususiyatiga ega ekanligi aniqlangan. Blastomogen moddalar endogen hosil qilishi mumkinligini birinchi bo'lib L.M. Shabad 1947-yili aniqlagan, u rakdan o'lgan odamlar o'tini, jigar va o'pka to'qimalari ekstraktlarini sichqonlarga inokulatsiya qilganda o'smalar, jumladan, xavfli o'smalar o'sgan. Keyinchalik turli gormonlar va ko'pchilik birikmalar endogen kanserogenlik xususiyatiga ega ekanligi aniqlandi. Bular o't kislotasi, metilxolantren, xolesterinning gidrolizida hosil bo'ladigan dezoksixolat kislotasi, jinsiy gormonlar va boshqa birikmalar. Tirozin, triptofan, urg'ochi hayvonlar jinsiy gormonlari metaboliti (estradiol, progesteron), testosteron, dezoksikortikosteron, trop gormonlari shular jumlasidandir.

Agar erkak sichqonlarga uzoq vaqt estradiol gormoni yuborilib turilsa, sut bezining raki hosil bo'ladi. Urg'ochi sichqonlarga follikulin va estrin benzoat yuborib 100% sut bezi rakini hosil qilish mumkin. Shunday qilib, gormonal disbalansning kimyoviy kanserogenazdagi ahamiyatini tasdiqlovchi dalil olindi. Ko'pchilik kimyoviy moddalar kanserogenlik xususiyatlariga ega bo'lmasa-da, ular boshqa kimyoviy moddalarning blastomogenlik ta'sirini kuchaytiradi. Ularga *prokanserogenlar* deyiladi. Prokanserogenlar ekzogen va endogen tabiatli bo'ladi.

Kanserogen moddalar ta'sirida o'sma hosil qilinishi eksperimental onkologiyaning katta yutuqlaridan hisoblanadi. Lekin kanserogen moddalarning organizmga ta'sir qilish mexanizmi ko'pchilik holatlarda yetarlicha o'rganilmagan. Aftidan kanserogen

moddalarning ta'siri nuklein kislotalar (DNK va RNK) strukturasi va funksiyasining buzilishi, hujayralar irsiy asoslarining buzilishlari bilan bog'liq. Natijada hujayralar yangi biologik xossalarga ega bo'ladi va ularni nasldan naslga o'tkazadi.

Kimyoviy nazariya o'smalar hosil bo'lishining barcha tomonlarini tushuntirib bera olmaydi. Virus nazariyasining tarafdorlari ta'kidlashicha, kanserogen moddalar va boshqa qo'zg'atuvchilar viruslar ta'sirini ro'yobga chiqarish uchun imkoniyat yaratib beradi.

Biologik nazariya. XIX asr oxirlaridan to hozirgi vaqtgacha ayrim olimlar o'smalar rivojlanishining infeksiyon nazariyasini oldinga surib keldilar. O'smalar o'sishining spetsifik qo'zg'atuvchilari sifatida o'simlik va hayvonlarning turli xil parazit vakillari — gelmintlar, kanalar va zamburug'lar ko'p marta ko'rsatilib o'tilgan. O'smalar o'sishining qo'zg'atuvchilari deb turli mikroorganizmlarni tavsiya qildilar. Ammo eksperimental tekshirishlarda o'smalardan ajratib olingan mikroblar zararsiz saprofitlar yoki o'sma o'sishiga aloqasi bo'lmagan qo'shimcha iflosliklar ekanligi aniqlandi. Xavfli o'smalar ba'zan ayrim parazit invazyalar bilan kasallangan hayvonlarda ham rivojlangan. Masalan it va mushuklarda so'ruvchilar sinfiga kiruvchi (*Opistorchis felineus*) parazitlar bilan kasallanganda jigar raki rivojlanishi mumkin. Kalamushlarni o'ziga xos parazitlar saqlovchi (*Spiroptera neoplastica*) suvaraklar bilan oziqlantirilganda, ular oshqozonga tushib rakka aylanishga qobil papillomalar rivojlanishiga sabab bo'ladi. Lekin o'smalar metastazlarida bu parazitlar topilmadi. Qoramollar fassiolozida jigar raki va boshqa ba'zi bir o'smalar parazitlar bilan aloqador. Shunday qilib, klinik va eksperimental to'plangan ma'lumotlar, parazitlarni o'smalar chaqiradigan omillar qatoridan chiqarish imkonini bermaydi. Parazitlar ma'lum sharoitlarda o'smalar paydo bo'lishiga olib keladigan boshqa qitqlovchilar (mexanik, kimyoviy, termik, nur energiyasi va b.) kabi nospetsifik qitqlovchilar rolini o'taydi deb hisoblanadi.

Hayvonlarda spontan o'sma chaqiruvchi virus muhim ahamiyatga egadir. Olib borilgan tadqiqotlar oqibatida aniqlanishicha, o'smalar hosil qilishni hujayrasiz filtratlar yuborib ham amalga oshirish mumkin. Parrandalarning ayrim shakldagi leykozi va tovuqlar angio va osteosarkomasi virus tabiatli ekanligini birinchi bo'lib 1908-yili Ellerman va Banglar, o'smalarning viruslar chaqirishi to'g'risidagi birinchi fikrni 1910-yili I.I. Mechnikov tomonidan aytilgan. 1911-yili ingliz olimi P. Rous tajribalarda sarkoma bilan

kasallangan tovuq to'qimasini sog'lom tovuqqa nafaqat ko'chirib (transplantatsiya) o'tkazib, balki hatto hujayrasiz filtratlarni yuborib, tovuqlarda o'smalar hosil bo'lishini kuzatgan.

P. Rous virusi faqat o'smalarda uchramasdan, balki tovuqlarning talog'i, jigari, miyasi, qoni, qorin bo'shliq suyuqliklari va boshqa suyuqliklarda ham uchraydi. Virusning kattaligi 0,1 mikron. Uning kimyoviy va fizikaviy ta'siroatchilarga turg'unligi past. Masalan, 0° haroratda 2—3 kun saqlansa, 55° da esa 15 daqiqada parchalanadi. Antiseptik moddalar Rous virusini boshqa viruslar kabi parchalaydi. Ayrim o'smalar viruslarini to'qimalarda o'stirib, ko'paytirish mumkin.

Hayvonlarda spontan o'sma chaqiruvchi viruslar tarkibida RNK va DNK saqlashiga qarab farqlanadi.

DNK saqlovchi viruslar (*Papovaviridae*, *Poxviridae*, *Parvoviridae* oilasi), ko'pincha, xavfsiz o'smalar (fibroma, polioma, papilloma) chaqiradi. Papilloma (lotincha *papila* — so'rg'ich, *oma* — o'sma) yoki so'galsimon o'simta, asosan, quyon, it, yirik shoxli hayvon, otlar terisida va shilliq pardalarida kuzatiladi. Quyonlarda Shoup papillomasini chaqiradi.

RNK saqlovchi viruslarning aksariyati hayvonlarda o'sma hosil qiladi. Retroviruslarning kichik guruhleri (*Retroviridae* oilasi), *Oncornaviridae* (odam va hayvonlar onkornavirusi), *Lentiviridae* (Visni-Mayedi viruslari), *Spumaviridae* (yirik shoxli hayvon, quyon, mushuklarning ko'pik hosil qiluvchi virusi) asosiy hisoblanadi.

Oncornaviridae kichik oilasiga virusning uchta turi — C, B, D tiplari kiradi. Birinchi C tip virus sutemizuvchilardan ajratib olingan bo'lib, ikki guruhga bo'linadi. C guruh tipidagi viruslar kalamush, mushuk, qorakuzan, cho'chqada, ikkinchisi yirik shoxli hayvonlarda leykoz chaqiruvchi virus bo'lib, u hayvonlar limfoid organlarida o'sma hosil qiluvchi yagona omil bo'lmasa-da, yetakchilik qiladi.

L.A. Zilberning (1968) virus genetik nazariyasiga ko'ra o'smalarning o'sishiga sabab sifatida viruslar ko'rsatiladi, kimyoviy va fizik kanserogen omillar esa faqat ularning onkogen potensiyasini stimullaydi va patogenetik hisoblansa-da, o'smaning etiologik sababi emas.

Virus nazariyasining tarafdorlari ta'kidlashiga ko'ra, viruslar o'z patogenligini yo'qotib, «niqoblangan shaklga» o'tishi tufayli odatdagi uslublar bilan aniqlab bo'lmaydi. Darhaqiqat, so'nggi

yillarda virus genomi hayvon yoki odam tanasidagi hujayralar xromosomalarida yashirin holatda oʻrnashib olib, avloddan avlodga oʻtishi haqida koʻplab maʼlumotlar toʻplanmoqda.

Viruslar taʼsirida hosil boʻlgan xavfsiz oʻsmalar, baʼzan xavfli oʻsmalarga aylanishi bir qancha sutemizuvchi hayvonlarda kuzatilgan. Masalan, yovvoyi quyonlar papillomasi, it va shoxli hayvonlar papillomatozi hamda odamlarda hosil boʻladigan soʻgallar. Oʻsma chaqiruvchi virus qaysi hayvondan ajratib olingan boʻlsa, faqat shu turdagi hayvonlarda oʻsma chaqiradi. Lekin, sutemizuvchi hayvonlarning koʻpchilik oʻsmalari hujayrasiz filtrat orqali oʻtmaydi. Bunday oʻsmalar kasal organizmlardan faqat oʻsma hujayrasi koʻchirilganida, yaʼni transplantatsiya qilingandagina sogʻlom organizmda rivojlanishi mumkin.

Oʻsma chaqiruvchi virus uzoq vaqt, hatto butun umr davrida organizmda saqlansa ham oʻzining patogenlik xususiyatini namoyon qilmasligi mumkin. Masalan, ayrim turdagi sichqonlarda maʼlum yoshga toʻlishi bilan ularning aksariyati oʻsmalar bilan kasallansa, boshqa zotlarida bitta-yarimta oʻsma hosil boʻlishi kuzatiladi. Oʻsmalarni sogʻlom hayvon bolasini kasallangan hayvonni emizdirib ham chaqirish mumkin boʻlganligi tufayli bunday hollarda oʻsma hosil boʻlishida *sut omilining* oʻmi muhimdir. Keyingi yillardagi tadqiqotlarda, sut omili — filtrlanuvchi virus ekanligi tasdiqlandi. Bittner 1934-yili «sut omilini» sut bezi raki bilan kasallangan sichqonlardan ajratib oldi. Past rak liniyalı sichqonlarni yuqori rak liniyalı sichqonlardan emizdirib, sut bezi raki 1% dan 16% gacha ortdi. Shunday qilib «sut omili» virus tabiatiga ega ekanligi tasdiqlandi. Sut omili yetarli darajada antigenlik xususiyatiga ega. Eksperimental maʼlumotlar Bittner «sut omili» kasal sichqonlardan sogʻlom sichqonlarga qon soʻruvchi hasharotlar orqali, jumladan, burgalar orqali oʻtishi mumkin ekanligini koʻrsatadi.

Virus nazariyasini inkor qiluvchi qarashlarga, barcha oʻsmalar oʻsishini organizm steril boʻlganida ham kimyoviy moddalar bilan taʼsirlab oʻsma hosil qilish bilan asoslaganlar. Oʻsmalarning barcha turdagi hayvonlar oʻrtasida keng tarqalganligini, har xil toʻqimalarda paydo boʻlish ehtimolini eʼtiborga olib, virus nazariyasi nuqtayi nazaridan juda koʻp miqdordagi spetsifik viruslar mavjud va bu viruslar hamma joyda uchraydi deb hisoblash mumkin. Viruslarning ayrim oʻsmalarni hosil boʻlishidagi oʻrni inkor qilinsa-da, lekin viruslar ham boshqa kanserogen moddalar singari kasallikning nospetsifik qoʻzgʻatuvchisi vazifasini bajaradi deb qarash mumkin.

O'smalarning turli hayvonlarda uchrashi, ularning turli to'qimalardan hosil bo'lishi viruslarning xususiy bo'lmagan qo'zg'atuvchi vazifasini bajaradi, degan xulosaga olib keladi.

Shunday qilib, yuqorida keltirilgan nazariyalar u yoki bu darajada o'smalarning hosil bo'lishini tushuntirishiga qaramasdan bu nazariyalarning barchasi o'smalarning polietiologik nazariyasiga asos bo'ladi. Ko'pchilik olimlar kanserogenezing polietiologik xarakterga egaligini tan oladilar. Polietiologik nazariya hujayralarning o'sma hujayrasiga aylanishi hujayra genomiga fizikaviy, kimyoviy, biologik, disgormonal va boshqa omillarning ta'sirida yuzaga keladi deb tushuntiradilar.

11.2. O'sma o'sishining rivojlanish mexanizmi

O'smalar o'sishida umumiy qonuniyatlar va bosqichlar mavjud bo'lib, uning molekular va sellular jihatlari farqlanadi. Jarayon sog'lom organ yoki to'qima hujayralarining birida genomning reproduktiv faoliyatiga daxldor qismidagi o'zgarishdan boshlanadi. Chunki har qanday to'qima yoki organ hujayrasida regeneratsiya va proliferatsiyaga mas'ul bo'lgan genetik apparat mavjud bo'lib, ular faoliyatini nazorat qiluvchi promotor genlar ishlab turadi. Ana shu regulatsiyaning aynishi hujayralar ko'payishini jilovlovchi regulator genlar, ya'ni promotorlar faoliyatini izdan chiqaradi. So'nggi yillarda qo'lga kiritilgan ma'lumotlarga ko'ra, ular xromosomal ichida joylashgan va xromatin tolalarining mitoz va amitoz paytida kuzatiladigan spirallanish va despirallanish jarayonlarini tartibda ushlab turadigan tomonlar faoliyatiga bog'liq telomerazalar ishtirokida amalga oshadi. O'sma hujayrasi hosil bo'lishini chaqiruvchi har qanday omil (fizik, kimyoviy, biologik) ushbu genetik apparat ishini izdan chiqaradi. Natijada hujayra nazoratsiz ko'payish xususiyatini qo'lga kiritadi. Bu hujayraning genetik apparatida boshlansa-da, uning boshqa xususiyatlarini ham o'zgartira boshlaydi. Bu hodisaga transformatsiya deyiladi. Transformatsiya ro'y bergandan so'ng o'sish birdaniga patologik tus olib ketmaydi. Buning uchun organizm immun sistemasi zaiflashgan bo'lishi kerak. Shuning uchun ham malignizatsiya yoki transformatsiya sodir bo'lgandan so'ng ma'lum vaqt va shart-sharoit talab qilinadi. Bu davr yoki holatga promotsiya deyiladi. Promotsiya davri ijobiy yakun topmasa, navbatdagi bosqich, ya'ni progressiya boshlanadi va u yoki bu tezlikda o'sma to'qimasi o'sa boshlaydi. Bu yog'iga to'qimalar

anaplaziyasi avj ola boshlaydi. So'nggi yillardagi (2011) ma'lumotlarga ko'ra, o'sha xavfli melanoma hujayralari orasida maxsus «master» hujayralar borligi aniqlangan bo'lib, ularning yo'q qilinishi melanomaning so'rilib ketishiga imkon beradi. «Master» hujayralar melanoma hujayralarining yuzdan bir qismini tashkil qilishi aniqlangan.

11.3. O'smalarning biologik xususiyatlari

O'smalarning o'sishi sog'lom to'qima elementlarining o'sma hujayralarga aylanishi bilan boshlanadi. Bunda to'qimalarda moddalar almashinuvi kuchayadi va hujayralardagi biologik xususiyatlarning sifat jihatidan o'zgarishlarini hosil qiladi. Organ yoki to'qima hujayrasining o'sma hujayrasiga aylanishi yoki transformatsiyasiga malignizatsiya deyiladi. Malignizatsiyaga uchragan hujayra to'xtovsiz ko'payishga qodir bo'lib, mitozning ayniganligi bilan, hatto amitoz ko'rinish kasb etishi bilan ta'riflanadi. Natijada biokimyoviy jihatdan ham, morfologik jihatdan ham sifat o'zgarishlar chuqurlashib boradi. Bu hodisalar majmuasiga anaplaziya deyiladi. Keyinchalik o'smalar faqat o'sma hujayralarining ko'payishi hisobiga o'sib, uning o'sishida atrofdagi to'qimalar ishtirok etmaydi. Organizmda bir vaqtda bir necha o'sma o'choqlari – kurtaklari paydo bo'lishi mumkin. Albatta, hosil bo'lgan barcha o'sma hujayralari o'smaga aylanavermaydi, organizm himoya xususiyatlari tufayli, hatto katta bo'lmagan o'sma tugunlari so'rilib ketishi ham mumkin.

O'smalarning chegarasiz o'sishi. O'smalarning spetsifik xususiyatlaridan biri uzluksiz o'sib borib, agar vrach tomonidan olib tashlanmasa, o'sishda davom etib, hayvon organlarini qisadi, zaharli moddalar ta'sirida o'limga ham olib keladi. O'smalarning uzluksiz o'sishi natijasida ular katta hajmga ega bo'lishi mumkin, masalan, sigirlarda o'sma (fibroma) diametri 100 sm gacha, og'irligi 100 kg va undan ortiq, hayvonlar og'irligining qariyb yarmiga teng bo'ladi. Odamlarda ba'zi bir o'smalar, masalan, bachadon fibromasining og'irligi 20—25 kg, tuxumdon o'smasi (kistomasi) 50 kg gacha yetadi.

Bir turdagi hayvonlardan o'smalarni boshqa shu turdagi hayvonga ko'chirib o'tkazilganda u o'sishni davom ettiradi. Xuddi shunday ko'chirishlar evaziga, o'smalarning bir necha o'n yillar davomida o'sishini davom ettirish mumkin.

O'sma to'qimasining past differenziatsiyalanishi o'smaning xarakterli xususiyati hisoblanadi.

Anaplaziya deb, sog'lom to'qimalarning o'sma to'qimalariga aylanib, uni birmuncha past darajadagi morfologik differentsiatsiyalanishiga aytiladi (yunoncha *ana* — orqaga, pastga, *plasis* — hosil bo'lishi). O'smaga aylanayotgan hujayrada o'sish va ko'payish energiyasi oshadi. O'sma qancha tez o'ssa, unda anaplaziya shuncha yaxshi namoyon bo'ladi. Odatda, morfologik, biokimyoviy, fizik-kimyoviy va energetik anaplaziyalar farq qilinadi.

1. *Morfologik anaplaziya* hujayra va to'qimalar atipizmi bilan ifodalanadi. O'zining morfologik belgilariga ko'ra o'sma to'qimasi embrional to'qimalarga yaqinlashadi. O'sma hujayralari parenximasining tuzilishi, shakli va kattaligi turlichadir. Hujayralarda, ko'pincha, yadro va protoplazmalar o'lchamining normal nisbati buzilib, xromosoma soni va shaklining o'zgarishi kuzatiladi. O'sma hujayralarining bo'linishi noto'g'ri, atipik xarakterda bo'ladi. Hujayralarning o'zaro joylanishi buzilib, sog'lom to'qima kompleksiga o'xshab shakllanmaydi. Masalan, bez o'smalarida bez suyuqliklarini hosil qiluvchi bo'limlar yo'q yoki ular hosil bo'lsa ham noto'g'ri tuzilishga ega. Lekin o'sma hujayralari shunday atipik tuzilishga ega bo'lishiga qaramasdan, u qaysi to'qimadan hosil bo'lsa, o'sha to'qimalarning funksional xususiyatlarini saqlaydi. Masalan, agar o'sma qoplagich epiteliylardan hosil bo'lsa, shox modda, melanblastlardan hosil bo'lgan o'smalar melanin, jigar hujayralaridan hosil bo'lgan o'smalar o't ishlab chiqaradi. Agar o'smalar gipofiz, qalqonsimon va buyrakusti bezi to'qimalaridan hosil bo'lgan bo'lsa, gormon ishlab chiqarish vazifasini saqlaydi.

Morfologik atipizm faqat o'sma o'sishi uchun xos emas. Shunga o'xshash morfologik o'zgarishlarni hujayralarning kuchli o'sish va ko'payishi bilan kechadigan boshqa turli patologik holatlarda ham kuzatish mumkin. Masalan, regeneratsiya va proliferativ yallig'lanishlarda.

2. *Biokimyoviy anaplaziya* o'smalarining biokimyoviy xususiyatlari o'zgarishi bilan ifodalanadi. O'smalar o'sishiga xos biokimyoviy o'zgarishlar aniqlanmagan bo'lsa-da, onkogenlar va ularga taalluqli onkoproteinlarning sintez bo'lishi haqida ma'lumotlar to'planmoqda. Shunga ko'ra, o'sma to'qimasiga qarshi immun javob shakllanadi. Qari hayvonlarda bu javobning zaiflashganligi ularda o'smalar ko'proq uchrashiga sabab bo'ladi. O'smada embrional to'qimalardagi singari suv miqdori katta bo'lib, hatto 90% ga yetishi

mumkin. Kaliy tuzlarining miqdori o'sma to'qimasida sog'lom to'qimalardagiga nisbatan ko'payib, kalsiy tuzlari esa normadan kamayadi. O'sma qancha tez o'ssa, kaliy va kalsiy nisbati shuncha kuchli o'zgaradi. O'smalarda lipidlar miqdori, asosan, xolesterin ko'payadi. O'smalarda glikogen ko'p to'plansa-da, lekin xususiy glikogenni o'sma yaxshi o'zlashtira olmaydi. O'smalarda glikogen uglevodlar almashinuvining buzilishi natijasida to'planadi. Bunday o'zgarishlar o'smalarda sut va kam miqdorda pirouzum kislotalarining ko'payishi bilan bog'liqdir.

O'sma to'qimalarida dezoksiribonuklein kislota (DNK) va ribonuklein kislota (RNK) katta miqdorda saqlanadi. Nuklein kislotalarining katta miqdorda parchalanishi natijasida o'smalarda pentozlar to'planadi. O'smalarning aminokislotalar tarkibida bir qancha farqlari topilgan. O'smalarda sistin, metionin, tirozin kam miqdorda saqlangani holda gistidin, arginin va lizin ko'pdir. O'smalar proteolitik fermentlarga boydir.

3. *Fizik-kimyoviy anaplaziyada* o'sma to'qimalarining fizik-kimyoviy xususiyatlari o'zgaradi. O'smada sitoplazma kolloidlarining dispersligi oshadi, sirt tarangligi pasayadi. O'smalarda to'la parchalanmagan moddalarning to'planishi tufayli ularda kislotalishqor muvozanati kislotali tomonga o'zgaradi. O'smalarda osmotik bosim oshadi. O'sma to'qimasida shu turdagi sog'lom to'qimadagiga nisbatan elektr zaryadi yuqori bo'ladi. Hujayra va to'qima membranasini yuqori o'tkazuvchanlikka ega bo'ladi.

O'smalarning biokimyoviy va fizik-kimyoviy anaplaziyasi o'sma uchun xos xususiy o'zgarish hisoblanmaydi. Bunday o'zgarishlar u yoki bu darajada to'qimalar regeneratsiyasi yoki proliferativ yallig'lanish jarayonlarida uchrab turadi. O'sma qancha kuchli va xavfli o'ssa, biokimyoviy va fizik-kimyoviy anaplaziya shuncha kuchli namoyon bo'ladi.

4. *Energetik anaplaziyada* o'sma to'qimalarida moddalar almashinuvining buzilishi va haddan tashqari kuchayishi, ya'ni aynishi uglevod va oqsil almashinuvi buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

11.4. O'smalarda moddalar almashinuvi

O'smalarda moddalar almashinuvi sog'lom to'qimalarda kechadigan moddalar almashinuvidan tubdan farq qiladi. O'smalarda uglevodlar almashinuvining buzilishi juda yaqqol namoyon bo'ladi.

Sogʻlom toʻqimalarda uglevodlar almashinuvi 2 davrda: anaerob va aerob davrda kechadi.

Anaerob davrda glikogen bir necha oraliq mahsulotlardan toʻ sut kislotasigacha parchalandi. Moddalar almashinuvining bu davri **glikoliz** deb ataladi.

Aerob davrda hosil boʻlgan 1/5 qism sut kislotasi H_2O va CO_2 ga oksidlanadi, uning qolgan qismi esa oksidlanish jarayonlarida hosil boʻlgan energiya hisobiga glukozaga resintezlanadi.

Glikoliz — organizmda uglevodlardan energiya manbayi sifatida foydalanishning kam mukammallashgan shaklidir. Glikoliz davrida uglevodlarda saqlanadigan potensial energiyaning faqat 5% i foydalaniladi. Uning qolgan energiyasi sut kislotasining H_2O va CO_2 ga parchalanishidan keyin ajraladi. Sogʻlom toʻqimalarda oksidlanish jarayonlarida hosil boʻlgan sut kislotasining glukozaga resintezi energiya hisobiga toʻligʻicha taʻminlanadi. Oksidlanish jarayoni pasaygan paytlarida sut kislotasining toʻligʻicha resintezlanmasligi uning maʼlum qismining toʻqimalarda toʻplanishiga olib keladi. Barcha tez oʻsuvchi toʻqimalarda, masalan, homilada intensiv glikoliz qobiliyatini namoyon etsa-da, ularda oksidlanish jarayonlari (nafas) jadal oʻtadi va shu boisdan sogʻlom toʻqimalarda sut kislotasining toʻplanishi yuz bermaydi. Oʻsmalarda, asosan, xavfli oʻsmalarda glikolitik jarayonlar sezilarli darajada kuchayadi.

Agarda xavfli oʻsmalarning glikolitik qobiliyatini muskullardagi glikoliz energiyasi bilan solishtirilib koʻrilsa, oʻsmalarda glukozaning sut kislotasigacha parchalanishi tinch turgan muskullardagidan qariyb 200 marotaba va kuchli ishlayotgan muskullardagidan 8 marotaba jadal kechar ekan. Xavfli oʻsma 10—12 soat ichida oʻz vazniga teng keladigan miqdordagi sut kislotasini hosil qiladi. Shuning uchun ham rak bilan kasallangan organizmlar qonida sut kislotasining miqdori bir necha marta oshadi. Xavfsiz oʻsmalarda xavfli oʻsmalarga nisbatan glikoliz birmuncha zaif namoyon boʻladi. Katta miqdorda sut kislotasining hosil boʻlishi oʻsma toʻqimalarida kislotalilikni oshiradi, toʻqima muhitini kislotali tomonga siljitadi va osmotik konsentratsiyani oshiradi, sirt tarangligini oʻzgartiradi va oʻsma toʻqimalarida boshqa fizik-kimyoviy oʻzgarishlarga sabab boʻladi. Oʻsmalardagi uglevodlar almashinuvidagi boshqa bir farq — nafas bilan glikolizning mos kelmasligidir. Masalan, rak hujayralari glikoliz mahsulotlarini oksidlashga nisbatan glukozani 4—5 barobar koʻp parchalaydi. Xavfli oʻsma toʻqimalarida oksidlanish jarayonlari sezilarli darajada pasaygan boʻladi. Koʻpchilik sogʻlom toʻqimalarda

sut kislotasining to'planishi yuzaga kelmaydi, chunki muhitda kislorod bo'lishi glikoliz jarayonini ro'yobga chiqarmaydi (Paster effekti). O'sma to'qimalarida Paster effekti zaiflashganligiga bog'liq ravishda kislorod ishtirokida (aerob glikoliz) ham sut kislotasi hosil bo'laveradi.

Glikolitik qobiliyatning kuchayishi faqat o'smalarga xos xususiyat hisoblanmaydi. Ko'pchilik to'qimalarda ham yuqori glikolitik jarayonlar kuzatiladi. Masalan, ko'zning to'r pardasida, leykotsitlarda. To'qimalarda yallig'lanish va regeneratsiya davrida glikoliz kuchayadi va nafas jarayonining zaiflashishi kuzatiladi. Hujayra o'sishi jadallashgan barcha holatda glikolitik xususiyat kuchayadi. Ammo, glikoliz faqat o'sma o'sishining spetsifik xossasi bo'lmasda glikolizga moyillikning o'sishi va, ayniqsa, aerob glikoliz har bir o'smaning doimiy belgisi hisoblanadi (R.E. Kavetskiy). O'sma rivojlanayotgan joyda moddalar almashinuvining buzilishi to u paydo bo'lguniga qadar yuzaga keladi va faqat o'smaga tarqalish bilan chegaralanmasdan, balki butun organizmga tarqaladi.

O'smada *oqsillar almashinuvi* ham sezilarli darajada buziladi. O'sma oqsillarining tarkibida albuminlar va nukleoproteidlar miqdori ko'proq bo'ladi. Xavfli o'smalarda sog'lom to'qimalarda uchramaydigan oqsil komplekslari uchraydi. Bu komplekslar kelib chiqishi aniqlanmagan nukleoproteidlar hisoblanib, ehtimol viruslarga taalluqli begona oqsillar (L.A. Zilber), ehtimol o'sma shakllanishi jarayonida organizmning o'zgarigan oqsillari bo'lishi ham mumkin. Xavfli o'smalarda odatdagi sog'lom to'qimalardagiga o'xshash to'la qiymatli (qutblangan yorug'lik nurini chappa buruvchi) aminokislotalar bilan bir vaqtda to'la qiymatsiz o'ngga buruvchi izomerlar ham hosil bo'lib qolishi mumkin. Oqsil sterioizomer strukturasi o'zgarishi fermentlar normal faoliyatining buzilishiga sabab bo'lishi ham mumkin. Lekin bu ma'lumotlar uzil-kesil tasdiqlangan deb hisoblanmaydi. Balki u sabab bo'lmasdan o'sma o'sishining oqibati bo'lishi ham mumkin.

Nishonlangan atomlar usuli yordamida aniqlanishicha, o'sma to'qimalarida oqsil sintezi uning parchalanishidan ustun turar ekan. O'sma hujayralariga katta miqdorda aminokislotalar, purin va pirimidin asoslari tushadi. O'smada qoldiq azot sog'lom to'qimalardagiga nisbatan yuqori bo'lib, bu oqsillar almashinuvining bir-muncha jadal kechayotganini bildiradi. O'smalarda mitoz va amitozning tezlashganligi, oqsil sintezi zaminida yotgan trans va transla-

tsiyaning tezlashganligi nuklein kislotalar va ular komponentlari miqdorining keskin oshganida namoyon bo'ladi.

O'smalarda yog' va lipidlar almashinuvi kuchli kechadi. O'sma xarakteriga bog'liq ravishda o'smada yog'lar miqdori keng doirada o'zgarib turadi. Yog'lar tarkibida to'yinmagan yog' kislotalari ko'p bo'ladi. Xolesterin miqdori ko'pchilik o'smalarda shu o'smalar hosil bo'lgan sog'lom to'qimalardagiga nisbatan birmuncha ko'p bo'ladi. Xuddi shunday aseton tanachalari ham ko'paygan bo'ladi.

O'smalar proteolitik fermentlarga boydir. Shunga bog'liq ravishda ularda autolizga uchrash va atrof to'qimalarni parchalash qobiliyatlari namoyon bo'ladi. Ayni paytda o'smalarda nafas katalizatorlari — A koenzim, riboflavin, sitoxromlar, degidrogenaza fermentlari faolligi pasaygan bo'ladi. Xuddi shunday boshqa ferment sistemalarining miqdori o'zgaradi. O'smalardagi moddalar almashinuvining buzilishi, energetik va plastik jarayonlarning aynishi, ulardagi fermentlar tarkibining o'ziga xos o'zgarishi bilan chambarchas bog'liqdir.

11.5. Organizm bilan o'smalarning o'zaro aloqadorligi

Organizm va o'smalar o'rtasida ko'p jabhali o'zaro ta'sir vujudga keladi. Bu munosabatlar nerv-endokrin va immun sistemalar orqali amalga oshadi. Dastlab qaralganda, o'sma organizmga bog'liq o'zgarish bo'lmasdan, organizmdan faqat oziqa manbaya sifatida foydalanayotganga o'xshaydi. Masalan, lipoma juda katta hajmgacha o'sishi mumkin. Shunga qaramasdan, o'sma o'zida juda katta energetik materiallar saqlashiga qaramasdan, organizm ozib ketadi. O'smalarga shular asosida organizmning boshqaruvchanlik xususiyatiga bo'ysunmaslik, avtonomlik xususiyati xos deb ko'rsatiladi. Lekin o'sma haqidagi bunday tushuncha xatodir. Organizm bilan unda o'sayotgan o'sma o'rtasida murakkab aloqadorlik tashkil topadi. O'smani o'rab turgan to'qimalar orqali nerv tolalari o'sib kiradi. Shunday qilib, o'sma o'sish jarayonlari nerv sistemasi va nerv sistemasi orqali to'liq organizm bilan aloqador bo'ladi.

Organizmning o'smalar o'sishiga ta'siri. Nerv sistemasining o'smalar o'sishiga ta'siri kuchli ekanligi haqida juda ko'p eksperimental materiallar to'plangan. Masalan, nerv sistemasining surunkali funksional buzilishi (nevrozlar), o'sma o'sishi uchun qulay sharoit yaratib berishi aniqlangan. Nevrozlar davrida tajriba hayvonlarida turli xildagi xavfsiz va xavfli o'smalar yengil hosil bo'ladi

(M.K. Petrova). Oliy nerv faoliyatining funksional buzilishlarida kanserogen moddalar ta'sirida o'sma hosil bo'lishi tezlashib, ko'chirib o'tkazilgan o'smalarning yuqori foizli o'sishi yuzaga keladi va kuchayadi.

Nerv sistemasining o'smalar patogenezidagi ahamiyatini tajribalarda qishki uyquga ketgan va ketmagan hayvonlar organizmidan olingan ma'lumotlardan ham bilsa bo'ladi. Hayvonlarning qishki uyqu davrida nerv sistemasining chuqur tormozlanganligi bois kanserogen moddalar ta'sirida o'smalar o'sishi qishki uyquga ketmasdan oldin shuncha miqdordagi kanserogen modda olgan nazoratdagi hayvonlardagiga nisbatan sekinligi aniqlangan. Nerv sistemasiga tinchlantiruvchi modda (natriy bromid) ta'sir ettirilganda, quyon va sichqonlarda o'sma paydo bo'lishi sekinlashsa, nerv sistemasiga qo'zg'atuvchi modda (kofein) yuborilganda o'sma o'sishi tezlashadi va kuchayadi.

Periferik nervlarning shikastlanishi metastaz hosil bo'lishiga ko'maklashadi. Bo'yin simpatik tugunini yoki tegishli simpatik nerv stvolini kesish rak transplantatlari kechishining xavflilik darajasini oshiradi, ammo to'qimalarni denervatsiya qilish o'smalar o'sishiga moyillik yaratmaydi.

O'smalar o'sishiga nerv sistemasi ta'sir mexanizmining ko'pchilik tomonlari yechilmasdan qolmoqda. Uning asosida nerv sistemasi trofik funksiyasining buzilishi va buning oqibatida to'qimalarda moddalar almashinuvining buzilishi bilan bog'liq hujayralar ko'payish jarayonlarining izdan chiqishi yotadi.

O'smalar rivojlanishiga *retikuloendotelial sistema* (RES) katta ta'sir ko'rsatadi. Makrofaglar faolligi – o'smalar o'sishiga qarshilik qiladigan birdan bir asosiy to'siqdir. O'sma kurtaklarini makrofaglar hali ular o'zlarining klinik belgilarini namoyon qilguniga qadar ham parchalab tashlashi mumkin. Makrofaglar qon va limfa tomirlariga tushgan xavfli o'sma hujayralarini ushlab qolib, oqibatda metastaz hosil bo'lishiga yo'l qo'ymaydi. Retikuloendotelial sistema faoliyatini kuchaytirib o'sma to'qimasi ko'chirib o'tkazilganida o'sma o'sishi to'xtab, transplantantning o'limiga olib keladi, aynan shu paytda retikuloendotelial sistema blokada qilinishi transplantatning 100% yashovchanligini ta'minlab, uni muvaffaqiyatli rivojlantiradi (A.A. Bogomoles va b.). O'smalarning geterotransplantatsiyasi muvaffaqiyatsiz tugashi geterogen hujayralarning gomogen hujayralarga nisbatan makrofaglar tomonidan kuchliroq fagositoz qilinishi bilan tushuntiriladi.

Retikuloendotelial sistemaning organizmni o'sma o'sishidan himoya qilish xususiyati, uning fagotsitar qobiliyatidan tashqari, rak hujayralarini eritib yuborish qobiliyatiga ega bo'lgan moddalar — *kanserolizinlar* hosil qilishiga ham bog'liq. Qon zardobning kanserolitik xususiyati yosh organizmlarda kuchli bo'lib, organizm qarib borishi bilan pasayadi. Rak o'smasi paydo bo'lganida kasallar qon zardobining kanserolitik xususiyati yo'qolishi bilan birga, rak hujayralarining autolizlanishidan saqlash qobiliyati paydo bo'lib, bunday hol qon zardobida anti fermentlar hosil bo'lishi bilan tushuntiriladi. Antifermentlar organizmda parchalanayotgan o'sma hujayralaridan qonga tushayotgan fermentlarga javoban hosil bo'ladi.

Organizm o'smalar o'sishiga ichki sekretiya bezlarida ishlab chiqarayotgan *gormonlar* orqali ham ta'sir ko'rsatishi mumkin. Gormonlar o'sma o'sishini ham tezlashtirish, ham sekinlashtirish qobiliyatiga ega. Gormonlarning ta'siri bir tomondan bevosita o'smalarining o'sishiga, ikkinchi tomondan o'sma o'sishining asosi bo'lgan joyga (hodisalarga qarshi) yo'nalgan bo'lishi mumkin. Masalan, gipofizning somatotrop gormonlari o'sma o'sishini kuchaytirsa, oshqozonosti bezining va buyrakusti bezi po'stloq qavatining gormoni o'sma o'sishini tormozlaydi. Tajribadagi hayvonlar organizmiga katta miqdorda estrogen gormonlari yuborilganida sut bezlari va jinsiy organlarda o'sma hosil bo'lsa, testesteron va sariq tana gormoni progesteron shu o'smalar hosil bo'lishini tormozlaydi. Gormonlarning o'smalar o'sishiga ta'sirini o'rganish davrida olingan ma'lumotlar, ko'pincha, qarama-qarshi xarakterga ega bo'lib, bu gormonlarning organizmga ta'sir qilish mexanizmining mutlaqo murakkabligi bilan bog'liq bo'lsa kerak.

O'smalar o'sishinining organizm yoshiga bog'liqligi aniqlangan. O'smalar ko'proq qari hayvonlarda uchraydi: odamlarda odatda 40 yoshdan keyin, itlarda ko'pchilik holatda rak bilan kasallanish 5 yoshdan so'ng kuzatiladi. Tovuqlar bir yoshida 2% gacha o'sma bilan zararlansa, qari parrandalarda 10% gacha uchraydi. Yosh o'tishi bilan o'smalarining tez-tez uchrashi etiologik omillarning uzoq muddatli ta'siri bilan hamda qari organizmlar himoya funksiyalarining zaiflashishi bilan bog'liq.

Irsiyatning o'smalar hosil bo'lishidagi ahamiyatini o'rganishga bag'ishlangan tadqiqot ishlari ko'p o'tkazilayotgan bo'lishiga qaramasdan, hozirgacha o'smalar kelib chiqishining irsiyatga bog'liqligi aniq tasdiqlangan emas.

Rakka yuqori darajada beriluvchan sichqonlar liniyasining olinishi o'smalarning nasldan naslga o'tishining to'g'ridan to'g'ri isboti hisoblanadi. Lekin, keyingi yillardagi tadqiqotlar rakka yuqori darajada beriluvchan liniya sichqonlarida rak paydo bo'lishi kasallangan organizm irsiy xususiyatlaridan emas, balki ona sichqonlar sutida virus xossasiga ega bo'lgan omil – «*sut omili*» borligini ko'rsatadi.

Rakka yuqori darajada beriluvchan oila ona sichqonlaridan tug'ilgan bolalarni birinchi oziqlanishga qadar o'z onasidan ajratilib, rakka past darajada beriluvchan oila ona sichqon suti bilan boqilgan sichqonchalar sog'lom qoladi. Aksincha, rakka past darajada beriluvchan oila sichqon bolalari rakka yuqori darajada beriluvchan oila ona sichqon suti bilan boqilganida ma'lum yoshga yetgach sut bezi raki bilan kasallanadi. Sut bezi rakini chaqiruvchi virus hozirgi vaqtda yaxshi o'rganilgan.

O'smalar o'sishida irsiyat qandaydir ahamiyatga ega bo'lsa ham asl ma'nosida o'sma emas, balki o'smalar o'sishiga moyillik nasldan naslga o'tadi. Bu moyillikning amalga oshishi ushbu organizm hayotining ko'pgina sharoitlari bilan bog'liq.

O'smalarning organizmga ta'siri. O'smalarning organizmga ta'siri o'sma xarakteriga, uning o'sish tezligiga va organizmda joylashgan joyiga bog'liq. Terida hosil bo'lgan kichik xavfsiz o'sma, ko'pincha, yengil noqulaylik tug'dirsa, xuddi shunday kichik o'smaning kekirdak yoki bosh suyagi bo'shlig'ida hosil bo'lishi og'ir oqibatlarni (nafas buzilishi, nerv buzilishlari va b.) chaqiradi.

Xavfsiz o'sma atrof to'qimalarni qisadi, natijada ularning oziqlanishi buziladi va atrofiya rivojlanadi. O'sma bezlarning chiqaruv yo'llarini bosib, sekret va ekskretlar ajralishini buzadi.

Hatto katta bo'lmagan xavfli o'sma o'sishidagi spetsifiklikka bog'liq ravishda yuzaga kelayotgan moddalar almashinuvining buzilishi organizmni kuchli ozdirib (*kaxeksiya*), o'limga olib kelishi mumkin. Rakli kaxeksiya rivojlanishida moddalar almashinuvining buzilishi va organizm o'sma to'qimasining parchalanish mahsulotlari bilan zaharlanishi asosiy o'rin egallaydi. Bundan tashqari, o'sma o'sayotgan organ funksiyasining buzilishi ham muhim ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

O'sma hosil bo'la boshlaganidan organizmga antigenlik ta'sirini namoyon qiladi, bu o'sma hujayralarida xususiy antigenlar borligi bilan bog'liqdir. Lekin bu antigenlarning tabiati va tuzilishi aniqlangan emas. Bu antigenlar ta'sirida organizmda o'smaga qarshi

antitelolar hosil bo'lad. Lekin antigenlar yetarli darajada begona antigenlik xususiyatlariga ega bo'lmaganligi tufayli hamda immun tana hosil qiluvchi apparat funksiyalarining (retikuloendotelial sistema) susayishi va ikkinchi tomondan immuntanachalar kam hosil bo'lishidan organizmni himoya qilolmaydi. Ular juda qiyinchilik bilan aniqlanadi, chunki ular antitelo hosil qilayotgan hujayralar bilan birikkan holatda bo'lsa kerak (R. E. Kavetskiy).

Organizmda o'sma, asosan, xavfli o'sma bo'lishi umumiy *moddalar almashinuvida* o'z aks topadi. O'sma kasalligi hosil bo'lishining boshlang'ich davrida asosiy almashinuv kuchayib, rivojlanishining keyingi davrida birmuncha pasayadi. Oksidlanish jarayonining pasayishi va glikolizning kuchayishi o'sma to'qimasida chegaralanmay, organizmdagi o'sma bilan zararlanmagan boshqa barcha to'qimlarga ham tarqaladi. Qonda glukoza miqdori ko'payishi yoki kamayishi mumkin. To'qimalarda uglevodlar o'zlashtirilishi kuchayadi. Uglevodlar almashinuvida qatnashadigan fermentlar faolligi oshib, qonda sut kislotasi ko'payadi, ayniqsa, o'smadan oqib kelayotgan vena qonida sut kislotasi ko'p bo'lad.

Organizmda *oqsillar almashinuvi* buziladi. Qon zardobidagi oqsillar asosan, albuminlar fraksiyasi hisobiga kamayib, ayni paytda qonda qoldiq azot miqdori ko'payadi. Gipoproteinemiya rivojlanishiga sabab – jigarning albumin sintez qilish xususiyatlarining pasayishidir. O'smalar o'sganida jigarda arginaza, katalaza, oksidaza aktivligi pasayib, glikogen, siydikchil, gipur kislotasi sintezlanishi buziladi. Organizmdan ajralayotgan umumiy azot ko'payganida, siydikda mochevina miqdori kamayadi.

O'sma kasalliklari davrida oksidlanish jarayonlarining buzilishi natijasida oqsil, yog' va uglevodlarning to'la parchalanmagan mahsulotlari katta miqdorda hosil bo'lib, ular buyrak orqali siydikda ajratila boshlanadi. Siydikda sut kislotasi, polipeptidlar, ayrim aminokislotalar ko'payib, ba'zan keton tanachalari paydo bo'lad. Siydikda katta miqdorda moddalar almashinuvining to'la parchalanmagan mahsulotlari ajralishiga *dizoksidativ karbonuriya* deyiladi. N. B. Medvedev ko'rsatmasiga qaraganda rak kasalliklari davrida siydikda uglerodning azotga nisbati (karbonurik indeks) sog'lom organizmlardagiga nisbatan 6—7 marta ko'payib ketadi. Dizoksidativ karbonuriya faqat rak kasalliklarida uchrab qolmasdan, oksidlanish jarayonining buzilishi bilan kechadigan boshqa kasalliklarda ham kuzatiladi.

Organizmida xavfli o'smalar bo'lganida *gipoxrom anemiya* rivojlanadi. Qonning rangli ko'rsatkichi ba'zan 0,5 gacha pasayadi. Anemiya eritrotsitlarning o'sayotgan o'sma ajratayotgan zaharli mahsulotlari ta'sirida parchalanishidan va qon hosil bo'lishi nerv-gumoral boshqarilishining buzilishi natijasida hosil bo'ladi.

11.6. O'smalarni tajribada o'rganish

O'smalar transplantatsiyasi. O'smalar haqidagi ta'limotning yaratilishida birinchi bo'lib 1875-yili veterinariya vrachi M.A. Novinskiyning o'smalarni ko'chirib o'tkazishni muvaffaqiyatli amalga oshirishi muhim ahamiyatga ega bo'ldi. Bunda o'smalarni bir turdagi hayvonlardan shu turdagi boshqa hayvonga ko'chirib o'tkazish mumkin ekanligi aniqlandi.

Transplantatsiya usuli, o'smalar patogenezi masalasini o'rganishda juda katta ahamiyatga ega. Bu usulning ochilishi o'smalar o'sishini eksperimental yo'l bilan o'rganishga keng yo'l ochib berdi. M.A. Novinskiy tajribalari eksperimental onkologiyaning asosiy fundamenti bo'lib xizmat qildi (L.M. Shabad).

Transplantatsiya muvaffaqiyatining zaruriy sharoiti — shu turga mansub bo'lgan hayvonga tirik o'sma to'qimasini ko'chirib o'tkazish (gomotransplantatsiya)dan iboratdir. Transplantatsiya uchun olingan o'sma yangi, nekrotik to'qimalari bo'lmasligi kerak. Kasal hayvonlardan kesib olingan o'sma to'qimasini izotonik eritmada aseptika qoidalarga rioya qilinib maydalanadi. Shundan keyin katta bo'lmagan o'sma bo'lakchasini teri tagiga o'tkaziladi yoki o'sma hujayralaridan tayyorlangan emulsiya tananing turli qismlariga yuboriladi. Transplantatsiya muvaffaqiyatli amalga oshirilganida 6–10 kundan keyin transplantat ko'chirilgan joyda, avvalo, qattiq tuguncha, keyinchalik esa rivojlangan o'sma to'qimasi paypaslab aniqlanadi. Transplantatsiya hamma vaqt ham ijobiy natija bermaydi, ya'ni transplantatsiya qilingan to'qima, ko'pincha, nekrozga uchraydi va so'rilib ketadi. Hayvonlarni axtalash, talog'ini olib tashlash va retikuloendotelial sistemasining blokada qilinishi, transplantatning o'sish darajasini birmuncha oshiradi.

Kamdan kam holatlarda geterotransplantatsiya ham muvaffaqiyatli kechadi. Yozib qoldirilgan ma'lumotlarda sichqonlar rak to'qimasi kalamushda, tovuqlarning sarkomasi o'rdaklarda va boshqa holatlar muvaffaqiyatli amalga oshganligi bildirilgan. Lekin geterotransplantatsiyada transplantat vaqtincha o'sib, keyinchalik

ko'pchilik holatlarda ko'chirilgan o'sma to'qimasi so'rilib ketadi. O'smalarning muvaffaqiyatli o'sishini hayvonlarning yaqin turlari olinib, ularning retikuloendotelial sistemasini blokada qilib, transplantat o'sishi uchun qulay sharoit yaratib amalga oshirilgan.

O'sma ko'chirib o'tkazilganida uning chegaralanmay o'sishi yorqin namoyon bo'ladi. Autotransplantatsiya organizmda metastaz berish jarayonining modeli bo'lib hisoblanadi. Bugungi kunda 100 martadan ortiq ko'chirib o'tkazilgan va o'z rivojlanishini namoyon qilayotgan (masalan, 50 yildan ortiqroq davr davomida ko'chirib o'tkazilib turilgan) o'smalar bor. Uzoq va ko'p marotaba ko'chirib o'tkazilgan o'smalarga o'sma shtammlari deyiladi. O'sma shtammlaridan yaxshi o'rganilganlari Erlixning sichqonlar raki, lyensening kalamushlar sarkomasi, Rousning tovuqlar sarkomasi va boshqalar hisoblanadi.

Transplantatsiya qilib o'tkazilgan tajribalarda o'sma o'sishining rivojlanish mexanizmi – patogenezing bir qancha shart-sharoitlari aniqlangan. O'smalarning transplantatsiyasida o'sma o'sishida hayvonlarni oziqlantirish sharoiti ahamiyatining kattaligi aniqlangan. Oziqaning kaloriya qiymati kamayishi, lizin, arginin va gistidin yetishmaydigan, to'la qiymatsiz oziqa bilan oziqlantirilganda ko'chirilgan o'smaning o'sishi tormozlanadi. Aksincha, oziqa tarkibida uglevodlar, xolesterin va kaliy ko'p bo'lganida o'sma o'sishiga qulay sharoit yaratiladi. Hayvonlarni uzoq vaqt xolin saqlamaydigan oziqa bilan oziqlantirilganida, ularda jigar raki rivojlanishi mumkin. Lekin I.P. Mishchenkoning olib borgan tajribalarida to'la och qolish sarkoma o'sishini tovuqlarda yoki kalamushlarda to'xtatmaydi.

O'sma to'qimalarini organizmdan tashqarida o'stirish. Eksperimental onkologiyada o'sma to'qimalarini sun'iy oziqa muhitlarida o'stirish keng qo'llaniladi. A.D. Timofeyevskiy va boshqalar turti xil to'qimalardan hosil bo'lgan o'smalarni organizmdan tashqarida sun'iy muhitda bir necha oy va hatto yillab hayotchanligini, ya'ni o'sishini ta'minlagan. O'sma hujayralari biologiyasini o'rganishda to'qimalarni ko'chirib o'tkazish usuli keng qo'llanilib, rak va sog'lom hujayralarga fizik, kimyoviy va boshqa omillar ta'sir ettirilgan. Tajribalarda olingan ma'lumotlarda, masalan, ko'pchilik holatlarda davolovchi dorivor moddalardan foydalanilganda xavfli o'smalarning sog'lom hujayralarga nisbatan sezuvchan ekanligi va turli xil o'sma hujayralarining bir turdagi moddalarga sezuvchanligi bir xil emasligi ko'rsatilgan. Sun'iy oziqa muhit tarkibini son va

sifat o'zgarishi evaziga o'sma to'qimalari o'sishini zaiflashtirish yoki tezlashtirish mumkin.

Sun'iy oziqaga kanserogen uglevodorod (metilxolantren) qo'shilganida sog'lom hujayralarning o'sma hujayralariga aylanishi yuzaga keladi. Lekin bunday aylanishlar sog'lom to'qima sichqonlarning yuqori rakli liniyasidan olingan bo'lib, bunday to'qimalarda virussimon agent (sut omili) borligi inkor qilib bo'lmaydigan sharoitda bo'lganidagina yuzaga keladi. Past rak liniyali sichqonlardan olingan sog'lom to'qimaning o'sma to'qimasiga aylanishi sun'iy oziqa muhitiga metilxolantren bilan birga sut omili qo'shilganida yuzaga keladi. Bunday to'qimalarga faqat metilxolantren qo'shilishining bir o'zi ijobiy natijalar bermaydi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. O'sma, uning turlari va nomlanishi.
2. Xavfli va xavfsiz o'smalar qanday farqlanadi?
3. O'smalar hosil bo'lishini tushuntiruvchi qanday nazariyalar bor?
4. O'smalarning hayvonot olamida tarqalishi.
5. O'smalarning qanday biologik xususiyatlarini bilasiz?
6. O'smalarda moddalar almashinuvi qanday buziladi?
7. O'smalarning organizm bilan o'zaro aloqadorligi.
8. O'smalarni tajribalarda kim va qanday o'rgangan?
9. O'sma hosil bo'lishini o'rganishning amaliy ahamiyati nimada?
10. O'sma shtammlaridan qaysilari yaxshi o'rganilgan?

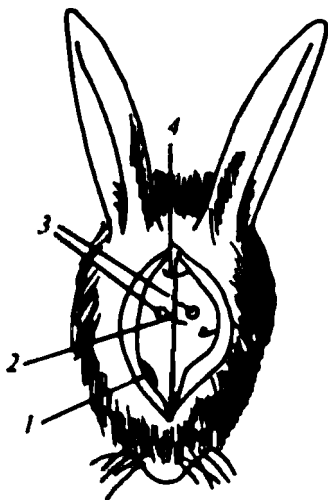
12-bob. ISSIQLIK ALMASHINUVINING BUZILISHI

Yuqori taraqqiy etgan hayvonlar organizmida tana harorati juda qisqa doirada o'zgarib turadi. Ular tana haroratining o'zgarishi hayvonlarning turi, yoshi (yosh hayvonlar tana harorati yuqori bo'ladi), individual xususiyati va sutkaning vaqtiga (u ertalab past, kechqurun yuqori) bog'liq bo'ladi. Organizmning turli joylarida ham harorat bir xil emas.

Sog'lom issiqqonli hayvonlar oganizmida tana haroratining nisbatan doimiy saqlanishi bir-birini to'ldirib turuvchi fizikaviy va kimyoviy termoregulator mexanizmlar yordamida ta'minlanadi va bu jarayon markaziy nerv sistemasi hamda endokrin organlar tomonidan boshqariladi (23-rasm).

Termoregulatsiya mexanizmi. Issiqlik almashinuvining boshqarilishi markaziy nerv sistemasi orqali shartsiz va shartli reflekslar yordamida ro'yobga chiqadi. Aniq-lanishicha, oraliq miyadagi kulrang do'mboqchanning orqa qismida (issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markaz) issiqlik hosil bo'lishi va uzatili-shini boshqaradigan markaz joylash-gan. Bu boshqarilish, asosan, gipota-lamus va uzunchoq miyada joylashgan moddalar almashinuvi, qon tomirlar tonusi, nafas, ter ajratish markazlari orqali ta'minlanadi. Gipota-lamusga igna sanchilsa, hayvon tana harorati 2,5—3° ga ko'tariladi.

Termik qismni fizik va kimyoviy ta'sirotda bilan ta'sirlab yoki igna sanchilganda, hayvon tana haroratini ko'tarish mumkin. Issiqlik almashi-nuvining boshqarilishi po'stloq fao-liyatiga ham bog'liqdir. Bosh miya yarimsharlari po'stlog'i olib tashlangan hayvonlarda termoregulatsiya jara-



23-rasm Rojanskiy bo'yicha issiqlik almashinuvi markazini qitqlash sxemasi:
1—ko'z soqqasining chekkasi;
2—tojsimon tikilish; 3—igna kiritiladigan joy; 4—ensa tikilishi.

yonlari yomonlashadi (issiqlik almashinuvi muvofiqlashmay qoladi). Itda shartli reflektor yo‘l bilan issiqlik almashinuvini boshqarishni ta‘minlash mumkin. Agar it issiq xonaga kirgizilsa va bu jarayon bir necha marta takrorlansa, keyinchalik itni shu xonaga (xona harorati ko‘tarilmaganida ham) kiritilishi itda hansirash hosil qiladi (sharoitga bog‘liq shartli refleks). Yorug‘likning kuchayishi ham termoregulatsiyaning tabiiy shartli refleksi bo‘lib hisoblanishi mumkin.

Termoregulatsiya jarayoni quyidagicha namoyon bo‘ladi: termik qo‘zg‘atuvchi organizmdagi issiqlikni sezuvchi Ruffin tanachalari va sovuqlikni sezuvchi Krauze kolbachalariga ta‘sir etadi, bu ta‘sirot markaziy nerv sistemasiga uzatiladi, oraliq va bosh miya yarim-sharlar po‘stlog‘i neyronlariga yetib boradi. U yerdan impulslar (asosan, simpatik nerv orqali) turli organlarga uzatilib, qon tomirlar tonusiga, qon tomir devoriga, ter ajratishga, nafasga ta‘sir qilib, muskul va jigarda moddalar almashinish jarayonini o‘zgartiradi, ya‘ni issiqlik hosil bo‘lishi va uzatilishini o‘zgartiradi.

Issiqlik almashinuvining boshqarilishi qonning haroratiga ham bog‘liq. Nerv sistemasi bilan birgalikda issiqlik almashinuvining boshqarilishida ichki sekreksiya bezlari – qalqonsimon, buyrakusti, gipofiz, oshqozonosti bezi va boshqa ichki sekreksiya bezlari ishtirok qiladi. Gipofiz, qalqonsimon bez, buyrakusti bezining gormonlari yoki ulardan tayyorlangan ekstraktlar organizmga yuborilganida ham tana haroratini ko‘tarish mumkin, aksincha, oshqozonosti bezining ekstrakti yuborilganida tana harorati pasayadi yoki xuddi shunga o‘xshash o‘zgarishlarni gipofiz, qalqonsimon va buyrakusti bezini olib tashlaganda ham kuzatiladi. Organizm sovitilgan paytda gipofizning AKTG ajralishi kuchayadi va uning sovuqlikka qarshi turg‘unligi oshadi. Issiqlik almashinuvini boshqaruvchi (oraliq miyadagi) markaz jarohatlansa, termoregulatsiya jarayoni aynib ketadi, organizm tashqi muhit haroratining pasayishiga moddalar almashinuvining kuchayishi bilan va atrof-muhit haroratining ko‘tarilishiga moddalar almashinuvini pasaytirib javob bermaydi. Shunday qilib, issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishi nerv va endokrin sistemalar hamda periferik organ va sistemalar funksiyasi buzilganida sodir bo‘ladi.

Issiqlik almashinuvining buzilishi organizmning sovishi — gipotermiya, qizib ketishi — gipertermiya va isitmalar holatida namoyon bo‘ladi. Bu jarayonlarning hammasi issiqlik almashinuvining boshqarilishi buzilganida yuzaga kelib, hayvon tana haroratining o‘zgarishi bilan kechadi.

12.1. Gipotermiya

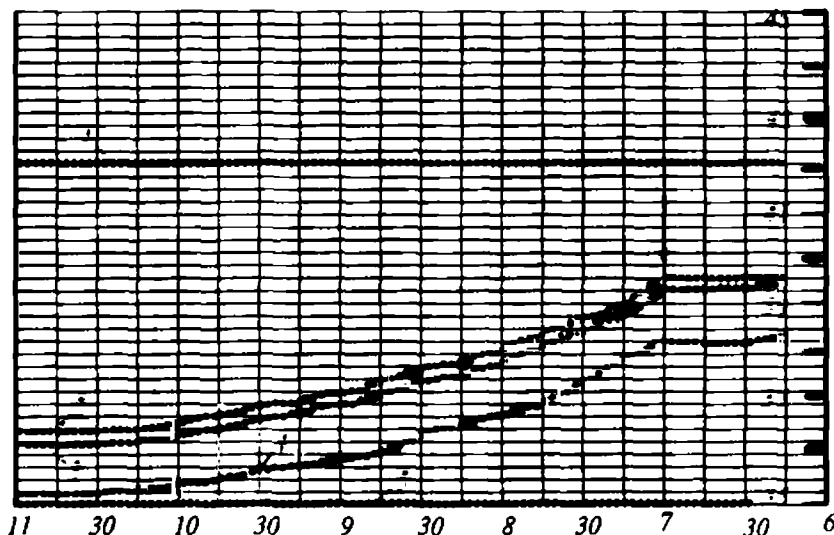
Gipotermiya (yunoncha *hypo* – past, *therme* – issiqlik) issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishi, hayvon tana haroratining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Gipotermiyaning sabablari ekzogen va endogen xarakterga ega bo'lishi mumkin. Gipotermiya chaqiruvchi *ekzogen sabablarga*, asosan, atrof-muhit haroratining pasayishi, katta namlik va kuchli shamol, turli xil dorivor moddalar (gangliyalarni blokada qiluvchi, narkotik moddalar) ta'siri va nurlar bilan zararlanishlar kiradi.

Endogen xarakterga ega bo'ladigan gipotermiya kuchli qon yo'qotish, och qolish, organizmning ozib ketishi, markaziy nerv sistemasining jarohatlanishi (issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markaz), periferik qon tomirlarining turg'un kengayib turishi (shok va kollapsda)dan paydo bo'ladi. Sovuqlik ta'siriga yangi tug'ilgan, qari (ularda issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markaz faoliyati mukammal emas) va ozg'in hayvonlar beriluvchandir. Cho'chqalar qoramollarga nisbatan tez soviydi (qoramollarda me'daoldi bo'limlari faoliyati tufayli ko'p issiqlik hosil bo'ladi). Parrandalar sovuqlik ta'siriga eng chidamli bo'lib, masalan, g'ozlar havo harorati $-90-102^{\circ}$, tovuqlar -50° , o'rdaklar -40° da tana (uch soat ichida) haroratini o'zgartirmaydi. Jo'jalar ham haroratning pasayishiga turg'undir. Lekin gipotermiyani chaqiruvchi sabab qanday bo'lishidan qat'i nazar, gipotermiya issiqlik uzatilishining kuchayishi yoki issiqlik hosil bo'lishining kamayishidan, ko'pincha, ularning bir vaqtda yuzaga kelishidan hosil bo'ladi.

Gipotermiyada to'rtta davr farq qilinadi: gipotermiyaning *birinchi davrida* hayvon organizmi issiqlik hosil bo'lishini kuchaytiruvchi va issiqlik uzatilishini pasaytiruvchi kompensator mexanizmlarni ishga tushirishi tufayli hayvonning rektal harorati o'zgar-may qolishi mumkin; gipotermiyaning bu davrida hayvonlar periferik qon tomiri torayadi, jussasini kichraytiradi (issiqlik uzatilishini kamaytiradi), unda muskul ishi (harakat va titrash) kuchayadi, yurak ish faoliyati va nafas tezlashib, qon bosimi ko'tariladi, qalqonsimon, gipofiz, buyrakusti bezi, vegetativ nerv sistemasi (simpatik bo'limi) faoliyati kuchayadi, umumiy va asosiy modda almashinuvi, oksidlanish va boshqa jarayonlar kuchayadi. Gipotermiyaning *ikkinchi davrida* issiqlik almashinuvining moslashuvchanlik mexanizmlari tormozlanib, issiqlik uzatilishi kuchayadi, kislorod yetishmovchiliklari hosil bo'ladi, lekin

moddalar almashinuvi yuqori darajada bo'lib, hayvon holsizlanib, to'g'ri ichakda harorat 27—29° gacha pasayadi. Gipotermiyaning *uchinchi davrida* moddalar almashinuvi, yurak-tomirlar sistemasi faoliyati susayib (periferik qon tomirlar kengayadi, qon bosimi pasayadi), nafas zaiflashadi va to'g'ri ichakda harorat 19 — 27° gacha tushadi. Lekin, bu davrda hayvon darrov isitilsa, uni normal holatga qaytarish mumkin. Sovuqlik ta'siri davom etganida gipotermiyaning *to'rtinchi davri* kelib chiqib, organizmning barcha hayotiy funksiyalari keskin zaiflashadi, qon bosimi yanada pasayadi, moddalar almashinuvi kuchli pasayadi, issiqlik hosil bo'lishi to'xtaydi, uyqu bosadi, oldin yurak bo'lmachalarida, keyin yurak qorinchalarida fibrillatsiya sodir bo'ladi, so'ngra nafas markazi paralichga uchrab, yurak ishi to'xtaydi, to'g'ri ichakdagi harorat 12—10° gacha pasayadi.

Gipotermiyada hayvon organizmining himoya-moslashuvchanlik mexanizmlari zaiflashadi, fagositoz, immuntana hosil qilish susayadi, oksidlanish-qaytarilish jarayonlari o'zgaradi, uglevodlar almashinuvi (jigarda va muskullarda glikogen tez parchalanishidan to'qimalarda yomon o'zlashtiriladigan glukoza hosil bo'ladi)



24-rasm. Quyonga aminazinni vena ichiga inyeksiya qilingandagi medikamentoz gipotermiya. O'ngdan chapga qarab o'qiladi. Termogrammada egri chiziqlarning ko'rsatkichlari (yuqoridan pastga): 1—nazorat chizig'i; 2—jigar harorati; 3—rektal harorati; 4—teri harorati; 5—nazorat chizig'i (strelka bilan inyeksiya vaqti ko'rsatilgan, nuqtalar orasidagi interval ikki daqiqa).

o'zgaradi, kislorod tanqisligi paydo bo'ladi va boshqalar. To'qima va organlarda avj olayotgan gipoksiya oqibatida harakat-tayanch sistema a'zolarida kuchli va uzluksiz og'riq paydo bo'ladi. Gipotermiyadan o'lgan hayvon yorib ko'rilganida, parenximatov organlar (jigar, buyrak, yurak, markaziy nerv sistemasi)da ayrim distrofik o'zgarishlar hosil bo'lganligi kuzatiladi.

Keyingi yillarda sun'iy gipotermiya jarrohlik amaliyotida, xususan, yurak operatsiyalarida yurak muskullarining kislorod yetishmovchiligiga chidamliligini oshiruvchi omil sifatida keng qo'llanilmoqda. Organizmda sun'iy ravishda gangliyalarni blokada qiluvchi yoki narkotik moddalar yordamida haroratni birmuncha pasaytirib (sun'iy gibernatsiya), moddalar almashinuvini pasaytirish va shuning bilan birga, hujayra va to'qimalarda kislorod iste'mol qilishni kamaytirilishiga erishish mumkin. Xuddi shunday sun'iy gibernatsiyaga o'xshash holat hayvonlarning qishki uyqusi davrida kuzatiladi. Bu vaqtda ham organizmda moddalar almashinuvini va boshqa hayotiy jarayonlar pasaygan bo'ladi. Gipotermiyada organizm kislorod yetishmovchiligiga (hatto gipoksiyaga juda sezgir nerv to'qimasi va yurak muskullari) birmuncha turg'un bo'ladi, kasallik chaqiruvchi sababga sezuvchanligi pasayadi, qon oqishi zaiflashadi, bu holat yurakni qisqa vaqtga qon aylanishidan ajratib, unda operatsiya o'tkazish imkonini beradi. Gibernatsiya usuli yordamida shok kelib chiqishining oldini olish, tajribalarda chaqirilgan terminal holatda organizmni tiriltirish muddatini uzaytirishga erishish mumkin.

12.2. Gipotermiya

Gipotermiya (yunoncha *hyper* – yuqori, *therme* – issiqlik) – hayvon tana haroratining ko'tarilishi va uning ortiqcha qizishi bilan boradigan termoregulatsiyaning buzilishidir. Gipotermiyaga atrof-muhit haroratini hayvon tana haroratiga teng yoki undan yuqori bo'lishi va shuning bilan birgalikda havo namligining yuqori hamda dim bo'lishi sabab bo'ladi. Bu vaqtda organizm bilan tashqi muhit harorati o'rtasida farq bo'lmaganligi uchun issiqlikning tashqariga chiqarilishi yoki nurlanishi hamda ter orqali ajralishi qiyinlashadi. Issiqlik uzatilishi issiqlik almashinuvini boshqarilishining asosiy qismi bo'lib, hatto organizmda eng sust kechimli moddalar almashinuvida ham hayvon tana haroratini bir xilda saqlanishini ta'minlaydigan miqdordan ko'p issiqlik hosil qiladi. Shuning uchun ham hosil

bo'lgan ortiqcha issiqlik organizmdan tashqariga chiqarilib turilishi lozim bo'lib, bu jarayonda tashqi muhit harorati organizm qizib ketishining oldini olishda dominant ahamiyatga ega bo'ladi.

Qishloq xo'jalik hayvonlarida gipertermiya hayvonlarning issiq havoda, tor joylarda, tig'iz saqlanishidan, yomon ventilatsiyalanadigan transport vositalarida ko'chirganda, yozning jazirama issig'ida og'ir jismoniy ish bajarganda, qizigan yaylovlarda boqilganida kuzatiladi. Qishloq xo'jalik hayvonlarining yuqori haroratga chidamliligi va moslashuvchanligi turlicha bo'lib, ularning turi, zoti, yoshi va teri qoplama sistemasining rivojlanganligi, rangiga bog'liq. Qo'ylar yuqori haroratga chidamli (asosan, mahalliy zot hayvonlari) bo'lib, ularda faqat atrof-muhit harorati 40° va undan ortganida rektal harorat o'zgarib boshlaydi. Hayvonlar, jumladan, qo'ylar yuqori haroratga chidamliligining yuqori bo'lishi, ularda ter ajratuvchi apparat yaxshi rivojlanganligi bilan bog'liqdir. Yirik shoxli hayvonlar yuqori haroratga kuchli sezuvchan bo'lib (chunki ularda ter ajratuvchi apparat mukammal rivojlangan emas), ularda atrof-muhit harorati 30° dan oshishi bilan rektal harorat o'zgarib boshlashiga sabab bo'ladi. Issiqlik ta'siriga yirik shoxli hayvonlarga nisbatan cho'chqalarning turg'unligi past bo'lib, ularda termoregulyatsiya apparati mukammal rivojlanmagan. Katta cho'chqalar atrof-muhit haroratining ko'tarilishiga turg'un emas va tashqi muhit harorati 31° ga yetganida, 15 daqiqa davomida saqlanganida ularning rektal harorati $0,7^{\circ}$ gacha ko'tariladi (semiz cho'chqalar harorat oshishiga juda sezuvchandir). Parrandalar atrof-muhit haroratining ko'tarilishiga nisbatan chidamsiz bo'lib, atrof-muhit harorati 37° ga ko'tarilganida ba'zi bir zot tovuqlar qizib ketishdan nobud bo'ladi, chunki ularda ter bezlari yo'q. Ular tashqi muhitning issiqlik ta'siriga patlarini tashlab moslashadi. Issiq havoda ularning issiqlik hosil qilishi pasaysa-da (ular holsizlanadi), issiqlikning haddan tashqari ko'tarilishidan ular bezovtalanadi, moddalar almashinuvi kuchayib, rektal harorat 44° gacha yetadi. Yosh hayvonlar (cho'chqa bolasi va buzoqlar) yuqori haroratga chidamsiz, lekin jo'jalar qizib ketishga birmuncha chidamlidir. Yuqori harorat ta'sirida hayvonlarning ishtahasi yo'qoladi, mahsuldorligi pasayadi, qon tarkibi o'zgaradi, nafas va yurak ishi tezlashadi.

Organizm qizib ketishida uch davrli o'zgarish kuzatiladi.

Birinchi davrda issiqlik hosil bo'lishining kamayishi va issiqlik uzatilishining kuchayishini ta'minlovchi kompensator mexanizmlar faoliyati ishga tushadi. Hayvonlarda periferik qon tomirlar

kengayadi, qon aylanishi, nafas tezlashadi, moddalar almashinuvi (issiqlik hosil bo'lishi) pasayadi, ter ajralishi kuchayadi. Bularning barchasi issiqlik uzatilishining kuchayishini (rektal harorat ko'tarilmaligini) ta'minlaydi. Issiqlik uzatilishining kuchayishi, asosan, uzunchoq va oraliq miyalardagi (nafas, yurak-tomirlar, ter ajratish va b.) markazlarning qizigan qon bilan ta'sirlanishiga bog'liq.

Organizm qizishining keyingi davrlarida organizm moslashuvchanlik mexanizmlari yetarli bo'lmaganligi uchun gipertermiyaning *ikkinchi davri* yuzaga keladi. Bu davrda hayvon qo'zg'aluvchan bo'lib, puls, nafas keskin tezlashadi. So'lak ajralishi, moddalar almashinuvi kuchayadi va ayniydi (moddalar almashinuvi oxirigacha yetmay, to'la parchalanmagan, to'la oksidlanmagan zaharli mahsulotlari hosil bo'ladi), siydikda oqsil paydo bo'ladi, ba'zan qaltiroq tutadi, rektal harorat 2—3° ga ko'tariladi. Agar, ikkinchi davrda ham issiqlik ta'siri bartaraf qilinmasa *uchinchi davr* kelib chiqadi. Uchinchi davrda nerv sistemasi tormozlanadi, yurak va nafas faoliyati keskin sekinlashadi. qon bosimi pasayadi, hayvon hushidan ketadi, komatoz holat bilan birga, ba'zan klonik qaltiroq paydo bo'ladi, rektal harorat 5—6° gacha ko'tariladi. Organizmi qizigan hayvon nafas harakatlari (nafas chiqarish davrida) va yurak ish faoliyati (sistola davrida) to'xtashidan o'ladi. Bunday hayvonlarni yorib ko'rilganda parenximatoz organlarida distrofik o'zgarishlar kuzatiladi.

Gipertermiyaning bir turi yoki ko'rinishi *issiq urishidir*. Bunday o'zgarishlar hayvonlarda atrof-muhit harorati yuqori bo'lib, namlik oshganida muskul ishi kuchayishidan rivojlanadi. Issiq urish o'tkir kechish bilan xarakterlanib, yurak faoliyatining zaiflashishidan tez o'lim kelib chiqishi mumkin.

Issiqlik almashinuvining buzilishi faqat tashqi muhit haroratining o'zgarishi bilan namoyon bo'ladigan *gipo* va *gipertermiya* bilan xarakterlanib qolmasdan, halki *isitma* hosil bo'lishi bilan ham xarakterlanib, isitmada issiqlik almashinuvining endogen buzilishi birinchi darajali bo'lib, u tashqi muhitning me'yoriy harorati sharoitida ham yuzaga kelishi mumkin.

12.3. Isitma

Isitma (lotincha — *febris*) organizmning kasallik chaqiruvchi zararli, ko'proq infeksiyon sabablarga nisbatan umumiy reaksiyasi bo'lib (qariyb barcha yuqumli kasalliklar isitma bilan kechadi), issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishi natijasida tana

haroratining tashqi muhit harorati o'zgarishiga bog'liq bo'lmagan holda ko'tarilishidir. Isitma kasallik namoyon bo'lishining bir ko'rinishi bo'lib, organizmda umumiy almashinish jarayonlarining buzilishidan, jumladan, issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishidan ikkilamchi jarayon sifatida hosil bo'ladi. Isitma chiqarib kasallangan hayvonlarda termoregulatsiya saqlanadi. Lekin kimyoviy va fizikaviy regulatsiya o'rtasidagi nisbat o'zgaradi. Isitma chiqarib kasallangan organizm qizish yoki sovishga chidamsiz bo'ladi.

Isitma chiqargan kasallarda, issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishi hayvonning turi, yoshi, nerv sistemasining tipi va boshqalarga bog'liq. Yuqori taraqqiy etgan issiqqonli organizmlarda, asosan, odamlarda, isitma davrida fizikaviy termoregulatsiyaning buzilishi yaqqol namoyon bo'ladi. Yosh organizmlarda (katta yoshdagi organizmlarga nisbatan) termoregulatsiya markazi yetarlicha rivojlanmaganligi uchun isitma davridagi issiqlik almashinuvining buzilishi birmuncha kuchli namoyon bo'ladi. Qari hayvonlarda isitma haroratning keskin ko'tarilishi bilan kechmasligi ham mumkin. Isitma va organizmning qizib ketishini keltirib chiqaruvchi sabablar turli-tuman bo'lgani uchun ularni farqlash lozim. Organizmning qizib ketishi pirogen sabablar ta'sirida hosil bo'lmasdan, u termoregulatsiya mexanizmini shikastlanishi bilan ifodalanadi.

Isitmada termoregulatsiya markazining faoliyati tana haroratining yuqori bo'lishini muhit haroratiga bog'liq bo'lmagan tarzda ta'minlashga qaratilgan. Organizm qizib ketishida organizm ortiqcha issiqlikdan imkoniyat darajasida ozod bo'lishga harakat qilsa-da, lekin atrof-muhit harorati qarshilik ko'rsatadi. Agar isitma mexanizmida termoregulatsiya buzilmay, isitmali hayvon harorati issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishini nisbatan doimiylikni saqlab tursa, gipertermiyada bu nisbat buzilib, issiqlik hosil bo'lishi kuchayib, organizm harorati ortib boradi, ya'ni gipertermiya to'lig'icha tashqi muhit haroratiga bog'liq qo'shimcha isitish shuning uchun organizmni qizib ketishini kuchaytiradi va uni og'irdashtiradi, sovish uni bartaraf qiladi. Tana qizdirilganda yuqori haroratga ko'ra bardosh berish qiyin bo'ladi.

12.3.1. Isitma etiologiyasi

Isitma turli-tuman ta'sirootchilar ta'sirida paydo bo'lishi mumkin. Isitma hosil qiluvchi moddalarga *pirogen moddalar* (*pir* – issiqlik) deyiladi. Pirogen moddalarga mikroob tanasi va ularning toksinlari,

leykotsitlar, to'qima oqsillarining parchalanish mahsulotlari va boshqa ekzogen va endogen xarakterli yuqori molekular moddalar kiradi. Pirogen moddalar tabiatiga ko'ra infeksiyon pirogen omillar va noinfeksiyon pirogen omillar farqlanadi.

Ana shularga bog'liq ravishda isitma ham ikki xil bo'ladi:

1. Infeksiyon isitma.
2. Noinfeksiyon isitma.

1. *Infeksiyon isitma*, odatda, infeksiyon va invazion kasalliklarda uchraydi: kuydirgi, mit, tuberkuloz, brutselloz, kontagioz plevropnevmoniya, gemosporidiazlar va b. Istitma chaqirish qobiliyatiga parchalangan mikroorganizmlar, gelmintlar va ularning toksinlari hamda mikroorganizmlar ta'sirida organizmda hosil bo'lgan to'qima oqsillarining parchalanish mahsulotlari egadir. Pirogenlik doimo patogenlik bilan parallel kelmaydi, masalan, qoqshol batsillasi kuchli isitma reaksiyasi hosil qilmay kechadigan og'ir kasallik chaqiradi.

2. *Noinfeksiyon yoki aseptik isitmaning* oqsil, tuz, medikamentoz, neyrogen turlari farq qilinadi.

Oqsilli isitma organizmga qon quyilishi, o'lgan to'qima, gemoliz, xavfli o'sma ta'sirida oqsillar parchalanish mahsulotlarining organizmda to'planishidan hamda begona oqsillar va ularning parchalanish mahsulotlarining ichak devori orqali qonga so'rilishi yoki ularni organizmga yuborilishidan paydo bo'ladi. Bu moddalarning barchasi pirogenlar bo'lib hisoblanadi.

Tuzli isitma. Hayvon organizmiga gipertonik tuz eritmaları yuborilganida, bu gipertonik eritmalar to'qimadagi osmotik bosimni buzish bilan bir vaqtda organizm oqsillarini parchalab, bu parchalanish mahsulotlari esa qonga so'rilib, isitma chiqishiga sabab bo'ladi.

Medikamentoz (dori moddalari ta'sirida hosil bo'ladigan) isitma. Organizmga turli xildagi farmakologik moddalar (nikotin, kofein, adrenalin, tiroksin, ayrim antibiotiklar va b.) yuborilganida, ular simpatik nerv orqali adrenalin, noradrenalin ta'sir qilib, issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markaz yoki to'g'ridan to'g'ri to'qimalardagi almashinuv jarayoniga ta'sir qilib (tiroksin), issiqlik hosil bo'lishini kuchaytiradi va tana harorati ko'tariladi.

Neyrogen isitma. To'g'ridan to'g'ri markaziy nerv sistemasi shikastlanganida, bosh miyaga qon quyilganida, oraliq miyada o'sma o'sganida termoregulatsiya jarayonini buzadi va tana haroratining

ko'tarilishi yuzaga keladi. Isitma hosil bo'lishida bu etiologik sabablar tasnifi shartli ravishda olingan bo'lib, har bir isitma hosil bo'lishida organizmda turli-tuman sabablar ta'sirida pirogen moddalar to'planib, termoregulatsiyani buzib, isitma hosil bo'lishi ro'yobga chiqadi.

12.3.2. Isitma patogenezi

Isitma, birinchi navbatda, issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markazlar funksiyasining turli xil pirogen moddalar ta'sirida buzilishidan hosil bo'ladi. Bu tajribalarda tasdiqlangan. Isitmani gipotalamusning termik qismiga kam miqdorda pirogen moddalarni yuborib ham hosil qilish mumkin. Lekin bu moddalar teri tagiga yoki vena qoniga yuborilganida isitma chiqarmaydi. Xuddi shunday hayvonlar oraliq miyasidagi kulrang do'mboqchani (termik qismga) yoki shu qismga keladigan nerv yo'llarini to'g'ridan to'g'ri ta'sirlab ham harorat ko'tarilishiga erishsa bo'ladi. Pirogen moddalar ta'siri vaqtida orqa va bosh miya bir-biridan kesib ajratilsa, isitma hosil bo'lmaydi. Bosh miya po'stlog'i ham isitma hosil bo'lishida muhim ahamiyatga ega bo'lib, indifferent qo'zg'atuvchilar ta'sirini bir necha marta pirogen moddalar bilan birga ta'sir qilib shartli reflektor ravishda haroratni oshirishga erishish mumkin.

Endokrin bezlar yuqorida ta'kidlanganidek, nerv sistemasi bilan birgalikda issiqlik almashinuvining boshqarilishida muhim ahamiyatga ega, lekin ular isitma hosil bo'lishida to'g'ridan to'g'ri ishtirok etmaydi. Ichki sekretiya bezlarining isitma hosil bo'lishida ishtirok etishi mumkin ekanligini hayvonlar endokrin buzilishlarida bir qancha tajribalarda kuzatilgan va ko'p sonli ma'lumotlar bilan tasdiqlangan. Bu holat gipofiz, buyrakusti, qalqonsimon, oshqozonosti bezi, qalqonsimon bez yonidagi bezchalar olib tashlanganida yoki kasallanganida ham hayvon organizmida isitma hosil bo'lish imkoniyati saqlanishida tasdiqlanadi. Ichki sekretiya bezlari isitma rivojlanishiga organizm umumiy biotonusini hamda issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markazlar reaktivligini o'zgartirib ta'sir etishi mumkin. Gipofizi yoki qalqonsimon bezi olib tashlangan hayvonda isitma chiqarish qobiliyati birmuncha pasayadi, miksedema bilan kasallangan hayvonlarda (qalqonsimon bez funksiyasi pasaygan) isitma chiqarganida tana harorati zaif ko'tariladi, gipofiz olib tashlanganida, isitma reaksiyalari sezilarli darajada pasayadi, buyrakusti bezining olib tashlanishi esa isitma hosil

bo'lishida kam ta'sir etsa-da, adrenalin va noradrenalin yuborilishi, aksincha, isitma hosil bo'lish jarayonini kuchaytiradi.

Shunday qilib, isitmani boshlab beruvchi, isitma jarayonini namoyon qiluvchi mexanizm sifatida, nerv sistemasi xizmat qiladi. Pirogen moddalar to'g'ridan to'g'ri yoki, ko'pincha, retseptor apparat orqali issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markazlar faoliyatini buzib, oqibatda issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishi o'rtasidagi nisbat o'zgaradi. Bu vaqtda, avvalo, fizikaviy termoregulatsiya mexanizmlari buzilsa, isitma kuchaygan paytda issiqlik almashinuvini boshqaruvchi barcha termoregulatsiya sistemalari buziladi. Endokrin bezlar isitma patogenezi to'g'ridan to'g'ri ishtirok etmasdan, issiqlik almashinuvini boshqaruvchi apparat reaksiyasini o'zgartirib, isitmali jarayonning jadalligiga ta'sir etishi mumkin.

Isitma hosil qilayotgan hayvonlarda haroratning ko'tarilish darajasiga bog'liq ravishda uch xil harorat ko'tarilishi farq qilinadi: subfebril isitmada harorat me'yorining yuqori chegarasidan 1°C ga ko'tariladi; febril isitmada 2°C gacha ko'tariladi; giperpiretik isitmada 3° va undan yuqori darajaga ko'tariladi.

Haroratning ko'tarilish tezligi va darajasi kasallik chaqiruvchi sababning (uni patogenlik, virulentlik, pirogenlik) xarakteri, organizmning reaktivligi, uning himoya-moslashuvchan mexanizmi, hayvonning yoshi, semizligi, saqlanishi va oziqlanishi hamda nerv sistemasining tipiga bog'liq. Masalan, ozg'in hayvonlarda harorat keskin ko'tarilganidan keyin hatto me'yordan ham pastga tushib ketishi mumkin. Eng yosh yoki qari hayvonlarda termoregulatsiya o'zgaruvchan bo'lib, isitmaning og'ir kechishi kuzatilishi mumkin, xuddi shunga o'xshash o'zgarishlar hayvonlar maqsadga muvofiq oziqlantirilmaganida, ularni zax, yomon ventilatsiyalanadigan joylarda saqlanganida ham kuzatiladi.

12.3.3. Isitma bosqichlari

Isitmaning organizmda kechishida uchta bosqich tafovut qilinadi:

1. Tana haroratning ko'tarilish bosqichi – *stadium incrementi*.
2. Tana harorati yuqori darajada ko'tarilgan holda saqlanish bosqichi – *stadium fastigii*.
3. Tana haroratning pasayish bosqichi – *stadium decrementi*.

Isitmaning har bir bosqichi issiqlik hosil bo'lishi bilan issiqlik uzatilishi o'rtasidagi tafovut, moddalar almashinuvi, turli organ va sistemalar funksiyasiga, organizm reaktivligi va boshqa o'zgarishlarga bog'liq holda muayyan buzilishlar bilan xarakterlanadi.

Birinchi bosqichda harorat ko'tarilishi juda tez va qisqa vaqt ichida namoyon bo'ladi (masalan, kuydirgi yoki o'pkaning krupoz yallig'lanishida). Harorat ko'tarilishi issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishida katta farq bo'lishidan dalolat beradi. Asta-sekinlik bilan haroratning ko'tarilishi otlarning atipik shakldagi mit kasalligida kuzatiladi.

Issiqlik hosil bo'lishining kuchayishi natijasida tana uvushishi — skelet muskullarining titrab qisqarishi va organizm barcha qismlarida dissimilatsiya jarayoni kuchayishi kechadi. Periferik (yuzaki joylashgan) qon tomirlarining torayishi terida anemiyani yuzaga chiqarib, u teri nerv retseptorlarini sovitib, tana uvushishi reflektor ravishda paydo bo'ladi. Teridagi tomirlarning torayishi va ter ajralishining to'xtashidan bu bosqichda issiqlik uzatilishi pasayadi.

Bu bosqichda hayvonning sovuqqa chiday olmasligi, ba'zan kuchli tana uvushishi (titrash va butun tananing qaltirashi), terining quruq va sovuqligi, yirik shoxli hayvonlarda burun ko'zgisi va chov sohasida harorat oshishi, hayvonning mahsuldorligi va ish qobiliyati sezilarli darajada pasayishi kuzatiladi. Agar harorat asta-sekin ko'tarilsa, tana uvushishi yuzaga kelmasligi ham mumkin (ba'zi bir kasalliklarda), bunday holatda issiqlik hosil bo'lishi me'yordagidan ham past bo'lib (oksidlanish jarayoni pasaygani uchun), issiqlikning uzatilishi sezilarli darajada kamayib, oxir-oqibatda organizmda issiqlik to'planishi va haroratning ko'tarilishiga olib keladi. Shunday qilib, isitma birinchi bosqichining barcha holatlarida issiqlik hosil bo'lishi uning uzatilishidan ortiq bo'lib, kimyoviy (tana uvushishi qancha kuchli bo'lsa) va fizikaviy termoregulatsiya tafovuti qancha katta bo'lsa, hayvon tana harorati ham shuncha tez ko'tariladi.

Ikkinchi bosqich haroratning nisbatan barqarorlashishi bilan xarakterlanib, sog'lom hayvon tana haroratiga nisbatan birmuncha ko'tarilgan holatda o'zgarmasdan saqlanadi. Bu davr 2–3 soatdan 2–3 haftagacha davom etadi. Issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishi kuchayadi (issiqlik hosil bo'lishi birmuncha ortiq bo'ladi), kundalik haroratning o'zgarish doirasi (ertalab va kechqurun) katta bo'lmaydi, faqat ayrim bir isitma turlarida remissiya va ekzoserbatsiya kuchli o'zgargan bo'ladi. Termoregulatsiya an'anaviy yo'l bilan amalga oshib, organizm yangidan qaror topgan haroratni boshqara olish qobiliyatiga ega bo'lib, issiqlik uzatilishi, nafas tezlashishi, teri qon tomirlarining kengayishi hisobiga amalga oshib, faqat ter

ajralishi pasaygan darajada qoladi (teri qizigan va quruq). Bu bosqichda fizikaviy termoregulatsiya mukammal bo'lmagani uchun terapevtik tadbir issiqlik uzatilishini yengillashtirishga yo'naltirilgan bo'lishi lozim, hayvon toza, yaxshi ventilatsiyalanadigan, quruq xonada saqlanishi kerak.

Uchinchi bosqich harorat tushishi — issiqlik hosil bo'lishining pasayishi va uning uzatilishining kuchayishi bilan xarakterlanadi. Issiqlik hosil bo'lishining pasayishi organizmda oksidlanish-almashinish jarayonining pasayishi bilan bog'liq bo'lib, issiqlik uzatilishining kuchayishi periferik qon tomirlarining sezilarli kengayishi, ter ajralishining kuchayishidan paydo bo'ladi. Ba'zan tana harorati pasayishidan oldin va hatto uchinchi bosqich avjida bo'lgan vaqtda ham haroratning keskin ko'tarilishi bilan boradigan kasallikning o'tkirlashishi kuzatilib, bunday holat organizmda qo'shimcha qitqlovchilar paydo bo'lganligidan dalolat beradi. Hayvon isitmasi tushayotgan paytda, isitma chaqirgan bakteriya kulturasiyning takroriy yuborilishi asosiy isitmaga nisbatan isitma reaksiyalarini kuchliroq hosil qilishi buning tasdig'idir. Ko'rsatilgan ma'lumotlar I.P. Pavlovning iz qoldirish reaksiyasi haqidagi ta'limotini to'lig'icha tasdiqlaydi.

Uchinchi bosqich hayvonning sog'ayish davri hisoblanadi. Infektsion isitma davrida organizmda kuchli immunologik siljishlar sodir bo'lib, eng avvalo issiqlik almashinuvining boshqarilishi va himoya-moslashuvchanlik kuchayadi — fagositoz yaxshi namoyon bo'ladi, qonda immun tanachalar ko'payadi. Lekin nerv markazlari hali patogen moddalarga mukammal turg'unlik hosil qila olmaydi. Haroratning tushish xarakteri immunologik siljishlarga bog'liq bo'lib, organizmdagi o'zgarishlar yetarlicha stabillashishi natijasida, harorat tez, agar yetarlicha bo'lmasa sekin, asta-sekin (tez tushish — krizis, sekin tushish — lizis) tushadi. Haroratning kritik tushishi yurak-tomir sistemasining kuchli zaiflashishi va puls zaif bo'lgani uchun, ko'pincha, organizm uchun xatarli hisoblanadi. Shuning uchun bu vaqtda yurak faoliyatini mustahkamlovchi moddalar tayinlanishi lozim.

Agar uchinchi bosqichdan so'ng umumiy holsizlik, ish qobiliyati, mahsuldorlik pasaysa, bu holatni *rekonvalessensiya* deyiladi va hayvonlarni *rekonvalessentlar* deb ataladi. Isitmaning uchinchi davrida harorat yuqoriligicha qolaversa, isitma salbiy oqibatga ega bo'ladi (o'limoldi bosqichi).

12.3.4. Harorat egri chizig'iga bog'liq ravishda isitma turlari

Isitma davrida pirogen agentlarning organizmda doim bo'lish-bo'lmasligiga, termoregulator mexanizmlar birday ishlash-ishlamasligiga va isitmaning kechish xarakteriga qarab isitmalarining quyidagi turlari farq qilinadi: doimiy, remittirlovchi, intermitterlovchi, qaytalanuvchi, tinkani qurituvchi, atipik, qisqa vaqtli efimer va hokazo (25-rasm).

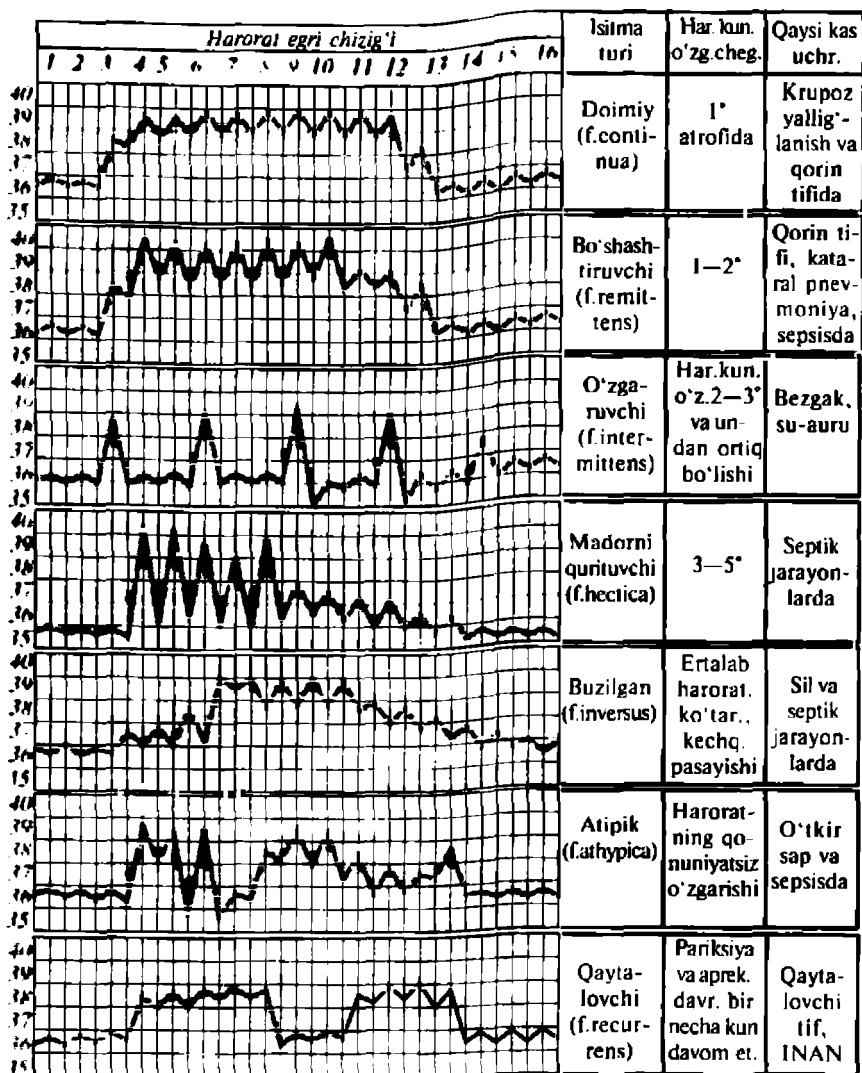
1. *Doimiy tipdagi isitma – febris continua.* Yuqori harorat uzluksiz ko'tarilgan holda saqlanib, ertalab va kechqurun 1°C atrofida o'zgarib, katta bo'lmagan siljishlar hosil qilib, normaga qaytmay turadi. Bu turdagi isitma o'pkaning krupoz pnevmoniyasiga, buzoqlar paratifi va filtrlanuvchi viruslar chaqiradigan ayrim kasalliklarga xosdir. Birinchi davrda harorat ko'tarilishi va uchinchi davrda uning pasayishi sekin yoki tez bo'lishi mumkin.

2. *Bo'shashtiruvchi yoki remittirlovchi isitma – febris remittens.* Haroratning kundalik o'zgarishi doimiy tipdagi isitmaga o'xshashda, lekin ertalab va kechqurun harorat birmuncha sezilarli doirada o'zgaradi (1°C va undan yuqori); kataral pnevmoniya, sepsis va boshqa infeksiyon kasalliklarda uchraydi.

3. *Ko'tarilib-tushib turuvchi yoki intermitterlovchi isitma – febris intermittens.* Harorat xurujlari ko'tarilishi normaga qaytib almashinib turishi bilan xarakterlanadi. Harorat bir necha soat ko'tarilgan holatda saqlanib, keyinchalik me'yorga qaytadi, ba'zan undan ham pasayadi. Xuruj har kuni, kunora, ikki kunda va undan ortiq kunda qaytalanishi mumkin. Bu isitmaning eng tipik shakli odamlarning bezgak kasalliklarida, birmuncha zaif tipik shakli otlarning yuqumli anemiyasi va su-auru kasalligida kuzatiladi.

4. *Qaytalanuvchi isitma – febris recurrens.* Intermittirlovchi isitmaga o'xshab kundalik harorat yuqori bo'lmaganida ham harorat xuruji almashinib turadi. Bunday isitmada isitma xuruji va haroratsiz interval muddati birmuncha uzoq bo'lib, u soatlar bilan emas, balki uzoq kunlar bilan hisoblanadi. Bunday isitma turi, otlarning yuqumli anemiyalarida, odamlarda qaytalama tif kasalligida kuzatiladi.

5. *Tinkani qurituvchi yoki gektik isitma – febris hectica.* Tana harorati uzoq muddatda va kundalik harorat keskin ($4-5^{\circ}\text{C}$ gacha) o'zgarishi bilan xarakterlanadi. Bu isitma turi tuberkuloz va septik jarayonlarda kuzatiladi. Organizmning termoregulator mexanizmlari



25-rasm. Harorat egri chizig'iga bog'liq isitma turlarining sxemasi.

zo'riqqan, hayvon holsizlangan, pirogen agent ta'siri haddan tashqari kuchaygan. Hayvon keskin ozadi, mahsuldorligi pasayadi.

6. *Atipik isitma* — *febris atypica* harorat tartibsiz ko'tarilishi, harorat ko'tarilishi va pasayishi doimiyligining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Bu isitma turi otlarning o'tkir manqa, sepsisida kuzatiladi.

7. *Qisqa vaqtli efimer isitma* — *febris ephemera* bir necha soatdan 1—2 kungacha davom etadi. Bu isitma turi tuberkuloz (tuber-

kulinizatsiya) va manqaga (malleinizatsiyada) qarshi emlangandan, hayvonlar tugʻganidan, ogʻir muskul ishlaridan keyin, jazirama issiqda koʻp yurganda yoki yoz vaqtida vagonlarda hayvonlar koʻchirilganida, issiq urganida, ich ketishida kuzatiladi.

Harorat egri chizigʻi koʻpchilik infeksiyon kasalliklar uchun tipik boʻlib, shu koʻrsatilgan kasalliklarga tashxis qoʻyish uchun ahamiyati katta. Hosil boʻlgan harorat egri chizigʻi infeksiya xarakteriga bogʻliq boʻlib qolmasdan, organizm holati, uning immunobiologik reaktivligi va organizmining begona oqsillarga sensibillanish darajasiga ham bogʻliq. Keltirilgan bu tipik harorat oʻzgarish egri chizigʻi ushbu kasallikda yuzaga keladigan isitmali jarayonni toʻliq icha tushuntirib bermaydi va koʻpincha sxematik tasvirlanishi hisoblanadi, xolos.

12.3.5. Isitma davrida organ va sistemalar faoliyatidagi oʻzgarishlar

Isitma vaqtida nerv sistemasi, yurak-tomirlar, nafas va hazm qilish apparatlari, buyrak, endokrin organlar faoliyatida oʻzgarishlar hosil boʻlishi kuzatiladi.

Nerv sistemasida termoregulatsiya buzilishining asosida yotadigan oʻzgarishlar paydo boʻladi. Organizmning oʻz-oʻzidan qizib ketishi kuchli darajaga yetsa, avvalo, markaziy nerv sistemasining qoʻzgʻalishini, keyinchalik tormozlanishini chaqiradi. Nerv sistemasi funksiyalarining bunday tartibsiz oʻzgarishlari organizmning oʻzida toʻplangan zaharli moddalar (asosiy kasallik evaziga) pirogenlik taʼsiridan ham kelib chiqishi mumkin. Oliy nerv faoliyatida eng sezilarli tormozlanish holati isitma koʻtarilishining boshlanishida, ayniqsa, harorat tez koʻtarilganida paydo boʻladi. Ushbu boshlangʻich oʻzgarishlar, ehtimol, pirogenlarning taʼsirida nerv sistemasidagi buzilgan siljishlar hisobiga paydo boʻlishi ham mumkin. Stabil yuqori harorat qaror topgach oliy nerv faoliyati alohida oʻzgarishlarga yoʻl qoʻymaydi. Oliy nerv faoliyatining bunday holati kelajakda isitma davridagi zaharlanishlar va markaziy nerv sistemasi funksiyasining qaytar buzilishlari boʻlmaganligidan dalolat beradi. Ozgʻin hayvonlarda, odatda, nerv sistemasining tormozlanishi sodir boʻladi. Isitma davrida vegetativ nerv sistemasi simpatik boʻlimining faoliyati kuchayadi. Yosh hayvonlarda isitma davrida harorat koʻtarilishi natijasida yuzaga keladigan qoʻzgʻaluvchanlik katta hayvonlardagiga nisbatan yorqinroq namoyon boʻladi.

Qon tarkibining o'zgarishi. Isitma davrida qon tarkibi va miqdori o'zgaradi. Plazmada oqsil almashinuvining oraliq mahsulotlari (qoldiq azot), to'la parchalanmagan kislotali mahsulotlar ko'payadi, ishqoriy rezerv kamayadi; leykotsitlar miqdori ko'payadi yoki kamayadi, eritrotsitlarning cho'kish tezligi oshadi. Isitmasi chiqqan hayvonlar qonida ba'zan mikroob toksinlari, hatto mikroblar (sepsisda) uchraydi, antitelo miqdori ko'payadi va b.

Qon aylanishining buzilishi qonning organizmda qayta taqsimlanishi bilan xarakterlanadi. Avvalo, ichki organlarga qon oqib kelishi kuchayadi (teri qon tomirlarining torayishi evaziga) va terida kamayadi, keyinchalik esa terini (qon tomirlari kengayib) qon bilan ta'minlanishi kuchayadi. Yurakning qisqarish ritmi harorat ko'tarilishi va maksimal holatda turishi dastlabki ikki bosqichida tezlashadi. Yurak faoliyatining kuchayishi simpatik nerv qo'zg'alishi bilan parallel adashgan nervning tormozlanishi hamda yurak nerv-muskul apparatining issiq qon, pirogen va moddalar almashinuvining zaharli mahsulotlari bilan ta'sirlanishidan paydo bo'ladi. Odatda, haroratning 1°C ga ko'tarilishi yurak ishini daqiqasiga 8—10 qisqarishga tezlashtiradi. Ayrim kasalliklar (tuberkuloz, meningit va b.)da ko'tarilgan haroratga nisbatan (bu kasallik oqibati yomonlashishining belgisi hisoblanadi) puls chastotasining pasayganligi kuzatiladi. Isitma davrida ba'zan yurak aritmiyasi paydo bo'ladi. Isitmaning uchinchi bosqichida, odatda, yurak ish ritmining sekinlashishi yuzaga keladi.

Qon bosimi, avvalo, yurak ishining tezlashishi va periferik tomirlar spazmi evaziga ko'tarilgan bo'lsa, uchinchi bosqichida periferik tomirlar kengayishi va yurak ishining birmuncha sekinlashishidan qon bosimi me'yorlashgunigacha pasayadi. Ayrim holatlarda uchinchi davrda qon bosimi keskin pasayadi, ya'ni kollaps hosil bo'lishi mumkin.

Isitma davrida issiq qon, pirogen va zaharli moddalar bilan nafas markazini ta'sirlashi natijasida yurak qisqarishining tezlashishi bilan baravariga nafas ham tezlashadi. Nafasning tezlashishi kuydirgi, cho'chqalar saramasi, o'pka yallig'lanishi va boshqa kasalliklarda yorqin namoyon bo'ladi. Nafas apparati funksiyasining kuchayishi issiqlik uzatilishi va organizmning kislorod bilan to'yinishiga qaratilgan kompensator reaksiya hisoblanadi.

Hazm qilish organlari faoliyati. Isitma davrida hayvonlarda ishtaha yo'qoladi, me'da va ichakning sekretor va motor faoliyati zaiflashadi, shilliq pardalar quriydi, ichak peristaltikasi tormozlanib,

ichakdagi soʻrilish yomonlashib, ichakda chirish jarayoni kuchayadi, gaz toʻplanadi (meteorizm rivojlanadi). Hazmlanish va oziqa moddalar oʻzlashtirilishining buzilishidan autointoksikatsiya rivojlanib, bu asosiy patologik jarayonlarning chuqurlashishiga sabab boʻladi. Isitmada hazm organlari faoliyatining buzilishi nerv sistemasi, jumladan, VNS (simpatik nerv sistemasi faoliyatining kuchayishi bilan) boʻlimlarining funksiyasi buzilishidan paydo boʻladi. Kavsh qaytaruvchi hayvonlarda isitma davrida hazmlanish, birinchi navbatda, meʼdaoldi boʻlmalarida buziladi. Meʼdaoldi boʻlmasiga (katta qoringa) soʻlak ajralib tushishining kamayishi evaziga kislotalilik (odatda, bu yerdagi kislotalilik ishqorli soʻlak bilan neytrallashadi) oshib ketadi va katta qorindagi mikroflora, mikrofaunaning yashashi va saqlanishi buziladi va meʼdaoldi boʻlmalarida barcha mikrobiologik jarayonlarning buzilishiga sabab boʻladi. Oqibatda kavsh qaytarish davri (kavsh qaytarish, oziqani kekirish) buziladi, meʼdaoldi boʻlmalari atoniyasi paydo boʻlib, oziqa meʼdaoldi boʻlmalarida toʻxtab qoladi va hazm boʻlmaydi. Boshqa hayvonlarda ham isitma davrida ichak naychalarining barcha qismlarida motor, sekretor va soʻrilish funksiyasi zaiflashadi va hazmlanish tormozlanadi (ichakdan faqat suv va uglevodlar soʻriladi, xolos). Isitma davrida hayvonlar hayotiy jarayonlarini bir maromda saqlash uchun tez-tez suv ichirib va yengil hazmlanadigan uglevodli (bu vaqtda hayvon och qolganligi inobatga olinib) oziqalar berib, oziqaga biror xushtaʼm modda qoʻshib, konsentratlar miqdorini kamaytirish kerak.

Isitma davrida ayiruv jarayonlarida ham qator oʻzgarishlar sodir boʻladi. Birinchi bosqichda ichki organlarga, jumladan, buyrakka koʻp qon oqib kelib, katta miqdorda siydik ajralsa, ikkinchi bosqichda organizmda suv ushlanib (toʻqima gidrofilligi kuchayganligi sababli) qolganligi uchun diurez — ajralayotgan siydik miqdori kamayadi, uchinchi davrda siydik ajralishi yana kuchayadi. Bir vaqtda siydik tarkibi ham oʻzgarib, unda glukoza, baʼzan oqsil, albumozlar paydo boʻladi. Ter ajralishi (nerv markazlarining tormozlanishidan) birinchi va ikkinchi bosqichda kamayib, uchinchi bosqichda keskin koʻpayadi. Ayiruv jarayonlarining kuchayishi organizmdan isitma chaqiruvchi pirogen agent, zaharli moddalar va toʻqimalardagi almashinuv jarayonining aynishidan hosil boʻlgan mahsulotlarni ajratuvchi kompensator xususiyatga ega boʻladi hamda bu vaqtda tana harorati (issiqlik uzatilishi kuchayadi) normallashadi.

Isitmaning **jigarga** ta'siridan siydikchil va glikogen hosil qilish xususiyati birmuncha zaiflashadi (jigardan oqib chiquvchi vena qonida qoldiq azot ko'payib), ba'zi bir isitmalarda o't ajralishi ham kamayadi.

Isitmada **ichki sekretsiya bezlari faoliyatida** ham o'zgarishlar yuzaga kelib, bu, asosan, gipofiz, qalqonsimon va buyrakusti beziga taalluqlidir. Isitma davrida gipofiz funksiyasi (AKTG ajralishi) kuchayib, qalqonsimon bez faoliyati ham ortadi. Qon va siydikda kortikosteriodlarning miqdori ko'payadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Yuqori haroratli isitmada parenximatoz organlarda distrofik o'zgarishlar hosil bo'lishi kuzatilib, u organing loyqali shishishi, mumli distrofiya, yog'li infiltratsiyalar bilan namoyon bo'ladi. Parenximatoz organlarning distrofik o'zgarishi ular funksiyasini buzib, bu esa, o'z navbatida, isitma kechish jarayonida o'z ifodasini topadi. Isitma davrida organlardagi distrofik o'zgarishlar isitma keltirib chiqargan infeksiya va intoksikatsiya hamda qizib ketishi bilan bog'liqdir.

12.3.6. Isitma davrida moddalar almashinuvi

Isitma davrida moddalar almashinuvining buzilishi, bir tomondan, organizmga pirogen moddalarning zaharli ta'siridan hosil bo'lgan bo'lsa, ikkinchidan, tana haroratining ko'tarilishi bilan bog'liqdir. Nihoyat och qolish (hazm qilish organlari faoliyati buzilishidan) oziqani iste'mol qilish va o'zlashtirilishining sog'lom hayvonnikiga nisbatan kamayishiga olib keladi. Isitma davrida moddalar almashinuvi turlicha buziladi. Lekin shunga qaramasdan har qanday isitmaga xos bo'lgan moddalar almashinuvi buzilishining umumiy qonuniyatlari ham yo'q emas. Ko'pchilik isitmalar davrida moddalar almashinuvining yuqori bo'lishi dissimilatsiya jarayonining kuchayishi evaziga sodir bo'ladi, bu issiqlik hosil bo'lishining kuchayishi asosini tashkil qiladi. Oksidlanish jarayoni (yurak va nafas faoliyatining kuchayishi evaziga) bir qancha kuchayib, asosiy almashinuv 5—10% ga ortishi mumkin.

Isitma davrida oqsil almashinuvi sezilarli darajada o'zgaradi. Organizmda zaharli va termik sabablar ta'siridan oqsillarning parchalanishi kuchayadi. Yuqori haroratli isitma davrida organizm oqsillaridan energetik manba sifatida foydalanish normadagi 15—20% o'rniga 30% va undan yuqori miqdorni tashkil etadi, siydik bilan 30% gacha azot saqlovchi moddalar (ammiak, kreatinin, siydikchil

va boshqa moddalar) ajraladi. Bunga qisman oqsillar spetsifik dinamik ta'sirining kuchayishi ham imkon yaratadi. Organizmdan katta miqdorda oqsil yo'qotilishining oldini olish maqsadida hayvonlarni yengil hazmlanuvchi uglevodi ko'p bo'lgan oziqa bilan oziqlantirish tavsiya qilinadi, gektik yoki tinkani qurituvchi isitma davrida (agar isitma infeksiyon xususiyatga ega bo'lsa), ba'zan vena qoniga glukoza quyiladi.

Surunkali kechuvchi infeksiyon isitmada yog' almashinuvi sezilarli darajada kuchayadi. Bu vaqtda yog'ning katta miqdorda sarflanishi faqat isitma bilan bog'liq bo'lib qolmasdan, balki hayvonda kechayotgan ochlik va ma'lum darajada zaharlanish bilan ham bog'liq bo'ladi. Ayrim tadqiqotchilar isitma davrida yog' almashinuvinin buzilishi yog' almashinuvini boshqaruvchi markaz (ya'ni oraliq miyadagi kulrang do'mboqcha) funksiyasining o'zgarishi bilan bog'liq deb hisoblaydilar. Infeksiyon va aseptik isitmalarda jigar va muskullarda glikogenning intensiv parchalanishi va uglevodlar almashinishining boshqarilishi buzilishi natijasida, ko'pincha, giperglikemiya va glukozuriya kuzatiladi.

Isitma jarayonida suv-tuz almashinuvi ham o'zgaradi. Oqsil va yog' almashinuvi to'la parchalanmagan mahsulotlarining to'qimalarda to'planishidan to'qimalarda suv ushlanib qoladi. Bu jarayonda buyrakdagi filtratsiya muhim o'rin egallab, ikkinchi bosqichda yuqori harorat va zaharli moddalar buyrakni shikastlaydi (bu davr diurezning kamayishi bilan kechadi). Uchinchi bosqichda issiqlik uzatilishi, ter ajralishi va diurez kuchayishidan juda katta miqdorda suv ajralishi kuzatiladi.

Isitmada suv almashinuvi buzilishiga bog'liq ravishda organizmda tuz almashinishi buzilib, xloridlar ushlab qolinadi, ular faqat uchinchi bosqichda diurez kuchayganida siydik bilan katta miqdorda ajrala boshlaydi. Isitma davrida to'qimalar parchalanish jarayonlarining kuchayishidan fosforli va kaliyli tuzlari ajralishi ham kuchayadi.

12.3.7. Isitmaning organizm uchun ahamiyati

Isitmaning organizm uchun ahamiyati haqidagi muammo, jumladan, harorat ko'tarilishini o'rganish masalalarini hal qilish maqsadida juda ko'p ilmiy tadqiqot ishlari o'tkazilishiga qaramasdan bu masalada olimlar hozirga qadar aniq bir fikrga kelganlari yo'q. Ayrim mualliflar, Gippokrat ta'kidlaganidek, isitma faqat kimyoviy

xususiyatga ega deb qaraydi va uni maqsadga muvofiq deb ko'rsatadi. Bu holat tajribalarda va amaliyotda tasdiqlangan.

L. Paster va I.I. Mechnikov kuydirgi kasalligiga juda chidamli bo'lgan tovuqlar organizmi tana haroratini tajriba davrida sun'iy ravishda pasaytirganlarida, tovuqlar kuydirgi kasalligi bilan kasallanganini aniqlaganlar. Keyinchalik tekshirishlarda tovuqlar organizmining chidamliligini faqat sovitib pasaytirmasdan, balki tovuqlarga haroratni pasaytiruvchi dorilar qo'llab ham pasaytirish mumkinligini tasdiqlaganlar.

Amaliyotda odam va hayvonlar organizmida ba'zi bir infeksiyon (yuqumli) kasalliklar organning chuqur umumiy shikastlanishi bilan kechganida ular tana haroratining ko'tarilmasligi yoki zaif isitma hosil bo'lishi yomon belgilar bo'lib hisoblanishi aniqlangan.

Boshqa bir guruh tadqiqotchilar, infeksiyon isitma davrida organizmning zaharlanishini hisobga olgan holda, aksincha, harorat ko'tarilishi organizmga ijobiy ta'sir ko'rsatmaydi deb, hatto infeksiyon kasallik davridagi funksiyaning og'ir buzilishi, asosan, haroratning ko'tarilishi evaziga yuzaga keladi deb hisoblab, har qanday isitma bilan kechadigan kasalliklar davrida haroratni pasaytiruvchi moddalardan keng ko'lamda foydalanishni tavsiya etadilar.

Muammoning to'g'ri hal bo'lishi uchun I.P. Pavlov «kasallik bir vaqtda organizm faoliyatini buzuvchi va shuning bilan birgalikda kasallik chaqiruvchi sababni bartaraf qilishga yo'naltirilgan reaksiya» deb ta'riflagan. I.P. Pavlov ta'kidlashicha, isitma murakkab jarayon, unda «haqiqiy kasallik» va «kasallikka qarshi fiziologik me'yor» mavjuddir. Ko'pchilik holatda infeksiyon kasalliklar davrida haroratning asta-sekinlik bilan ko'tarilishi organizm uchun foydali bo'lishi mumkin. I.P. Pavlov ta'kidlashicha, infeksiyon kasalliklarda organizm haroratining ko'tarilishi to'liq fiziologik faollikni ko'rsatadi va o'z-o'zini himoyalashini ta'minlaydi. I.I. Mechnikov haroratning nisbatan asta-sekinlik bilan ko'tarilishida fagotsitlar o'zlarining himoya reaksiyalarini yaxshi ro'yobga chiqarib, turli immun tanachalarni oson hosil qiladi, deb ta'kidlaydi. Shunday qilib isitma organizmning patogen agentga qarshi nospetsifik omili hisoblanadi. U mikroorganizmlarning o'sish va rivojlanishiga to'sqinlik qiladi. Yuqori harorat moddalar almashinuvini, hujayra elementlarini, leykotsitlar, retikuloendotelial makrofag sistemasi funksional aktivligini stimullaydi. Qonda yosh oq qon hujayralari paydo bo'lishiga olib keladi. Makrofaglarning fagotsitar aktivligini

kuchaytiradi. Leykotsitlar kuchli darajada immunoglobulinlar, lizotsim, oqsil kationlarini hosil qiladi. Isitmasi chiqqan sigir, qo'y, otlarda properdin sistema faolligi hamda infeksiyaga qarshi nospetsifik turg'unlik ortadi. Mikroorganizmlarning issiq haroratda antibiotiklar va boshqa dorivor moddalar ta'siriga turg'unligi yo'qolib, davolash effekti oshadi. Shuning uchun veterinariya amaliyotida kam zaharli toza bakteriya pirogenlaridan foydalanib, organizm tabiiy rezistentligi oshiriladi. Natijada, patogen mikroorganizmlarning antibakterial preparatlarga qarshi turish qobiliyati pasayadi.

Hayvonlarda targ'il tana ta'sirlanganida (bunda issiqlik hosil bo'lishi kuchayadi) pnevmoniya va tovuqlar vabosining qulay kechishi to'g'risida eksperimental ma'lumotlar mavjud; kuydirgi, saramas, streptokokk yoki stafilokokk bilan kasallangan hayvonlar organizmi sun'iy ravishda ehtiyotkorlik bilan qizdirilganda hayvonlarning yashash muddati uzayishi mumkin.

Vaksinatsiya – emlash jarayoni evaziga harorat oshishining ahamiyati muhim ekanligi haqidagi qimmatbaho ma'lumotlar N.F. Gamaley tomonidan aniqlandi. Tajriba kuydirgi kasalligining oldini olish maqsadida qo'chqorlarda o'tkazildi. Hayvonlarni avval birinchi vaksina bilan, keyin ikkinchi vaksina bilan emlab, so'ngra sog'lom qo'chqorlar uchun o'lim chaqiruvchi miqdordagi kuydirgi kasalligini chaqiruvchi tirik qo'zg'atuvchi kulturasini emlangan qo'chqorlarga yuborildi. Hayvonlarga birinchi va ikkinchi vaksina yuborilganidan keyin har gal haroratining ko'tarilganligi aniq o'rganib borildi va harorati ko'tarilgan hayvonlarga har gal kuydirgi kasalligining qo'zg'atuvchisini o'lim chaqiruvchi miqdorda yuborilganida hayvonlarda kasallanish holatlari kuzatilmaydi. Agar ham birinchi, ham ikkinchi vaksina bilan emlanganda qo'chqorlarda harorat ko'tarilishi yuzaga kelmasa, qo'chqorlarga kuydirgi kasalligi kulturasini yuqtirilishi ularning o'limiga sabab bo'lgan. Olingan ushbu ma'lumotlar asosida N.F. Gamaley kuydirgiga qarshi emlangan hayvonlarda kuydirgi kasalligi kulturasiga qarshi harorat ko'tarilishi mustahkam immunitet hosil bo'lishida muhim ahamiyatga ega, degan xulosaga keladi.

Demak, isitmaning himoya-moslashuvchanlik ahamiyati quyidagilar bilan ifodalanadi:

1. Isitma davrida T va B-limfotsitlar faollanishi evaziga immun javob, antitelo va interferon hosil bo'lishi kuchayadi.

2. Haroratning asta-sekinlik bilan ko'tarilishi fagositoz qiluvchi hujayralar funksiyasini faollashtiradi.

3. Viruslarning ko'payishini to'xtatuvchi fermentlar faollashadi.
4. Ko'pchilik mikroorganizmlarning ko'payishi zaiflashadi, mikroorganizmlarning dorivor moddalarga turg'unligi pasayadi.
5. Jigarning baryer to'siq va antitoksik funksiyasi oshadi.
6. Gepatotsitlar o'tkir bosqich oqsillarini (30 ga yaqin qon plazmasi oqsillaridan iborat) hosil qila boshlaydi. Bu proteinlardan ba'zi birlari mikroorganizmlarning ko'payishi uchun kerak bo'ladigan bivalent kationlarni biriktiradi.

Bir qancha tadqiqotchilar isitma davrida bir qancha himoyamoslashuvchanlik reaksiyalarining kuchayganligini, ya'ni immun tana hosil qilish, fagositoz, qon hosil bo'lishi, jigarning baryer – to'siq xususiyati, simpatik nerv faoliyati va boshqalarning kuchayishini kuzatganlar. Shu keltirilgan dalillar asosida amaliyotda davolovchi usul sifatida isitma chaqirish maqsadga muvofiq deb topilib, bu maqsadda tozalangan pirogen moddalar (pireksol, pirogenal), ultraqisqa to'liqinli, yuqori chastotadagi tok yordamida bir qancha surunkali kechuvchi yuqumli va yuqumsiz kasalliklarni davolashda foydalanish tavsiya qilinadi.

Shunday qilib, isitmani kasallik chaqiruvchi sabablarga qarshi organizmning moslashuvchanlik reaksiyasi, u uzoq evolutsiya rivojlanish davrida hosil bo'lgan deb qaraladi. Organizmda haroratning — isitmaning asta-sekinlik bilan ko'tarilishi (asosan, infeksiyon kasalliklar davrida) organizm uchun qulay va foydalidir. Lekin bundan isitma doimo foydali deb qarash noto'g'ri bo'ladi. Juda yuqori haroratda gipertermik omilning o'zi keyingi davrlarda moddalar almashinuvini buzuvchi sabab ho'lib, zaharli moddalarning to'planishi, turli organ va sistemalar (qisman tuzilishini) funksiyalarini buzishi (jumladan, boshqarilish jarayonini), o'z navbatida, asosiy kasallikning rivojlanishi va oqibatini chuqurlashtiradi, bunday holatlarda turli xil moddalar ta'sirida haroratning bo'shashishi isitmaning foydali kechishiga olib keladi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Issiqlik almashinuvining buzilishi, uni ta'minlovchi mexanizmlar.
2. Gipo va gipertermiya nima?
3. Isitma nima va isitma chaqiruvchi sabablarni ayting.
4. Isitma qanday bosqichlarda kechadi?
5. Isitmada organ sistemalari faoliyati qanday o'zgaradi?
6. Isitmaning turlari va isitmada moddalar almashinuvining buzilishi.
7. Isitmaning organizmdagi ahamiyati.

13-bob. MODDALAR ALMASHINUVINING PATOLOGIYASI

Hayvonlar organizmida har bir moddaning almashinuvi bir-biri bilan chambarchas bog'liqdir. Shuning uchun ham ulardan birortasining almashinuvi buzilsa, u albatta ikkinchi moddaning almashinuvi buzilishiga olib keladi. Masalan, uglevodlar almashinuvi buzilsa, u, albatta, yog' va oqsillar almashinuvi buzilishiga ta'sir ko'rsatadi va boshqalar.

13.1. Asosiy almashinuvning buzilishi

Hayvon tinch turganida, och qoringa yoki nahorga, harorat mo'tadil bo'lganida hayotiy jarayonlarni ta'minlash uchun sarflana-yotgan energiya miqdorining ko'payishi yoki kamayishi turli xil sabablar oqibatida kelib chiqadi. Asosiy almashinuv markaziy nerv sistemasining faoliyati buzilganida hamda organizmida issiqlik hosil bo'lishi ko'payganida yoki kamayganida o'zgaradi. Ko'pincha asosiy moddalar almashinuvi buzilishining sabablari – qalqonsimon bez, gipofiz, buyrakusti bezlari, jinsiy bezlar faoliyatining o'zgarishlari kuzatiladigan neyroendokrin sistema buzilishlaridir. Asosiy almashinuvda hayvonlarning oziqlanishi (turli xildagi oqsil, yog', uglevodlarning organizmga kiritilishi) va atrof-muhit haroratining keskin o'zgarishlari katta ahamiyatga ega. Hayvonlarning turli xil isitma bilan kechadigan kasalliklarida, qish faslida (tashqi muhitga issiqlik uzatilishi kuchayganida), qalqonsimon bez faoliyati kuchayganida (oksidlanish jarayoni kuchayib, issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishi kuchayganida) va gipofiz oldingi qismining faoliyati kuchayishidan *asosiy almashinuvning kuchayishi* kelib chiqadi. Asosiy almashinuv o'rtacha kuchayganida oziqalarning qo'shimcha energiya ajratishi ham kuchayadi.

Asosiy almashinuvning pasayishi nerv sistemasi faoliyati pasayganida, organizmga narkotik moddalar tushganida – kiritilganida, yosh hayvonlarda qalqonsimon bez faoliyati pasayganida (kretinizm) va katta hayvonlarda (miksedema), buyrakusti bezining

gipofunksiyasida (kortikol to'qima) — hayvonlarda tana harorati pasaya boshlaganida, jinsiy bezlar faoliyati pasayganida, axta qilinganidan keyin, ko'p qon yo'qotganida, to'liq och qolganda va boshqa holatlarda kuzatiladi. Asosiy almashinuv pasayganida oziqalarning qo'shimcha energiya berish qobiliyati ham pasayadi.

13.1.1. Uglevodlar almashinuvining buzilishi

Uglevodlar almashinuvining buzilishlari ularning pankreatik va ichak shiralari bilan hazm qilinishi buzilganida yoki ichak shilliq pardasida monosaxaridlar fosforli efilari hosil bo'lishining qiyinlashishi oqibatidagi ovqat hazm qilish va uglevodlar so'rilishining buzilishlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Bunday o'zgarishlar, ko'pincha, ichaklar yallig'langanida, ba'zi bir zaharlar bilan zaharlanishlarda (monoyodasetat, floridzin va b.) ular shilliq pardalari blokada bo'lishidan fosforlanish hosil bo'lmasligidan paydo bo'ladi.

Glikogen parchalanishi va sintezlanishining buzilishi. Jigar va ko'ndalang targ'il muskullar uchun faol kechadigan glikogen sintezi va parchalanish jarayoni katta ahamiyatga ega.

Jigar va muskullarda glikogen sintezlanishi va to'planishining kamayishi ichaklar orqali monosaxaridlar so'rilishi va uglevodlarning yog' va oqsillar parchalanishi oraliq mahsulotlaridan hosil bo'lishi kamayganida yuzaga keladi. Glikogen sintezlanishi uchun qo'shimcha energiya (bu energiya, asosan, adenzinuchfosfat parchalanishidan ajraladi) va katta miqdorda kislorod o'zlashtirilishi kerak bo'lib, glikogen sintezlanishining chegaralanishi organizmga yetarlicha kislorod kirmagan barcha holatlarda kuzatiladi. Shuning uchun ham barcha turdagi gipoksemik holatlarda glikogen sintezlanishi kamayishi va uni to'planishining chegaralanishi kuzatiladi. Bunday holat qonda kislorod kam saqlanganida, kislorod parsial bosimi pasayganida (masalan, tog' kasalligida), o'pka nafas yuzasi kamayganida, yurak-tomirlar sistemasi faoliyati pasayganida, to'qimalardagi oksidlanishni ta'minlovchi fermentlar zaharli moddalar bilan zararlanishidan (sianidlar, fosfor va boshqalar) hamda ekzogen va endogen toksinlar ta'sirida yuzaga keladi.

To'qimalarda glikogen to'planishi uning qayta sintezlanish va parchalanish tezligiga (glikogenolizga) bog'liq. Bu jarayonlar nerv-endokrin yo'l bilan boshqarilganligi uchun markaziy nerv sistemasi

va bir qancha ichki sekretsiya bezlarining turli xildagi buzilishlarida jigar va muskullarda glikogen to'planishining kuchayishi yoki uning to'planishining pasayishi sodir bo'lishi mumkin. Markaziy nerv sistemasi qo'zg'alganda, buyrakusti bezi mag'iz qavatining faolligi oshganida, qalqonsimon bez va gipofiz faoliyati kuchayganida glikogenning parchalanishi uning sintezlanishidan ustun bo'ladi. Uglevodlar yetarlicha kiritilganida, asosiy almashinuv pasayishi, qalqonsimon bez va buyrakusti bezi mag'iz qavatining gipofunksiyasida hamda oshqozonosti bezi insular apparatining faoliyati yetarlicha faol bo'lganida glikogen sintezi kuchayadi va uning jigar va muskullarda to'planishi yuzaga keladi.

Uglevodlar oraliq almashinuvining buzilishi uglevodlar oksidlanishi va ularning resintezlanishi buzilganida kuzatiladi. Uglevodlarning to'qima va organlar tomonidan o'zlashtirilishi, avvalo, kislorodsiz (anaerob fazada) pirouzum va sut kislotasining hosil bo'lishigacha kechadi. Qator o'zgarishlardan keyin pirouzum kislota va sut kislotasining bir qismi karbonat angidrid va suvgacha oksidlanadi, sut kislotasining bir qismi esa resintezlanib glikogenga aylanadi. Sut va pirouzum kislotasining suv va karbonat angidridga aylanishi hamda sut kislotasining resintezlanishi kislorod ishtirokida (*aerob fazada*) kechadi. Shu sababli organizmda kislorod yetishmasligining barcha holatlarida (kislorod parsial bosimining pasayishi, qonda gemoglobinning kamayishi yoki yurak-tomirlar faoliyatining yetishmovchiligida qonda kislorod kamayishi va b.) pirouzum kislotaning va sut kislotasi bir qismining suv va karbonat angidridgacha oksidlanishi, shuningdek, sut kislotasidan glikogen qayta sintezlanishi chegaralanadi. B₁ gipo va avitaminozlari davrida hayvonlar oziqa tarkibida ko'p miqdorda uglevodlar olib tamin chegaralangan yoki kam bo'lsa, asosan, qonda pirouzum kislotasini miqdori ko'payadi va uning siydik hilan ajralishi kuchayadi. Bularning barchasi organizm faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, ya'ni:

1. Qonda to'la parchalanmagan (oksidlanmagan) mahsulotlarning ortiqcha saqlanishi.

2. Uglevodlardagi mavjud energiya ularning to'la parchalanmaganligi tufayli organizm tomonidan o'zlashtirilmay siydik bilan ajraladi. Bu oziqa ratsioni foydaliligining kamayishi va 1 kg mahsulot olish uchun ko'p oziqa sarfiga olib keladi. Uglevodlar almashinuvi buzilishini yaxshi tushunib olish uchun eksperimentlarda turli-

tuman giperglikemiya va glukozuriyalar hosil qilib o'rganiladi. Uglevodlar almashinuvi turli jarayonlari, jumladan, boshqarilishi buzilganida to'qimalardagi glikolitik jarayonlarning intensivligi glukoza va kislota radikallari miqdorining o'zgarishi giper va gipoglikemiyali asidozlarga olib keladi. Qonda glukoza — qand miqdorining o'zgarishi uglevodlar almashinuvi boshqarilishi buzilishining xarakterli belgisi hisoblanadi. Qonda qand miqdorining ko'payishiga giperglikemiya, kamayishiga gipoglikemiya deyiladi.

Giperglikemiyalarning alimentar (oziqaga bog'liq), emotsional va pankreatik turlari farq qilinadi. *Alimentar giperglikemiya* hayvonlar juda ko'p yengil o'zlashtiriladigan uglevodli oziqalar iste'mol qilishidan hosil bo'ladi. Buning oqibatida qand tez so'rilib, katta miqdorda umumiy qon aylanish doirasiga tushadi va organizm bu uglevodlarni energetik manba sifatida o'zlashtirib va zaxira moddalariga (glikogenga) aylantirib ulgurolmaydi. Bu kavsh qaytaruvchi hayvonlarda kletchatkaning achishi natijasida juda ko'p uchuvchi yog' kislotalari hosil bo'lib, ular so'rilib va glikogen sintez qilishda foydalanilgani uchun muhim ahamiyat kasb etmaydi. Glikogen hosil bo'lishida asosiy manba bo'lib propion moy kislotasi xizmat qiladi.

Emotsional giperglikemiya markaziy nerv sistemasining juda kuchli qo'zg'alishi oqibatida hosil bo'ladi. Bu vaqtda jigarga simpatik nervning to'g'ridan to'g'ri ta'siridan hamda buyrakusti bezi mag'iz qavatidan adrenalin gormoni ajralishining kuchayishi va kam darajada qalqonsimon bezning tiroksin gormoni ajralishidan jigarda glikogen parchalanishi kuchayadi. Glikogenning katta miqdorda parchalanishi, to'qimalarda uglevodlarning sezilarli darajada ko'p iste'mol qilinishiga qaramasdan, qonda qand miqdorining oshib ketishiga sabab bo'ladi.

Giperglikemiya gipofiz oldingi qismining giperfunksiyasida, jarohatlanishlarida, isitma va boshqa holatlarda ham hosil bo'ladi, ya'ni to'qimalarda qandning o'zlashtirilishiga nisbatan qand hosil bo'lishi kuchayganida va qandning organizmga kiritilishi ko'payganida kuzatiladi.

Pankreatik giperglikemiya, ko'pincha, oshqozonosti bezining faoliyati buzilganida, kamdan kam holatda insulin ta'sir qilayotgan joyda uning faolligi pasayganida (insulin to'qimalarning proteolitik fermentlari ta'sirida parchalanganida) hosil bo'ladi.

Glikogenning glukozaga parchalanishidan hosil bo'ladigan giperglikemiya organizmda glukoza zaxiralari ko'p bo'lmagani uchun

uzoq davom etmaydi, ya'ni glikolitik jarayonlar jadallashishi uzoq davom etsa, giperglikemiya gipoglikemiyaga aylanib qolishi ham mumkin.

Alimentar va emotsional giperglikemiyalarga organizm regulator mexanizmlari moslashuvchanligi tez yuzaga kelganligi uchun bu giperglikemiyalar katta patogenetik ahamiyatga ega bo'lmaydi. Alimentar giperglikemiya surunkali kechsa insular apparatning kuchayishiga olib kelishi mumkin. Giperglikemiya va glikolitik jarayonlar glukogenez kuchayishi hisobiga yuzaga kelganida (qandli diabetda) muhim patologik ahamiyatga ega bo'ladi.

Gipoglikemiyaning kelib chiqishi bir qancha sabablarga yoki bu sabab turlarining miqdoriga bog'liq bo'ladi. Bu quyidagi holatlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin: birinchidan, hazm qilish sistemasi va jigardan (glikogen parchalanganida) uglevodlar kam tushganida va energetik manba sifatida katta miqdorda qand sarflanganida, ikkinchidan, oshqozonosti bezi gormoni — insulinning qonga ko'p tushishi natijasida glukozaning glikogenga aylanishi me'yordagidan kuchayib, qonda qand miqdori kamayib ketganida.

Ammo qonda qand miqdorining ma'lum darajada saqlanishiga javobgar bo'lgan neyroendokrin sistemasining yetishmovchiliklari katta va, ko'pincha, hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Gipoglikemiya hosil bo'lishi quyidagi holatlarda kuzatiladi:

1. Bosh miyada o'sma o'sganida, moddalar almashinuvini boshqarishda ishtirok etadigan gipotalamus markazi faoliyati buzilganida. Oshqozonosti bezining faoliyati kuchayib, insulin hosil bo'lishi kuchayganida, glukozani katta miqdorda glikogen va yog'ga aylantirganda.

2. Oshqozonosti bezida o'smalar (adenoma) o'sishi oqibatida, Langergans orolchalarida gipertrofiya rivojlanadi. Katta miqdorda insulin ajratilib, glukozani katta miqdorda glikogen va yog'ga aylanadi. Xuddi shunga o'xshash o'zgarishlarga adrenalinning kam ajralishi ham imkon tug'diradi.

3. Buyrakusti bezi po'stloq qavatining, gipofiz oldingi qismining gipofunksiyasi hamda gipofizar kaxeksiyada. Bunday holatda glukoneogenez sezilarli darajada pasayib (uglevodlarning oqsil-aminokislotalardan va yog'larning glitserin va yog' kislotasidan hosil bo'lishi), qonda qand miqdorining kamayishiga olib keladi.

4. Hayvonlardan otlarning uzoq muddat og'ir ish bajarishidan va katta o'zgarishlarida. Energetik manba sifatida uglevodlarning ko'p sarflanishi gipoglikemiyaga olib keladi. Kavsh qaytaruvchi

hayvonlarda esa uchuvchi yog' kislotalarini uglevodlarga aylantirib ulgurmasligidan qonda qand miqdorining o'mi to'ldirilmay kamayadi.

5. Jigar xastaliklarida jigarda glikogen hosil bo'lishi yoki chegaralanadi, yoki mutlaqo hosil bo'lmay qoladi. Shuning uchun ham jigardan qonga glukoza o'tishi yo kamayadi, yo to'xtaydi.

Gipoglikemiya, birinchi navbatda, uglevodlar yetishmovchiligiga juda sezgir markaziy nerv sistemasining faoliyatini buzadi, chunki glukoza nerv sistemasining faoliyatini ta'minlovchi asosiy energetik manba bo'lib hisoblanadi. Kavsh qaytaruvchi hayvonlarda ham o'ziga xos o'zgarishlar hosil bo'lib, bu o'zgarishni *gipoglikemik sindrom* deb ataladi: bu vaqtda, eng avvalo, astenik holat kuzatiladi va hayvon qiyinchilik bilan harakatlanadi, so'ngra bezovtalanish boshlanib, terlaydi, qaltiroq tutadi, ko'p so'lak ajraladi, siydik va axlat ajralishi organizm tomonidan boshqarilmay qoladi, nafas va puls tezlashib, ko'z qorachig'i kengayadi. Keyinchalik komatoz holat paydo bo'ladi.

Sigirlarda gipoglikemiya sut bezlari glukozaning ko'p qismini sut yog'ini sintez qilish uchun sarflaganida, ya'ni laktatsiya kuchaygan davrda kuzatiladi. Bulardan tashqari, hayvon mahsuldor bo'lganligi tufayli uning energetik sarfi ham katta bo'ladi va glukozani asosiy energetik manba sifatida sarflashi gipoglikemiyaning yanada kuchliroq namoyon bo'lishiga sabab bo'ladi. Gipoglikemiyada, odatda, jigarda glikogen kamayadi, jigarga yog' ko'p kelib, undan endi asosiy energetik manba sifatida foydalaniladi. Oqibatda qonda asetosirka, beta-oksimoy kislota va aseton (giperketoniya) ko'payib, ular siydik bilan chiqarila boshlanadi (ketonuriya) va kuchsiz yoki kuchli darajadagi toksikoz rivojlanadi.

Qandli diabet oshqozonosti bezining insulin gormonini ishlab chiqarishi susayganida yoki qonda insulin faoliyatini pasaytiruvchi omillar ta'siri kuchayishidan hosil bo'ladi. Natijada qonda qand miqdori ko'payib, siydik orqali ajralib, glukozuriya rivojlanadi. Ko'proq itlarda uchrab, ba'zan otlarda va juda ham kam holatda yirik shoxli hayvonlarda kuzatiladi. Insulin yetishmovchiligi oshqozonosti bezining orolchalari jarohatlanganda va ba'zan insulin gormonining faolligi so'nib, uning o'miga to'qima proteolitik fermentlari ta'sir (jigarning asosiy fermenti — insulinaza) etganda paydo bo'ladi. Qand siyish gipofiz oldingi qismining gipertrofiyasida (gipofizar diabetda) paydo bo'ladi. Bulardan tashqari, jigar jarohatlanganida va qalqonsimon bez, buyrakusti bezi po'stloq qavatining giperfunksiyasida qand yetishmovchiligiga chidamlilik pasayadi.

Pankreatik diabet, ko'pincha, oshqozonosti bezi yallig'lanishi va atrofik o'zgarish oqibati sifatida rivojlanadi. Uzoq muddatda va juda katta miqdorda yengil o'zlashtiriladigan uglevodlarning iste'mol qilinishi oshqozonosti bezlarining Langergans orolchalarini charchatib, diabet rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Qonga insulin gormonining kam tushishi nafaqat uglevodlar almashinuvini, balki yog' va oqsillar almashinuvini ham buzadi.

Insulin yetishmasligining oqibatlari:

1. Glukozadan glikogen hosil bo'lishi chegarlanadi.
2. Aminokislotalardan oqsil sintezlanishi zaiflashadi, aminokislotalar esa katta miqdorda uglevodlar hosil bo'lishida foydalaniladi.
3. Uglevodlarning yog'larga aylanishi qariyb to'lig'icha yo'qoladi.
4. Qonda qand miqdori qancha ko'payishiga qaramasdan, to'qimalarda glukozaning iste'mol qilinishi qiyinlashadi. Bu bir tomondan, glukozaning fosforlanishining buzilishi va uning hujayrasiz suyuqliklardan hujayralarga o'tishining zaiflashishi bilan bog'liq bo'lsa, ikkinchidan, glukozaning parchalanishi oraliq mahsulotlari uch karbonli kislota oksidlanishining buzilishiga bog'liq.

5. Energetik maqsadda, asosan, yog'lardan foydalaniladi.

Diabet davrida insulin yetishmovchiligidan oqsillar parchalanishi kuchayib, yangi va, hatto, anomal oqsillar sintezlanishidan gipo va paraproteinemiya rivojlanadi. Oqibatda regenerativ jarayonlar zaiflashib, turli xildagi struktura yetishmovchiliklari paydo bo'ladi. To'qimalarda glukozaning o'zlashtirilishining qiyinlashishi va ularning glikogen va yog'ga o'tishining qariyb to'liq to'xtashi hamda aminokislotalardan va, hatto, glitserin va yog' kislotalaridan uglevodlar hosil bo'lishining kuchayishidan giperqlikemiya rivojlanadi. Qonda qancha ko'p miqdorda glukozaning bo'lsa, siydik bilan shuncha ko'p glukozaning ajralishiga imkon tug'iladi (glukozuriya), chunki kanalchalardagi glukozaning qayta so'rilishi koptokchalardagi glukozaning filtratsiyasidan zaifdir. Bu, balki, reabsorbsiya jarayoni buzilishining o'zi bilan bog'liqdir (kanalchalarda glukozaning fosforlanishi va defosforlanishi).

Diabetda katta miqdordagi yog'lardan energetik manba sifatida foydalanishda ular jigarda ko'payadi, qonda asetosirka, beta-oksimoy kislota va aseton (giperketonemiya) to'planib, siydik orqali ajralib (ketonuriya), pH asidoz tomonga o'zgaradi. Aseton tanachalari hosil bo'lishi organizmga zaharli ta'sir ko'rsatib, aseton tanachalarini qonda katta miqdorda saqlanishidan diabetik koma hosil bo'ladi, ya'ni qon aylanishi buziladi, davriy nafas paydo

bo'lad, qaltiroq tutadi va o'lim yuz berishi ham mumkin. Qand siyishning asosiy xarakterli belgisi sifatida poliuriya – diurez kuchayishi rivojlanadi. Poliuriya buyrak kanalchalarida glukoza qayta so'rilishining buzilishi yoki yetishmovchiligi natijasida yuzaga keladi deb tushuntiriladi. So'rilmagan glukoza kanalchalarida osmotik bosimning oshishi va suvning qayta so'rilishiga qarshilik qilishiga sabab bo'lad, natijada suv bilan glukoza buyrak jomiga yo'nalib, siydik pufagiga va siydik bilan tashqariga chiqariladi. Shuning uchun glukoza siydikda qancha ko'p bo'lsa, diurez shuncha ko'p bo'lad. Demak, diabet davrida organizmdan glukoza bilan birga, katta miqdorda suv ham yo'qotilar ekan.

13.1.2. Yog'lar almashinuvining buzilishi

Avvallari yog'larning moddalar almashinuvidagi ahamiyatining energetik qobiliyati kaloriya evaziga oqsillar va uglevodlardanikidan yuqori bo'lganligi uchun faqat energetik manba bilan chegaralanadi deb hisoblaganlar. Moddalar almashinuvida yog'larga bunday baho berilishi yog' almashinuvini buzilishi, uning organizm uchun oqibatini tushunishda ham o'z ta'sirini ko'rsatadi.

Hozirgi vaqtda yog'larning ahamiyati to'g'risidagi tushuncha birmuncha kengayib, oziqa tarkibidagi vitaminlar yetarli saqlanganida ham oziqada yog'larning yo'q yoki kam bo'lishi yosh cho'chqa, buzoq, tovuq va, asosan, jo'jalarda o'sish va rivojlanishini buzib, oraliq mahsulotlar o'zlashtirilishi yomonlashadi, spermatogenez, ovulatsiya va boshqa funksiyalar buzilishi yuzaga keladi. Shuning uchun ham fiziologik zaruratli, essensial yoki asosiy yog' kislotalarining «F» omili haqidagi ta'limot yuzaga keldi. Shunga bog'liq ravishda, yog'lar almashinuvining buzilishi haqida tushunchalar kengayib, uning hayvon organizmi uchun oqibati, jumladan, parrandalarda muhim ekanligiga ishonch hosil bo'ldi.

Yog'lar so'rilishining buzilishi. Oshqozonosti bezining tashqi sekretsiyasi buzilganida, ko'pincha, lipazaning o'n ikki barmoq ichakka ajralishi kamayadi (pankreatit, oshqozonosti bezi yo'llari bosilganida yoki tiqilganida), kamdan kam holatlarda to'xtab qoladi. Bu yog'lar ichaklarda glitserin va yog' kislotalariga parchalanishini qisman yoki to'lig'icha to'xtatadi. Oqibatda katta miqdordagi yog'ingichka ichaklarda so'rilmay, yo'g'on ichakka o'tadi va u yerda yog'lar qisman mikroorganizmlar tomonidan o'zlashtiriladi. Qolgan yog' axlat bilan chiqariladi (neytral yog'lar holatida) va shuning uchun ham axlat o'ziga xos hidli bo'lad.

O't suyuqligining qisman yoki mutlaqo ingichka ichakka tushmasligidan yog'larning emulsiyalanishi buzilib, lipaza aktivligi pasayadi, natijada yog' kislotalari bilan o't kislotalari juft birikmalari — xolennatni hosil qilolmaydi va yog' so'rilishining buzilishiga olib keladi.

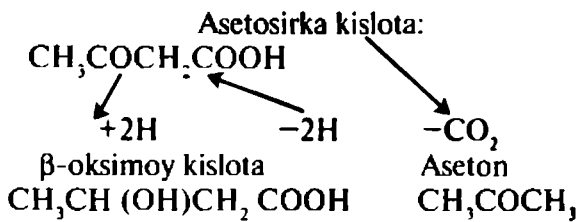
Ichak motor funksiyasining kuchayishi, ichak epiteliysining yog'larni so'ruvchanlik xususiyatining pasayishi ham yog'lar so'rilishining buzilishiga va axlat bilan ajralishiga olib keladi. Bulardan tashqari, mikroorganizmlar tomonidan kletchatka sodda yog' kislotalariga (sirka, moy, propion va b.) parchalanishining to'xtashi oqibatida va so'rilish imkoni bo'lmaganida kavsh qaytaruvchi hayvonlarda yog'lar almashinuvining buzilishi yuzaga kelishi mumkin.

Yog'lar so'rilishining buzilishiga olib keluvchi qayd qilingan omillar faqatgina moddalar almashinuviga salbiy ta'sir ko'rsatmasdan, balki energiyaga boy bo'lgan, aynan organizmga fiziologik jihatdan zarur bo'lgan yog' kislotalarining qisman yoki to'lig'icha tushishini to'xtatishi yoki shunga o'xshash moddalarning tushishini kamaytirishi mumkin, bu yosh hayvonlarda aniq namoyon bo'ladi. Yog' kislotalari yetishmovchiligining namoyon bo'lishi oziqa tarkibida organizmga vitaminlardan tiamin, piridoksin, kobalaminlar yetishmasligi, organizmning o'zida to'la qiymatli yog' kislotalarining fiziologik faol yog' kislotalariga o'tkazilishini buzadi. Ammo, ko'pincha, qishloq xo'jalik hayvonlarida oziqlantirish buzilishlarida oziqlantirish xarakteri va hayvon mahsuldorligi o'rtasidagi nomutanosiblik (ayniqsa, sersut sigirlarda) natijasida yuzaga keluvchi yog' almashinuvining buzilishi keng tarqalgan. Yog'lar parchalanmagan holatda yoki emulsiya holatida, yoki avvaldan glitserin va yog' kislotalariga parchalanib so'rilishi yuzaga keladi. Yog'lar parchalanmay so'rilganida limfa sistemaga, parchalangan holatda esa qon tomirlariga (darvoza venasiga) o'tadi. Yog'lar so'rilganida qonda neytral yog'lar ko'payadi va *alimantar giperlipemiya* deyiladi. Yog'larning qonda ko'payishi bilan bir vaqtda boshqa lipid modda guruhlarining (fosfatid, xolesterin) miqdori ko'payadi. Bu moddalar miqdorining qonda ko'payishiga *lipidemiya* deyiladi.

Odatda, yog'lar qondagi miqdorining ko'payishi oziqa iste'mol qilinganidan 2—3 soat o'tgandan boshlanib, 6—7 soatda uning miqdori eng yuqori darajaga ko'tarilib, keyinchalik asta-sekin kamaya boradi. Alimantar giperlipemiyaning xarakteri yog'ning xossalariga, hazm qilish va yog' so'rilishining holatiga, oraliq

moddalar almashinuvida yog'ning tezroq yoki sekinroq so'rilishiga, yog' depolarida ushlanib qolishi va boshqalarga bog'liq. Agar giperlipemiya yog'ning depolardan jigarga tashilishida yuz bersa, uni *transport giperlipemiya* deyiladi. Transport giperlipemiya alimantar giperlipemiyadan farq qilib, depodan tashiladigan yog'ning katta qismi fosfatidlar shaklida transport qilinadi. Ko'pchilik holatlarda qonning oqsil fraksiyalari va fizik-kimyoviy xususiyatlari o'zgarganida oqsil va yog'lardan kompleks birikmalar — *lipoproteinlarning* hosil bo'lishi qiyinlashadi. Buning oqibatida xilomikronlar (yog' koptokchalari) doimiyliigi buziladi, dispersligi kamayadi va katta zarrachali neytral yog'lar hosil bo'ladi. Katta zarrachali neytral yog'lar qondan juda qiyinchilik bilan organlarga o'tadi. Natijada qonda yog' miqdori ko'payadi va *retension giperlipemiya* rivojlanadi. Katta xilomikronlar jigarda yulduzsimon hujayralar tomonidan qizil ilikning endoteliysida va taloq sinusida ushlanib qoladi hamda ularda to'planadi. Ko'pincha transport giperlipemiya retension giperlipemiya bilan qo'shilib ketadi. Bunday o'zgarishlar gemolitik anemiyada, mexanikaviy sariqliklarda, lipoidonefrozlarda kuzatiladi. Lipoidonefrozlarda yog'lar kam miqdorda siydikda paydo bo'lib, *lipuriya* deyiladi. Siydikda juda katta miqdorda yog' xilez tomirlaridan limfa siydik chiqaruv yo'llariga tushganida kuzatiladi va shuning uchun bu hodisa *xiluriya* deyiladi.

Yog'lar oraliq almashinuvining buzilishi. Normal sharoitlardan yog' kislotalari to'lig'icha karbonat anhidrid va suvgacha parchalanadi. Lekin ba'zi hayvonlarda, jumladan, mahsuldorligi yuqori sudor sigirlarda muayyan sharoitda (oziqlantirish buzilganida, oziqlantirish xususiyatlari to'g'ri kelmaganida va hayvonlar mahsuldorligiga bog'liq ravishda) yog'larning to'liq parchalanishi yuzaga kelmaydi, qonda keton yoki aseton tanachalari (aseton sirka, beta-oksimoy kislota va aseton) paydo bo'ladi. Asetosirka kislota osongina beta-oksimoy kislotasiga aylanadi va, aksincha. Aseton ham asetosirka kislotasidan hosil bo'ladi, lekin asetonidan asetosirka kislota hosil bo'lmaydi:



Aseton tanachalari kam miqdorda ketogen aminokislotalardan (*leysin, izoleysin, fenilanin va tirozin*) ham hosil bo'lishi mumkin, lekin ularning asosiy manbalari bo'lib, juft uglerod atomiga ega bo'lgan yog' kislotalari hisoblanadi.

Sog'lom hayvonlar qonida aseton tanachalarining izlari saqlanadi, xolos. Ba'zan qonda aseton tanachalarining miqdori ko'payadi (*giperketonemiya*) va ular katta miqdorda qon bilan ajraladi (*ketonuriya*). Giperketonemiya quyidagi holatlarda hosil bo'ladi va rivojlanadi:

1. Uglevodlar almashinuvi pasayib, oksidlanish jarayonida katta miqdorda yog'lar ishtirok etganida.

2. Och qolganda — jigardagi zaxira glikogeni ishlatib bo'linganidan keyin moddalar almashinuviga katta miqdorda yog'lar jalb qilinganida.

3. Diabetlar davrida jigarda glikogen kamayib, katta miqdorda yog'lar kelganida.

4. Kavsh qaytaruvchi hayvonlarda kuchli achish-bijg'ish jarayoni hisobiga katta miqdorda moy kislotalari hosil bo'lsa.

5. Yog' bosishi va zaharlanishi oqibatida jigar faoliyatining buzilishi.

Ketonuriyada sut beradigan sigirlarda keton tanachalar hayvonning suti (meva hidi), yaqqol namoyon bo'lgan ketozda aseton o'pkadan chiqarilayotgan nafas havosi orqali ajraladi. Keton tanachalarini yog' kislotalar almashinuvining faqat birlamchi mahsulotlari deb hisoblash, giperketonemiyaning esa yog'larning energiya manbai sifatida ishlatilishining oshishidan aseton tanachalari haddan tashqari ko'p hosil bo'lishining natijasi deb qarash kerakmi yoki keton tanachalar yog' kislotalarning ular oksidlanishining buzilishi natijasida (lipodegidrogenazalar, A koenzim, magniy tuzlari, fosfor kislota ionlari va boshqalar yetishmasligi) hosil bo'ladigan ikkilamchi mahsulotlari degan masala yechilmasdan qolmoqda. Lekin giperketonemiya barcha hollarda yog' kislotalarining oraliq mahsulotlari jigar va undan tashqaridagi to'qimalarda to'lig'icha oksidlanmasligi, qonda va organlarda katta miqdorda mavjud bo'lib, toksik — zaharli ta'sir etishini ko'rsatadi.

Qonda keton tanachalari ko'payganida asidoz paydo bo'lib, fermentativ sistemalar faoliyati buziladi, oqsil almashinuvi o'zgaradi va boshqalar. Sirka kislotasi va aseton xolesterin sintezi uchun boshlang'ich material bo'lganligidan, giperketonemiya giperxolesteremiya kuzatiladi. Keton tanachalari markaziy nerv sistemasiga

kuchli tormozlovchi ta'sir ko'rsatib, qon aylanishining buzilishiga va davriy nafas paydo bo'lishiga olib keladi va h.k.

Ayrim hayvonlar ketoz rivojlanishiga juda moyildir (sutdor sigirlarning bo'g'ozlik davrida va sut berish davrida, semiz qo'ylar, ko'p bolali bo'g'ozlik davrida, echkilarning bo'g'ozlik davrida) va boshqalari esa, aksincha, juda chidamlidir (kam mahsuldor shoxli hayvonlar, cho'chqa va otlar).

Oziqada yog' miqdorini cheklash, ratsionga katta miqdorda yengil o'zlashtiriladigan uglevodlar kiritish jigarda glikogen saqlanishining ortishi va uning ortiqcha yog'dan xalos bo'lishini ta'minlaydi. Bu yog' almashinuviga va qonda uning to'la oksidlanmagan mahsulotlari saqlanishiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Barcha oziqaviy lipotrop omillar (vitaminlar — xolin, tiamin, kobalamin, aminokislotalar — metionin va b.) jigarning yog'lardan tozalanishiga yordam beradi. Ular oksidlanishini normallashtiradi va shuning uchun ham ularni ketozlar rivojlanishining oldini oluvchi omillar deyiladi. Ular, shuningdek, buzilgan yog' almashinuvini normallashtiradi, qonda va siydikda keton tanachalari miqdorini kamaytiradi.

13.1.3. Yog'li infiltratsiya

Tomirlar sistemasida harakatlanayotgan yog' to'qimalarda ushlanib qolib, ularda o'zgarishlarga uchraydi. Bu jarayonda jigar katta ahamiyatga egadir. Ko'pchilik holatlarda jigar organizmga kirgan yog'larni oksidlab ulgurmaydi va uning miqdori 8—12% (quruq moddaga nisbatan)dan 20—30% gacha, ba'zan undan ham ko'payishi mumkin. Bunday holatlar boshqa to'qimalarda ham kuzatilishi mumkin. To'qimalarda uzoq muddat katta miqdorda yog' saqlanishiga (yog' to'qimalaridan boshqa) *yog'li infiltratsiya* deyiladi.

Yog'li infiltratsiya protoplazmatik tuzilmalarining destruksiyasi bilan o'zaro munosabatiga (protoplazmaning oqsil bilan yog' tuzilishidagi bog'lanishi buzilganida) *yog'li distrofiya* deyiladi. Jigarning yog' distrofiyasi eng muhim ahamiyatga ega.

Yog' distrofiyasi jigarga, ayniqsa, mahsuldorligi yuqori bo'lgan hayvonlarda katta talablar, jumladan, yog'larning katta miqdorda oksidlanishi talabi qo'yilganda, ya'ni moddalar almashinuvining eng yuqori darajada keskinlashuvida kuzatiladi. Agar katta miqdordagi oqsillar kiritilishi bilan bir vaqtda organizm yengil o'zlashtiriladigan uglevodlar bilan yetarlicha ta'minlanmasa, jigarda yog' o'tirib qolishi uchun qulay sharoit yuzaga keladi. Shular bilan birgalikda

yog'li infiltratsiya va yog'li distrofiya har xil bakteriya va viruslarning zaharlari, gipoksiyada, ko'pchilik zaharli moddalar (margimush, to'rt xlorli uglerod, fosfor, dixloretan) hamda xloroform va boshqalar ta'siridan hosil bo'ladi.

Yog'li infiltratsiya quyidagi holatlarda kuzatiladi:

1. Hujayralarda neytral yog'larni glitserin va yog' kislotalariga parchalovchi gidrolitik fermentlar faolligi pasayganida.

2. Yog' kislotalarini oksidlovchi fermentlar faolligi pasayganida.

3. Hujayralardan yog'larning chiqishi qiyinlashganida va yog'larning oksidlanishi uchun qulay sharoitlar bo'lmasligida.

Yog'larning oksidlanishi uchun qulay sharoit bo'lmasligi fosfolipidlar yetishmasligi va ular almashinuvining buzilishi bilan bog'liqdir.

Fosfolipidlar yetishmaganida:

a) yog'larning disperslanishi chegaralanganida yog'larga gidrolitik fermentlar ta'siri qiyinlashadi hamda hujayradagi yog'lar mayda zarrachalar holatida chiqib boshlaydi;

b) fosfolipidlar tarkibiga yuqori yog' kislotalarining kirishi chegaralanadi va fosfolipidlar molekulari tarkibida ularning hujayralardan chiqishi kuzatiladi (fosfatidlar suvda yengil eruvchi modda sifatida hujayralardan juda yengil chiqib ketadi);

d) fosfolipidlar molekulasidagi yog' kislotalarining oksidlanishini katalizlaydi va yog'larning oksidlanish tezligi zaiflashadi. Fosfolipidlar jigarga faolroq foydalanish, yog'larni oksidlash imkoniyatini beradi. Fosfolipidlar jigarda yog'larni oksidlashga katta imkoniyatlar yaratadi. Ayniqsa, xolinfosfatidlar yoki letsitin va inozitfosfatidlar katta ahamiyatga ega. Ularning yetarli darajada hosil bo'lmasligi jigarning sariq distrofiyasi va atrofik sirrozga o'tishi mumkin bo'lgan jigar yog' infiltratsiyasi rivojlanishining asosiy sabablaridan biridir. Xolin yetishmasligi ham buyraklar va yurakda yog' kislotalar oksidlanishining pasayishiga olib keladi. Shuning uchun xolin yetishmasligida nafaqat jigarda, balki buyraklar, yurakda va yog' kislotalar oksidlanishi yuz beradigan barcha to'qima va organlarda ham degenerativ nekrotik o'zgarishlar bilan birga boradigan yog' infiltratsiyasi rivojlanishi mumkin.

Xolinfosfatidlar hosil bo'lishining chegaralanishi yoki tashqi muhitdan ekzogen yo'l bilan yetarlicha (xolinfosfatidlar tarkibiy qismlarining) tushmasligidan yoki aminokislotalardan metianin uning metil guruhidan organizmga endogen vitamin — xolinni sintezlab, letsitin hosil bo'lishini yuzaga keltiradi. Xolinfosfatidlar

jigarga uglerod atomlari soni 16–18, inozitfosfolipidlar esa undan ko‘p sonli uglerod atomlari bo‘lgan yog‘ kislotalar bo‘lganida o‘z ta‘sirini namoyon qiladi. Keyingi paytlarda yog‘ almashinuvi va ayniqsa, jigarda yog‘ infiltratsiyasi rivojlanishining oldini olishga B₁ va B₁₂ vitaminlarning katta ta‘sir ko‘rsatishi aniqlandi. B₁₂ vitaminining lipotrop ta‘sirini uning transmetillanishiga qobilligi va xolin hosil bo‘lishini stimulatsiya qilishi bilan tushuntiriladi. Yuqorida sanab o‘tilgan lipotrop ta‘sirga ega barcha omillarning oziqlanishda yetarli bo‘lmaganidan rivojlanadigan jigar yog‘ infiltratsiyalarini *alipotrop yog‘ infiltratsiyasi* deb ataladi.

Yog‘ bosishi – yog‘ning ortiqcha o‘tirib qolishi (to‘planishi), oziqalarning kaloriyaliligi (modda yaxshi o‘zlashtirilayotganda) organizm energetik sarflaridan yuqori bo‘lganda yuz beradi. Bunday o‘zgarishlar yengil morfologik o‘zgarishlarda hazm qilish markazi kuchli qo‘zg‘alganida va gipotalamusning ventromedial yadrosi shikastlanganida, hayvonda bulemiya paydo bo‘lganda kuzatiladi. Bulemiyada yog‘ bosish juda tez rivojlanadi.

Boshqa bir holatda yog‘ bosish yetarli muskul ishi bajarmaganida to‘qimalardagi oksidlanish jarayoni pasayib, asosiy almashinuv pasayganida; endokrin bezlar – gipofiz, qalqonsimon bez, jinsiy bez, oshqozonosti bezining beta-hujayralar faoliyati buzilganida hamda ko‘pchilik yuqorida keltirilgan sabablar aralash kechganida hosil bo‘lishi mumkin.

Yog‘ almashinuvi gormoni deb ataladigan modda (adipokinin) hosil bo‘lishi pasaygan hollarida rivojlanadigan semirib ketishlarda yog‘, ko‘pincha, ma‘lum qismlarda o‘tirib qoladi. Bunday hol nervlar yoki ularning ayrim ildizchalari shikastlanganda ham kuzatiladi, bunda yog‘ shikastlangan nervlar joylashgan joyda to‘planadi. Yog‘ to‘planishidagi bunday disproporsiya nerv sistemasi trofik ta‘sir-larining mahalliy buzilishlari bilan bog‘liq. Shuning uchun ayrim segmentlarda yog‘ turli miqdorda to‘planishi mumkin. Muayyan joylarda yog‘larning katta miqdorda to‘planishiga *lipodistrofiya* deyiladi.

Xolesterin almashinuvining buzilishi xolesterinning oziqa bilan katta miqdorda kirishiga, nerv va endokrin sistemasi faoliyati buzilishiga, xolesterin organizmda (endogen) katta miqdorda sintezlanishiga, undan kam foydalanib, kam chiqarilishi va boshqa omillar ta‘siriga bog‘liq bo‘lishi mumkin. Qonda xolesterinning katta miqdorda saqlanishi, xolesterin almashinuvi buzilishining asosiy belgilaridan hisoblanadi.

Go'shtxo'r va aralash oziqlanuvchi hayvonlarda oziqa bilan katta miqdorda xolesterin iste'mol qilganda qisqa vaqtli giperxolesterinemiya 5—7 soat, o'txo'r hayvonlarda esa (ayniqsa, quyonlarda) xolesterinning asta-sekinlik bilan parchalanganligi va uzoq muddatda ajratilganligi uchun giperxolesterinemiya muddati birmuncha uzayadi. Shuning uchun ham oziqada uzoq muddatda katta miqdordagi xolesterinning kirishi barqaror giperxolesterinemiya chaqiradi.

Giperxolesterinemiya quyidagi holatlarda paydo bo'lishi mumkin. Xolesterinning o't va yo'g'on ichak bo'limi orqali yetarlicha ajralmasligidan uning parchalanishi zaif bo'lganida, katta miqdorda endogen yo'l bilan hosil bo'lganida, jumladan, giperketonemiyada kuzatiladi. Asetouksus kislotasi giperketonemiya hosil bo'lishi uchun manba bo'lib xizmat qiladi. Diabet, gipertonik kasalliklar, jigar kasalliklari, isitmalar jarayoni va boshqalarda giperxolesterinemiya namoyon bo'ladi.

Xolesterin manfiy zaryadli kolloid sifatida retikuloendotelial sistema hujayralari — arteriyalar subendotelial to'qima gistiotsitlari, yulduzsimon hujayralar, taloq sinuslarining endoteliylari va boshqalar tomonidan tutib olinadi. Xolesterin va uning efirlari parenximatoz hujayralarda ham o'tirib qoladi. Arteriyalar, ayniqsa, yirik arteriyalar subendotelial to'qimasining xolesterin va uning efirlari bilan infiltratsiyasi *ateroskleroz* rivojlanishiga olib keladi. Aterosklerozda xolesterin va uning efirlari o'tirib qolishi bilan bir qatorda, bunga qarama-qarshi jarayon (so'rilib ketish) ham yuz berishi mumkin.

Giperxolesterinemiya aterosklerozning muhim, lekin har doim ham asosiy va birdan bir sababi emas. Ateroskleroz rivojlanishining muhimroq omili qon tomirlari devoridagi moddalar almashinuvi buzilishining qondagi xolesterin va uning efirlari ta'siridagi o'zgarishlarning birgalikda mavjud bo'lishidir. Plazmada xolesterin va uning efirlarining kamharakatchan shakllari paydo bo'lganda ular tomirlar devoriga oson infiltratsiyalanadi va ulardan qiyinchilik bilan ajraladi, shuningdek, o't bilan qiyin (yomon) chiqib ketadi.

Buyrakusti bezi po'stloq qavatining ekstrojen gormonlari mag'iz qismi gormonlariga qarama-qarshi o'laroq, xolesterinning o't bilan, xolat kislotasi bilan ajralishini kuchaytiradi. Arterial bosimning ko'tarilishi, tomirlar devorida va to'qimalarda oksidlanish jarayonlarining susayishi, lipoprotein komplekslarining o'zgarishi, beta-lipoproteinlar saqlanishini ko'paytirib, vitaminlar almashinuvining buzilishi ateroskleroz paydo bo'lishi va tezlashishiga imkoniyat yaratadi.

13.1.4. Oqsil almashinuvining buzilishi

Oqsil almashinuvining buzilishi oziqlanish, hazmlanish buzilganida hamda infeksiyon kasalliklarda va intoksikatsiyalarda, jigar, buyrak, qon va qon hosil qiluvchi organlar kasalliklarida, xavfli o'smalarda, limfa aylanishining buzilishida, infeksiyon xususiyatga ega bo'lgan isitmalarda paydo bo'ladi. Oqsil almashinuviga gipofiz oldingi qismi, buyrakusti bezining po'stloq qavati, jinsiy bezlar funksiyasining o'zgarishlari ham ta'sir ko'rsatadi.

Qon plazmasi oqsillari va ular fraksiyasining o'zgarishi. Oqsil almashinuvining buzilishi qon plazmasi yoki qon zardobida oqsillar miqdori ko'payishi bilan ifodalanishiga *giperproteinemiya* deb aytiladi. Giperproteinemiya organizm suvsizlanib, oqsil fraksiyasining sezilarsiz o'zgarishlarida, qon quyuglashganida (suvli och qolish, og'ir ich ketishda va b.) paydo bo'ladi. Ko'pincha, qon plazmasidagi oqsillarning ko'payishi globulin fraksiyasining ko'payishi — *giperglobulinemiya* bilan kechadi. Bunday o'zgarishlar ko'pchilik infeksiyon kasalliklarda, pnevmoniyada, nefrozda, xavfli o'smalarda hamda homiladorlik va boshqa holatlarda kuzatiladi. Giperglobulinemiya gamma-globulinlar fraksiyasi yoki beta-, kam holatda alfa-globulinlar fraksiyasi ko'payganida hosil bo'lishi mumkin. Gamma-globulin fraksiyasi infeksiyon kasalliklarda antitelo hosil bo'lishi kuchayganida ko'payadi. Immun tanachalarning hosil bo'lishi organizm immunobiologik reaktivligini belgilovchi xarakterli omildir.

Antitoksinlar, asosan, beta-globulinlar fraksiyasida bo'lib, ularning ko'payishi organizmga toksinlar tushganda yoki organizmda katta miqdorda toksinlar hosil bo'lganda sezilarli darajada ortadigan antitoksik funksiyani xarakterlaydi. Beta- va gamma-globulinlarning ko'payishi oqsillar dispersligi pasayishi yuz beradigan shikastlanish o'chog'idan yallig'lanishda, nekrobiozda, nekrozda va to'qimalarning yiringli parchalanishida gamma-globulinlar tushishi mumkin bo'lgan kasalliklar uchun xarakterlidir. Alfa-globulinlar isitmalar davrida ko'payadi, miyelomada, nefroz va sariqliklarda beta-globulinlar miqdori ko'payadi. Qon plazmasida gamma-globulinlarning ko'payishi bilan bir vaqtda fibrinogenlar ham (ayniqsa, pnevmoniyalarda) ko'payishi mumkin.

Qon plazmasi yoki qon zardobida oqsil miqdorining kamayishi — gipoproteinemiya oziqa tarkibida oqsillarning kam kirishi, hazmlanish

va so'rilish buzilganida organizmda oqsil sintezlanishi buzilganida va ular ba'zi bir kasalliklarda buyrak orqali chiqarilganida paydo bo'ladi.

Qon zardobining oqsillari, ayniqsa, albuminlar kamayishi (gipoalbuminemiya) albuminlar katta miqdorda siydikda paydo bo'ladigan (albuminuriya) kasalliklardan nefroz, o'tkir nefritlarda uchraydi. Qayta-qayta qon ketishlar, organizmning kuygan yuzasidan transsudatsiya yuz berishi katta miqdorda oqsil yo'qotilishi va uning qon plazmasidagi miqdori kamayishiga olib keladi. Tinkani quritadigan isitma bilan kechadigan ko'pchilik yuqumli kasalliklarda oqsilning katta miqdorda parchalanishi, shuningdek, keng yiringli jarayonlar (ayniqsa, bu paytda oson o'zlashtiriladigan oqsillar organizmga yetarlicha kiritilmasa) qon plazmasida oqsil kamayishiga olib keladi. Qon plazmasida oqsillarning ozmi-ko'pmi pasayishi oqsillarning katta miqdorda yo'qotilishiga olib keluvchi patogen omillar ta'sirida, organizmga oziqa bilan oqsillarning kiritilishi va oqsil sintez qilishdagi faolligi bilan bog'liq. Shuning uchun jigarning parenximatov kasalliklarida, xloroform va boshqa preparatlar bilan zaharlanganda uning oqsil sintez qilish funksiyasi pasayadi va nafaqat oqsil miqdorining kamayishi kelib chiqishi, balki, ko'pincha, oqsil fraksiyasi tarkibi ham o'zgaradi. Masalan, jigarning sirrozi davrida qon plazmasida umumiy oqsil miqdori kamayib, sezilarli darajada albumin va alfa-globulin fraksiyasi kamayadi. Katta bo'lmagan qon yo'qotilishi sog'lom hayvonlarda qon plazmasida oqsillarning kam miqdorda kamayishiga olib kelsa-da, lekin bu o'zgarish tezda o'tib ketadi, jigar kasalliklarida oqsil miqdori kuchli o'zgarib, oqsil miqdorining tiklanishi qiyin kechadi. Oqsil almashinuvining shunga o'xshash holati jigarning oziqa tarkibidagi oqsillardan oqsil sintez qilish qobiliyati yo'qolganida yuzaga keladi.

Qoldiq azot miqdorining o'zgarishi. Qonni filtrlab undagi oqsillar ajratilgandan so'ng qolgan azot *qoldiq* yoki *oqsilsiz azot* deyiladi. Qoldiq azot ham umumiy tushuncha bo'lib, u bir qancha fraksiyadan iborat, ularning ichida eng muhim ahamiyatga ega bo'lgani mochevina (siydikchil) va siydik kislotasidir. Qoldiq azot turli xil patologik holatlarda ko'payadi: jigar o'tkir sariq atrofiyasi, isitma, organizmning ko'p suyuqlik va elektrolit yo'qotib kechadigan kasalliklarida, og'ir qusishda, ichaklar o'tkazuvchanligi buzilishi, pilorus sfinktori torayganida, kuchli ich ketishlar, kuchli terlash hamda keng qismlar kuyganida va hokazolarda. Lekin eng muhim ahamiyatga ega bo'lgan va xarakterli ravishda qonda

qoldiq azotning ko'payishi buyrak kasalliklarida (retensiyali giperazotemiyada) kuzatilib, uning ko'payishi (2—10 marta) buyrak jarohatlanishining og'irligiga proporsional bo'ladi. Buyrak kasalliklarida, masalan nefritda, azotli moddalarning qoldiq azotni tashkil etuvchi ayrim fraksiyasining ajralishi, ko'pincha, notekis buziladi. Goh siydikchil (mochevinani), goh indikan, goh siydik kislotasi yoki kreatinin ajralishining o'zgarishi kuzatiladi. Mochevina fraksiyasida (zaharli ta'sir qilmaydigan) qoldiq azot eng ko'p bo'lib (me'yorda 50—55%), indikan esa masalan, me'yoriy holatda qoldiq azotning juda sezilmaydigan miqdorini tashkil etsa, buyrakning ayiruv vazifasi buzilganida turli fraksiyalarning qoldiq azot miqdoriga nisbati har xil bo'ladi. Shuning uchun ham qoldiq azotning qonda ko'payishi hisobiga har xil intoksikatsiya (uremiya) kuzatilib, u *qonda oqsil almashinuvi zaharli moddalarining to'planishiga bog'liq* holda bo'ladi. Qonda zaharli moddalarning to'planishi organlar faoliyati, jumladan, jigarning himoya, to'siq — baryer vazifasini buzadi, oqsilli va hazm qilish sistemasidan so'rilayotgan zaharli moddalardan, bakteriologik parchalanishdan hosil bo'lgan zaharlarni neytrallash qobiliyatiga salbiy ta'sir etadi.

Retension giperazotemiya bilan bir qatorda, keng qismlar kuyishi, to'qimalarning mexanik shikastlanishida oqsil parchalanishi mahsulotlari ortiqcha hosil bo'lishi va ularning umumiy qon aylanish doirasiga katta miqdorda tushishi bilan bog'liq *produksion giperazotemiya* ham rivojlanishi mumkin.

Yuqorida qayd qilib o'tilganidek, qoldiq azotning ortishi ko'p miqdorda suyuqlik va elektrolitlar yo'qotilishi bilan boradigan holatlarda kuzatiladi. Bunda to'qimalarning qurishi (eksikoz), to'qimalarda parchalanish jarayonlarining kuchayishi, qoldiq azotning *rezidual azot* qismini tashkil qiluvchi moddalar hosil bo'lishi va ko'p miqdorda qonga tushishi yuz beradi. Bunday giperazotemiya qoldiq azotning mochevina fraksiyasi hisobiga yuz bermaydi. Jigarning mochevina hosil qilish funksiyasi buzilishi natijasida mochevina fraksiyasi kamayishi ham mumkin.

Nukleoproteidlar almashinuvining buzilishi. Purinli nukleoproteidlar almashinuvining oxirgi mahsuloti sifatida qonda *siydik kislota* miqdorining ortishi va uning kristallari ko'rinishida va siydik kislota natriyli tuzi holatida cho'kib qolishi (ayniqsa, tog'aylar, paylar va bo'g'imlar xaltalarida) faqatgina qushlar va dalmat zotli itlarda uchraydi. Bo'g'imlarda siydik kislotasining kristallari va siydik

kislota natriyli tuzi holatida cho'kib qolishi surunkali yallig'lanish chaqirib, bo'g'imlar deformatsiyasi va og'rig'iga sabab bo'ladi.

Qonda siydik kislotasining ko'payishi organizmga oziqa tarkibida ko'plab nukleoproteidlarning kirishi va buyrakning ayiruv vazifasi buzilganida kuzatiladi. Lekin qonda siydik kislotasining ko'payishi uning cho'kishi va to'planishiga asosiy sabab bo'lmaydi, chunki qonda uning konsentratsiyasi kam bo'lganida ham siydik kislotasining to'planishi kuzatiladi. To'qimalarda rivojlanadigan asidozning asosiy sabablari to'qima suyuqliklaridagi oqsillarning fizik-kimyoviy xususiyatlari o'zgarishiga bog'liq (to'qima suyuqliklaridagi muhit kislotali tomonga o'zgarganida siydik kislotasining eritish qobiliyati pasayib, u cho'ka boshlaydi). Bulardan tashqari, siydik kislotasi natriyli tuzlarining shilliq xaltada, tog'ay va paylarda to'planishi yoki cho'kishi bu to'qimalarning o'ziga xos fizik-kimyoviy xususiyatlariga va ularda to'qima suyuqliklarining juda sekin sirkulatsiya qilinishi bilan bog'liq deb tushuntiriladi. Taxmin qilishlaricha, podagratik xurujlarning rivojlanishi organizmga oziqa bilan tushgan hali aniq bo'lmagan qandaydir moddalarga allergik holat paydo bo'lishi bilan bog'liq.

Kislota-ishqor muvozanatining buzilishi. Hayotiy jarayonlarning me'yoriy kechishi uchun to'qima va qondagi vodorod ionlarining konsentratsiyasi (pH), kislota-ishqor muvozanati holatining doimiyligi muhim ahamiyatga ega. Bunday doimiy holat qon va to'qimalarning bufer sistemalariga bog'liq va turli patologik holatlarda ular o'zgarib yo kislotali (*asidoz*), yo ishqoriy (*alkaloz*) tomonga o'zgarishi mumkin. Kislota-ishqor muvozanati buzilishi muhit reaksiyasi pHning faol oshishi yuz bermaganida, organizmning zaxira imkoniyatlari va uning bufer sistemalarini muhit reaksiyasining o'zgarishiga qarshilik ko'rsatishi pasayganida kuzatiladi (kompensatsiyalashgan asidoz va alkaloz). Bufer sistemalarga qon oqsili, natriy va kaliyning bikarbonatlari va fosfatlari hamda karbonat kislotasi kiradi. To'qima va qondagi karbonat anhidrid miqdori gaz almashinuvining xususiyatiga bog'liq bo'lib, hosil bo'layotgan kislota-ishqor muvozanatining o'zgarishi, karbonat anhidridning qon va to'qimada turlicha saqlanishi bilan bog'liq bo'lib, gazli alkaloz yoki asidoz deyiladi. Gazli alkaloz yoki asidoz bilan birgalikda gazzsiz alkaloz yoki asidoz uchrab, moddalar almashinuvining buzilishi natijasida hosil bo'ladigan asidoz va alkaloz, pHning ishqoriy yoki kislotali tomonga o'zgarishidan hosil bo'ladi.

Gazli asidoz o'pka kasalliklari bilan kasallanganda (tuberkuloz, pnevmoniya, emfizema) nafasning buzilishidan yoki uzoq vaqt karbonat angidrid bilan nafas olganda, yurak-tomirlar sistemasi-dagi yetishmovchiliklar, asfiksiya holatlarida, qon va to'qimalarda karbonat angidridning to'planishidan hosil bo'ladi.

Gazli alkaloz. Organizmdan haddan tashqari ko'p miqdorda karbonat angidrid ajralishi natijasida ishqoriy rezerv kamayib, kompensatsiyalanadigan va kompensatsiyalanmaydigan alkalozlar paydo bo'ladi. Gazli alkaloz barcha turdagi giperventilatsiyaning kuchayishidan, tog' kasalliklarida, is gazi bilan zaharlanganda hosil bo'ladi.

Metabolitik (gazsiz) asidoz organizmda organik kislotalardan sut, asetosirka va beta-oksimoy kislotalarining juda ko'p miqdorda to'planishidan hosil bo'ladi.

Almashinuv asidozini nefrit (buyrak orqali kislotali moddalarning yetarli miqdorda chiqarilmasligidan), tinka-madorni qurituvchi ich ketish (suyuqliklar bilan ko'p miqdorda kalsiy, kaliy va natriy chiqarilishining tezlashishi), yurak yetishmovchiligi va yurak-tomirlar kasalliklari asorati bilan kechadigan og'ir kasalliklar (organizmning sut kislotasini oksidlash va resintezlash qobiliyati yetarli bo'lmaganida kislotali moddalarning ko'p to'planishi hosil bo'ladi), qandli diabetning og'ir shakllarida, oziqlanish buzilganida (ko'p sut beradigan sigirlarning sog'in davrida, qo'ylarning ko'p bola beradigan bo'g'ozlik davrida, echkilarning bo'g'ozlik davrida), nafas, yurak-tomirlar sistemasi kasalliklari, uzoq narkozlar davri, og'ir zaharlanishlarda va boshqa kislorod yetishmasligi bilan kechadigan holatlarda, och qolish va oziqa tarkibiga ko'p kislotali moddalar qo'shilganida kuzatiladi.

Metabolitik (gazsiz) alkaloz — organizmda ishqor saqlovchi moddalarning to'planib qolishi. Juda kamdan kam holatlarda uchraydi va asidozga nisbatan keskin zaif shaklda kechishi bilan ifodalanadi. Buni moddalar almashinuvi davrida ishqorli moddalarni kislotali moddalarga nisbatan kam hosil bo'lishi bilan tushuntiriladi.

Hayvonlar organizmi katta miqdorda me'da shirasini yo'qotish bilan birga, sezilarli darajada xlor ionlarini yo'qotadi. Organizmga katta miqdorda ishqorlar kiritilganida, og'ir parateroid yetishmovchiliklarida (qalqonsimon bezoldi bezchalar gipofunksiyasi), katta balandliklarga ko'tarilishlarda, uzoq muddatli ionlashtiruvchi radiatsiya ta'sirida (rentgen, radiy va boshqa nurlar) yuz beradigan qaltiroqlar paydo bo'lganida alkaloz kuzatiladi.

Organizm og'ir patologik jarayonlarda agar kislota-ishqor muvozanatini pH 7,3—7,4 atrofida ushlab tura olmaganida kompensatsiyalanmagan asidoz va kompensatsiyalanmagan alkaloz kuzatiladi. Bunday holatda organizmda qon muhitining kislotali yoki ishqoriy tomonga o'zgarishi kuzatiladi. Masalan, og'ir diabetlar davrida kompensatsiyalanmagan asidoz rivojlanishi mumkin va qonning muhiti pH 7,2—6,9 ga teng bo'ladi, tetaniyada — kompensatsiyalanmagan alkaloz davrida pH 7,6 gacha yetadi.

13.1.5. Suv almashinuvining buzilishi

Qishloq xo'jalik hayvonlari organizmda umumiy suv miqdori 65—70% ga yetadi. Agar organizmda saqlanadigan suvning umumiy miqdori 70% deb olinsa, unda qonning hujayrasiz plazma qismidagi suv 4—5%, hujayralararo suyuqlik 12—13%, hujayra ichidagi suv 40—50% ni tashkil qiladi. Organizmda suv uch xil holatda bo'ladi:

1. Kimyoviy va fizikaviy bog'langan suv.

2. Oraliq suvlar — moddalarga nisbatan bir xil tartibda bo'lmagan suv.

3. Kimyoviy bog'lanmagan muhitda tarqaluvchi muhit hosil qilish vazifasini bajaradi, fizikaviy harakatchan yo harakatsiz suv.

Suvning organizmdagi har xil fraksiyasi ma'lum darajada o'zgarishi mumkin bo'lib, u suv almashinuvida o'z aksini topadi. Organizmdagi suv miqdori juda keng doirada o'zgaradi.

Organizmdagi suvning muvozanati unga tushgan miqdor bilan moddalarning karbonat anhidrid va suvgacha oksidlanishi natijasida hosil bo'ladigan va buyraklar, o'pkadan chiqariladigan havo, og'iz bo'shlig'ining shilliq pardasidan bug'lanadigan (asosan, itlarda), teri va ter bezlari, tezak bilan ajraladigan suvlarning nisbatiga bog'liq.

Agar suv balansi keskin manfiy bo'lsa, organizm *suvsizlanishi* paydo bo'ladi, agarda u musbat bo'lsa yoki suv ushlanishi ma'lum bir kattalikka yetsa, *gipergidremiya* hosil bo'ladi. Shuning bilan birgalikda suv almashinuvining buzilishi suv ko'p yoki kam ajralganida paydo bo'lishi mumkin va u organizmga kirayotgan suvga muvofiq kompensatsiyalanadi. Bunday holatlarda organizmda suv ushlanib qolmasdan yoki u suvsizlanmasdan suv almashinish darajasi o'zgaradi. Masalan, otlarda, itlarda uchraydigan qandsiz diabet siydik bilan ko'p miqdorda, qandaydir patologik tarkibiy qism saqlamagan suv ajralishi bilan xarakterlanadi.

Suv almashinuvi buyrak kanalchalarida suvning qayta so'rilishi buzilishidan siydik tarkibini konsentratsiyalash qobiliyati yo'qolishi

oqibatida buziladi. Bu gipofiz keyingi qismlari orqali suv-tuz almashinuvini boshqaruvchi antidiuretik gormon hosil bo'lishini chegaralovchi oraliq miyaning (gipotalamik qismini) shikastlanishi natijasida hosil bo'ladigan kasallik deb hisoblanadi. Natijada hayvonlarda solishtirma og'irligi past bo'lgan ko'p miqdorda suyuqliklar ajralishiga **poliuriya** (otlarda 100 litrgacha) deyiladi. Bu hayvonlarning suv iste'mol qilish ehtiyojini oshiradi. Agar bu hayvonlar suv bilan ta'minlansa, suv balansi tiklanadi, agar suv yetkazib berilmasa, unda organizm suvsizlanib qoladi.

Katta miqdorda suv ajralishi kuchli terlash, tinkani qurituvchi ich ketish, oqsillarning kuchli parchalanishlaridan kelib chiqadi. Organizmning suvsizlanishi keng qismlar kuyganida, ichak o'tkazuvchanligi buzilganida va boshqa kasalliklarda kuzatiladi. Organizmning manfiy suv balansi hosil bo'lgan barcha holatlarda organizm suvsizlanadi – degidratatsiyalanadi, organizmda patologik holat rivojlanadi. Qon quyuqlashadi, osmotik bosim oshadi, to'qimalarda distrofik o'zgarishlar paydo bo'ladi. To'qimalarda parchalanish kuchayishidan manfiy oqsil balansi va to'qimalardagi parchalanish mahsulotlarining ko'payishi paydo bo'ladi.

Azot saqlovchi moddalardan, asosan, mochevina azotining qondagi konsentratsiyasi oshadi. Qon va to'qimalarda parchalangan mahsulotlar miqdorining oshishidan organizm zaharlanishi paydo bo'ladi. Bunda degidratatsiya va to'qima parchalanish mahsulotlari bilan zaharlanishlar oqibatida markaziy nerv sistemasining faoliyati buziladi.

Oksidlanish jarayonlarining pasayishi va sut kislotasi resintezining sekinlashishi ishqor-kislota muvozanatining asidoz tomonga o'zgarishiga olib keladi. Suvsizlanishda shilliq pardalarning teri va jun qoplami quruqligi, so'lakning keskin kamayishi qayd qilinadi, me'da shirasi sekretsiyasi pasayadi. Hayvonlar ishtahasi susayadi, ish qobiliyati pasayadi. Sut beradigan hayvonlarning suti kamayadi va h.k.

Organizm 10% gacha suv yo'qotganida muayyan o'zgarishlar yuzaga kelsa, 20% gacha suv yo'qotgan hayvon o'ladi.

Organizmda suvning ushlanib qolishi (musbat suv balansi) organizmda suv almashinuvining buzilishida hosil bo'lib, bir qancha omillarga bog'liq. Organizmda suyuqliklar tez harakatlanadi. Ularning harakatiga organizm suyuqliklarida erigan moddalarning ta'siri kattadir, bular:

1. Kolloid eritmalar hosil qiladigan va yuqori molekular og'irlikdagi organik moddalar, organik yoki kolloid elektrolitlar.
2. Molekular og'irligi past bo'lgan organik moddalar.
3. Anorganik elektrolitlar.

Plazma oqsillari ayrim fraksiyalarining organik yoki kolloidal elektrolitlari plazma hajmiga va undagi suv miqdorining o'zgarishiga ta'sir ko'rsatadi. Plazma albuminlari va boshqa oqsillarining umumiy miqdori va konsentratsiyasi qon tomirlari sistemasi va to'qimalar o'rtasida suv almashinuvida, ayniqsa, katta ahamiyatga ega. Ammo organizmning normal holatida suv umumiy miqdorining bunday tutib turilishi yetarlicha katta bo'ladi. Turli patologik holatlarda plazma hajmining saqlanib turilishida va suv almashinuvining regulatsiyasida plazma oqsillarining roli bundan ko'ra chegaralangan bo'ladi. Sog'lom hayvonda kolloid-osmotik bosim oshishi bilan qon hajmi ham tez oshadi, patologik holatlarda esa, kolloidlar osonlik bilan qon hajmini oshirib ulgurmasdan tomirlar sistemasidan chiqarilishi bilan tushuntiriladi. Shuning uchun plazma oqsillari konsentratsiyasining o'zgarishi emas, organizmda suvning tutib turilishiga va yashirin hamda aniq shishlar hosil bo'lishiga olib keladigan noorganik elektrolitlar, kapillarlar devori o'tkazuvchanligi va boshqa omillarning o'zgarishlari hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'ladi.

Qon kolloid-osmotik bosimiga, oqsillardan tashqari, ma'lum darajada qon plazmasi lipoidlari ham ta'sir ko'rsatadi.

Anorganik elektrolitlar qon plazmasi va to'qimaning osmotik bosimi uchun eng muhim ahamiyatga ega. Natriy kationlar hujayra tashqarisidagi, kaliy kationlari esa hujayra ichkarisidagi muhim ionlar hisoblanadi. Ular faol ionlarga kirib organizmda suv umumiy miqdorining saqlanishiga va taqsimlanishiga juda katta ta'sir ko'rsatadi. Boshqa kationlar hujayrasiz qism suyuqligida kalsiy, magniy va boshqalar bo'lib, osmotik bosimga jiddiy ta'sir ko'rsatmaydi, lekin kalsiy va magniy hujayra membranasining o'tkazuvchanligiga ta'sir ko'rsatadi. Anionlar (Cl^- , HCO_3^-) osmotik bosimga bevosita ta'sir ko'rsatmaydi, ammo ular suv taqsimlanishiga ta'sir ko'rsatuvchi kislota-ishqor muvozanatini saqlab turish uchun kerak. Chunki asidozda suv hujayralar ichiga qarab, alkalozda esa teskari yo'nalishda harakat qiladi.

Suyuqlik oqishi yo'nalishining o'zgarishi hujayralarda oqsillar konsentratsiyasining yuqoriligi va shuning uchun oqsil kuli kislota

ta'sirida o'zgarganda sistemaning osmotik bosimi oshishi bilan izohlanadi. Shunday qilib hujayraichi va hujayradan tashqi suyuqliklar o'rtasidagi kolloid-osmotik muvozanat suvda erigan moddalarning siljishlari bilan emas, balki ko'proq darajada suvning u yoki bu tomonga tashilishi bilan bog'liq. Shu sababli plazmada natriy konsentratsiyasi pasayganda suv hujayraga yo'naladi, u bo'kadi (shishadi), kaliyning hujayra ichidagi konsentratsiyasi pasayadi va hujayralar hamda hujayra atrofi suyuqligi o'rtasidagi muvozanat holati tiklanadi.

Past o'lchamli molekulari *organik moddalar* (mochevina, kreatin, kreatinin, glukoza va b.) suv almashinuviga juda ham yuzaki ta'sir ko'rsatadi. Ular hujayra membranasi orqali erkin shimilib o'tadi, suvga o'xshash moddalar turli xil joylardan osonlikcha ichiga o'tadi. Lekin ularning organizmda ko'p miqdorda saqlanishi osmotik bosimni oshirishi va organizmda birmuncha suv to'planishiga olib kelishi mumkin.

Kapillarlar devori orqali suyuqlikning kapillarlardan tashqariga va teskari yo'nalishda harakatlanishini belgilaydigan omillarga kapillarlar arterial va venoz qismlaridagi gidrostatik bosim, hujayralararo suyuqlikning kolloid-osmotik bosimi va to'qimalar bosimi kiradi.

Kapillarlar arterial qismidagi gidrostatik bosim (32–35 mm simob ustuni atrofida) suvni kapillarlarda tutib turadigan qon plazma kolloid-osmotik bosimidan (25–30 mm simob ustuni atrofida) yuqoriligi natijasida suyuqlik kapillarlar arterial qismida kapillarlar devori orqali to'qimalararo bo'shliqlarga yo'naladi. Demak, qonning gidrostatik va onkotik bosimi o'rtasidagi farq qancha katta bo'lsa, shuncha ko'p suyuqlik kapillarlar devori orqali to'qimalararo bo'shliqqa o'tadi. Plazma oqsillari kapillarlar devorlari orqali deyarli o'tmagani uchun arterial kapillarlardan suyuqlik chiqavergani sari oqsillarning plazmadagi konsentratsiyasi orta boradi va shunga mutanosib holda onkotik bosim ham orta borib, u gidrostatik bosimdan yuqori bo'lib qoladi. Kapillarlar venoz qismida (bu yerda gidrostatik bosim simob ustunining 12 mm gacha pasayadi) suyuqlikning tomirlar sistemasiga qaytadan o'tishi boshlanadi.

To'qimalar bosimi qancha yuqori bo'lsa, kapillarlardan suyuqliklarning chiqishi shuncha qiyinlashadi, onkotik bosim to'qima suyuqliklari bosimidan qancha past (10 mm simob ustuni atrofida)

bo'lsa, suyuqliklarning harakatlanishi shuncha yaxshilanadi. Yuqorida ko'rsatilgani kabi, qon bilan to'qimalararo suyuqlik o'rtasida suv almashinuviga elektrolitlar nisbati va vodorod ionlarining konsentratsiyasi ham katta ta'sir ko'rsatadi.

Organizmda suyuqlik taqsimlanishida ishtirok etuvchi va uning organizmdagi umumiy miqdorini belgilovchi fizik-kimyoviy omillarning barchasi, ko'pincha, hal qiluvchi ahamiyat kasb etmasligi ham mumkin, chunki to'qimalarning holati, kapillarlar devorining va hujayralar membranalarining o'tkazuvchanligi nerv-endokrin sistema ta'sirida kuchli o'zgarishi mumkin.

Bundan tashqari, sog'lom (normal) hayvonlarda suyuqlikning u yoki bu tomonga o'tishiga ta'sir qiluvchi omillar turli kasalliklarda o'z ahamiyatini yo'qotishini ham qayd etish kerak. Ko'pchilik hollarda patologik jarayonlar rivojlanishida suyuqlikning u yoki bu tomonga o'tkazilishida, yashirin va ochiq (aniq ko'rinadigan) shishlar rivojlanishida arteriyalarda qon oqimi tezligining susayishi venoz staz va kapillarlar devori o'tkazuvchanligining ortishi asosiy ta'sir ko'rsatadi.

Oziqlanish yetarli bo'lmagan paytda shishlarning rivojlanishi uchun plazmada oqsillar konsentratsiyasining pasayishi muhim ahamiyatga ega. Jigar sirrozi paytida yuzaga keladigan assit, asosan, qopqoq—darvoza venasi sistemasidagi bosimning oshishi kolloid-osmotik bosimning pasayishi va kapillarlar devorining o'tkazuvchanligi buzilishi bilan bog'liq bo'lsa kerak.

Yurak faoliyatining kamchiliklarida, shok va infeksiyon kasalliklarda organizmda suyuqlik ushlanib qolishida plazmada oqsillar konsentratsiyasining pasayishi venoz qon oqimining buzilishi (o'zgarishi), kapillarlar o'tkazuvchanligini o'zgartiruvchi moddalar hosil bo'lishi va anoksiya paydo bo'lishidan ko'ra kamroq ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Shish va istisqo. Qon va to'qimalar o'rtasida suv almashinuvining buzilishi natijasida to'qimalar oralig'ida suyuqliklar to'planishiga *shish* deyiladi. Agar suyuqlik zardob bo'shliqqa yo'nalib u yerda katta miqdorda to'plansa, *istisqo* deyiladi. Istisqo suyuqliklarni u yoki bu zardob bo'shliqlarda to'planishiga bog'liq ravishda nomlanadi: masalan, plevra bo'shlig'ining istisqosi — *gidrotoraks*, yurak perikardining istisqosi — *perikardiya*, *gidroperikardium*, miya qorinchasi istisqosi *gidrosefalus* deyiladi. Faqat qorin bo'shlig'ining istisqosi *assit* deb nomlanadi.

Shish davrida to'qima hajmi kattalashadi, elastiklik xususiyati va harorati pasayadi. Shish hosil bo'lgan to'qima yoki organ bosilganida bir qancha vaqt yo'qolmaydigan chuqurlik hosil qiladi. Shish suyuqligining asosiy qismi (97%) suv, kam miqdorda (0,7% atrofida) tuz va (0,3 dan 1,2% gacha) oqsillardan iborat. Shish chaqiruvchi kasallikka bog'liq ravishda suyuqlik tarkibi birmuncha farq qilishi mumkin. Nefrit rivojlanishida to'plangan shish suyuqligi eng ko'p miqdorda oqsil saqlaydi, yurak shishida suyuqlikda oqsil kam, nefrozlarda oqsil juda ham kam bo'ladi va h.k.

Transsudatda — yallig'lanish xarakteriga ega bo'lmagan zardob suyuqlikda ham oqsil miqdori, istisqo paytida unchalik katta bo'lmasdan, 1—2% ga teng. Suyuqlik tiniq, sarg'ish rangda va sal ko'piklanadi. Yuqorida ko'rsatilganidek, shish hosil bo'lishida ko'p omillarning ahamiyati katta bo'lib, ulardan quyidagilari eng ko'p ahamiyatga ega:

- a) plazma kolloid-osmotik bosimining pasayishi;
- b) kapillarlardagi bosimning oshishi;
- d) kapillarlar devori o'tkazuvchanligining oshishi;
- e) to'qimalararo suyuqlik kolloid-osmotik bosimining oshishi;
- f) organizmga suv va natriy xlorid tuzining ortiqcha kiritilishi va ajralishining kamayishi;
- g) kislota-ishqor muvozanatining buzilishi;
- h) nerv-endokrin sistemasi faoliyatining buzilishi.

Shishlarning bir qancha sabablarning birgalikdagi — umumiy ta'siridan hosil bo'ladi.

Shish turlari shish chaqiruvchi sabablarga bog'liq ravishda quyidagilarga bo'linadi: *qon dimlanishiga aloqador shishlar* — turg'un, buyrak shishlari, toksik yoki zaharli shishlar, yallig'lanish shishlari, kaxeksik, endokrin va nerv-trofik shishlar.

Qon dimlanishiga aloqador yoki turg'un shishlar, venada qon aylanishi va limfaning limfa tomirlarida oqib ketishi buzilishidan hosil bo'ladi. Ular katta qismlar bo'ylab, katta chegarada yoki muayyan joyda, yoki alohida organ, yoki tananing muayyan qismida hosil bo'lishi mumkin. Birmuncha keng shish yurak faoliyatining yetishmovchiliklarida, yurak nisbatan past qismlarda joylashgan qon oqib ketishi qiyinlashgan va birmuncha vena bosimi yuqori bo'lgan qismlarda hosil bo'ladi. Shu sababli qishloq xo'jalik hayvonlarida (yirik shoxli hayvonlarda, ot va b.) yurak shishlari, eng avvalo, tos bo'shlig'ining pastki qismlarida, oldingi oyoqlarning ko'krakosti va qorin bo'shlig'i teriosti kletchatkalarida qayd qilinadi Kichik

qon aylanish doirasida qon harakatining to'xtashi qon bosimining oshishi, chap yurak qorinchasining aniq namoyon bo'luvchi yetishmovchiligida, tabaqali klapanlar yetishmovchiligida va boshqalarda o'pka shishlarining rivojlanishiga olib keladi. Turli to'qima va organlarda vena qon tomirlari (trombozlari) tiqilib qolishi va oqib ketishining qiyinlashishidan hamda qisman limfaning oqib ketishining chegaralanishidan shish rivojlanadi.

Vena qon tomirlar sistemasi bo'ylab qon oqib ketishining buzilishi vena va kapillar tomirlar devoriga kuchli mexanik bosim berib, tomirlar diametrini kengaytiradi va to'plangan qondan qon harakati qiyinlashgan tomirlardan atrof to'qima qismlariga suyuqliklarning (transsudat) chiqishiga olib keladi. To'qimalarda moddalar almashinuvi mahsulotlarining va, xususan, kislotalar hamda karbonat kislotasining to'planib qolishi kapillarlar devori o'tkazuvchanligini oshiradi, bu esa suyuqlikning yanada ko'proq to'qimalarga transsudatsiyasiga sabab bo'ladi.

To'qimalarda ionlar konsentratsiyasi oshishining hosil bo'lishi va pH ning kislotali tomonga siljishi, to'qimalardagi kolloid-osmotik bosimni oshiradi, natijada ularda katta miqdorda suv to'plana boshlaydi. Venalarda mexanik bosim oshishi sabab introretseptorlar ta'sirlanishi tufayli, u reflektor ravishda limfaning oqib ketishini chegaralaydi, bu esa yana kuchli darajada shish hosil bo'lishiga sharoit yaratadi, deb hisoblanadi.

Buyrak shishlari. Buyrak kasalliklarida (nefroz, nefrit) suv-tuz almashinishi buziladi va yumshoq biriktiruvchi to'qima eng ko'p bo'lgan joylarda shishlar rivojlanadi.

Nefritda buyrak orqali oqsil ko'p miqdorda ajralib, natriy xlarning ajralishi esa kamayadi. Natijada qonning solishtirma og'irligi (ayniqsa, qon zardobida) pasayadi, undagi oqsillar miqdori kamayadi. Buyrakning oqsil almashinuvi oxirgi mahsulotlarini ajratish qobiliyatining pasayishi oqibatida, qon zardobida qoldiq azot miqdori birmuncha ko'payadi. Kapillarlar devori o'tkazuvchanligining ortishi, qon plazmasida onkotik bosimining pasayishi (ko'p suv saqlanishi), NaCl va ayniqsa, oqsil almashinuvi mahsulotlarining (to'qimalarda mochevina) to'planishi suvning tomirlardan chiqishi va to'qimalarda ushlanib qolishiga olib keladi, chunki to'qimalarda osmotik bosim va to'qima kolloidlarining gidrofilligi oshadi.

Nefrit davrida suv va tuzlarning ushlanib qolishi gipofiz anti-diuretik gormonining ko'p ajralishi bilan bog'liq degan taxminlar

mavjud. Hayvonlarda shish nafaqat qorin qismida, shu bilan birga, ko'krak osti, dumg'aza, tanglay va ko'z qovog'ida to'planadi.

Nefrozda ko'p miqdorda albuminlarning buyraklar orqali ajralishi – albuminuriya evaziga qonda oqsil miqdori kamayib gipoproteinemiya hamda natriy xloridning ushlanib qolinishi kuzatiladi. Buning oqibatida, bir tomondan qon plazmasi onkotik bosimi pasaysa, ikkinchi tomondan to'qimalarda osh tuzi to'planadi va ularda osmotik bosim oshadi. Bu ikkala omil suyuqliklarning to'qimaga o'tib, shishlar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Shishlar nafaqat ko'krak ostida, balki oyoqning pastki qismlarida va urug'don xaltasida va, hatto ko'z qovog'ida (ayniqsa, cho'chqa, itlarda) hosil bo'ladi.

Toksik shishlar turli xildagi umumiy zaharlanishlarda (fosgen, xlor, difosgen, ammoniy xlorid va b.) hamda ko'pchilik zaharli moddalarning mahalliy ta'siridan rivojlanadi. Masalan, xlor, fosgen, asosan, difosgen bilan nafas olinganida o'pka shishi, teriga iprit, luizit, kroton moyi va boshqa ko'pchilik moddalar ta'sirida teri shishi hosil bo'ladi. Bulardan tashqari, shishlar organizmning zaharlanishi bilan kechadigan infeksiyon kasalliklarida (kuydirgida) kuzatiladi.

Bu shishlarning rivojlanishi, birinchi navbatda, qon tomirlari devorining shikastlanishi, o'tkazuvchanligining oshishi hamda to'qimalarda katta miqdordagi parchalanish mahsulotlarining to'planishi, ularda osmotik bosim oshishi bilan bog'liqdir.

Shu bilan birgalikda, toksik shishlar rivojlanishida zaharli moddalar ma'lum darajada kapillar tomirlarni kengaytirib, ular o'tkazuvchanligini oshiruvchi reflektor reaksiyalarining o'rni muhimdir. Zaharli moddalar ta'sirida to'qimalardan almashinuv jarayonlarining aynishi natijasida ammiak, mochevina, xolesterin va uning efirlari hosil bo'lib, kolloid moddalarni kuchli bo'ktirib, to'qimalarda suv ushlanib qolishiga sharoit yaratadi.

Yallig'lanish shishlari ko'pchilik kasalliklarda kuzatiladi va qon aylanishining buzilishida, moddalar almashinuvi xarakteri, yallig'lanish o'chog'idagi neyrotrofik buzilishlarda aks etadi. Yallig'lanish shishlarining vujudga kelishida to'qimalarda osmotik va onkotik bosimning ortishi, tomirlarda qon to'xtab qolishi va tomirlar devori o'tkazuvchanligining ortishi, pH o'zgarishi va kolloidlar bo'kishiga sabab bo'luvchi moddalar to'planishi bilan bog'liq hujayra kolloidlari xususiyatlarining o'zgarishlari muhim ahamiyatga ega.

Kaxeksik shishlar surunkali kechuvchi kasalliklar davrida (infeksiyon kasalliklarda, og'ir kamqonlikda, xavfli o'smalarda va b.)

organizm kuchli ozib ketganida hamda oziqaga to'ymaganida (oqsil kam kiritilganida) hosil bo'ladi.

Bu shishlarning kelib chiqishida quyidagi omillarning ahamiyati kattadir:

a) qon plazmasidagi oqsillar saqlanishining kamayshidan qon plazmasining onkotik bosimi pasayadi. Gipoproteinemiya va albuminlar miqdorining kamayishi yoki organizmga oziqa tarkibida kam miqdorda oqsillar kiritilganida va ular organizmda haddan tashqari ko'p sarflanganida, yoki jigarning oqsil hosil qilish xususiyati buzilganida, ayniqsa, albuminlarning jigarda hosil bo'lishining pasayishi bilan bog'liq bo'ladi;

b) qon tomirlar tonusini boshqaruvchi markaz tonusining pasayishi, kapillar endoteliylari oziqlanishining buzilishi kapillar qon tomirlar o'tkazuvchanligini kuchaytiradi;

d) to'qimalar tonusi pasayishi;

e) yurak-tomirlar sistemasi, yurak faoliyatining pasayishi, arterial bosimning pasayishi qon harakatini pasaytirib, vena qon tomirlarida qon oqib ketishi qiyinlashishi va limfa aylanishining buzilishi ham qon tomirlar sistemasidan to'qimalarga suyuqliklarning katta miqdorda chiqishiga qulay sharoit yaratadi;

f) ayniqsa, oziqa tarkibida osh tuzining katta miqdori kirganida natriy ionlarining to'planishi to'qimalarda osmotik bosimning oshishiga olib keladi.

Hayvonlarning surunkali to'yib oziqlanmasligi bilan birga, ratsionda oziqa tarkibida oqsillar yetishmaganida suvga ehtiyoj kuchayib, bunday hayvonlar ko'p miqdorda suv iste'mol qiladi. Shuning uchun organizmda suv ko'p ushlanib qolishi, shish va istisqo (ko'pincha, assit) paydo bo'lishi bilan birga, ko'pincha, poliuriya ham rivojlanadi. Nerv sistemasi va uning trofik funksiyasining buzilishlari oqibatida hosil bo'ladigan shishlar nevrogen, nevrotik shishlar deyiladi. Nevrotik shishlarning asosiy omillari: mahalliy qon aylanish xarakterining kapillarlarining kengayishi va tomirlar devori o'tkazuvchanligi ortishi bilan boradigan o'zgarishlari, to'qimalar trofikasining ularda almashinuv jarayonlari xarakteri o'zgaradigan, to'qima kolloidlari gidrofilligi ortadigan buzilishlari.

Ko'pincha, teri va teriosti kletchatkasida ko'p miqdorda chegaralangan shishlar giperergik reaksiyalar (zardob kasalligida, idiosinkraziya, qon toshmasi) davrida hosil bo'lib, ularning asosida

vegetativ nerv sistemasi qo'zg'aluvchanligining kuchayishi (vegetativ nevrozlarda) yotadi.

Orqa miya keyingi ildizchasining shikastlanishlarida shish shu ildizcha boshqaradigan qismlarda hosil bo'ladi. Teri va shilliq parda shishlari nevrologiyada, xususan, uch boshli nerv nevrologiyasida hamda nervlarning bosilishi yoki shikastlanishidan hosil bo'lishi kuzatiladi.

Ayrim shishlar ba'zi bir ichki sekretiya bezlari faoliyati buzilganida, masalan, gipotireoid shishlari (shilliq shishi – miksedema) qalqonsimon bez gipofunksiyasida hosil bo'ladi. Qalqonsimon bez tiroksin gormonining yetarlicha tushmasligidan to'qimalarda moddalar almashinuvi buziladi. To'qima kolloidlarining gidrofilligi o'zgaradi, suv to'planadi va o'ziga xos shishlar hosil bo'ladi. (Bu shishlar xarakterli holat sifatida bosilganda, bosilgan joyda chuqurcha hosil bo'lmaydi.)

Shishlarning oqibati. Shish hosil bo'lgan joyda to'plangan suyuqliklar, hujayra elementlariga mexanikaviy bosim beradi, to'qimalarda moddalar almashinuvini buzadi va to'qima yoki organning faoliyati zaiflashadi. Shish hosil bo'lgan to'qimada immunobiologik reaktivlik pasayadi, ularning infeksiyaga turg'unligi pasayadi va ularda, ko'pincha, yallig'lanish jarayonlari rivojlanadi. Shish va istisqo davrida to'plangan suyuqlik atrof to'qima va organlarni qisib, ular faoliyatini buzadi. Bunday holatlar yurak perikardida suyuqliklar to'planganida, uzunchoq miya qismlarining shishlarida va nerv hujayralarining suyuqliklar bilan mexanikaviy bosilishidan nafas jarayoni jiddiy o'zgarib, nafas o'zgarishi o'limga olib kelishi mumkin.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Asosiy almashinuvning buzilishi qanday namoyon bo'ladi?
2. Uglevodlar almashinuvining buzilishini tushuntirib bering.
3. Giper va gipoglikemiya holatlari hamda qandli diabet kasalligining rivojlanish mexanizmi.
4. Yog' almashinuvi buzilishining rivojlanish mexanizmi.
5. Yog'li infiltratsiya qanday oqibatlarga olib keladi?
6. Oqsillar almashinuvining buzilishi.
7. Nukleoproteidlar almashinuvining buzilishi.
8. Suv almashinuvining buzilishi.
9. Kislota-ishqor muvozanati buzilishining sabablari nimada?
10. Toksik shishlarning rivojlanishi nimalarga bog'liq?

14-bob. OCH QOLISH PATOFIZIOLOGIYASI

Hayvonlar organizmi doimiy ravishda to'la qiymatli oziqalarga muhtoj. Olinayotgan oziqa tarkibida muayyan miqdordagi oqsillar, yog'lar, uglevodlar, vitaminlar, mineral moddalar, mikroelementlar va suv saqlanishi lozim. Lekin ayrim holatlarda oziqa tarkibi chegaralanishi yoki ba'zan to'la qiymatli oziqa iste'mol qilinmasligi natijasida hayvonlarda och qolish paydo bo'ladi.

Och qolish ko'pchilik kasalliklar davrida hazm qilish markazining (I.P. Pavlov) qo'zg'aluvchanligi pasayib, ishtaha aynib, hayvon oziqa iste'mol qilmay qo'yishidan ham yuzaga keladi.

Energetik manbalar sarflanishining kuchayishi hamda turli xil kasalliklar davrida oziqa hazmlanishi, so'rilishi va oraliq almashinuv mahsulotlari o'zlashtirilishining buzilishi organizmda och qolishni yanada kuchaytiradi. Shunday qilib, organizm tomonidan sarflangan va tashqi muhitdan qabul qilingan oziqa moddalar o'rtasida tafovut paydo bo'lib, asosiy kasallikning kechishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Och qolishning quyidagi turlari farq qilinadi: to'liq och qolish, chala och qolish va qisman och qolish.

14.1. To'liq och qolish

To'liq och qolish davrida hayvon organizmiga tashqi muhitdan hech qanday oziqabop moddalar olinmaganligi tufayli, hayot faoliyati uchun organizmdagi oqsillar, yog'lar, uglevodlar, mineral tuzlar, mikroelementlar va vitaminlardan foydalanishga majbur bo'ladi. To'liq och qolishda moddalar va energiya almashinuvining xarakteri uning davomiyligiga, organizmning xususiyatiga, organizmda to'plangan zaxiradagi moddalar miqdoriga, yashash sharoitiga, faoliyatining ta'minlanishiga sarflanayotgan energiya miqdoriga va boshqalarga bog'liq.

To'liq och qolishga hayvonlarning suv iste'mol qilishi katta ta'sir ko'rsatadi. Organizmga suv kiritilishining chegaralanishida yoki mutlaqo kiritilmaganida ochlik davrini o'tkazish qiyin bo'ladi. Bunday hayvonlarda to'qimalar kuchli parchalanadi, ularda moddalar almashinuvining oraliq mahsulotlari to'planadi va

oqibatda organizmning umumiy zaharlanishi ro'y beradi. Shuning uchun hayvon to'liq och qolganida, suvning organizmga kam kirishi yoki mutlaqo kiritilishining to'xtatilishidan hayvon tezda nobud bo'ladi.

Organizm xususiyatlarining ahamiyati. Organizm holati va hayotiy jarayonlarining davomiyligi organizmning o'zidagi moddalar tarkibining nisbatiga, sifati va miqdoriga bog'liq. Ilgarigi vaqtlarda hayvonlarning semizligini nazarda tutib, hayvonlarda to'plangan depo yog' darajasiga e'tibor berilar edi. Lekin keyinchalik hayvon to'liq och qolganda hayotiy jarayonlarining davomiyligi faqatgina yog' zaxirasiga bog'liq bo'lmay, balki oqsillarga ham bog'liq ekanligi aniqlandi. Shunga qaramasdan, och qolishda hayvonlarning yashash muddati zaxira yog'larga va uning tarkibidagi yuqori faollikka ega bo'lgan yog' kislotalarining (araxidon, linol) saqlanishiga, fosfolipidlarning yetarli darajada bo'lishi va organizmda fosfolipidlar, jumladan, to'g'ridan to'g'ri letsitin hosil bo'lishiga bog'liq. Letsitin jigarda yog'larning oksidlanishiga qulay sharoit yaratib, zaxiradagi energetik manbadan samarali foydalanishga qulayliklar yaratadi va hokazo.

Yosh hayvonlar och qolishga chidamsiz, chunki ular organizmining o'sishi, rivojlanishi, tana haroratini me'yorida saqlashi uchun katta miqdorda energiya sarflanishi moddalar almashinuvi jadal kechishini taqozo qiladi. Organizmlar qarib borishi bilan moddalar almashinuv jarayoni pasayib, organizmning och qolishiga turg'unligi yuqori bo'ladi. Organizm hayotining dastlabki davrlarida o'lim tana vaznini yo'qotishdan ham yuzaga keladi. Yosh hayvonlar muayyan bir muddat och qolganida o'rta va qari hayvonlarga nisbatan ko'p tana vaznini yo'qotadi.

Organizmdagi moddalar almashinuv jarayonining faolligida nerv-endokrin sistema holatining ahamiyati kattadir. Qalqonsimon, jinsiy bezlarning qo'zg'algan holati, ya'ni ular faolligi oshganida energiya sarfi kuchayib, och qolgan hayvon o'limi tezlashadi. Ochlik paytida katta miqdorda issiqlik uzatilishini ta'minlovchi barcha tashqi sharoitlar tana haroratini bir xil me'yorda saqlashni ta'minlash uchun organizmdan katta energiya sarfini talab etadi, hayot davomiyligini chegaralaydi. Namlikning ortishi havo haroratining pasayishi va havo harakatining tezligi issiqlik ajralishi tezlashishiga olib keladi. Bu esa ochlik paytida hayotning davomiyligini qisqartiradi. Issiqlik yo'qotishning ortishi uchun manfiy radiatsiyaning, ya'ni

hayvon yetarlicha issiq xonada bo'lsa ham devorlar, shift va atrofdagi jismlarning sovuqligi katta ahamiyatga ega.

Organizm funksiyasining o'zgarishi. Oziqlantirish to'xtatilganidan keyin hayvonlar organizmida moddalar almashinish jarayonida chuqur o'zgarishlar yuzaga keladi. Moddalar almashinuvining bunday o'zgarishlari zaxiradagi moddalardan unumli foydalanishga, hayotiy muhim bo'lmagan organlar talabini maksimal chegaralagan holda, ulardan hayotiy muhim organlarga zaxira moddalarini yetkazib berish uchun yo'naltiriladi. Shuning uchun och qolganda yurak vazni qariyb o'zgarmaydi, nerv sistemasining vazni 4% gacha kamaysa, katta miqdorda oshqozonosti bezining vazni, o'pka, ichak va teri (18–20 % atrofida), yana ko'proq buyrak, qon va muskul, keyin urug'don, jigar, taloq vazni kamayadi. Ayrim organlar ba'zi bir moddalar uchun depo bo'lganligi tufayli ham o'z vaznini yo'qotadi. Masalan, jigar va ko'ndalang targ'il muskullar glikogen va ma'lum darajada oqsil deposi, charvi, teriosti kletchatkasi, buyrakoldi kletchatkasi – yog' uchun depodir. Och qolganda uglevodlar 99–100% gacha, yog'lar 95–98% gacha, oqsillar 40–45% gacha o'zlashtiriladi.

Och qolishning dastlabki davrida oshqozon shirasi, oshqozonosti bezi shirasi, o't va ichaklar shirasining o'z-o'zidan ajralishi kuzatiladi. Hazm shiralari bilan katta miqdorda albuminlar, globulinlar, polipeptidlar holatidagi oqsillar ham ajraladi.

Hazm orqali bo'shliqlariga lipidlar, tuzlar va kam miqdorda uglevodlar ajralib, ular ham och qolgan hayvonlar hazm sistemasi orqali so'riladi va o'zlashtiriladi.

Och qolgan paytda qalqonsimon bez, oshqozonosti bezi, jinsiy va boshqa ichki sekretsia bezlar faoliyati susayadi, bu esa asosiy almashinuvni pasaytirib, zaxira moddalarni maksimal tejab qolishga imkoniyat yaratadi. Insulin gormoni qonga yetarlicha tushmasligidan, jigardagi almashinuv jarayonlarining pasayishi sodir bo'ladi.

Och qolishni klinik belgilariga ko'ra, to'rt davrga bo'linadi: befarqlik davri, qo'zg'aluvchan davr, toliqish davri va o'limga olib keluvchi shol bo'lish davri.

Moddalar va energiya almashinuvining o'zgarishiga qarab och qolish uch davrga bo'linadi:

1. Birinchi davrda asosiy almashinuvning ortishi, tana vaznining kundalik eng ko'p kamayishi bilan bog'liq energetik sarflarning vaqtinchalik oshishi yuz beradi.

2. Ikkinchi, eng uzoq davrda asosiy almashinuv asta-sekinlik bilan susayadi, kundalik energetik sarflar kamayadi.

3. Uchinchi davrda zaxiradagi oqsillarning parchalanishi kuchayadi. To'liq och qolish davrida qanday ketma-ketlikda va qanday moddalar organizm tomonidan o'zlashtirilayotganligini bilish zarur. Siydik bilan azot ajralishi va nafas koeffitsiyentini aniqlash asosida (nafas koeffitsiyenti birga yaqinlashadi) birinchi davrda maksimal ravishda zaxiradagi uglevodlar o'zlashtirilayotganligi aniqlanadi. Zaxiradagi uglevodlar chegaralangan miqdorda bo'lgani uchun bir necha kundan keyin (suv bilan) oshib boruvchi miqdorda zaxiradagi yog'lar o'zlashtirila boshlanadi. Yog'larning sarflanishiga bog'liq ravishda nafas koeffitsiyenti dambadam katta miqdorda pasayib, 0,7 gacha yetadi. Zaxiradagi yog' miqdoriga va uning xususiyatiga hamda yog'larning to'liq oksidlanish sharoitiga qarab energetik maqsad uchun oqsillar o'zlashtira boshlanadi. Oqsillarni o'zlashtirish qancha tez boshlansa, o'lim ham shuncha tez yuzaga keladi.

Ikkinchi davr energetik maqsadda yog'larning o'zlashtirilishi bilan xarakterlanadi. Yog'lar yog' depolaridan jigarga olib borilib, u yerda oksidlanadi. Buning oqibatida qon va jigarda yog' miqdori ko'payadi. Och qolgan hayvon qonida keton tanachalari miqdoriga qarab, yog'larning oksidlanishi va to'qimalarda o'zlashtirilishi haqida fikr yurgizish mumkin. Ikkinchi davr boshlanishida qonda qand miqdori kamayadi.

Zaxiradagi oqsillar glikogen va yog'larga o'xshab depolangan holatda saqlanmaganligi uchun organizm och qolishning birinchi kunlaridan boshlab hayotiy muhim ahamiyati eng kam bo'lgan organlar hujayralaridagi oqsillarni o'zlashtira boshlaydi (hayotiy muhim organlar sarflangan oqsillarni uzluksiz to'ldirib turishi lozim). Organizmdan yog'lar to'lig'icha sarflanib bo'lganidan keyin (yog' depolaridan 100%, organlardan 96–97% gacha) uchinchi davr boshlanadi va energetik manba sifatida endi oqsillar o'zlashtirila boshlanadi. Shuning uchun bu davrda buyrak orqali azot ajralishi (o'limoldi kuchayishi) kuchayib, bu hayotiy muhim organlar to'qima tuzilishiga kirgan oqsillar parchalana boshlanishi bilan bog'liqdir.

14.2. Chala och qolish

Chala och qolish «ovqat yetishmasligi kasalligi» rivojlanishiga olib keladi. Organizm oziqa kaloriyasini belgilovchi asosiy moddalar (oqsillar, yog'lar, uglevodlar)ni to'lig'icha olmaydi. Chala och qolishda organizmning yashash muddati yetishmayotgan oziqa

miqdori bilan hayotiy jarayonlarni saqlash uchun sarflanadigan kaloriya va oziqa bilan kirayotgan hamda zaxiradagi ortiqcha moddalar miqdoriga bog'liq. Zaxira moddalar qanchalik ko'p bo'lib, yetishmaslik qanchalik kam bo'lsa, organizmning yashovchanligi shuncha uzoq bo'ladi. Odatda, och qolishning boshlang'ich davrlarida qonda globulinlarning asta-sekin kamayishi bilan amalga oshadigan qon oqsil fraksiyasining o'zgarishlari yuz beradi. Qonda oqsil miqdori asta-sekin kamayadi, ularning eng kam darajasi chala och qolishning keyingi muddatlarida, ya'ni tana vaznining kamayishi 40–45% ga yetganda kuzatiladi. Shu bilan birga, qonda qand miqdori ham kamayadi.

Chala och qolishning boshlang'ich paytida oshqozon shirasining ajralishi kuchayadi, ichak peristaltikasi zaiflashadi va hayvonlarda ichak tiqilishi paydo bo'ladi. Keyinchalik oshqozon sekretsiyasi asta-sekin to'xtaydi. Oqsil va uglevodlarning to'la parchalanmagan mahsulotlari so'rilmaydi va chirituvchi mikrofloralarning ko'payishi uchun qulay sharoit yaratiladi. Bularning barchasi og'ir ich ketishlarga, oziqa o'zlashtirilishi pasayishiga va organizmlar ozib ketishiga olib keladi.

Chala och qolganda yurak-tomirlar sistemasida bradikardiya paydo bo'lib, arterial bosim pasayadi, qon oqishi sekinlashadi.

Hayvon organizmida suv ushlanib qolishi natijasida shish va istisqo paydo bo'lib, ko'pincha assit rivojlanadi. Hayvon ozishi bilan bir vaqtda ovqatni to'yib yemasligidan jigarning sintez va baryer vazifasi zaiflashadi, infeksiyaga qarshi turish qobiliyati pasayib, infeksiyon kasalliklarga beriluvchanligi kuchayib, allergik tabiatga ega kasalliklarning namoyon bo'lishi pasayadi. Shunday qilib, chala oziqlanish ko'pdan ko'p o'zgarishlarga, jumladan, organizmning kasalliklarga qarshi turishining kamayishi, hazmlanishning buzilishi va ich ketish paydo bo'lishiga olib keluvchi murakkab yopiq halqa yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Bu, o'z navbatida, so'rinishni — moddalar o'zlashtirilishini zaiflashtirib, organizmning ozib ketishini tezlashtiradi.

Chala och qolishga yosh, o'sayotgan, bo'g'oz va yuqori mahsuldorlikka ega bo'lgan hayvonlar (sigirlar) sezgirdir. Chala och qolish paytida hayvonlarda skeletning o'sishi va rivojlanishi kuchaygan qismlar skeleti va hayvonga xos eksteryer buziladi. Otda, yirik shoxli hayvonlarda terining elastikligi buziladi va burmalashib qoladi, teri o'ziga xos yaltiroqligini yo'qotadi, hurpayib, serjun po'stinga o'xshab qoladi. Ozib ketish darajasiga bog'liq ravishda ko'ndalang-

targ'il, silliq muskullar va ichki organlarda u yoki bu darajadagi atrofik va distrofik o'zgarishlar kuzatiladi. Alimentar ozib ketishning xarakterli belgilaridan biri barcha sfinkterlar tonusining pasayishi hisoblanib, uni vegetativ nerv sistemasi faoliyatining pasayishi bilan bog'laydilar. Barcha ichki sekretiya bezlarida, yog', ter va oshqozon-ichak sistemasi bezlarida atrofiya paydo bo'ladi.

Chala och qolish davrida organizmning yashash muddati defitsit miqdori bilan hayotiy jarayonlarni saqlash uchun sarflanayotgan kaloriya va oziqa bilan kirayotgan hamda zaxiradagi ortiqcha moddalar miqdoriga bog'liq.

14.3. Qisman och qolish

Qisman yoki sifatti och qolish (yetarli kaloriyali oziqa)da hayvon o'ziga kerakli moddalardan bir yoki bir qanchasini ololmaydi. Shulardan kelib chiqib, qisman och qolishda oqsilli, yog'li, uglevodli, mineralli, vitaminli, suvli och qolish turlari farq qilinadi. Chunki hayvon ratsioni tarkibiga kiradigan tabiiy oziqada ma'lum miqdorda oqsillar, yog'lar, uglevodlar, mineral moddalar va ba'zi bir vitaminlar uchraydi.

To'liq oqsilli, yog'li, uglevodli, mineralli yoki vitaminli och qolishlar faqat tajribalar sharoitida ma'lum miqdor va nisbatda uchraydi. Chunki ratsionga kiruvchi tabiiy oziqa tarkibida ma'lum nisbatda oqsillar, yog'lar, uglevodlar, mineral moddalar, ayrim vitaminlar uchraydi. Shulardan kelib chiqib oziqada ozmi-ko'pmi u yoki bu moddalar bo'lmasligidan oqsilli, yog'li va hoshqa turdagi och qolishlar yuzaga keladi.

14.4. Oqsil yetishmasligi

Hayvon ratsionida oqsil kam bo'lsa yoki hazm bo'lishining buzilishi organizmda oqsil yetishmasligiga olib keladi. Oqsil yetishmasligi faqat ratsionda oqsillar kamayishi yoki hazmlanishi buzilishidan tashqari, ba'zi bir kasalliklar davrida ham yoki ular ayrimlarining sintezlanishi susayganda, organizmning ayrim aminokislotalarga ehtiyoji oshganda oqsil yetishmaslik belgilari paydo bo'ladi.

Lizin aminokislotalari yetishmaganda regenerativ jarayonlar keskin susayadi, organizmning o'sishi va rivojlanishi zaiflashadi. Oziqada lizin to'liq bo'lmaganida yoki juda kam bo'lganida qizil

ilikda qon hosil qiluvchi manbalar kamayadi va qon hujayralarining proliferatsiyasi zaiflashadi. Qonda gemoglobin va eritrotsitlar soni kamayadi. Bu gemoglobin tarkibida lizinning ko'p bo'lishidan dalolat beradi.

Oziqada *valin* yetishmasligi muskullar darmonsizlanishi uchun juda xarakterlidir. *Arginin* spermatogenezda muhim ahamiyatga ega bo'lib, uning yetishmasligi spermatogenezni susaytiradi va izospermiya rivojlanishiga sabab bo'ladi. *Tirozin* yetishmovchiligi buyrakusti bezining (adrenalin), qalqonsimon bez (tiroksin) va melatonin gormonlari ishlab chiqarilishining kamayishiga sabab bo'ladi.

Metionin va *sistin* yetishmovchiligi gipofiz oldingi bo'lagining adrenakortikotrop va o'sish gormonining hosil bo'lishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Metionin xolin sintezida metil guruhining donatori bo'lgani uchun uning yetishmasligi xolin sintezini susaytiradi va yog'lar almashinuviga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Natijada yog'li infiltratsiya, distrofiya va arteriosklerotik o'zgarishlar paydo bo'lishi mumkin. Shularga bog'liq ravishda buyrakda va jigarda kuchli morfofiziologik o'zgarishlar ro'y beradi.

Agar hayvon (kaloriyaliligi bo'yicha) oziqa bilan jami 3—3,5% oqsil olsa, ularda o'sish va jinsiy yetilishning sekinlashishi, keyinchalik esa butun ichki organlar taraqqiyotining to'xtashi yuz beradi. Gipofiz oldingi bo'limida eozinofilli hujayralar kompleksi shakllanishi kuzatilmaydi va interglandular yoriqchalardagi kolloidlar yo'qoladi. Spermatogenez to'xtaydi, prostata bezi va urug'don pufakchalari shira ishlab chiqarmaydi.

Qalqonsimon bez follikulalari bo'shab qoladi, buyrakusti bezi po'stloq qavatining lipidlari kamayadi. Jigar hujayralarida katta miqdorda yog' va glikogen to'planib, buyrakning egri kanalchalari epiteliysida parenximatoz degeneratsiya yuzaga keladi. Oqsilli och qolish muddatining uzayishiga bog'liq ravishda yurak muskul tolalarida miokard-vakuolali va bazofilli degeneratsiya yuzaga keladi. Skelet muskullarida va diafragmada ko'ndalang-targ'illi tuzilish yo'qoladi va vakuolali degeneratsiya hosil bo'ladi. Teridagi jun piyozchalari atrofiyasi boshlanib, terining biriktiruvchi to'qima qavati yupqalashib, epiteliy tashqi yuza qavatining shoxlanishi tormozlanadi. Markaziy nerv sistemadagi tormozlanishlar zaiflashib, shartli reflekslar qiyinchilik bilan hosil bo'ladi, ularning mustahkamlanishi sezilarli darajada kechikadi.

Qonda gipoproteinemiya rivojlanib, eng avvalo, albuminlar fraksiyasi kamayadi. Aminokislotalarning dezaminlanishi buziladi

va plazma oqsillarining sintezlanishi zaiflashadi. Fiziologik regeneratsiya bilan bog'liq bo'lgan ko'pchilik jarayonlar: eritrotsitlarning hosil bo'lishi, epiteliylanishi, junlarning o'sishi, spermatogenez va boshqalar sekinlashadi. Fagositoz zaiflashadi, zaharlanishlarga qarshi turishi (juft birikmalar hosil qilish sekinlashadi) pasayadi, antitelo hosil bo'lishi sekinlashib, infeksiyaga qarshi turishi pasayadi. Qonning umumiy miqdori kamayib, to'qima oraliq suyuqligi ko'payadi va shish hosil bo'ladi. Oqsil yetishmasligi tufayli yuz beradigan buzilishlar ferment sistemasidagi o'zgarishlarga bog'liq, ya'ni bunda ferment sistemasining keskin diskoordinatsiyasi yuzaga keladi.

Oqsil yetishmasligining dastlabki belgilaridan biri – spetsifik oqsillar tiklanishining qiyinligi bilan bog'liq bo'lgan qator aminokislotalar hamda oqsil komponentli fermentlar almashinuvining buzilishi hisoblanadi.

14.5. Yog' yetishmasligi

Avvallari yog'larning ratsion tarkibida bo'lishi shart emas, energiya berish qobiliyati ularga teng bo'lgan boshqa moddalar bilan o'rin almashtirsa ham bo'ladi, deb hisoblanar edi. Lekin keyingi paytlarda bu tushuncha faqat tarkibiga to'yingan yog' kislotalari kiradigan yog'lar masalasida to'g'riligi aniqlandi.

Agar ratsionga yog' kiritilmasa, organizmda bir qator o'zgarishlar yuzaga keladi, terida nekrotik qismlı dermatozlar rivojlanadi, kapillarlar o'tkazuvchanligi oshib, sinuvchan bo'lib qoladi, qon quyilishi va qon oqib chiqishi kuzatiladi. Spermatogenez va ovulatsiya buziladi. Organizmning suvga ehtiyoji kuchayadi. Asosiy almashinuv bir necha marta oshadi, kislorod o'zlashtirish 39–50% oshib ketadi. Doimo to'liq yog' yetishmaydigan sharoitda yashayotgan hayvonlarda gematuriya, nefroz, arterit, yarali kolitlar rivojlanadi. Oqibatda organizm chidamliligining pasayishi hisobiga katta foiz hayvonlar turli xil infeksiyon kasalliklardan o'ladi.

Araxidon, linol va linolenlar — fiziologik zarur yog' kislotalari katta ahamiyatga ega bo'lib, ularga, hatto, vitaminlarga o'xshash ta'sir qilish kabi nisbat ham beriladi.

14.6. Uglevodli och qolish

Uglevodli och qolishda oziqada uglevodlarning kamligi va ularni nima hisobiga kompensatsiya qilinishi inobatga olinishi lozim. Ratsionda uglevod, oqsil va yog'larning miqdoriy farqi turli nisbatda

bo'lib, ular ma'lum darajada moddalar almashinuvining xarakteriga ta'sir ko'rsatadi. Oziqada uglevodlar yetishmaganida bir qism aminokislotalar qandga aylanadi va organizmga kerak bo'lgan eng kam qand miqdori saqlanib turishini ta'minlaydi. Jigardagi glikogen miqdori kamayadi. Uglevodli och qolganda katta miqdorda oqsillar sarflanadi, azot balansi yuqori bo'ladi, siydik tarkibida katta miqdorda azot ajraladi. Uglevodli och qolishlar davrida yog'larning katta miqdorda iste'mol qilinishi qondagi glukoza va organlardagi glikogen miqdorining ko'payishiga juda ham kam ta'sir ko'rsatadi. Shuning uchun ham, uglevodli och qolgan organizm energetik manba sifatida yog'lardan foydalanishga majburdir. Bu vaqtda jigarda katta miqdorda yog' kislotalari parchalanishining kuchayishi oqibatida katta miqdorda asetosirka kislota, aseton va beta-oksimoy kislota (keton tanachalari) hosil bo'ladi, bu organizmda ketoz rivojlanishiga sabab bo'ladi.

14.7. Mineral moddalar yetishmasligi

Sun'iy oziqa sharoitida saqlanayotgan tajriba hayvonlari oziqasi tarkibida kam miqdorda mineral moddalar saqlanishidan organizmda og'ir patologik o'zgarish yuzaga kelib, organizmni tezda o'limga olib keladi.

Ratsionda u yoki bu mineral moddalarning yoki bir nechasining birgalikda yetishmasligiga bog'liq ravishda organizm funksiyalarining o'ziga xos buzilishi yuzaga keladi.

Agar oziqada osh tuzi kam bo'lsa, tuzli och qolish yuzaga keladi. Xlor yetishmasligidan xlorid kislotasining hosil bo'lishi buziladi, oziqa massasini oshqozondan o'n ikki barmoq ichakka evakuatsiyalanishini tezlashtiradi, oshqozonosti bezi shiralari ajralishini tormozlaydi va boshqalar. Shuning uchun ham ratsion tarkibida uzoq muddatda osh tuzi bo'lmasa, organizmda barcha hazmlanish jarayonlari buziladi. Qon va to'qimalar o'rtasidagi osmotik muvozanat o'zgaradi. Qonning yopishqoqligi oshadi, eritrotsit va plazma o'rtasidagi osmotik muvozanat buziladi. Manfiy azot balansi yuzaga keladi.

Kalsiy va fosfor yetishmasligi, ayniqsa, hayvonning o'sish, bo'g'ozlik va laktatsiya davrlarida katta ta'sir ko'rsatadi, chunki bu paytlarda organizmning mazkur elementlarga talabi sezilarli darajada oshadi. Ulardan kalsiy hayvonlar harakat-tayanch apparati komponenti bo'lgani uchun uning yosh hayvonlar ratsionida yetishmas-

ligidan raxit kasalligi rivojlansa, katta hayvonlarda osteodistrofiya rivojlanadi, suyak va tish tizimida mustahkam birlikning hosil bo'lishiga 99% atrofida sarflanadi. Agar kalsiy va fosfor yetishmasa, suyak trabekulasining rivojlanishi yomonlashadi va qon, limfa, yumshoq to'qimalarda bu mikroelementlar miqdori kamayadi. Tuzlarning bu turlari oziqada yetishmasa ular suyak to'qimalaridan ajralib chiqishidan osteoporoz, suyaklarning qiyshayishi va sinuvchanligi kuchayadi. Depolangan kalsiy qolmasligidan kalsiyning qon va boshqa to'qimalarda kamayishiga olib keladi va kalsiy hamda natriyning o'zaro me'yoriy nisbati buziladi. Bu, o'z navbatida, nerv sistemasi va muskul qo'zg'aluvchanligini oshirib, qaltiroqlarni yuzaga keltiradi. Kalsiy ionlari miqdori kamayganida hujayra membranalarining o'tkazuvchanligi kuchayadi va bradikardiya rivojlanadi.

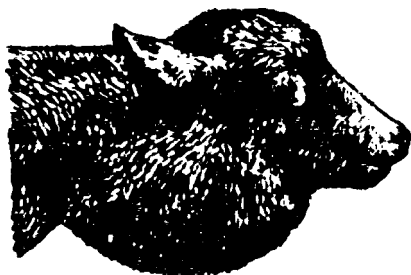
Organizmga oziqa tarkibida olinayotgan kalsiy va fosfor tuzlarining qondagi Ca/F koeffitsiyenti muayyan nisbatda bo'lishi muhim ahamiyatga ega. Ushbu nisbatining buzilishi bu tuzlarning o'zlashtirilishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi va D vitamininga ehtiyoj oshadi.

Oziqada *magniy* yetishmasa buzoqlarda maxsus kasallik — gipomagniyemik tetaniya rivojlanib, u hayvonlarning yurishida o'zgarish (yog'och oyoqda yurgandek) hosil qiladi, qo'zg'aluvchanligi oshadi, yurak faoliyati tezlashadi, hayvonlar qo'rqqoq bo'lib, keyinchalik qaltiroq sodir bo'ladi. Agar ko'katlarda magniy kam bo'lsa, sut beruvchi sigirlarda gipomagniyemiya kasalligi kelib chiqadi.

Kaliy yetishmaganida hujayralardagi osmotik bosim pasayadi va suv hujayralararo bo'shliqqa, umumiy qon aylanishi doirasiga chiqadi, keyinchalik buyrak orqali chiqariladi. Oqibatda organizmning kuchli suvsizlanishi boshlanadi. Uzoq muddat *temir* yetishmaganida va bu yetishmovchilik *mis* yetishmovchiligi bilan birga kechsa, gemoglobin regeneratsiyalanishi buzilib, *gipoxrom anemiya* paydo bo'ladi. Bulardan tashqari, hayvonlarda mis yetishmasligidan ishtaha pasayadi, yalama, ozib ketadi, o'sish sekinlashadi, junning tabiiy rangi va elastiklik xususiyati pasayadi. Ko'pincha suyak to'qimasida mineral moddalar almashinuvi buziladi va suyak sinuvchan bo'lib qoladi.

Yod va bromning organizmdagi ahamiyati katta bo'lib, ular gormonlar tarkibiga kiradi. Oziqada brom yetishmasa gipofiz

faoliyatiga ta'sir ko'rsatadi. Ovqatda surunkali yod yetishmasligi qalqonsimon bez gipofunksiyasiga sabab bo'lib, ko'pincha, yosh hayvonlarda (buzoq, qo'zi, cho'chqa bolasi va uloqlarda) buzoq kasalligi rivojlanadi (26-rasm), katta hayvonlarda, asosan, echkilarda kamdan kam uchraydi. Bu kasallik davrida asosiy almashinuv, tana harorati pasayadi, muskullar tonusi pasayib, sovuqqa sezuvchanlik oshadi, teri va teriosti kletchatkasining, asosan, bosh, bo'yin, kurakcha qismlari shishadi. Bunday hayvonlar yomon o'sadi va rivojlanadi. Ular ko'pincha nobud bo'ladi.



26-rasm. Yod yetishmovchiligida qo'zida qalqonsimon bezning kattalashishi (N.N. Berdiyev bo'yicha)

Enzootik buzoq keng tarqalgan butun bir hudud, biogeokimyoviy hududlar mavjud, bu joylarda mahalliy suv va oziqada yod yetarli bo'lmaydi. Agar ratsion tarkibi yod bilan boyitilsa, u o'zining ijobiy natijasini beradi.

Kobalt yetishmaganida hazm sistemasida B_{12} vitamini – kobalamin (tarkibida kobalt saqlovchi)

sintezi buziladi, B_{12} avitaminozi uchun qulay sharoit paydo bo'ladi va anemiya rivojlanadi. Hayvon oziqasida kobalt kamayganida ishtaha pasayadi va ta'm sezish qobiliyati buziladi, ular yaxshi pichan va o'tlarni yemay qo'yadi, chirigan somon, daraxt tanasi po'stlog'ini ishtaha bilan yeydi va hokazo. Hayvon xomush bo'lib qoladi, tuklari va junlarining yaltiroqligi yo'qoladi, to'kiladi, hazmlanish buziladi, kuchli rivojlanib boruvchi ozib ketish paydo bo'ladi. Qo'ylarda junning mustahkamligi va chambarak bo'lib o'ralishi buziladi. Akaboltov bilan kasallangan hayvonlar nobud bo'ladi, agar ratsioniga kobalt qo'shib berilsa, moddalar almashinuvi me'yorlashadi va kasallikning barcha belgilari yo'qoladi.

Marganes ioni muayyan ahamiyat kasb etib, u katalizator sifatida gemoglobin sintezida ishtirok qiladi. *Marganes va stronsiy* yetishmaganida suyak sistemasining rivojlanishi zaiflashadi va skelet deformatsiyalanishining paydo bo'lishiga olib keladi (27-rasm). Bulardan tashqari, organizmda ksantinoksidaza fermentining faolligi va leykotsitlarning fagotsitar faolligi pasayadi.

Nikel va titan tuzlari plazma oqsillarining regeneratsiyasiga ijobiy ta'sir qiladi, agar bu tuzlar yetishmasa qon oqsili regeneratsiyasining

muddati uzayadi hamda mineral moddalar almashinuvi buziladi va hayvon o'sishdan to'xtaydi. Ftorning yetishmasligi hayvon tishlarida kariyes kasalligiga sabab bo'ladi. Ftorning ortiqchaligi qishloq xo'jalik hayvonlarida suyak distrofiyasiga olib keladi.

Mikroelementlardan foydalanishda ularning yuqori faolligi inobatga olinishi kerak. Uning miqdorining oziqada birmuncha oshiq bo'lishi chuqur salbiy oqibatlar chaqiradi.

Stronsiyning oziqa tarkibiga ko'p kiritilishi stronsiyli raxit rivojlanishiga olib keladi, molibden, bariy, kobalt va selen toksikoz paydo qiladi va h.k.

Biogeokimyoviy hududlarda tuproqda u yoki bu mikroelementlar miqdori hamma vaqt kamaymasdan, ba'zan ko'payishi ham mumkin. Tuproqda qo'rg'oshin miqdori ko'paysa, jumladan, mahalliy oziqada (va ko'pincha suvda) ko'p bo'lishi qo'yalarda enzootik ataksiya kasalligi paydo bo'lishiga olib keladi. Tuproqda mis ko'p bo'lib, hayvon organizmiga katta miqdorda tushsa jigami shikastlaydi, eritrotsitlarni gemolizga uchratadi va sariqlik rivojlanadi. Bu vaqtda hayvon tana og'irligi sezilarli kamayadi va nobud bo'ladi. Ovqat tarkibida molibdenning ko'p bo'lishi yirik shoxli hayvonlarda molibdenoz kasalligiga olib keladi, ularda hazmlanish buziladi, ich ketadi, junning ko'rinishi buziladi, siydik kislotasi hosil bo'lishi kuchayadi va, ko'pincha, to'qimalarda to'planadi.



27-rasm. Marganes yetishmovchiligida buzoq bo'g'imlari deformatsiyasi.

14.8. Suv yetishmasligi

Suv iste'mol qilishning yetishmasligi yoki organizmga to'lig'icha suv tushmasligi suv yetishmasligiga olib keladi. Hayvonlarning suvsizlanishi kuchli qusganda va terlaganda, qandsiz diabetda, ich ketganda va boshqalarda kuzatiladi. Bunday barcha holatlarda organizmda suv tanqisligi paydo bo'ladi va organizm uglevodlar, yog'lar, oqsillar va qisman zaxira suvdan, ya'ni endogen hosil bo'lgan suvdan foydalanadi. 100,0 yog' oksidlanganda 107,1; 100,0 oqsil oksidlanganda 41,5; 100 uglevod oksidlanganida 55,5 suv hosil bo'ladi. Organizm suvga bo'lgan talabining 1/6 qismi endogen suvlar hisobiga qondiriladi.

Suv yetishmaganida juda kuchli chanqoq paydo bo'ladi, uni hayvon oziqa yetishmasligiga nisbatan juda qiyinchilik bilan o'tkazadi. Organizmdagi barcha sekretor bezlar sekreti pasayadi, ya'ni juda oz miqdorda kam xlorid kislotali oshqozon shirasini ajratadi. Bu hazm qilish sistemasida chirituvchi bakteriyalar faolligini kamaytiradi va intoksikatsiyani kuchaytiradi. Qon quyushadi, to'qimalararo suyuqlikda va hujayraichi suvi kamayadi. Organizm suvsizlanishidan erkin va kolloidlar bilan birikkan suv miqdori kamayadi. Mikroorganizmlar hayot faoliyati mahsulotlari to'planib autointoksikatsiya rivojlanadi. Autointoksikatsiya evaziga yurak, jigar, buyrak va boshqa organlarda degenerativ o'zgarishlar paydo bo'ladi hamda oqsil parchalanishining ustunligi bilan kechadigan moddalar almashinuvining buzilishi kuzatiladi. Qonning umumiy miqdori kamayib, yopishqoqligi oshib, yurak faoliyati tezlashadi va zaiflashadi. Hayvonning o'limi yurak yetishmasligi tufayli paydo bo'ladi.

14.9. Vitamin yetishmasligi

Oziqa tarkibida vitaminlardan birortasi bo'lmashligidan hosil bo'ladigan kasallikka *avitaminoz* deyiladi (masalan, C avitaminozi, A avitaminozi va b.). Agarda oziqa tarkibida birdaniga bir qancha vitaminlar yetishmasa – *poliavitaminoz*, vitaminlardan birortasi yetishmasa – *gipovitaminoz*, bir necha vitaminlar yetishmasa *poligipovitamioz* deyiladi. Ayrim vitaminlarning organizmga oziqa tarkibida katta miqdorda kirishidan kelib chiqadigan kasallikka *gipervitaminoz* deyiladi.

Organizmda u yoki bu vitamin yetishmaganida moddalar almashinuvining muayyan zanjir halqasi uziladi. Bu o'zgarish muayyan avitaminozga xarakterli bo'lgan klinik belgilar bilan kechuvchi moddalar almashinuvining buzilishiga olib keladi. Modomiki vitaminlardan biri yetishmaganda organizm boshqa vitaminlarga bo'lgan ehtiyojni o'zgartirar ekan, ulardan birortasi yetishmaganida poliavitaminoz haqida xabar beruvchi murakkab klinik belgilar paydo bo'lishi mumkin. Bir yoki bir necha vitamin yetishmaganida boshqa vitaminlarning ta'sir qilishi buziladi. Bunday holat, masalan, ovqat tarkibida B₁₂ vitamini bo'lmaganida D vitaminining juda kam miqdorda ko'payishi D gipervitaminoz chaqirib, natijada qon tomirlari va buyrakda kalsiy o'tirib qoladi va hayvon o'sishdan to'xtaydi. Bu toksikozni faqat B₁₂ vitamini yuborib bartaraf qilish

mumkin. Vitamin yetishmovchiligi ekzogen va endogen omillarga bog'liq ravishda rivojlanadi.

Endogen omillarga vitaminlarning hazm qilish yo'lidagi parchalanishi, ularning so'rilishi, o'zlashtirilishi va oraliq almashinuvda ishtirok etishining buzilishiga olib keluvchi barcha holatlar kiradi.

Me'da shirasining kislotaliligi pasayganida C vitamini kuchli parchalanadi. B₁₂ vitaminining kuchli parchalanishini me'dada gastromukoprotein ajralishi kamayganida kuzatiladi. Gastromukoprotein oshqozon shirasida saqlanadi va oshqozonga ovqat tarkibida B₁₂ vitamini kirganda uni parchalanishdan saqlaydi. Ichakda vitamin sintezlovchi kokksimon bakteriyalarning kamayishi yoki bo'lmasligi gipo va avitaminozlarning paydo bo'lishiga imkon yaratadi.

Turli kelib chiqish xarakteriga ega bo'lgan ich ketishlarda ko'pchilik vitaminlarning so'rilishi buziladi. Limfa tomirlariga yog' so'rilishining qiyinlashishidan A, D, E, K kabi yog'da eruvchi vitaminlar hamda provitamin — karotinoidlarning so'rilishi kamayadi yoki mutlaqo so'rilmaydi.

Jigar faoliyati buzilganda so'rilgan vitaminlar, shuningdek, provitaminlar — karotinlar (A provitaminlar), sterinlar (D provitamin) organizmda yaxshi ushlanib qolmaydi, depo holatiga o'tmaydi va shuning uchun moddalar almashinuvi jarayonlarida qatnashmasdan buyraklar orqali siydik bilan ajratib yuborilishi mumkin. A provitaminlar(karotinlar) va (D sterinlar)ning faol A va D vitaminlarga aylanishi ham buzilishi mumkin.

Karotinning faol A vitaminiga aylanishi enzimlar sistemasi (karotinaza) yordamida amalga oshganligi uchun turli kasalliklarda bunday provitaminlarning vitamin shakliga aylanishi sekinlashishi natijasida karotinlar siydik orqali katta miqdorda ajralib chiqadi.

Terining ultrabinafsha nurlari bilan yetarlicha nurlanmasligidan D provitaminning faol D vitaminiga o'tishi to'xtaydi. Turli kasalliklarda vitaminlarning enzimatik sistemalarga kirishi sekinlashganidan, so'rilgan suvda eruvchi vitaminlar hazmlanib ulgurmasdan, buyrak orqali siydik bilan chiqarib yuboriladi. Bu o'z ta'sirini murakkab shaklli molekulalarga kirgach o'tkazadigan, masalan, letsitin tarkibiga kiruvchi xolin kabi vitaminlarga taalluqli deb hisoblanishi kerak. Ba'zi bir preparatlar bilan davolash jarayonida, ular vitaminlar bilan qarama-qarshi munosabatda bo'lgani uchun, vitaminlarga bo'lgan talabni oshirishga to'g'ri keladi. Boshqa dorivor moddalardan, preparatlardan davolash maqsadida foydalanilganda (masalan, sulfanilamidlar qo'llanilganda ichak mikroflorasi

tomonidan vitaminlar biosintezi buziladi) vitamin yetishmovchiligiga olib keladi.

Vitaminlarga ehtiyojni o'zgartiradigan *ekzogen omillarga* hayvonning oziqlanish xarakteri, iqlim sharoitlari kiradi. Vitaminlar yetishmovchiligining klinik belgilari, ko'pincha, oqsil almashinishida qatnashadigan vitaminlarning ratsionda saqlanishi o'zgariganida kuzatiladi, chunki ularning almashinuvida vitaminlar ishtirok etadi. Oziqalar tarkibida oqsillar ortiqcha bo'lganida organizmning C vitaminiga, oqsil iste'mol qilinish chegaralanganda esa B guruh vitaminlariga, ayniqsa, riboflavin va nikotin kislotalariga bo'lgan ehtiyoji ortadi. Uglevodlar ko'p miqdorda qabul qilinganida tiaminga ehtiyoj kuchayadi.

Turli ob-havo sharoiti vitaminlarga bo'lgan talabni o'zgartiradi. Atrof-muhit haroratining ortishi va pasayishi bilan asosiy almashinuv kuchayganida organizm tiamin yetishmovchiligini his qiladi.

Shimoliy o'lkalarda ultrabinafsha radiatsiyasi yetishmaganida A, D, B guruh va boshqa gipovitaminozlar paydo bo'ladi.

14.9.1. Yog'da eruvchi vitaminlar yetishmasligi

A vitamini (Akseroftol). Organizmda A vitamini yetishmaslik darajasiga bog'liq ravishda A gipo va avitaminoz rivojlanadi. A vitamini yetishmasligi juda murakkab simptomokompleks buzilishlarning rivojlanishiga olib keladi (28-rasm). O'sishning va rivojlanishning sekinlashishi, tez charchash, umumiy ozish, holsizlanish A gipovitaminozning spetsifik bo'lmagan belgilari hisoblanadi. Spetsifik belgilari: ko'z shilliq pardasi, siydik-tanosil organlar, nafas yo'llari, hazm qilish yo'li, o't xaltasi va boshqa organlar shilliq pardasining



28-rasm. A avitaminoz bilan kasallangan tovuq.

keratinizatsiyasi; retinda ko'rish purpuri konsentratsiyasining pasayishi va ko'zning turli intensivlikdagi yorug'likka normal adaptatsiyasi buzilishi; to'r pardada rodopsin kamayib, unda qon tomirlar qavatining destruksiyasi kelib chiqadi. Ko'z yosh bezlari sekreti ajralishining qiyinlashishi, ko'z shilliq parda epiteliy hujayralarida shilliq modda ajrali-

shining to'xtashi natijasida shox pardaning qurib qolishi va yaralanishi (kseroftalmiya) rivojlanadi. Infekcion jarayon rivojlanishi bilan muguz parda yumshaydi, ko'z qorachig'i yumshaydi (keratomolatsiya) va keyin uning teshilishidan ko'zning barcha qismlariga tarqaladigan yallig'lanish (panoftalmiya) rivojlanadi. Epiteliy to'qimalarining o'zgarishi va unga infeksiya qo'shilishi natijasida bronxit, gastrit, sistit va boshqalar rivojlanadi. Epiteliy hujayralarining shikastlanishi natijasida organizmning immuno-biologik reaktivligi pasayadi, hayvonlarning infeksiya yuqtirish qobiliyati oshadi.

A gipo va avitaminoz yosh va katta hayvonlarda uchraydi. Buzoqlar ko'zidan zardobli va shilliq-yiringli suyuqliklar oqib, traxeit, bronxit kuzatiladi, shirdon, qorin va ichakning kataral yallig'lanishi hisobiga hazmlanish buziladi. Muskullar kuchsizlanadi, bo'g'imlar harakatchanligi yetarli bo'lmaydi, hayvonlarning harakat koordinatsiyasi buziladi, peshanasidagi, bo'ynidagi, dumg'azadagi junlar to'kiladi. Sut beruvchi sigirlarning esa mahsuldorligi pasayadi. Ko'pincha bola tashlaydi, o'lik tug'adi yoki tug'ilgan bola nimjon bo'ladi. Qo'ylarda harakat koordinatsiyasi buziladi, bosh va bo'yin muskullarining tortishib qolishi kuzatiladi, qorin va ko'krakosti qismlarida shishlar hosil bo'ladi. Cho'chqalarda ham harakat koordinatsiyasi buziladi, muskullar spazmatik qisqaradi, keyingi oyoq muskullarida falajsimon holatlar kuzatiladi. Ona cho'chqalar organizmida homilaning o'sishi zaiflashadi yoki ular ona qornida o'lib, keyinchalik o'lik bola chiqarib tashlanadi, bevaqt bolalash boshlanadi. Lipoidlar almashinuvi buzilib, buyrak va jigarda yog'li infiltratsiya yuzaga keladi. Jigarning o'rta va periferik qismlarida tabiati o'rganilmagan neytral yog'lar va lipoidlar to'planadi. Organizmga A vitamin ko'p tushganida, zaharli ta'sir etadi. A gipervitaminoz Bazedov kasalligiga o'xshash belgilar bilan kechadi. Urg'ochi hayvonlarda A gipervitaminoz davrida, ko'pincha, bola tashlash yuzaga keladi.

D vitamini (Kalsiferol). Oziqada D vitamini yetishmaganida yosh hayvonlarda raxit kasalligi kelib chiqadi. D avitaminoz ultrabinafsha nurlari kam ajraladigan joylarda keng tarqalgan. D avitaminoz davrida kalsiyning so'rilishi buzilib, suyaklarda saqlanishi kamayadi, natijada oqsil bilan birikkan nafaqat kalsiy, hatto, fosfor ham kamayadi. D vitamini bo'lmaganida ichaklar orqali kalsiy so'rilmaydi va ichakda fosforni biriktirib oladi. D vitamini yetishmaganida buyrak kanalchalari orqali fosforning qonga qayta so'rilishi kamayib, katta

miqdorda fosfor siydik orqali chiqariladi va qonda fosfat hamda ishqoriy fosfataza kamayadi. Raxitda siydik tarkibida fosfor chiqarilishi (fosfoturiya) bilan bir qatorda, aminokislotalardan valin, gistidin, izoleysin va leysinlar ham ajraladi. Bu aminokislotalarning D avitaminoz davrida buyrak kanalchalarida qayta so'rilishi buzilishidan darak beradi, chunki D vitamini organizmda yetarli bo'lganida bu aminokislotalar buyrak kanalchalari orqali birlamchi siydikdan to'lig'icha qayta so'riladi.

Fosfor – kalsiy almashinuvining buzilishi suyakda tuzlarni kamaytirib, yumshatib, egiladigan qiladi va boshqa o'zgarishlarga olib keladi (29-rasm).

Buzoq va cho'chqa bolalarida raxit davrida ishtaha yo'qoladi, o'sishdan qoladi, umurtqa pog'onasi qiyshiq bo'lib qoladi, suyaklar sinadi, hazmlanish buzilib, ich ketish paydo bo'ladi. Yosh organizmlarda bilaguzuk bo'g'imi yo'g'onlashib, oyoqni noto'g'ri qo'yadi, qovurg'ada yo'g'onlashishlar paydo bo'ladi. Jo'jalar bo'g'imi yo'g'onlashadi va ularda o'tirib yurish holati kuzatiladi.

Oziqa tarkibida D vitamini yetishmasligi katta hayvonlar organizmida ham o'zgarish chaqirib, ularda *osteomalatsiya* deb nomlanadigan kasallik rivojlanadi.

Organizmga D vitamini ko'p tushishidan D gipervitaminoz rivojlanadi: taloq, ayrisimon yoki timus bezlarining funksiyasi pasayadi, urug'donlar va qalqonsimon bez atrofiyalanadi. Parenximatoz organlar va shilliq pardalarga qon quyiladi. Buyrak koptokchalarida fosfat va kalsiy filtrlanishi pasayishidan, fosfatlarning kanalchalarda qayta so'rilishi pasayganidan, *giperkalsemiya* rivojlanadi, keyinchalik (jarayon og'ir kechayotgan bo'lsa) qon tomirlarida kalsiy tuzlari o'tirib qolib, kalsiylanish va organlarning ohaklanishi ro'y beradi.



29-rasm. D avitaminoz bilan kasallangan o'rdak.

E vitamini (Tokoferol). E gipo va avitaminozi vaqtida oqsil, uglevod, yog' va mineral moddalar almashinuvi buziladi. Lekin E avitaminoz davrida eng ko'p o'zgarishlar jinsiy organlarda kuzatiladi. Erkak hayvonlar urug'donida degenerativ o'zgarishlar (urug' naychalari epiteliylarining progressiv degeneratsiyasi) yuz beradi, jinsiy qobiliyat pasayadi, keyinchalik bepushtlik rivojlanadi. Urg'ochi hayvonlarda

bachadon shilliq pardasining sklerotik o'zgarishi xarakterli bo'lib, embrionning bachadon devoriga implantatsiyasi qiyinlashadi, rivojlanishi buziladi va, ko'pincha, nobud bo'ladi. Erkak hamda urg'ochi hayvonlar muskullarining distrofiyasi paydo bo'lib, kreatinuriya rivojlanadi. Bunday o'zgarishlar ATF hamda fosforlovchi va glikolitik fermentlar miqdorining kamayishi bilan bog'liq. Shuning uchun E avitaminozida buzoq va qo'zilarining distrofik o'zgargan muskullarida glikoliz jarayoni birmuncha zaiflashadi. Bularning barchasi miozin sintezini pasaytirib, ular miqdorining kamayishiga olib keladi. Muskullar distrofiyasi davrida muskullarda oqimtir-sarg'imgtir oq qism hosil bo'ladi.

Taxmin qilishlaricha, E vitamin yetishmaganida asetilxolin hosil bo'lish jarayoni buzilib, bu muskullar distrofiyasining rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Tokoferol asetilxolin hosil bo'lishi uchun zarur bo'lgan A koenzim sulfidril guruhini saqlaydi. Shunday qilib, tokoferol yetishmasligi natijasida xolinning asetilxolinlanishi mumkin bo'lmaganligi uchun muskullar distrofiyasi paydo bo'ladi.

Alfa-tokoferol va boshqa faol birikmalar antioksidant xossalari ega bo'lganligi uchun geminli katalizni tormozlaydi, E avitaminozda esa, to'yinmagan yog' kislotalarining va boshqalarning peroksidlar va aldegidlargacha oksidlanishi tezlashadi, oksidlanish-qaytarilish sistemalarining oksidlanish tomoniga o'zgarishiga sharoit yaratiladi. Shuning uchun E avitaminozi paytida jigar, yurak, muskullarda glikogen miqdori kamayib, bunday hayvonlar kislorod parsial bosimining oshishiga sezuvchandir. E avitaminozda muskullar va qonda ko'pchilik aminokislotalarning (valin, glitsin, leysin, serin va treonin) miqdori ko'payib, ular siydik bilan ajraladi.

E avitaminozda yog' almashinuvida buzilish kuzatilib, u organlar va qonda xolesterin miqdorining ko'payishiga olib keladi. E vitamin yetishmasligi oziqada metionin yetishmasligi bilan bog'liq jigar nekrozi rivojlanishini tezlashtiradi. Bu hol tokoferol metillanishda ishtirok qilinishi belgisidir. E avitaminozda jigar ksantinoksidaza fermentining faolligi kuchayadi, bu nuklein kislotalarining kuchli parchalanishi va jigar distrofiyasiga olib keladi.

K vitamini (Filloxinon). K₂ vitaminini sintezlovchi mikrofloralar (masalan, sulfanilamid preparatlarini qabul qilganda) hamda o't ajralishining buzilishidan *K avitaminozi* sodir bo'lishi mumkin. Bu vaqtda hazm qilish sistemasi, muskullar, teriosti kletchatkasi va boshqalarda qon quyilishi paydo bo'ladi. Bunday o'zgarishlarning asosiy sababi qondagi protrombin fermenti faolligining pasayishi

hisoblanadi, chunki ushbu fermentlardan hosil bo'ladigan trombin fermenti qon ivishida ishtirok etadi. Jigarda protrombin faol va faol bo'lmagan – protrombinogen holatida bo'ladi. Protrombin «X» omili bilan faollashadi. K vitamini «X» omil va protrombin hosil bo'lishi uchun zarur deb hisoblanadi. K vitamini yetishmaganida protrombin saqlanishi kamayadi va qon ivish tezligi zaiflashadi. Shuning uchun K vitaminini koagulatsiya vitamini deyiladi, lekin bu nom K vitaminining ta'sir qilishini to'la namoyon qilmaydi. Chunki K avitaminozda qon ivishi sekinlashishi bilan birga, kapillarlar mustahkamligi ham pasayadi.

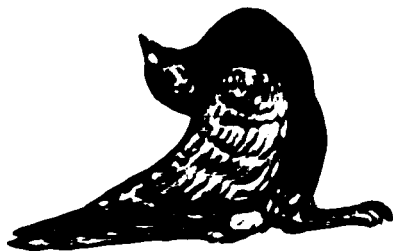
K vitaminining antimikoz ta'sirga ega ekanligiga va uni oksidlovchi fosforlanish qobiliyatini (nafasga ta'sir etmagan holda) kuchaytirishiga e'tibor berish kerak. K vitamini jigar hujayralarining mitoxondriyalarida to'planishi aniqlangan. Bularning barchasi K₁ vitaminining ahamiyati kengroq ekanligini ko'rsatadi.

14.9.2. Suvda eruvchi vitaminlar yetishmasligi

B₁ vitamini (Tiamin) parhezda yetishmasligida, ya'ni uning oziqa tarkibida mutlaqo bo'lmasligidan *polinevrit* kasalligi kelib chiqadi va bu kasallik endokrin bezlar, ovqat hazmlanishi, modda almashinuvining va boshqa jarayonlarning buzilishi bilan xarakterlanadi, parrandalarda esa B₁ avitaminoz kasalligi ikki xilda namoyon bo'ladi:

1. Spastik ko'rinishda, harakat koordinatsiyasining buzilishi, klonik qaltiroq, bo'yin muskullarining paralichi, boshni orqaga tashlash bilan xarakterlanadi (30-rasm).

2. Paralitik ko'rinishda holsizlanishning kuchayishi, umumiy charchoq, paralich va o'lim bilan yakunlanadi (31-rasm).



30-rasm. B₁ avitaminozning spastik shakli.



31-rasm. B₁ avitaminozning paralitik shakli.

Ammo bunday buzilishlarning zaminida eng avvalo, tiamin yetishmasligi sababli pirouzum va alfa-ketoglutar kislotalarning (lipotiamidpirofosfat koenzim) oksidlovchi dekarboksillanishi hamda oddiy dekarboksillanish (tiaminpirofosfat koenzim) uchun zarur kofermentlari hosil bo'lish imkoniyatlarining yo'qligi yotadi. Buning natijasida organizmda katta miqdordagi pirouzum, alfa-ketoglutar va boshqa alfa-ketokislotalar to'planadi. B₁ avitaminozda manfiy azot balansi paydo bo'lib, buni qayta aminlanishning pasayishi natijasida aminokislotalar sintezi tormozlanishi bilan bog'lanadi.

B₁ avitaminozda ishtaha pasayadi, me'da shirasining hosil bo'lish muddati ancha qisqarib, kislotaliligi va hazm kuchi pasayadi. Ichaklar motorikasi susayadi. Avitaminoz boshlanishida qalqon-simon bezning nisbiy gipertrofiyasi boshlanib, keyinchalik u asta-sekin atrofiyalanadi. Avitaminozda nerv sistemasi holatini, asosan, asetilxolin hosil bo'lishining sekinlashishi va uning xolinesteraza fermenti ta'sirida parchalanishining tezlashishi bilan izohlanadi.

Orqa miyaning keyingi ustunlarida va periferik nervlar miyelini-ning degenerativ va yallig'lanishli o'zgarishidan paralich rivojlanishi (polinevrit) kuzatiladi.

Yurak-tomirlar sistemasi buzilishlarida quyidagi o'zgarishlar: yurakning kengayishi va kuchsizlanishi, aritmiya va pulsning siyraklashishi ro'y beradi. Diurez kamayadi, tana harorati va nafas olish sonining pasayishi kuzatiladi. Lekin siydikda to'la parchalanmagan mahsulotlar, ayniqsa, pirouzum kislotasining katta miqdorda saqlanishi B₁ avitaminozning eng dastlabki belgilari sifatida qaraladi.

B₂ vitamini (Riboflavin). B₂ avitaminozda to'qimalardagi oksidlanish jarayonlarining intensivligi pasayadi, uglevod va oqsillarning oraliq almashinuvi buziladi.

Ariboflavinoz til va lab yallig'lanishi bilan namoyon bo'ladi. Til notekis, g'adir-budur bo'lib, qizil-purpur rangida, lab esa og'riqli, burchagida namli yorilgan yoki angular stomatit paydo bo'ladi. Keyinchalik ko'z atrofida follikulali keratoz rivojlanadi, muskullarning kuchsizlanishi, umumiy holsizlanish rivojlanadi. Ba'zan trofik yaralar uchrab, to'qimalarning regeneratsiya qobiliyati susayadi. Ariboflavinozda ichaklarda qon quyilishiga olib keladigan qon oqishlar paydo bo'lishi mumkin. Ba'zi bir ma'lumotlarda, bunday kasal hayvonlarning kanserogen omillarga nisbatan sezuvchanligi yuqori bo'lishi keltirilgan.

Pantoten kislota yetishmaganda A koenzim hosil bo'lishi kamayadi, uning ishtirokida amalga oshuvchi peptid bog'lar, fosfolipidlar, sterinlar sintezi, yog' kislotalar sintezi va oksidlanish jarayonlari buziladi. Shuning uchun pantoten kislotasi yetishmovchiligi juda ko'p qirrali o'zgarish bilan namoyon bo'ladi; o'sishdan to'xtash sodir bo'ladi, organizm ozib ketadi; orqa miyaning miyelin qobig'i, keyingi ildizchasi, o'tirg'ich nervda degenerativ o'zgarishlar hosil bo'ladi va hayvonning harakat koordinatsiyasi buziladi; buyrakusti bezining ketosteronlarni hosil qilishi buziladi va ularning fassikulatlar qismidagi miqdori kamayadi. Keyinchalik buyrakusti bezida qon quyilishi, nekroz va ularning atrofiyalanishi yuzaga keladi. Asta-sekinlik bilan buyrakusti bezining boshqa gormonlarini hosil qilish qobiliyati ham yo'qoladi. Ovqat hazmlanishi o'zgaradi, tinkani qurituvchi diareya rivojlanadi, terining po'st tashlovchi dermatiti hosil bo'ladi. Pantoten kislotasi yetishmovchiligidan antitelo hosil qilish qobiliyati chegaralanganligi uchun, bunday hayvonlar turli xildagi infeksiyon kasalliklarga tez chalinuvchan bo'lib qoladi.

Oziqada *xolin* yetishmasligi va uning endogen yo'l bilan jigarda sintez qilinishi buzilganligi uchun lipidlardan fosfolipidlar hosil bo'lishi va qonga o'tishi susayadi. Jigarda yog'lar parchalanishi buziladi. Bularning barchasi yog'lar va yog' kislotalarining nafaqat jigarda, buyrak, yurak va boshqalarda ham oksidlanishining pasayishiga va yog' to'planib, yog'li infiltratsiyaga olib keladi. Xolin yetishmaganida yog' to'planishi bilan birga jigar, buyrak va yurakda degenerativ va nekrotik o'zgarishlar yuzaga keladi. Xuddi shunday yengil anemiya va muskullar distrofiyasi kuzatiladi.

Muskul distrofiyasi gialinli degeneratsiya, kreatinin ajralishining ko'payishi va kreatin ekskretsiyasining pasayishi bilan xarakterlanadi. Oziqada xolin yetishmasligidan hayvon organizmida xolin tanqisligi yuz berganda yurak-tomirlar sistemasida yetishmovchiliklar vujudga keladi. Asetilxolin hosil bo'lishining zaiflashishi xolin yetishmasligiga xos muhim va xarakterli patologiyaning namoyon bo'lish tomonlari hisoblanadi. Asetilxolin mediator modda sifatida xizmat qilgani uchun uning yetishmovchiligidan vegetativ nerv va boshqa fiziologik sistemalar faoliyati buziladi.

PP vitamini (Nikotin kislotasi). Oziqada nikotin kislotasining biosintezini ta'minlovchi va triptofan bo'lmaganida teri va shilliq pardalarda o'zgarishlar oqibatida *pellagra kasalligi* kelib chiqadi; u teri va shilliq pardalar patologiyasi rivojlanishi bilan xarakterlanadi,

kuchli soʻlak oqishi bilan namoyon boʻladigan tilning va ogʻiz boʻshligʻining yalligʻlanishi kuzatiladi. Oshqozon va ichakda sekretor hujayralar atrofiyasi rivojlanadi. Kasal hayvonning ichi ketadi, qusadi, ishtaha yoʻqolib, oqibatda kuchli ozib ketadi. Tananing simmetrik va, asosan, ochiq qismlarida teri qizaradi (eritema) va shishadi. Keyinchalik nerv sistemasida oʻzgarishlar paydo boʻladi. Choʻchqalarda holsizlanish holati kuzatiladi, harakat koordinatsiyasi buziladi, tana va oyoq muskullarida rigidlik, tortishish yuz beradi. Ovqat hazmlanishining oʻzgarishi va ishtahaning yoʻqolishidan zaxiradagi bir qancha vitaminlar yoʻqoladi va shuning uchun nikotin kislotasining yetishmovchiligi natijasida qoʻshimcha belgilar sifatida tiamin, riboflavin va boshqalar yetishmasligidan polivitaminoz belgilari qoʻshilib namoyon boʻladi. Organizmga juda katta miqdorda nikotin kislotasi kiritilganida gipervitaminoz holati rivojlanib, terining qizarishi, qusish, gipoglikemiya tufayli holsizlanish holati yuzaga keladi.

B₁₂ vitamini (Kobalamin) mikroorganizmlar tomonidan sintezlanib, bir qancha metabolitik jarayonlarda ishtirok etadi. B₁₂ vitamini yetishmaganida jigarining metil guruhini sintez qilish xususiyati zaiflashadi. B₁₂ vitamini metionin va xolin hosil boʻlishini kuchaytirganligi tufayli, oziqada vitamin va xolin yetishmovchiligi jigarda katta miqdorda yogʻ toʻplanishi uchun qulaylik tugʻdiradi va jigarining yogʻli infiltratsiyasi rivojlanadi. Odamlar qoni va toʻqimalarida tiklantiruvchi glutation miqdori kamayadi. B₁₂ vitamini yetishmaganida nuklein kislotalari sintezlanishi zaiflashadi, asosan, qon hosil boʻlish jarayoni buziladi va megaloplastik qon hosil boʻlishi bilan xarakterlanadigan gipoxrom anemiya paydo boʻladi.

C vitamini (Askorbin kislotasi). Organizmda C vitamini yetishmaganida asosan, choʻchqalarda va kam miqdorda ot hamda yirik shoxli hayvonlarda turli darajadagi C gipovitaminoz paydo boʻladi. C avitaminozda RNK dan DNK hosil boʻlish intensivligi pasayadi. Xuddi shunday tirozin oksidlanishi buziladi, bu holatni paraoksifenil-pirouzum kislotasini (askorbin kislotasi yoʻqligi tufayli) oksidlay olmasligi bilan bogʻlanadi. Prokollagenlardan kollagenlar hosil boʻlish tezligi pasayganligi tufayli yaralarning tuzalishi yomonlashadi. Shuningdek, togʻay xondroitin sulfat kislotasiga sulfatning kirish tezligi pasayishi aniqlanib, bu organizm tayanch toʻqimalar tuzilishida ishlatiladigan xondromukoyd oqsili sintezining susayishini koʻrsatadi. Bularning barchasi gemorragik diatez rivojlanishiga olib kelib, tomirlarning elastik xususiyati yoʻqoladi,

o'tkazuvchanligi kuchayadi, teri va tish milkiga qon quyilishi va boshqalar kuzatiladi. C vitamini yetishmasligi gipofiz — buyrakusti bezi sistemasi faolligiga ta'sir etadi. Bu vaqtda nafaqat adrenal oksidlanishi tezlashadi, balki gipofiz oldingi bo'lagi AKTGning hosil bo'lishi zaiflashadi va unga buyrakusti bezining sezuvchanligi pasayadi. Ko'pincha C vitaminining organlarda, jumladan, buyrakusti bezidagi o'zgarishiga qarab, ularning funksional faolligi to'g'risida fikr yuritiladi.

B₁₅ vitamini (Pangamat kislota) 1950-yili aniqlangan. U D-glukon kislotasining efiri bo'lib, aminosirka kislotasining to'liq alkilani mahsuloti hisoblanadi. Hozirgi paytda bu vitamin sintetik yo'l bilan ham olinadi. Bu preparatning glukonodimetilaminoasetat natriyli va kalsiyli tuzlari suvda yaxshi eriydi va organik erituvchilar: efir, xloroform va benzolda erimaydigan oq gigroskopik kristall kukundir. Pangamat kislota katta miqdorda metil guruhi saqlab, u xolin, metionin, kreatin, adrenal, sterinlar, steroid gormonlar va boshqalar biosintezida qatnashadi.

Pangamat kislota lipotrop omil sifatida metionin va boshqa metillangan moddalar o'rniga ishlatilishi mumkin. Pangamat kislotasining asosiy vazifasi metil guruhining donotrligi hisoblanadi. Oziqa ratsionida faol metil guruhining yetishmasligi jigarda yog'li infiltratsiya (distrofiya) chaqiradi. Pangamat kislota kislorod almashinuvini faollashtiruvchi sifatida aerobli oksidlanish jarayonini stimullaydi.

Pangamat kislota kislorod yetishmasligi (anoksiya)ning osonlik bilan o'tishiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi va shu boisdan uni antioksik vitamin deb hisoblash mumkin.

U vitamini (C-metilmationin). Chiney birinchi bo'lib U vitaminini ayrim oziqalar tarkibida uchratgan va uni me'da shilliq pardasi shikastlanishi, ya'ni yaralarining tez tuzalishini ta'minlashini aniqlagan. Uning aniqlashicha, U vitamini barra ko'katlarda, yangi sog'ib olingan sutda va pishirilmagan xom jigarda borligi aniqlangan. Bu mahsulotlar yaralar hosil bo'lishini bartaraf qilgan. Shuning uchun Chiney bu mahsulotlarni gepatetik yaraga qarshi omil deb atashni taklif qilgan, U vitamini lotincha *ulkus* — yara deb nomlanadi.

U vitamini metionining tuzidan sintezlanib C-metilmationin sulfo holatida 1940-yili sintez qilinib, yaraga qarshi ta'sir etishi haqida fikr bildirilib, keyinchalik haqiqatan ham uning ta'sir qilish mexanizmi tasdiqlandi. Rossiyada oziq-ovqat sanoatining Moskva

texnologiya instituti va A.N. Bax nomidagi biokimyo instituti xodimlari birgalikda 1968-yildan boshlab ishlab, C-metilmetionin sintezini sanoatda ishlab chiqarishni yo'lga qo'yishdi.

U vitamini oq rangli, karamga xos hidli, 95% faol modda saqlaydi.

U vitamini metioninning faol shakli hisoblanadi va metioninning yana bir faol shakli hisoblangan C-adenozilmetioninning ishtirok etishi kerak bo'lgan metillanish reaksiyasining barchasida ishtirok etadi.

C-adenozilmetionin mikrobiologik va kimyoviy yo'l bilan ham sintezlanadi. Lekin u turg'un bo'lmaganligi uchun undan keng foydalanib bo'lmaydi. U vitamini metillanish jarayoniga tormozlovchi ta'sir ko'rsatmaydi, C-adenozilmetionindan organizmda C-adenozilgomotsistein hosil bo'lib, bu sistemaning muhim ingibitor fermenti hisoblanadi, bir uglerodli birikmalardan metil radikallarini hosil qiluvchi reaksiyalarni yakunlab, folat metilen guruhini metilgacha tiklaydi. U vitamini gistaminni metillab, faol bo'lmagan metilgistaminga aylantiradi va natijada og'riq qoldiruvchi ta'sir qiladi. Qonga xolesterin ko'p tushganida uning miqdorini me'yorda saqlab, aortada paydo bo'lgan lipoid tugmachalarini yo'qotadi. U vitamini xolin va kreatin sintezida qatnashadi, ayrim nuklein kislotalari va oqsillarni metillash qobiliyatiga ega. U vitamini vitaminlararo munosabatlarda oksikobalaminni kimyoviy metillanishidan metilkobalamini hosil qiladi. U vitamini xolesistit va pankreatitlarda, turli xil dermatitlarda, aftoz stomatitlarda, aterosklerozlarda yetarlicha effektiv ta'sir ko'rsatadi. U vitamini metionindan farq qilib zaharli ta'sirga ega emas. Undan organizmda nafas jarayonida chiqarilib tashlanadigan uchuvchi dimetilsulfid hosil bo'lib, hazm sistemaning shilliq pardalariga ijobiy ta'sir etadi, bezlarning bo'yinchasidagi tabaqalanmagan hujayralarni rag'batlantirib, qo'shimcha hujayralarni ko'paytiradi, gastrit va oshqozon yarasinin oldini oladi.

U vitamini jigarning metillash aktivligini kuchaytiradi. O'tkazilgan tajribalar ratsionni U vitamini bilan boyitilishi organizmning o'sish jarayonini stimullaganini ko'rsatdi. Go'sht mahsulotlarida oqsil miqdorini oshiradi, go'shtda aminokislotalardan lizin, letsin, izoleysin, glutamin kislota to'planadi.

«F» omili yoki vitamin yetishmovchiligi. Oziqada linol, linolen va araxidon kislotasi yetishmasa va oziqa bilan birga tiamin chegaralangan miqdorda qabul qilinganida, organizmda bir qancha buzilishlar boshlanadi. O'ziga xos tangachalik yoki qipqlik va quruqlik

mavjud dermatozlar hosil bo'ladi, terida nekrotik qismlar uchraydi. Kapillarlar o'tkazuvchanligi oshib, sinuvchan bo'lib, qon quyilishi va qon oqish paydo bo'ladi. Asosiy almashinish va suvga talab kuchayadi. Aniqlanishicha, to'liq to'yinmagan yog' kislotalari jigarda xolesterin biosintezini pasaytiradi va xolesterinning juda harakatchan shakldagi efirlari hosil bo'ladi.

«F» omili yetishmaganida jinsiy gormonlar hosil bo'lishi susayadi va hayvonlarda tuxum hujayralarining otalanishi pasayadi. Yosh hayvonlar «F» omili yetishmovchiligiga juda sezuvchan bo'lib, ular o'sish va rivojlanishdan qoladi va ko'p foiz hayvonlar nobud bo'ladi.

Antivitaminlarga o'zining tuzilishiga ko'ra mos vitaminlarga yaqin bo'lgan moddalar kiradi va ular organizmga tushganida, vitaminlarning fermentativ sistemasiga qo'shilishga harakat qiladi va shu boisdan ular vitaminlar antagonistlari hisoblanadi. Antivitaminlar vitaminlik xususiyatiga ega bo'lmaganligi uchun fermentativ sistemaga kirib, zanjirli me'yoriy almashinish reaksiyalari kechishini buzadi, uzadi va hayvonlarda avitaminoz rivojlanishi mumkin. Bulardan tashqari, ba'zi bir antivitaminlar vitaminlarni parchalaydi. Shuning uchun ham ovqat tarkibida hayvon organizmiga antivitaminlar kirishidan avitaminoz rivojlanishi mumkin. Bu avitaminozlarni shu vitaminni katta miqdorda yuborib bartaraf qilish mumkin. B guruh vitaminlar antivitamini juda yaxshi o'rganilgan. Ot va yirik shoxli hayvonlar paporotnik yeganida (*Pteris aquilina*) B₁ avitaminoziga xarakterli belgilar bilan zaharlanish paydo bo'ladi. Bu zaharlanish tiaminni ko'p miqdorda yuborib bartaraf qilinadi. Xom baliqlar ichki organlarida antivitamin-tiamin fermenti topilgan bo'lib, u B₁ vitaminini parchalaydi. Shuning uchun ham hayvonlar xom baliq iste'mol qilganida ularda B₁ avitaminosi rivojlanishi mumkin.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Och qolish va uning turlari.
2. To'liq och qolishda organizmda qanday o'zgarishlar yuz beradi?
3. Chala va qisman och qolishlarda organizmda yuz beradigan o'zgarishlar.
4. Oqsilli, yog'li va uglevodli och qolishlar qanday oqibatlariga olib keladi?
5. Mineral moddalarga och qolish sabablari va oqibatlarini tushuntiring.
6. Suvli och qolish sabablari va oqibatlari.
7. Vitaminli och qolish sabablari va oqibatlari.
8. Yog'da eruvchi vitaminlar yetishmasligining sabablari va uning oqibatlari.
9. Suvda eruvchi vitaminlar yetishmasligining sabablari va uning oqibatlari.
10. Antivitaminlar va ularning ta'sir qilish mexanizmi.

15-bob. ORGAN VA SISTEMALAR PATOFIZIOLOGIYASI

15.1. Qon va qon hosil bo'lishining patologik fiziologiyasi

Qon, to'qima oraliq suyuqligi va limfa bilan birgalikda organizmning ichki muhitini tashkil qiladi. Qon bilan to'qimalarga kislorod va oziqa moddalar, ayiruv organlariga esa almashinish jarayonining oxirgi mahsulotlari yetkazib beriladi.

Qonning hosil bo'lishi to'g'risida bir qancha nazariyalar bo'lib, ulardan A.A. Maksimovning unitar nazariyasi qon hosil bo'lishini gemositoblastlardan — qonning ona hujayralaridan hosil bo'ladi deb tushuntirsa, keyinchalik dualistik nazariya tarafdorlaridan Erlix monotsitlar ko'mikda miyeloblastlarda hosil bo'ladi deb tushuntiradi.

Qon hosil bo'lishi o'zining evolutsion taraqqiyotiga ega:

1. Oddiy bir hujayrali sodda hayvonlarda qon bo'lmaydi, ular oziqa moddalarni hujayra po'sti orqali oladi va keraksiz moddalarni ham hujayra po'sti orqali tashqariga chiqaradi.

2. Past taraqqiy etgan hayvonlar tomirlarida oqsil va azotli moddalar harakatlanib turadi.

3. Hayvonot dunyosining rivojlanishi bilan gemolimfa paydo bo'lib, gemolimfada anorganik va organik moddalar ko'p bo'lib, unda oqsillar va kislorodni biriktirib tashiydigan pigmentlar bo'ladi. Bu pigmentlar qonga qizg'ish rang beradi.

4. Issiqqonli hayvonlar organizmida tarkibi murakkab va benihoya muhim vazifalarni bajaruvchi o'ziga xos xossa va xususiyatlarga ega bo'lgan suyuq to'qima — qon paydo bo'lgan. Qonning organizmdagi ahamiyati uni bajaradigan vazifasiga bog'liq ravishda turli-tumandir. Qon organizmda transport, termoregulatsiya, hujayra va to'qimalar uchun fizik-kimyoviy muhit, himoya va korellatsiya, ya'ni nerv va gumoral boshqarilish jarayonlarida o'ta muhim ahamiyatga ega. Shuning uchun ham qon tarkibidagi o'zgarishlar organizmning barcha funksiyalariga juda sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Qon yopiq sistema bo'ylab harakatlanayotganda to'qimalarga kerak bo'ladigan to'yimli oziqa moddalarni olib keladi va moddalar almashinuvi jarayonida hosil bo'lgan metabolitlarni chiqarib tashlaydi. Qon organ va sistemalarning funksional faoliyatini har

bir turga bog'liq ravishda boshqaradi. Qon tarkibi va xususiyatining doimiyliigi turli-tuman ta'sirotchilar ta'sirida buzilib, organizmda patologik o'zgarishlar paydo bo'lishi mumkin. Ikkinchi tomondan, hujayra, to'qima va organ faoliyatida paydo bo'ladigan o'zgarishlar o'z aksini qon sistemasida topadi. Shunga bog'liq ravishda hayvon qon sistemasidagi patologik o'zgarishlarni ikkiga bo'lib o'rganiladi. Birinchi — gemopoez organlar patologiyasi, ya'ni qon hujayralarining hosil bo'lib yetilishini ta'minlaydigan organlar patologiyasiga ushbu organlarning parchalanishini ta'minlovchi gemodiyerez sistema patologiyasi va periferik sirkulatsiyani va depolanishning buzilishlari kiradi. Ikkilamchi o'zgarishlarning rivojlanish mexanizmi boshqa organ va sistema faoliyati buzilganida paydo bo'ladi. Qon sistemasi patologiyasining bunday bo'linishi shartli ravishda olingan bo'lib, birlamchi va ikkilamchi o'zgarishlar tafovutini har doim ham farqlash qiyin. Shunga qaramasdan qon ko'rsatkichlariga qarab, ko'pincha, veterinar vrach kasalliklarga tashxis qo'yadi. Etiologik omilni va ko'pchilik kasalliklarning rivojlanish mexanizmlarini aniqlaydi.

15.2. Qon umumiy miqdorining o'zgarishi

Organizmdagi qon miqdori hayvonning turiga bog'liq bo'lib, tana vazniga nisbatan otda 8%, dengiz cho'chqalarida tana vaznining 4—5% ini, shimol bug'ularida esa 15% gachani tashkil etadi. Organizmdagi qon umumiy miqdorining 55—60% i qonning suyuq qismi (plazma)ga, 40—45% i esa, qon shaklli elementlari (eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlar)ga to'g'ri keladi. Yaxshi semizlikdagi hayvonlar, ozg'in hayvonlarga nisbatan ancha kam miqdordagi qonga ega bo'ladi. Muskul to'qimasi qanchalik yaxshi rivojlangan bo'lsa, hayvon organizmida qonning miqdori ham shunchalik ko'p bo'ladi. Qonning katta qismi (50% atrofida) *qon depolarida* saqlanadi. Harakatdagi va depolangan qon miqdorining nisbati organizmning funksional holatiga bog'liq ravishda, turli xil patologik ta'sirotlar ta'sirida ko'payishi yoki kamayishi mumkin. Bu vaqtda, odatda, qonning suyuq qismi va shaklli elementlari o'rtasidagi nisbat o'zgaradi.

Qon umumiy miqdorining normal bo'lishiga *normovolemia* (lotincha *norma* — namuna, fransuzcha *volume* — hajm) deyiladi. Bunda qonning organizmdagi umumiy hajmi o'zgarmasdan, plazma va shaklli elementlarining tabiiy nisbati o'zgaradi. Shularga bog'liq ravishda oligositemik va polisitemik normovolemialar farq qilinadi.

Oligositemik *normovolemiya* qon shaklli elementlarining kamayishi bilan xarakterlanadi. Gemotakrit ko'rsatkichi 35% dan pastgacha kamayadi. Gemopoezni susaytirib, qon gemolizini chaqiruvchi gemosparidiozlar hayvonlarda oligositemik normovolemiya sabablari bo'lib hisoblanadi. Qonda eritrotsitlar sonining kamayishi gipoksemiyaga va keyinchalik umumiy gipoksiyaga olib keladi. Leykotsitlar sonining kamayishi hayvonlar organizmining infeksiyon va invaziyaga qarshi turishini pasaytiradi. Bu paytdagi trombotsitlar yetishmovchiligi qonning ivish qobiliyatini pasaytiradi.

Polisitemik normovolemiya. Qonning umumiy hajmi o'zgar-masdan shaklli elementlari sonining ko'payishi bilan xarakterla-nadi. Gemotakrit ko'rsatkichi 45% dan yuqori. Surunkali gipoksiya holati polisitemik normovolemiyada eng ko'p uchraydigan sababdir. Qon aylanayotgan kapillarlarda quyuqlashib, uning yopishqoqligi oshadi. Qon oqishining pasayishi tromboz va infarkt hosil bo'lishi evaziga kapillarlar orqali moddalar almashinuvini buzadi.

15.2.1. Qon umumiy miqdorining ko'payishi

Qon umumiy miqdorining organizmda ko'payishiga gipervo-lemiya yoki pletora (yunoncha *hyper* — haddan tashqari, fransuz-cha *volume* — hajm) deyiladi. Qonning plazma va shaklli element-larining nisbatiga bog'liq ravishda gipervolemiyaning oddiy, polisitemik va oligositemik turlari farq qilinadi.

Oddiy gipervolemiyada plazma va eritrotsitlar o'rtasidagi nisbat deyarli o'zgarmaydi. Tabiiy sharoitlarda bu turdagi gipervolemiyalar uchramaydi. Oddiy gipervolemiyalar qon quygandan keyin hosil bo'ladi, lekin bunday sun'iy hosil qilingan gipervolemiyalar tezda bartaraf bo'ladi. Avval qon plazmasining hajmi uning faol filtrlanib atrof to'qimalarga o'tishidan, keyinchalik organizmga quyilgan qon tarkibidagi eritrotsitlarning parchalanishi hisobiga kamayadi.

Organizm hayoti uchun shu organizmning me'yordagi qon hajmining umumiy miqdorini (60—80%) quyish nisbatan xavfli bo'lmaydi. Bundan ortiq qonning quyilishi qon tomirlarini kuchli kengaytiradi, qon quyuqlashishiga, yurak ishining buzilishiga sabab bo'ladi.

Polisitemik yoki haqiqiy gipervolemiya organizmda qonning umumiy miqdorini, asosan, eritrotsitlar hisobiga ko'payishidan hosil bo'ladi. Bu turdagi gipervolemiyada qon hajmining ko'pa-yishidan shilliq pardalarda giperemiya, qon bosimining oshishi va

yurak gipertrofiyasi hosil bo'ladi. Qizil ilikda qon hosil bo'lish jarayoni kuchayadi — naysimon suyaklarda yog'li ilik qizil ilik bilan almashinadi va qonda eritrotsitlarning yosh shakllari paydo bo'ladi. Polisitemik gipervolemiya, ko'pincha, surunkali kislorod yetishmasligidan hosil bo'ladi.

Oligositemik gipervolemiyada qonning umumiy miqdori, asosan, qonning suyuq qismi hisobiga ko'payadi. Bu vaqtda organizm qonida qattiq qoldiq moddalar kamayadi, suv miqdori ko'payadi. Oligositemik gipervolemiyani, ya'ni gidremik yoki seroz (zardobli) pletora ham deb ataladi. Bunday turdagi pletora katta miqdorda suv ichganda, organizmda katta miqdorda suv ushlanishi bilan kechadigan buyrak kasalliklarida hosil bo'ladi. Eksperimental yo'l bilan turg'un gidremik pletorani hosil qilib bo'lmaydi. Hayvon organizmiga har qancha ko'p fiziologik eritma quyilsa ham qonga quyilgan suyuqliklar to'qima oraliq bo'shliqlarga tez o'tib, organizmdan, asosan, buyrak orqali chiqarib tashlanadi. Organizmga fiziologik eritmalar quyilganida, juda qisqa muddatli qon bosimining oshishi kuzatiladi. Qonda suvning ko'p saqlanishi (gidremiya) qonning umumiy miqdori ko'paymaganida ham hosil bo'lishi mumkin. Gidremiya qon tarkibidagi quruq moddalar va unda oqsilning kamayishi bilan xarakterlanadi. Kuchli ozganda (kaxeksiya), katta miqdorda qon yo'qotganda, anemiyada, ba'zi bir buyrak kasalliklarida gidremiya uchraydi.

15.2.2. Qon umumiy miqdorining kamayishi

Qon umumiy miqdorining kamayishiga **gipovolemiya** yoki **oligemiya** (yunoncha *gypo* — oz, kam, fransuzcha *volume* — hajm) deyiladi. Gipovolemiya qonning plazma va shaklli elementlari nisbatining o'zgarishidan organizm umumiy qon hajmining kamayishidir. Uning oddiy, polisitemik va oligositemik turlari farqlanadi.

Oddiy gipovolemiyada eritrotsit va plazma nisbati me'yorda bo'ladi. Bu shakldagi gipovolemiya to'g'ridan to'g'ri ko'p qon yo'qotilganida uchraydi. Mexanikaviy jarohat yoki o'sayotgan o'sma bilan yallig'lanish yoki yarali jarayonlar hisobiga tomirlar devorining shikastlanishi, o'tkir qon yo'qotilishiga olib kelishi mumkin. Qonning kamayishi donor sifatida qon berish bilan bog'liq bo'lishi ham mumkin. Qari va yosh hayvonlar o'rta yoshdagi hayvonlarga, kasal organizmlar sog'lom organizmlarga nisbatan qon yo'qotilishiga sezgir bo'ladi.

Qonning 60—70% ining yo'qotilishi organizm uchun o'lim xavfini tug'diradi. Organizm qizib ketganida 15—30% qonning yo'qotilishi o'limga sabab bo'lishi mumkin. Organizm katta diametrlri arteriyasi shikastlanib, tez va qisqa vaqt ichida organizmning umumiy qon miqdorini 50% atrofida yo'qotishi ham o'limga sabab bo'lishi mumkin. Agar organizmda yo'qotilgan qon organizm umumiy qon miqdorining 25% idan ortiq bo'lmasa, qon tomirlarida qonning bosimi qisqa vaqt pasayib, tomirlar tonusining reflektor yo'l bilan oshishi va depolangan qonning qon tomirlariga chiqarilishi hisobiga tezda me'yorlashadi. Agar organizm 25% dan ko'p qon yo'qotgan bo'lsa, uzoq vaqtli turg'un qon bosimining pasayishi ro'y beradi. Katta miqdorda qon yo'qotilganida hosil bo'ladigan eritrotsitlar miqdorining kamayishi hisobiga vujudga keladigan buzilishlar ikkinchi darajali ahamiyatga ega bo'ladi. Bu anemiyada organizmdagi oksidlanish jarayonlari organizmda mavjud eritrotsitlar tashiyotgan kislrorod hisobiga ta'minlanadi. Buning tasdig'i bo'lib, anemiyada eritrotsitlar soni kamayganligiga qaramasdan katta qon yo'qotishlardagidan farqli o'laroq, gaz almashinuvi kompensatsiyalanib o'lim bartaraf qilinadi.

Katta qon yo'qotishlarda — to'qima suyuqligining qon tomirlariga o'tishining kuchayishi gidremiyalarga sabab bo'ladi. Qon yo'qotilganidan keyin qonning umumiy miqdori 2—3 kunda tiklansa, shaklli elementlar 2—3 haftada tiklanib bo'ladi. Qon tarkibiy qismining to'liq tiklanishi organizmdan yo'qotilgan qon miqdoriga va qon hosil qiluvchi organlarning funksional holatiga bog'liq. Qon hosil qiluvchi organlar funksiyasi (qizil ilik funksiyasi) kuchayishidan qonda yosh eritrotsitlar, leykotsitlar va qon plastinkalarining miqdori ko'payadi.

Ko'p qon yo'qotilishi organizmda kislrorod yetishmovchiligini chaqiradi. Bu, avvalo, nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligini oshirsa, keyinchalik nerv sistemasining keng qismlar tormozlanishi bilan atmashinib nafas va qon tomirlar tonusini boshqaradigan markazlar kuchli toliqadi. Yurak ishi zaiflashadi, tana harorati pasayadi. Nafas markazi paralichidan o'lim yuz beradi. Katta miqdorda qon yo'qotilganida organizm funksiyalarining buzilishidan aylanayotgan qon miqdorining keskin kamayishi (gipovolemiya) va buning oqibatida qon bosimining pasayishi muhim ahamiyatga ega bo'ladi. Qon yo'qotilganda organizmda qon yo'qotilishi oqibatini bartaraf qiluvchi asosiy usul — *qon quyishdir*. Bu vaqtda fiziologik eritma quyilishining foydasi shundaki, yuborilgan eritmaning suyuq

qismi qon tomiridan tezda to'qimaga o'tsa-da, lekin u qon bosimini vaqtinchalik o'zgartirmay turishi mumkin.

Polisitemik gipovolemiyada qon umumiy miqdori qonning suyuq qismi hisobiga kamayishi bilan xarakterlanadi. Ayni paytda eritrotsitlarni qonning hajm birligidagi miqdori, aksincha, ko'paygan bo'ladi. Polisitemik gipovolemiyada organizmda eritrotsitlarning mutlaq miqdori me'yorda qoladi. Qonning quruq moddasi va uning yopishqoqligi oshadi. Polisitemik gipovolemiyani *angidremiya* ham deb ataladi.

Angidremiyani keltirib chiqaruvchi sabablarga organizmning ko'p miqdorda suyuqliklarni yo'qotishi (uzoq ich ketish, kuchli qusish, kuchli ekssudatsiya va transsudatsiya jarayoni) kiradi. Angidremiya ba'zan travmatik shok davrida kuzatiladi. Bulardan tashqari, *angidremiya* ba'zan suvli och qolishlarda ham kuzatiladi. Angidremiya davrida qon aylanishining buzilishi umumiy qon miqdorining kamayishi bilan bog'liq bo'lib qolmasdan, balki uning yopishqoqligi oshishi bilan ham bog'liqdir. Qon yopishqoqligi oshganligi tufayli tomirlarda aylanayotgan qon harakati qiyinlashadi va bu holat kapillarlarda yaqqol namoyon bo'ladi.

Oligositemik gipovolemiyada qon hajmining kamayishi, asosan, qondagi eritrotsitlarning kamayishi bilan bog'liqdir. Bu turdagi gipovolemiyani nisbatan tez ko'p qon yo'qotganda, qon suyuq qismining to'liq tiklanmasligidan va ba'zi bir anemiyada, masalan, xavfli kamqonlikda kuzatish mumkin.

15.3. Qon quyish

Qon quyilganida:

a) yo'qotilgan qonning — quyilgan qon hisobiga shaklli elementlari va boshqa komponentlari (oqsillari, fermentlari, gormonlari)ning o'rni to'ldiriladi va quyilgan qon retsipiyent organizmida o'zining biologik funksiyalarini bajarishda davom etadi;

b) moddalar almashinishi va qon hosil bo'lishiga stimullovchi ta'sir ko'rsatadi;

d) qonning ivuvchanligini oshiradi va oqibatda tomirlardan qon oqib chiqishini to'xtatadi;

e) quyilgan qondagi eritrotsitlar va oqsillar qondagi zaharli moddalarni o'ziga biriktirib oladi va organizmni zaharli moddalardan tozalaydi. Qon quyilishi hisobiga yo'qotilgan qon o'rni to'ldiriladi, qonning bosimi tiklanadi. Quyilgan qon evaziga organizmning

umumiy turg'unligi oshadi. Qon quyilishi organizmning turli funksiyalariga ta'sir etgani uchun undan kuchli qon yo'qotilganda, shok, kollaps, organizm reaktivligini pasaytirib kechuvchi kasalliklarda va organizm umumiy ozib ketishlarida foydalaniladi.

XX asrga qadar qon quyish og'ir asoratlar bilan kechganligi uchun qon quyishdan keng ko'lamda foydalanilmagan. Lekin bu usulning amaliyotga keng kirib kelishida K. Landshteyner va Y. Yanskiylarning qon guruhlari to'g'risidagi ta'limotining yaratilishi katta ahamiyatga ega bo'ldi.

Qon guruhlarning borligi eritrotsitlardagi antigen sabablar — izogemoagglutinogenlar va qon zardobidagi antitelo — izogemoagglutininlar bo'lishi bilan bog'liqdir. Qonning qaysi guruhga taalluqli ekanligini aniqlashda A va B agglutinogenlarga e'tibor qilinadi. Bu agglutinogenlar eritrotsitlarda birgalikda, alohida-alohida bo'lishi yoki umuman bo'lmasligi ham mumkin. Shu agglutinogenlarga mos ravishda agglutininlar ham bo'lib, yunon harflaridan foydalanib, alfa-agglutinin va beta-agglutinin deb belgilanadi. Bir hayvon qonida bir-biriga o'xshaydigan agglutinogenlar va agglutininlar bo'lmaydi, bu esa shu organizm eritrotsitlarini bir-biriga yopishishidan — agglutinatsiyalanishidan saqlaydi.

Guruh agglutininlari (izogemoagglutininar) bilan bir qatorda, qonda turga oid agglutininar (geterogemoagglutininar) ham bo'ladi. Izogemoagglutininar 4—5 oyli embrionda va hatto undan ilgari uchrab, izogemoagglutininar toychalarda tug'ilganidan so'ng birmuncha kech, buzoqlarda 5—6 oyligida hosil bo'ladi.

Hayvonlar orasida otlarning qon guruhlari juda aniq namoyon bo'ladi. Yirik shoxli hayvonlarda, echki, cho'chqa, itlarda agglutininlarning qon zardobida kam saqlanishi va eritrotsitlarni yopishtirish xususiyatlari pastligi qon guruhlarni aniqlashni qiyinlashtiradi. Ularning qonida guruhli tafovut keskin farq qilinmaganligi uchun ularga har doim qon quyishdan ilgari ular qonini xususiy sig'dirish xususiyatiga tekshirilishi zarur bo'ladi. Buning uchun buyum shishasi ustiga 2 tomchi retsipiyent zardobidan olib, ilgaridan fiziologik eritmada 5 marta suyultirilgan donor qonidan 1 tomchi qo'shiladi. Agar 10 daqiqa ichida donor eritrotsitlarda agglutinatsiya (qumoqlanish) hodisasi yuzaga kelmasa, bu qonni retsipiyent qoniga o'xshash, yaroqli deb quyish mumkin. Agar quyilgan qon retsipiyent qoniga to'g'ri kelmasa donor eritrotsitlari agglutinatsiyalanib qoladi. Qon quyilganida agar qon guruhlari to'g'ri kelmasa, asosan, (donor) quyilayotgan qon eritrotsitlari

agglutinatsiyalanadi. Retsipiyent eritrotsitlari, odatda, agglutinatsiyaga uchramaydi va asta-sekinlik bilan quyilgan qon miqdori kam bo'lgani uchun u retsipiyent qoni bir necha marta suyulganligi tufayli o'zining agglutinatsiyalovchi qobiliyatini yo'qotadi. Shuning uchun amaliyotda, birinchi navbatda, donor agglutinojeni va retsipiyent agglutinogeniga e'tibor beriladi. Lekin katta hajmdagi qon quyilganida va donor zardobida yuqori miqdorda (titrdagi) agglutininlarning bo'lishi, uning agglutinatsiyalovchi qobiliyatini yo'qotmaydi va bu vaqtda quyilgan qon shok chaqirishi mumkin.

Gemotransfuzion shok — organizmga guruhleri to'g'ri kelmaydigan qon quyilganida hosil bo'ladigan reaksiyadir. Masalan, shok rivojlanishi uchun otlarga 80—120 ml guruhleri to'g'ri kelmaydigan qonni quyish kifoyadir. Guruhlari to'g'ri kelmagan qon quyilganida birdaniga hayvonda kuchli qo'zg'alish, nafas qisishi va yurak ishining tezlashishi — *taxikardiya* rivojlanadi. Keyinchalik qon bosimi pasayadi, nafas harakatlari qiyinlashadi, shilliq pardalar ko'karadi, qusadi, siydik va tezak ajralishi organizm faoliyatiga bog'liq bo'lmay qoladi. Shok, ko'pincha, qisqa vaqt ichida ba'zan qon quyilganidan bir necha soat o'tganidan keyin o'lim bilan yakunlanadi. Agar guruhleri to'g'ri kelmaydigan qondan kam miqdorda quyilsa, shok qisqa vaqtda o'tib ketadi.

Guruhleri to'g'ri kelmagan qonni quyishdan shok hosil bo'lishini ayrim olimlar miya, o'pka, buyrak qon tomirlari emboliyasi (yopishgan eritrotsitlarning tiqilishi) hisobiga hosil bo'ladi deb tushuntirsa, boshqalar retsipiyent organizmi eritrotsitlarining parchalanish mahsulotlari hisobiga zaharlanishdan hosil bo'ladi deb tushuntiradilar. Lekin bunday tahlillarni barcha olimlar birdek tan olmaydi. Bu nazariyalarni eksperimental tekshirishlarda aniqlanishicha, eritrotsitlarning yopishishidan hosil bo'lgan massa turg'un, mahkam yopishgan bo'lmay, tez parchalanib ketadi va organizm hayot faoliyatini keskin buzuvchi sabab bo'la olmasligi aniqlangan. Gemolizlangan qon quyilganida ham hayvonlar organizmida o'z-o'zidan shok hosil bo'lavermasligi tajribalarda tasdiqlangan.

Akademik A.A. Bogomoles, gemotransfuzion shok hosil bo'lishining asosida kolloidoklaziya — qon va to'qima oqsillari kolloid holatining buzilishi asosiy o'rin egallaydi deb tushuntiradi. Kolloidoklaziya mexanizmi kolloid moddalar elektr zaryadining o'zgarishi bilan bog'liq.

Guruhleri to'g'ri kelmagan qon quyilganida retsipiyent va donor oqsillari — kolloidlari sezilarli farq qilishiga bog'liq ravishda, kuchli

namoyon bo'ladigan kolloidoklaziya shoki kuzatiladi. Kolloidoklaziya oqsil mitsellasining cho'kishidan, organizm funksiyasining kuchli buzilishiga olib keladi. Bu nazariya guruhlarini to'g'ri kelmagan qonni organizmga quyilganida shok namoyon bo'lishining bir tomonini ochib beradi, xolos.

Gemotransfuzion shok patogenezida organizm reflektor faoliyatining buzilishi asosiy o'rinni egallaydi. Guruhlari to'g'ri kelmaydigan qon quyilganida qon tomirlari retseptorlarini qo'zg'atadi, katta miqdorda impulslar hosil qiladi, ular ta'sirida markaziy nerv sistemasida qisqa vaqtli kuchli qo'zg'alishlardan keyin keng qismlarning tormozlanishi rivojlanadi. Shuning uchun qon aylanishi, nafas, moddalar almashinishi va boshqa fiziologik funksiyalar buziladi.

15.4. Eritrotsitlarning son va sifat jihatidan o'zgarishlari

Eritrotsitlar patologiyasi eritrotsitlarning sifat va miqdoriy o'zgarishi bilan namoyon bo'ladi. Eritrotsitlar sifat jihatidan o'zgaranda ularning tuzilishi va morfologiyasi o'zgarisa, miqdor jihatidan o'zgarishida kamqonlik yoki to'laqonlik yuzaga keladi. Sifat o'zgarishi miqdor o'zgarishining patologik ta'sirini kuchaytirishi mumkin va, aksincha, eritrotsit patologiyasi patogen sabablarni bevosita qon va qon hosil qiluvchi organlardan boshqa organlarga ta'siridan ham hosil bo'ladi. Gemotrop zaharlar, mikroorganizmlar va ularning toksinlari qondagi eritrotsitlar miqdori va sifatini o'zgartiradi.

Eritrotsitlar — qizil qon hujayralari qonning shaklli elementlarining asosiy qismini tashkil etadi. Ular hayvonlar organizmida gazlarni tashishdan tashqari, qonning kislota-ishqor muvozanatini, qon plazmasidagi aminokislotalar konsentratsiyasi bir xil me'yorda saqlanishining boshqarilishini ta'minlab, organizmga tashqi muhitdan tushgan va organizmida hosil bo'layotgan zaharli, dorivor moddalarni o'zlariga biriktirib olib, tashqariga chiqarish yoki neytrallashtirish vazifasini bajaradi. Eritrotsitlarning turli hayvonlar organizmida yashovchanligi turlicha bo'lib, o'rtacha 40—130 kunning tashkil qiladi. Eritrotsitlar qarishi bilan RES makrofaglari tomonidan parchalanadi. Tabiiy o'lgan eritrotsitlar o'rni qizil ilikda uzluksiz ravishda hosil bo'lib turgan eritrotsitlar evaziga to'ldiriladi. Katta yoshdagi hayvonlarda eritrotsitlar yassi suyaklar qizil iligida va naysimon suyaklar epifizida hosil bo'lib (eritropoez), ularning hosil bo'lishi uchun to'la qiymatli oziqalar, qon hosil bo'lishini jadalashtiruvchi maxsus moddalar kerak. Qon barcha hujayralari, shu

jumladan, eritrotsitlarni hosil qiluvchi ona hujayralar gemositoblastlar hisoblanadi. Qon shaklli elementlarini gemositoblastlarda hosil bo'lishi birinchi bo'lib A.A. Maksimov tomonidan aniqlangan. Hozir olimlar qon hosil bo'lishining unitar nazariyasini quvvatlab kelmoqdalar.

Eritrotsitlarning gemositoblastlardan hosil bo'lishi bir necha navbatma-navbat keladigan bosqichlarda kechadi. Gemositoblast yadrosidagi to'rsimon tuzilishini yo'qota borib, protoplazmasi bazofillarnikiga o'xshab, avval eritroblastlarga aylanadi. Eritroblastlar yetila borishining keyingi bosqichida gemoglobin miqdorini ko'paytiradi, hajmi kichrayib, ularning sitoplazmasi eozinofilarnikiga o'xshab qoladi. Shunday qilib, eritroblastlardan normoblastlar hosil bo'ladi. Yetilishning keyingi bosqichida normoblastlarning yadrosi zichlashib, hujayra chetiga surilib, hujayradan chiqarilib tashlanadi yoki yadro normoblast ichida erib ketishi ham mumkin. Natijada yetilgan qon tanachasi normotsitga aylanadi. Ba'zan eritrotsitlarda yadro qoldiqlari saqlanib, Joli tanachalari yoki yadro po'stlog'ining qoldig'i hisoblanuvchi halqasimon tuzilmalar, Kabo halqasi hosil bo'ladi.

Normotsitlardan tashqari qonda polixromatofil eritrotsitlar va retikulotsitlar ham uchraydi. Polixromatofil eritrotsitlar ham asosli, ham kislotali bo'yoqlar bilan bo'yalib, normotsitlar esa faqat kislotali bo'yoqlar bilan bo'yaladi. Polixromatofiliya paydo bo'lishi bu eritrotsitlarning to'lig'icha yetilmaganligini bildiradi. Polixromatofil eritrotsitlar hayvon qonida bitta-yarimta uchrab, qizil ilikda juda ko'p bo'ladi. Retikulotsitlar eritrotsitlarda donador yoki to'rsimon tuzilishga ega bo'lgan kiritmalar bilan xarakterlanib, ular maxsus bo'yoqlar bilan bo'yalib aniqlanadi. Retikulotsitlar ham polixromatofil eritrotsitlarga o'xshab, yetilmagan hujayralar bo'lib, retikulotsitlar embrion va yangi tug'ilgan hayvon bolalarining qonida ko'p bo'ladi. Bu hujayralarni hayvonlarning hayotiy jarayonlari davrida (vital) olib tayyorlangan qon surtmasini bo'yab aniqlash mumkin.

Sog'lom yetuk hayvonlarning periferik qonida normotsitlar yoki yetilgan eritrotsitlar bo'lib, ba'zi bir hayvonlar qonida, jumladan, quyon, cho'chqa, itlarning periferik qonida kam miqdorda polixromatofil eritrotsitlar va retikulotsitlar uchraydi. Qon hosil bo'lishi kuchayganida polixromatofil eritrotsitlar va retikulotsitlar qonda ko'payib, hatto normoblastlar ham paydo bo'lib qolishi mumkin. Yetilmagan eritrotsitlar ba'zan qizil ilikning passiv yuvilishidan periferik qonda uchraydi.

Qizil qon hujayralarining patologik shakllariga bazofillarni kiga o'xshash donachalarni saqllovchi eritrotsitlar kiradi. Bazofilli donadorlik retikulotsitning donadorligidan farq qilib, u qon surtmasini bo'yovchi barcha bo'yoqlar bilan bo'yaladi. Eritrotsitlarda bazofilli donadorlik bo'lishi eritrotsitlarning shikastlanayotganligini bildiradi, sog'lom hayvonlar qonida bitta-yarimta bazofil donadorlikli eritrotsitlar uchrashi mumkin. Bu hujayralarning ko'payishi organizmning turli xil moddalar bilan (asosan, qo'rg'oshin) zaharlanganida kuzatiladi.

Qon hosil bo'lishi buzilganida qonda katta yadrosiz eritrotsitlar — megalotsitlar va katta oqimtir yadroli eritrotsitlar — megaloblastlar uchraydi. Qonda bunday hujayralarning paydo bo'lishi qon hosil bo'lishining embrional davrga qaytayotganini bildiradi.

Qon hosil bo'lishi tashqi va ichki antianemik sabablar yetishmasligi oqibatida buzilishi mumkin. Hozirgi vaqtda aniqlanishicha, tashqi antianemik sabablarga oziqa tarkibida B_{12} vitamini, ichki antianemik sabablarga me'da shilliq pardasida hosil bo'ladigan oqsil modda gastromukoprotein kiradi. Gastromukoprotein B_{12} vitamini bilan juft birikma hosil qilib, qonga so'riladi. B_{12} vitamini ichak shilliq pardasi orqali o'tishda gastromukoproteindan ajralib, qon plazmasini alfa-globulinlari bilan, ya'ni oqsil vitamin kompleksini hosil qilib, jigarga boradi va depolanadi. Oqsil vitamin kompleksi jigardan qon tarkibida qizil ilikka borib, qizil ilik faoliyatining me'yoriy kechishini ta'minlaydi. Me'da shirasida gastromukoprotein bo'lmasa B_{12} vitamini organizm tomonidan o'zlashtirilmaydi. Agar organizm tashqi antianemik omil — B_{12} vitaminiga muhtojlik sezsa, unda qon hosil bo'lishi buziladi. Qon hosil bo'lishining boshqarilishida B_{12} vitamindan tashqari boshqa B guruhi vitaminlar ham qatnashadi.

Qon hosil bo'lishining buzilish jarayonida qizil ilikdan normotsitlar, ya'ni sog'lom qon tanachalari bilan birga, o'zining kattaligi bilan farq qiladigan eritrotsitlar: makrotsitlar — katta eritrotsitlar va mikrotsitlar — kichik eritrotsitlar ham qonga tushishi mumkin. Qonda turli kattalikka ega bo'lgan eritrotsitlarning paydo bo'lishiga *anizositoz* deyiladi. Qondagi eritrotsitlar noto'g'ri shaklda (taqasimon, o'roqsimon, bolg'asimon, noksimon va boshqa o'zgarishdagi eritrotsitlar) uchrasa *poikilositoz* deyiladi. Anizositoz va poikilositoz holatlarining kuzatilishi qizil ilik funksiyasining yetishmovchiliklari hamda qon hosil qiluvchi apparat faoliyatining pasayganligini bildiradi.

Eritrotsitlarning patologik shakliga qonda gipoxrom va giperxrom eritrotsitlar uchrashi kiradi. Qonda gipoxrom eritrotsitlar uchrab, ularning faqat periferik qismlari bo'yolib, markazi zaif yoki mutlaqo bo'yalmaydi. Surtmada bu eritrotsitlar halqaga o'xshaydi va ko'pincha, soya ko'rinishida bo'ladi. Eritrotsitlar bo'yalish qobiliyatining pasayishi, ularda gemoglobin miqdori kamayganligini bildiradi. Giperxrom eritrotsitlar — normotsitlarga nisbatan gemoglobinni ko'p saqlagani uchun bu eritrotsitlar kuchli bo'yaladi. Bunday eritrotsitlarda bo'yalmagan qism bo'lmaydi. Giperxromiyada eritrotsitlar hajmi katta bo'lgani uchun (diametri va qalinligi) gemoglobin miqdori ko'payadi. Eritropoez keskin kuchayganida qon hosil bo'lish o'chog'i sariq ilikda va ilikdan tashqari taloq, jigar, limfa tugunlarida kuchayishi — ekstramedular qon hosil bo'lganini bildiradi. Bu esa, qonda yetilmagan va patologik shakldagi eritrotsitlarning hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Eritropoez hayvonlar organizmida kislorod yetishmaganida kuchayadi. Eritropoezni mis, kobalt, margimush tuzlari va vitaminlar stimullaydi.

Polixromaziya — qonda ham kislotali, ham ishqorli bo'yoqlar bilan bo'yaladigan eritrotsitlarning paydo bo'lishi. Romanovskiy — Gimza bo'yicha bo'yalganda eritrotsitlar qizil rangga bo'yalmasdan tutun rangga bo'yaladi.

15.5. Eritrotsitlarning osmotik rezistentligi

Eritrotsitlarning osmotik rezistentligi eritrotsitlar hujayra qo'big'ining pishiqligi, yaxshi yetilishiga bog'liq bo'lib, yaxshi yetilgan hayvon eritrotsitlarining rezistentligi yuqori, yosh hayvonlar eritrotsitlarida rezistentlik pastdir. Eritrotsitlarning chidamliligi plazmaning tarkibiga bog'liq.

Eritrotsitlarning osmotik rezistentligi deganda, qizil qon tanachalarining gipotonik eritmalarga chidamliligi tushuniladi. Eritrotsitlarning minimal hamda maksimal osmotik rezistentliklari farq qilinadi. Minimal rezistentlik deb, shunday gipotoniya darajasiga aytiladiki, unda kam chidamli eritrotsitlar parchalanib, gemolizning birinchi belgilari paydo bo'la boshlaydi. Maksimal rezistentlikda barcha eritrotsitlar parchalanadi. Gipotoniya darajasiga baho berishda osh tuzi eritmasi konsentratsiyasi inobatga olinadi.

Eritrotsitlarning rezistentligi qizil qon tanachalarining tuzilishiga bog'liq bo'ladi. Sferoidli qisq shar shaklidagi, ya'ni patologik shakldagi eritrotsitlarning chidamliligi past bo'lib, tez gemo-

lizga uchraydi. Bulardan tashqari, eritrotsitlarning gipotonik eritmalarga chidamliligi eritrotsitlar ustida hosil bo'ladigan oqsil — lipoid qobiq xususiyatiga bog'liq. Yosh, qon tomiriga yangi, endigina chiqqan eritrotsitlarni lipoidi va fosforleri yetishmaydi. Ular shuning uchun ham qari eritrotsitlardan ilgari parchalanadi. Eritrotsitlarning yuqori maksimal rezistentligi eritrotsitlarning asosiy qismini yetilgan qari eritrotsitlar tashkil etganligini ko'rsatadi.

Eritrotsitlarning osmotik rezistentligi oshishi mexanikaviy sariqlikda, gemolitik zaharlar bilan zaharlanganda, to'qimalar parchalanishi bilan kechadigan patologik jarayonlarda kuzatiladi. Bu holatlarda eritrotsitlar osmotik rezistentligining ortishiga, ular tanasiga xolesterin va eritrotsitlarning o'zlari hamda to'qimalarning parchalanish mahsulotlari o'tirib qolishi sabab bo'ladi.

Eritrotsitlarning osmotik rezistentligi och qolganda, gemolitik sariqlikda va organizmning boshqa kasallangan holatlarida pasayadi.

Gemoliz — qizil qon tanachalarining parchalanish jarayoni. Gemoliz oqibatida gemoglobin eritrotsitlardan atrof-muhitga ajralib chiqadi. Qon yoki eritrotsitlar gemolizlanganidan keyin rangsiz (loksimon) bo'lib qoladi. Gemoliz tomirda va undan tashqarida sodir bo'ladi. Eritrotsitlar qarishi natijasida katta miqdorda tabiiy o'limi tufayli ham parchalanadi. Agar fiziologik holatda eritrotsitlar, asosan, taloq makrofaglari tomonidan parchalansa, patologik holatlarda eritrotsitlarning parchalanishida jigar, qizil ilik va boshqa organlar makrofaglari ham qatnashadi.

Gemoliz chaqirish qobiliyatiga ega bo'lgan sabablarga quyidagilar kiradi:

a) eritrotsitlarning gipotonik eritmalarga solinishi; b) qon yoki eritrotsitlarning 62—63°C qizdirilishi; d) qonni eritib, takroran muzlatilishi; e) nur energiyasining ta'siri; f) elektr energiyasining ta'siri.

Nur energiyasi gemolitik ta'sirining fotosensibilizatorlardan eozin, fluoretsin va boshqalar ishtirokida kuchayishi yuzaga keladi.

Gemolitik ta'sirga ko'pchilik kimyoviy moddalar (nitritlar, nitrobenzol, efir, benzol, xolat va dezoksixolat kislotalarining natriyli tuzlari va b.) egadir. Kimyoviy moddalar ta'sirida eritrotsit qobig'i parchalanadi, gemoglobinning eritrotsit stromasi bilan bog'liqligi zaiflashadi.

Kuchli gemoliz chaqirish xususiyatiga asalari, chayon, ilon zaharlari, ko'pchilik mikroorganizm zaharlaridan tetanolizin, stafilolizin va boshqalar egadir. Toksinlarning gemolitik ta'sir mexanizmi eritrotsitlar qobig'idagi fosfolipidlarni gidrolizlab, uning

yumshatilishiga asoslangan. Eritrotsitlar qon parazitlari tomonidan ham parchalanadi. Eritrotsitlarga spetsifik immun tanachalar — gemolizirlarning ta'siri gemoliz chaqiruvchi sabab bo'lishi mumkin. Ayrim kasalliklar davrida (o'sma, nur kasalligi va boshqa kasalliklarda) autogemolizirlarning hosil bo'lishi oqibatida qon zardobi gemolitik ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega bo'ladi.

Eritrotsitlarning qon tomiri devori ichida parchalanishidan gemoglobin qon plazmasida eriydi va keyinchalik siydik bilan chiqariladi. Eritrotsitlarning asta-sekin parchalanishidan barcha gemoglobin va parchalangan qon tanacha qoldiqlari RES makrofaglari tomonidan ushlab qolinib, natijada gemoglobinning murakkab o'zgarishidan pigment hosil bo'ladi, ulardan asosiylari bilirubin va hemosiderin pigmentlari hisoblanadi.

Eritrotsitlarning katta miqdorda parchalanishidan, birinchi navbatda, bilirubinning o't bilan ajralishi kuchayib, shunga bog'liq ravishda tezak massasida sterkobilin miqdori ko'paya boradi. Odatda, siydik bilan urobilinogenning ajralishi kuchayadi. Gemoglobinning parchalanishi jarayonida ajralgan temir jigar va taloq makrofaglarida depolanadi. Bu yerdagi murakkab kimyoviy o'zgarishlardan keyin temir qonga tushib, qizil ilikka yetkazilib, u yerda gemoglobin biosintezida foydalaniladi.

Gemoglobinning normal o'zgarish jarayoni buzilishidan, ba'zan katta miqdorda porfirinlar — qizil-binafsha rangdagi pigment hosil bo'lib, u siydik bilan katta miqdorda ajralib, siydikka qizg'imgir rang beradi. Porfirinlar yorug'likka nisbatan sensibilizatsiya qiluvchi ta'sirga ega bo'lib, hujayra plazmatik membranasini teshib, idrab ketishiga sabab bo'ladi. Porfirinuriyani irsiy kasalliklar sifatida Shortgorn zotli nasldor hayvonlarda uchrashi to'g'risida yozilgan ma'lumotlar mavjud. Porfirinuriya simob, qo'rg'oshin va sulfanilamid preparatlari bilan zaharlanganda ham hosil bo'ladi.

15.6. Anemiya

Anemiya (yunoncha *an* — inkor, *haima* — qon) deb, qonning hajm birligida eritrotsitlar soni va gemoglobin miqdorining kamayishiga aytiladi. Anemiyada eritrotsitlar sifat o'zgarishlariga uchrab, eritrotsitlarning patologik shakllari hosil bo'ladi, ular kattaligi, shakli, gemoglobinga to'yinishi bilan sog'lom eritrotsitlardan farq qiladi. Qonning umumiy hajmi anemiya davrida yo kamayadi, yo normada saqlanadi.

Anemiya tasnifining eng ko'p tarqalgan turlaridan biri, ularning kelib chiqishiga qarab tasniflanishidir. Anemiya kelib chiqishiga qarab postgemorragik, gemolitik, alimentar va infeksiyon turlarga bo'linadi.

Postgemorragik anemiya organizmdan qon yo'qotilgandan keyin hosil bo'ladi. O'tkir postgemorragik anemiya bir martada ko'p yoki surunkali bir necha marta kam miqdorda qon yo'qotish natijasida hosil bo'ladi. Qonning tomirlardan oqib chiqishi sabablariga qon tomirining yaralanishi, jarohatlanishi, ichki organlardan ichak va oshqozonlarda yaralar hosil bo'lishidan, o'pkaning tuberkuloz bilan zararlanishi, burun bo'shlig'ida o'smalar o'sganida, tug'uruqdan keyingi og'ir qon ketish natijasida hosil bo'lgan qon ketishlar va boshqalar kiradi.

Qon yo'qotilganidan keyin organizm tomonidan yo'qotilgan qon miqdoriga bog'liq ravishda qonning shaklli elementlari regeneratsiyalana boshlanadi va bir necha kundan 2—3 haftalargacha eritrotsitlarning normal miqdori tiklanadi. Gemoglobinning katta miqdorda qon yo'qotilganidan keyingi tiklanishi asta-sekinlik bilan yuzaga keladi. Qonda gipoxromli, polixromatofil eritrotsitlar, retikulotsitlar va ba'zan normoblastlar paydo bo'ladi. Qonning rangli ko'rsatkichi pasayadi. Qonda leykotsitlarning soni ko'payadi. Surunkali kasalliklar, oziqlanishning sifat o'zgarishi qizil ilikning regenerativ qobiliyatini pasaytiradi, bu vaqtda yuzaga kelgan qon oqishi anemiyaning birmuncha og'ir kechishiga sabab bo'ladi. Qizil ilik funksiyasining pasayishidan anizositoz va poykilositoz kelib chiqadi, ba'zan taloq, jigar, limfa tugunida ekstramedullar qon hosil bo'lishi yuzaga keladi. Qonda donador leykotsitlar kamayadi.

Gemolitik (toksik) anemiya eritrotsitlarni parchalovchi zaharli moddalar bilan hayvonlarning zaharlanishidan kelib chiqadi. Ba'zi moddalar eritrotsitlarni to'g'ridan to'g'ri qon tomirlarida, boshqalari faqat qon hujayralarini shikastlab, ular keyinchalik RES makrofaglari tomonidan parchalanadi. Toksik anemiyalarning kelib chiqishida qon hosil bo'lishi va parchalanishi reflektor boshqarilishining buzilishi katta ahamiyatga ega. V.G. Vogarlikning ma'lumotlariga qaraganda, qonga ta'sir etuvchi ba'zi bir zaharli moddalarning muayyan miqdori to'g'ridan to'g'ri markaziy nerv sistemasiga ta'sir etganida anemiya yuzaga kelib, odatda, bu miqdorda yuborilgan zaharli modda boshqa xil usullar bilan yuborilganda anemiya hosil qilmaydi.

Qonda gemolitik anemiyada bilirubin miqdori ko'payib, siydik bilan urobilinogen ajralishi kuchayadi, ba'zan esa siydikda birikmagan gemoglobin ham ajraladi. Qonning rangli ko'rsatkichi

dastlab birdan yuqori bo'lib, u parchalangan eritrotsitlar gemoglobining qolgan eritrotsitlar tanasiga adsorbsiyalanishi bilan bog'liq. Eritrotsitlar parchalanishining tezlashishiga nisbatan qon hosil bo'lishi ham kuchayadi. Qonda katta miqdorda polixromotofillar, retikulotsitlar, ba'zan normoblastlar paydo bo'ladi. Qonning rangli ko'rsatkichi qon tarkibining tiklanishi bilan birdan pasayadi. Qizil ilik regenerativ qobiliyatining yaxshi bo'lganligi va zaharli moddaning ta'siri bartaraf qilinishi bilan qon tarkibi tezda tiklanadi.

Surunkali gemolitik anemiyada qon hosil qiluvchi organ funksiyasi zaiflashadi va qonga yosh har xil kamchilikka ega bo'lgan eritrotsitlar tushib, anizositoz va poykilositoz kuzatiladi. Bu vaqtda qonda eritrotsitlar miqdori keskin kamayadi.

Alimentar anemiya hayvon oziqasi tarkibida vitaminlar, oqsil, temir, mikroelementlardan (kobalt va mis), ya'ni gemoglobin sintezlanishida qatnashadigan moddalar yetishmasligidan hosil bo'ladi. Shuning uchun ham alimentar anemiya gipoxrom xarakterga ega bo'ladi. Qonning rangli ko'rsatkichi birdan past bo'ladi. Alimentar anemiya, ko'pincha, yosh hayvonlarda, ayniqsa, cho'chqa bolalarida kuzatiladi. Alimentar anemiyaga me'da-ichak sistemasi kasalliklari vaqtida oziqaning yaxshi o'zlashtirilmasligi sabab bo'ladi:

a) temir yetishmasligidan hosil bo'lgan anemiya organizmda temir almashinuvining buzilishidan yuzaga keladi. Bu anemiyada qonda faqat eritrotsitlarning kamayishi sodir bo'lib qolmasdan, balki gemoglobin miqdorining ham kamayishi xarakterlidir. Anemiya og'ir kechganida anizositoz va poykilositoz hosil bo'ladi. Cho'chqalar oziqasida temir yetishmaganida cho'chqa bolalarining 1—6 haftaligida anemiya rivojlanib, bu kasallik tufayli 70% gacha cho'chqa bolalari nobud bo'lishi mumkin;

b) oqsil yetishmasligidan hosil bo'lgan anemiyada oziqa ratsionidagi oqsillar yetishmasligi yoki ular o'zlashtirilishining yomonlashishi natijasida gemoglobin globin oqsil komponentlarining sintezlanishi buziladi. Bunday anemiya gipoxrom xarakterga ega bo'ladi. Bu turdagi anemiya bo'g'oz va sut beruvchi hayvonlarni uzoq muddat bir tomonlama oziqlantirishda hamda sut bilan oziqlanuvchi yosh va sutdan ajralgan yosh hayvonlarda rivojlanadi.

Otlar va boshqa bir tuyuqli hayvonlarda yuqumli anemiya *filtrlanuvchi* viruslar tomonidan chaqiriladi. Bu anemiyaning hosil bo'lishini ayrim olimlar viruslarning to'g'ridan to'g'ri eritrotsitlarni parchalashidan deb tushuntirsa, boshqalar viruslarning qizil ilikda

gipofunksiya chaqirishi bilan bog'liq deb tushuntiradi. Yuqumli anemiya bilan kasallangan hayvonlar qonida eritrotsitlarining 1 mm^3 qondagi miqdori $1-2$ mln. gacha kamayadi. Qondagi eritrotsitlarda anizositoz, poykilositoz va boshqa sifat o'zgarishlari kuzatiladi. Yuqumli anemiyada naysimon suyaklarda sariq ilikning qizil ilik bilan almashinishi yuz beradi, taloq, jigar va limfa tugunlarida ekstromedullar qon hosil bo'lish o'choqlari paydo bo'lishi mumkin.

Qon hosil qiluvchi organning funksional holatiga bog'liq ravishda regenerativ va aregenerativ anemiya paydo bo'ladi.

Regenerativ anemiya qon hosil qiluvchi organlarda tiklanish jarayonining yaxshi namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi. Regenerativ holatning namoyon bo'lishi belgisi sifatida periferik qonda gipoxrom, polixromatofilli eritrotsitlar, retikulotsitlar, yadro qoldiqlariga ega eritrotsitlar (Joli tanachalari va Kabo halqalari), normoblastlar hosil bo'ladi. Regenerativ xususiyatlar kuchli namoyon bo'lganida sariq ilik qizil ilikka aylanadi va jigar, taloq, limfa tugunlarida ekstromedullar qon hosil bo'lish o'chog'i yuzaga keladi. Bunday hollarda qon hosil bo'lishining xarakteri buzilib, embrional megaloblastlar, makrotsitlar hosil bo'lishi kuzatiladi.

Kislorod yetishmasligi (qon nafas funksiyasi pasayishi oqibatida rivojlanadi) hamda anemiya davrida organizmda hosil bo'lgan oraliq mahsulotlar qon hosil qiluvchi organlarda regenerativ jarayonlarni asosiy qo'zg'atuvchi sabab hisoblanadi. Anemiyada qon hosil qiluvchi organlarning stimullanishida nerv sistemasining ahamiyati kattadir. Qonda yetilmagan eritrotsitlarning paydo bo'lishi hamma vaqt ham qon regeneratsiya jarayonining kuchayganligini bildirmaydi. Ular qizil ilikning zaif yuvilishidan ham qonda paydo bo'lishi mumkin, masalan, kasallikning agonal davrida.

Arenerativ (gipoplastik) anemiya qizil ilik qon hosil qiluvchi xususiyatining zaiflashishidan hosil bo'ladi. Gipoplastik anemiyada qizil ilik eritrotsit hosil qilish qobiliyatini yo'qotadi, oqibatda qondan yosh hujayralar yo'qola boradi, qizil ilik sariq ilikka aylanadi. Gipoplastik anemiya giperxrom xarakterga ega bo'ladi. Qon hosil qiluvchi organ faoliyatining zaiflashishi avitaminoz, infeksiyalardan (tuberkuloz, paratuberkuloz, infeksiya anemiya, sepsis), kuchli zaharli moddalar bilan zaharlanganda, nur kasalliklari davrida kuzatiladi. Muayyan sharoitda har qanday anemiya gipoplastik shakldagi anemiyaga o'tishi mumkin. Anemiyalarda ko'pchilik holatlarda nafaqat eritropoez, balki leykopoez ham buziladi.

Anemiyada organizmda kompensator o'zgarishlar. Qon nafas funksiyasining pasayishidan anemiya oqibatlarini ta'minlab bera-digan bir qancha moslashuvchanlik mexanizmlari yuzaga keladi: nafas olishning tezlashishi, qon aylanishi va qon hosil bo'lishi kuchayadi. Yurak ishining tezlashishidan qon tomirlarida qon ay-lanishi tezlashib, kapillarlardan vaqt birligida katta miqdorda qon oqib o'tadi. Nafas olish tezlashib, chuqurlashishi o'pkada qonning kislorod bilan to'yinishini kuchaytiradi. Qon depolaridan o'tgan qon evaziga qon tomirlarida aylanayotgan qonning miqdori ko'-payadi. Natijada qon hosil qiluvchi organlarda eritrotsitlarning ho-sil bo'lishi kuchayib, o'lgan eritrotsitlarning o'rni to'ldiriladi. Ar-teriya qonidagi kislorodning to'qimalar tomonidan to'liq o'zlash-tirilishi ham kompensator ahamiyatga ega.

Anemiyada moslashuvchanlik mexanizmi hisobiga gemoglobin sezilarli darajada kamayganligiga qaramasdan gaz almashinuvi kompensator mexanizmlar hisobiga ta'minlanadi. Lekin anemiyada kislorodni yuqori darajada iste'mol qilish talab qilinadigan salgina jismoniy zo'riqishdayoq taxikardiya, nafas qisishi yuz beradi. Qonda to'la parchalanmagan oraliq mahsulotlar ko'payadi. Asidoz rivojlanadi.

15.7. Polisitemiya

Polisitemiya yoki **poliglobuliya** deb (yunoncha *rolu* — ko'p, *globulus* — yumaloq, *kytos* — hujayra), qonning hajm birligida eritrotsitlar sonining ko'payishiga aytiladi. Polisitemiya mutlaq va nisbiy turlarga bo'linadi.

Nisbiy (soxta) polisitemiya umumiy eritrotsitlar soni deyarli o'z-garmasdan qonning suyuq qismi kamayishidan paydo bo'ladi. Bu turdagi polisitemiyalar kuchli terlaganda, kuchli ich ketganida, qandsiz diabetda, shish hosil bo'lishi kuchayganida va qonning suv-sizlanishiga olib keladigan (angidremiya) boshqa patologik jarayonlarda hosil bo'ladi. Nisbiy polisitemiyaga taloqda depolangan qonning tezlik bilan tomirlarga chiqarilishi sabab bo'ladi. Nisbiy polisitemiyada qon-ning umumiy hajmi, ko'pincha, kamaygan yoki o'zgarishsiz qoladi.

Mutlaq polisitemiya eritrotsitlar umumiy sonining eritropoez kuchayishi hisobiga ko'payishi bilan xarakterlanadi. Mutlaq poli-sitemiya organizmning ko'pchilik holatlarida, kislorod yetish-masligida moslashuvchanlik reaksiyasi bo'lib xizmat qiladi. Kislorodli och qolish qon hosil qiluvchi organlar — qizil ilik funksiyasini, qon depolaridan eritrotsitlarning qon tomiriga tushishini stimu-

laydi. Mutlaq polisitemiya tashqi nafas buzilganida (o'pka emfizemasi, yuqori nafas yo'llari torayganida, O₂ parsial bosimi atmosfera havosida kamayganida) hamda qon aylanishi yetishmovchiliklarida rivojlanadi. Shuningdek, polisitemiya ko'pchilik zaharli moddalar (mis, fosfor, kobalt, margimush) bilan zaharlanganda ham uchraydi.

Yangi tug'ilgan hayvon bolalarida politsitemiya fiziologik holat sifatida namoyon bo'ladi. Buzoqlar hayotining dastlabki kunlarida eritrotsitlar 1 mm³ qonda 10,5 mln bo'lib, bir oydan so'ng esa, 7,5 mln gacha kamayadi.

15.8. Oq qon hujayralarining o'zgarishi

Leykotsitlar, ya'ni oq qon hujayralari qizil ilik, limfa tuguni va taloqda hosil bo'ladi. Barcha leykotsitlarni hosil qiladigan ona hujayralarga *gemositoblastlar* deyiladi, gemositoblastlardan qizil ilikda barcha *donador leykotsitlar* — *granulotsitlarning* boshlang'ich hujayrasi *miyeloblastlar* hosil bo'ladi. Limfa tuguni va taloqda esa *limfoblast* va *monoblastlar* ishlab chiqarilib, ularda ularga mos ravishda limfotsit va monotsitlar rivojlanadi.

Sog'lom hayvon qonida bo'g'im yadroli granulotsitlar ko'proq bo'lib, uncha katta bo'lmagan miqdorda tayoqcha yadrolilar uchraydi. Yosh neyetrofillar esa har doim ham uchrayvermaydi. Ular qon hosil qiluvchi organlar qitiqlanganida paydo bo'lib, bu vaqtda tayoqcha yadrolilar ko'payib, ayrim holatlarda miyelotsitlar paydo bo'lishi mumkin.

Ba'zan leykotsitlar orasida *plazmotsitlar* deb ataluvchi hujayralar uchraydi. Ular limfa tuguni sinusi, taloq va qizil ilikning retikular va endotelii hujayralarining hosilasidir. Ular faoliyati tufayli organizmda, asosan, immun tanachalar hosil bo'ladi. Normal qon hosil bo'lish davrida plazmatik hujayralar faqat qon hosil qiluvchi organlarda uchrab, sog'lom hayvonlar periferik qonida deyarli uchramaydi. Plazmotsitlarning o'ziga xosligi intensiv ko'k rangga bir tekis bo'yalmaganligi, yadroning kompakt, yumaloq yoki oval shakldagi eksentrik joylashganligi bilan tavsiflanadi.

Leykoformula — oq qon hujayralari tarkibining sifat ko'rsatkichi deb, qon leykotsitlari alohida turlarining, foiz miqdorida ifodalanishiga aytiladi. Yirik shoxli hayvonlar, qo'y, echki, cho'chqalar leykoformulasida limfotsitlar, ot, it va mushuklar qonida esa neyetrofil leykotsitlar ko'p bo'ladi. Oq qon hujayralarining tarkibi zotga mansub ravishda ham farq qiladi. Yosh organizmlar leyko-

formulasi katta yoshdagi hayvonlar leykoformulasi bilan bir xil emas. Qon hosil qiluvchi organlarning funksional holatiga baho berishda leykotsit turlarining o'zaro nisbatini aniqlash bilan birga, leykotsitlarning qonning hajm birligidagi mutlaq miqdorini ham bilish lozim. Leykotsitlar asosiy turlarining mutlaq sonlarda ifodalangan ko'rsatkichlar *leykotsitar profil* deyiladi.

Leykotsitlarning asosiy vazifalaridan biri — ularning himoya vazifasida ishtirok qilishi, ya'ni fagositozda qatnashishidir. Leykotsitlar shikastlangan to'qimalarning tiklanish jarayonida muhim ahamiyatga ega. Ular yaralangan maydonni nekrotik hujayralardan tozalashda faol qatnashadi. Leykotsitlar to'qimalar regeneratsiyasini va yara tuzalishini stimullovchi modda ishlab chiqaradi. Bazofil va eozinofillar zaharli moddalarni neytrallashtirishda muhim ahamiyatga ega. Leykotsitlarning miqdor o'zgarishiga leykopoezning kuchayishi yoki susayishi, shuningdek, qonning qon tomirlarida qayta taqsimlanishi sabab bo'ladi. Qon tomirlarining kengaygan qismlarida qon oqishi sekinlashadi — leykotsitlarning qon tomirlar devori bo'ylab joylashishi yuzaga keladi va ularning bu qon tomirlaridagi miqdori ko'payadi. Aksincha, qon tomirlar toraygan va buning oqibatida qon oqimi tezlashgan joylarda qon tarkibidagi leykotsitlar miqdori kamayadi.

15.8.1. Leykotsitlar funksiyalari buzilishining etiologiyasi va patogenezi

Qonning shaklli elementlariga ta'sir etuvchi sabablar turli-tuman bo'lib, ular shartli ravishda ikkiga bo'linadi: ekzogen va endogen sabablar.

Ekzogen sabablar. Organizmga tashqi muhitdan ta'sir etayotgan ayrim sabablar u yoki bu darajada leykotsitlarning son va sifat jihatidan o'zgarishiga sabab bo'ladi.

Fizik omillar: ultrabinafsha va rentgen nurlari, ionlashtiruvchi radiatsiya.

Kimyoviy omillar: benzol, aseton, kamfora, adrenalin, efir moyi. Ayrim dorivor moddalar leykotsitlar miqdorini o'zgartiradi. Masalan, penitsillin, sefalosporin, streptomitsin, tetratsiklin, eritromitsin, kanamitsin, novobiomitsin, nitrofuran, sulfanilamid va boshqalar eozinofiliya chaqiradi.

Leykopeniya chaqiruvchi preparatlarga tetratsiklin guruhi kiradi.

Streptomitsin, levomitsetin, polimiksin, kolitstin, grizeofulvin, ristomitsin, sefalosporinlar va sulfanilamidlar faqat leykositoz chaqiradi.

Biologik omillarga viruslar, bakteriyalar va boshqalar kiradi. Parazitlar chaqiradigan kasalliklarda qonda eozinofillar soni ortsa, protozoy kasalliklarida monotsitlar ko'payadi. Buzoqlar salmonel-lozida, cho'chqalar o'latida leykotsitlar kamayadi.

Endogen sabablar. Leykotsitlar miqdorini o'zgartiruvchi endo-gen sabablarning asosiysi quyidagilar hisoblanadi:

- endokrin buzilishlar, masalan, akromegaliya, gipotireoz va b.;
- leykopoez nerv va gumoral boshqarilishining buzilishlari, ya'ni shartli reflektor jarayonlarda leykotsitlarning ko'payishi (to'rt xlorli uglerod organizmga yuborilganida leykopeniya cha-qirsa, benzol yuborilganidan keyin leykositoz chaqiradi). Shuning uchun leykositoz patogenezida uchta asosiy zanjir farq qilinadi: leykopoezni kuchaytirish, ya'ni stimulatsiyasi; qon depolaridan leykotsitlarning qon tomiriga chiqishi; qon hosil bo'lishi ekstra-medullar o'choqlarining paydo bo'lishi (leykozda).

Leykotsitlarning son va sifat o'zgarishlari. Qonda leykotsitlar-niing patologik o'zgarishi son va sifat jihatidan farq qilinadi.

Leykotsitlarning miqdor o'zgarishlari quyidagicha bo'lishi mumkin:

- toksik donadorlik (og'ir infeksiya va intoksikatsiyalarda);
- neytrofillarning gipersegmentatsiyasi (B_{12} vitamini yetishmas-ligida) leykogrammaning chapga silljishi bilan namoyon bo'ladi;
- leykotsitlar anizositozi (leykotsitlar hajmining o'zgarishi) protoplazma va yadroning vakuolizatsiyasi (leykozda, intoksi-katsiyalarda);

- limfoleykozda hujayralar soyasining hosil bo'lishi (Botkin — Gumprecht tanachalari).

Leykotsitlar tarkibining miqdor o'zgarishi. Leykotsitlarning miqdor o'zgarishi quyidagi ta'sirootchilar ta'sirida paydo bo'ladi: a) qon hosil qiluvchi organlar funksiyasi kuchayganida; b) periferik va ichki organlar qon tomirlari o'rtasida qon taqsimlanishining o'zgarishi leykotsitlar sonining oshishi bilan namoyon bo'ladi.

Leykotsitlarning miqdor o'zgarishlari uch xil shaklda bo'ladi:

1. Leykositoz — leykotsitlar soni ko'payishi.
2. Leykopeniya — leykotsitlar soni kamayishi.
3. Leykoz — giperplastik xarakterda qon hosil qiluvchi organlar sistemasi kasalliklarida.

Leykositozlar va leykopeniyalar, ko'pincha, ko'pchilik ka-salliklarda uchraydi. Leykositoz va leykopeniya mustaqil kasallik hisoblanmasdan, balki turli-tuman kasalliklarda birga uchraydi va hatto organizmning fiziologik holatlarida ham uchraydi.

15.8.2. Leykositoz

Leykositoz deb, qonda leykotsitlarning muayyan turdagi hayvon uchun me'yordagiga nisbatan ko'payib ketishiga aytiladi. Leykositoz mutlaq va nisbiy, fiziologik va patologik turlarga bo'linadi.

Mutlaq leykositoz 1 mm³ qonda umumiy leykotsit turlarining ko'payishi bilan xarakterlansa (tuberkulozda limfositoz, chechakda monositoz), nisbiy leykositoz bir turdagi leykotsitlarning boshqa turdagi leykotsitlar hisobiga ko'payishidir, ayni paytda leykotsitlarning umumiy miqdori sezilarli darajada o'zgarmaydi. Leykositozlar davrida qonda yetilmagan shaklli va tuzilishi buzilgan leykotsitlar uchraydi.

Fiziologik leykositozlarga ovqatlanish, muskul ishi bajargandagi, bo'g'ozlik davridagi va yangi tug'ilgan hayvon bolalarining qonida leykotsitlarning ko'payishlari kiradi.

Oziqlanish hisobiga hosil bo'ladigan leykositozlar oziqa iste'mol qilgandan 2—3 soat o'tgandan keyin o'zining maksimal ko'paygan holatiga yetadi. Agar oziqada oqsil ko'p bo'lsa neytrofilli, yog' va uglevodi ko'p oziqa berilsa limfotsitli leykositoz hosil bo'ladi. Ot va itlarda oziqa turiga nisbatan leykositoz yaxshi namoyon bo'lib, kavsh qaytaruvchi hayvonlarda oziqlanish hisobiga leykositoz kuzatilmaydi.

Miogen leykositoz muskullar ishi qanchalik og'ir va uzoq bo'lsa, shunchalik kuchli ifodalangan bo'ladi. Bu vaqtda, avvalo, leykotsitlar limfotsitlar hisobiga, keyinchalik uzoq ish davrida neytrofillar hisobiga ko'payadi. Miogen leykositozlarning hosil bo'lishiga ishlayotgan muskullardagi limfa aylanishining kuchayishi, limfa tugunlaridan limfotsitlarning limfa oqimi bo'ylab ko'proq oqib kelishi sabab bo'ladi. Muskul ishi davridagi leykositozlar leykotsitlarning qayta taqsimlanishi bilan bog'liq bo'lib qolmasdan, qon hosil qiluvchi organlar faoliyatini muskul ishi davrida hosil bo'lgan moddalar ta'sirida faollashishining kuchayishidan ham yuzaga keladi.

Bo'g'ozlik davridagi leykositoz antitelo ishlab chiqarish bilan bog'liqdir. Bo'g'ozlik davrida leykositoz, asosan, neytrofillarning ko'payishi hisobiga hosil bo'ladi. Bola tug'ilganidan keyingi birinchi hafta ichida leykotsitlar miqdori me'yorlashadi. Bu davrda leykositozning hosil bo'lishi endokrin sistemasidagi siljishlar, barcha fiziologik sistemalar funksiyasining embrion toksinlarini neytrallashtirish uchun kuchayishi bilan bog'liq.

Yangi tug'ilgan hayvon bolalari leykositozi. Ko'pincha bola tug'ilganidan keyin qonda leykotsitlar soni ayrim holatlarda katta

odamlarnikidan ikki barobar ko'p bo'ladi va tug'ilgandan so'ng ikki hafta ichida leykotsitlar soni me'yorlashib boradi. Tug'ilgan bolalarda leykositoz, avvalo, neytrofil leykotsitlar hisobiga ko'paysa, 2—3 haftadan so'ng limfotsitlar hisobiga ko'payadi.

Patologik leykositozlar barcha infeksiyon va invazion kasalliklarga xos bo'lib, leykositozning rivojlanishi kasallikning xarakteriga va organizmning reaktivligiga bog'liq. Agarda leykositoz kuchli namoyon bo'lgan bo'lsa, organizm reaktivligi yaxshi rivojlanganligini, ayni paytda og'ir patologik jarayonlar kechayotganda oq qon tanachalarining kam o'zgarishi og'ir patologik jarayon borligini — qon hosil qiluvchi organlar faoliyatining zaiflashganligini bildiradi. Lekin barcha yuqumli kasalliklar leykotsitlarning ko'payishi bilan kechmasdan, balki buzoqlarning salmonellozida, cho'chqalarning o'latida leykotsitlar kamayadi.

Leykositozni ayrim kimyoviy agentlar, jumladan, dorivor moddalar (masalan, antipirin, kamfora, efir moyi, adrenalina va b.), parenteral yo'l bilan organizmga begona oqsil, to'qima bo'lakchalari kirishidan hamda kam va o'rta miqdordagi ionlashtiruvchi radiatsiya chaqiradi. Ko'p qon yo'qotgandan keyin postgemorragik leykositoz rivojlanadi. Patologik leykositozlar bir tomondan kasallik chaqiruvchi agentning to'g'ridan to'g'ri qon hosil qiluvchi organlarga ta'siridan, ikkinchidan leykopoezni reflektor ravishda boshqarilishining buzilishidan hosil bo'ladi. Patologik leykositozlar davrida u yoki bu leykotsit turlari ko'payib, shunga bog'liq ravishda neytrofilli, eozinofilli, bazofilli leykositozlar, limfositoz va monositozlar farq qilinadi.

Neytrofiliya — *neytrofilli leykositoz* ko'pchilik o'tkir oqimli infeksiyon (mit, cho'chqalar saramasi, otlarning yuqumli plevropnevmoniyasi) kasalliklarda, zaharlanishlarda, xavfli o'sma va yiringli jarayonlarda uchraydi, qonda tayoqcha yadroli hamda yosh neytrofillar ko'payib, ba'zan esa miyelotsitlar ham paydo bo'ladi. Leykoformulada yosh neytrofillar ko'payib ketishiga *qon yadrosining chappa siljishi* deyiladi. Periferik qonda umumiy leykotsitlar ko'payganida, yosh neytrofillar paydo bo'lib tayoqcha yadrolilar ko'payib ketishi qon hosil qiluvchi organlar faoliyatining faollashganidan darak beradi. Leykotsitlar tarkibidagi bunday o'zgarishga *regenerativ siljish* deyiladi.

Agar qonda umumiy leykotsitlar kamayib tayoqcha yadrolilar ko'paysa, bu qizil ilik faoliyatining zaiflashib, *degenerativ o'zgarishlar* rivojlanayotganini bildiradi. Agar qon yadrosining chappa

siljishi leykotsitlarning degenerativ o'zgarishlari bilan birgalikda kuzatilsa (toksik donadorlik mavjudligi, sitoplazma va o'zakning vakuolizatsiyasi, leykotsitlarning bujmayib qolishi, leykoliz), *regenerativ-degenerativ siljish* to'g'risida so'z boradi. Regenerativ-degenerativ o'zgarishlar nafaqat neytrofillarga, balki boshqa turdagi leykotsitlarga ham xarakterlidir.

Eozinofiliya — eozinofilli leykositoz — qonda eozinofillar ko'payishi bilan xarakterlanib, bu invazion (ko'pincha exinokokkoz, trixinelloz, askaridoz) va allergik kasalliklar (bronxial astma, zardob kasalligi, pichan isitmasi, anafilaktik shok va b.)ga xos tipik o'zgarishdir. Cho'chqalarning saramas kasalligida eozinofillar umumiy leykotsitlarning 45 % ini tashkil etadi. Lekin ko'pchilik kasalliklarda qonda eozinofillar kam bo'ladi va faqat organizm kasalliklardan tuzalayotganida eozinofillar ko'paya boshlaydi. Eozinofillar soni organizmni penitsillin, streptomitsin bilan davolaganda hamda jigarni davolovchi va boshqa dorilar ishlatilganida ko'payadi.

Bazofiliya — bazofilli leykositoz yoki qonda bazofillarning ko'payishi, hayvonlarda kam uchraydi, faqat bazofillarning sezilarli ko'payishi miyeloidli leykoz va gemofiliyalarda hamda haqiqiy pletorada hosil bo'ladi.

Limfositoz mutlaq va nisbiy bo'lib, qonda limfotsitlarning ko'payishi bilan xarakterlanadi. Yirik shoxli hayvonlarda limfotsitlar ko'p bo'lishi shu tur hayvonlarga xos xususiyatdir. Nisbiy limfositozda qonda limfotsitlarning foiz miqdori ko'payib, leykotsitlarning umumiy miqdori me'yorda yoki kamaygan bo'ladi. Limfositoz surunkali kechuvchi kasalliklardan, tuberkuloz, brutselloz, otlarning infeksiyon anemiyasi va ayrim endokrin bezlar patologiyasida qonning tipik (akromegaliya, terioidizm) o'zgarish belgilari hisoblanadi.

Monositoz qonda monotsitlarning mutlaq va nisbiy ko'payishi bilan xarakterlanadi. Monotsitlarning ko'payishi surunkali kechuvchi infeksiyon va protozoo kasalliklariga xosdir. Monositoz RES faoliyati kuchayganini bildiruvchi ko'rsatkichlardan biridir. O'tkir infeksiyon kasalliklardan tuzalayotganda, immunizatsiya va yashirin kechuvchi kasalliklarda monotsitlar ko'payadi.

Surunkali kechuvchi kasalliklarda qonda *gistiotsitlar* ham uchraydi. Bular katta miqdordagi zaif bo'lgan yirik sitoplazmali bazofil-simon hujayralar bo'lib, monotsitlarga o'xshab ketadi. Qonda gistiotsitlar paydo bo'lishi RESning qo'zg'alishidan darak beradi.

15.8.3. Leykopeniya

Leykopeniya deb, oq qon hujayralarining muayyan hayvon turi uchun me'yordan kamayishiga aytiladi. Leykopeniyada barcha turdagi oq qon hujayralari yoki biror turdagi leykotsitlar kamayishi mumkin. Ko'pincha leykopeniya leykopoezning toksinlar ta'sirida zaiflashishidan yoki ularning hosil bo'lishiga nisbatan nobud bo'lishi kuchayganida paydo bo'ladi. Ayrim holatlarda qon tarkibida maxsus leykotsitlarga ta'sir qilib, ularning kuchli parchalanishini chaqiruvchi antitelolar — leykoagglutininlar hosil bo'lganida leykopeniya kuzatiladi. Leykopeniya belgilari cho'chqalar o'lati, buzoqlar paratifi kasalligida margimush, benzol, sulfanilamid preparatlari bilan zaharlanganda, rentgen nurlari va ionlashtiruvchi radiatsiya ta'sirida kuzatiladi.

Neytropeniya qonda neytrofil leykotsitlar miqdorining kamayishi bo'lib, infeksiyon agentlar va ularning toksinlari ta'sirida qon hosil qiluvchi organlar faoliyatining zaiflashishidan hosil bo'ladi. Donali leykotsitlarning qonda keskin kamayishi *agranulositoz* deyiladi. Agranulositoz avitaminoz va oziqlanishning boshqa buzilishlari oqibati sifatida ham paydo bo'ladi. Agranulositozlar davrida eritropoez keskin buziladi.

Eozinopeniya eozinofillarning qonda kamayishi bo'lib, ko'pchilik infeksiyon kasalliklar to'liq rivojlanganida sodir bo'ladi. Qonda eozinofillarning mutlaqo bo'lmasligi aneozinofiliya deyilib, kasallikni kechishining og'irlashganligidan darak beradi. Aksincha, kasallik kuchli rivojlanganida qonda eozinofillar ko'payishi organizmning kasallikdan tuzalayotganini bildiradi.

Limfositopeniya qonda limfotsitlarning kamayishi bo'lib, uning mutlaq va nisbiy turlari farq qilinadi. Nisbiy limfositopeniyada limfotsitlarning kamayishi qondagi neytrofillar sinfining nisbatan ko'payishi bilan bog'liq bo'ladi. Mutlaq limfositopeniya limfa tuguni faoliyatining zaiflashishi bilan bog'liqdir. Limfa tuguni ionlashtiruvchi radiatsiya va nurlar ta'siriga juda sezuvchan bo'lib, nur ta'sir etgan vaqtdan boshlab, qonda limfotsitlar kamaya boshlaydi.

Monositopeniya monotsitlarning qonda kamayishi bo'lib, uning qondagi miqdori kamligi tufayli uni aniqlash birmuncha qiyin bo'ladi. Monositopeniyaning kuchli namoyon bo'lishi RES faoliyati zaiflashganda sodir bo'lib, organizm rezistentligining zaiflashganligini bildiradi.

15.9. Gemoblastozlar

Gemoblastozlar (yunoncha *haima* — qon, *blastos* — kurtak, *osis* — kasallik) — qon hosil qiluvchi to'qimalarning xavfli o'smalariga kiruvchi kasalliklar guruhidir. Qishloq xo'jalik hayvonlarining gemoblastozlari barcha mamlakatlarda, jumladan, chorvachiligi rivojlangan mamlakatlarda tarqalgan bo'lib, bu kasallik bilan yirik va mayda shoxli hayvonlar, ot, cho'chqa, tovuq, mushuk, it, quyon, kalamush, sichqon va boshqa hayvonlar kasallanadi. Bu kasallik bilan yuqori mahsuldor (sut, go'sht, tuxum, yog') sigir va tovuqlar kasallanib, kasallik keng hudud bo'ylab tarqalib, davolanmasligi hisobiga katta iqtisodiy zarar keltirishi bilan insonlar organizmiga tushish imkoniyatlari ham katta bo'lib, u boshqa xavfli kasalliklarga o'xshab uzoq yashirin davrda rivojlanadi.

Umumiy etiologiyasi. Gemoblastozlar hayvonlarning o'sma tabiatli kasalliklariga kirib, fizik, kimyoviy, biologik tabiatdagi kanserogen agentlar, ya'ni nurlanishlar, kimyoviy aromatik uglevodlar, benzollar, azot va polivinil birikmalar, yog'lar uzoq vaqt saqlanganda va ularning qizib ketishidan hosil bo'ladigan perikis yog'lar, anilin bo'yoqlari, sintetik gormonlar va biologik omillardan — viruslar (XX asrning 60-yillarida yirik shoxli hayvonlardan ajratib olingan) ularni chaqiruvchi sabablar hisoblanadi. Ellerman va Bang 1909-yili kasal tovuqlardan sog'lom tovuqlarni hujayrali va hujayrasiz filtratlar bilan zararlantirib, eritro, miyeloleykoz chaqirishga erishganlar.

Patogenez. Gemoblastozlar rivojlanish mexanizmida faqat tashqi muhit omillari, shu jumladan, viruslarni hisobga olib qolmasdan, balki organizmning umumiy holati, irsiy omillar muhim ahamiyatga ega. Yirik shoxli hayvonlar onkovirus infeksiyasi va leykozning rivojlanishida hayvon turining o'rni aniqlangan, ya'ni bu kasallik qizil cho'l zoti, qora-ola, qizil eston, kulrang latviya zotlarida keng tarqalgan. Bulardan tashqari, gemoblastlar rivojlanishida hayvon mahsuldorligi, yer, yaylov, iqlim va boshqa omillar o'rni muhimdir.

15.9.1. Leykozlar

Leykoz bilan qariyb barcha uy hayvonlari va parrandalar kasallanadi. Leykoz qon hosil qiluvchi organlarning blastomatoz tabiatli sistema kasalligi bo'lib, qon hosil qiluvchi va limfoid to'qima hujayralarning kuchli giperplaziyasi bilan xarakterlanadi.

Leykoz (yunoncha *leukos* — oq, *osis* — kasallik) kasalligi birinchi boʻlib, 1845-yili taniqli nemis olimi R. Virxov tomonidan qayd qilingan va leykemiya (oq qon kasalligi) deb nomlangan. Keyinchalik leykemiyaning 1858-yili otlarda Leyzering, sigir, choʻchqa, it va mushuklarda 1879-yili Sedam va Grodskiy, 1896-yili qoʻy va echkilarda Averous, 1896-yili tovuqda Kaparini aniqlagan. Har doim ham leykemiya blastomatoz giperplastik jarayon kuzatilmaganligi uchun, yaʼni leykopenik va aleykemik shakllar kuzatilganligi tufayli leykemiya atamasi XX asrdan boshlab leykoz deb almashtirilgan. Leykoz bilan 29 turdagi xonakilashtirilgan va yovvoyi hayvonlar hamda parrandalar kasallanadi. Leykoz bilan yirik shoxli hayvonlar, qoʻy va tovuqlar eng koʻp zararlanadi, leykoz yirik shoxli hayvonlarda besh bosqichda kechadi:

1. Latent, inkubatsion davr virusga qarshi antitelo hosil boʻlishi bilan xarakterlanadi.

2. Leykozoldi holat qon hujayralarining yuzaki, turgʻun boʻlmagan oʻzgarishi.

3. Boshlangʻich yoki gematologik davr kasallikning klinik belgilari yoʻqligi bilan xarakterlanib, 6—8 yilgacha davom etadi.

4. Klinik-gematologik rivojlangan davr differensiyalanmagan atipik hujayralar koʻpayib, qizil ilikning limfoidli metoplaziyasi belgilari bilan namoyon boʻlib, leykozga xos klinik alomatlar paydo boʻladi. Bir necha oydan 1—2 yilgacha davom etadi.

5. Kasallikning terminal davri ichkarida va yuzada joylashgan limfa tugunlari kattalashgan, koʻz olmasining butunligi buzilgan — ekzoftalm va hayvonning oʻlimi bilan yakunlanadi. Shu boisdan ham bu davr terminal davr deyiladi.

Leykozlar, leykemiya, oq qon kasalligi, qon hosil qiluvchi apparatning qaysi qismi blastomatoz xarakterdagi giperplastik jarayonga chalinganiga qarab, miyeloidli, limfoidli leykoz turlari hamda retikuloendoteliozlar farqlanadi. Yirik shoxli hayvonlar, otlar va choʻchqalarda, koʻpincha, limfoidli leykoz uchrasa, itlarda miyeloidli leykoz kuzatiladi.

Miyeloidli leykoz (miyeloz) miyeloid toʻqimalarning oʻsishi (giperplaziyasi) bilan xarakterlanadi. Bu vaqtda sariq ilik qizil ilikka aylanadi. Taloq, limfa tuguni, jigar va baʼzan boshqa organlarda ekstramedullar qon hosil boʻlishi paydo boʻladi. Qizil ilikda eritroblastlarga nisbatan leykoblast elementlari koʻp uchraydi. Qizil ilikning asosiy hujayra elementlarini promiyelotsitlar, miyelotsitlar va miyeloblastlar tashkil etadi. Taloq miyeloidli leykozda keskin

kattalashgan bo'ladi. Leykoz davrida ekstramedullar qon hosil bo'lish o'chog'ining paydo bo'lishini ayrim olimlar to'qimalarga miyeloid hujayralar kirishi va metastaz hosil bo'lishidan, boshqalar leykoz chaqiruvchi etiologik omillarni mezenxima hujayralariga bevosita ta'siri natijasida ekstramedullar o'choqlar paydo bo'lishidan deb tushuntiradilar.

Miyeloidli leykoz leykemik va aleykemik kechishi mumkin. Leykemik miyelozda 1 mm³ qonda leykotsitlarning soni yuz ming dona va undan ham ko'p bo'lishi mumkin. Leykotsitlarning asosiy qismini granulotsitlar tashkil etib, ular barcha leykotsitlarning 90 va undan ortiq foizini tashkil etadi. Granulotsitlarning asosiy qismini yosh hujayralar, ya'ni miyelotsitlar, promiyelotsitlar, gohida miyeloblastlar, yetilmagan shakldagi eozinofil, bazofil va eritroblastlar tashkil qiladi.

Aleykemik miyelozda qonda leykotsitlar miqdori norma atrofida yoki o'rtacha ko'paygan bo'ladi. Lekin leykoformulani tekshirilganda leykotsitlarning kuchli ravishda «yosharganligi» kuzatiladi. Qon leykemik elementlarining (miyelotsitlar va b.) fagotsitar funksiyasi saqlansa-da, yetilgan neytrofillarning fagotsitar aktivligiga nisbatan birmuncha past bo'ladi.

Limfoid leykoz (limfadenoz) davrida limfoid to'qimalar o'sib, limfa tuguni, taloq va jigarning keskin kattalashishi bilan xarakterlanadi. Leykoz kasalligi rivojlanib borishi bilan miyeloid to'qima qizil ilikda limfoid to'qima bilan almashinadi. *Leykemik limfadenozlar* davrida oq qon hujayralarining 1 mm³ qondagi miqdori 1,5 mln ga yetib, limfotsitlar esa barcha leykotsitlarning 98% ini tashkil qiladi. Aleykemik limfadenozda leykotsitlar soni normada yoki o'rtacha ko'paygan bo'lsa-da, lekin leykotsitar formulada sezilarli darajada limfositoz rivojlanib, limfotsitlar orasida esa limfoblastlar ham uchraydi.

Retikuloendotelioz qizil ilik, taloq, limfa tuguni va jigarda retikular hujayralarning katta miqdorda o'sishi bilan xarakterlanadi. Retikuloendoteliozlarning leykemik va aleykemik shakli farq qilinadi. Leykemik retikuloendoteliozlarda qonda monotsitlar miqdori kuchli ko'payadi. Leykozda, asosan, o'tkir leykozda moddalar almashinishi buzilib, hayvonlar mahsuldorligi pasayadi, anemiya rivojlanadi va kuchli ozadi. Leykoz surunkali shaklda kechganida hayvon uzoq vaqt sog'lomga o'xshasa-da, uning ozib ketishi, organizmi rezistentligining pasayishi kuzatiladi va boshqa kasalliklarga chalinishidan o'ladi.

Leykoz etiologiyasi va patogenezini. Hozirgi vaqtda leykozni barcha belgilari bilan o'smali (blastomatozli) patologik jarayon deb tan olinadi. Leykozning blastomatoz nazariyasiga taalluqli belgilariga quyidagilar keltiriladi:

1. Leykozlar davrida qon hosil qiluvchi to'qimaning o'sishi o'sma hujayralariga o'xshab differentsiatsiyalanish qobiliyati past yoki mutlaqo qobiliyatsizligi bilan xarakterlanadi.

2. Leykoz va xavfli o'sma kasalliklari davridagi moddalar almashinishidagi o'zgarishlar o'xshashdir.

3. Kanserojen moddalar eksperimentlar davrida leykogen xususiyatlarini namoyon qiladi.

4. Davolovchi effektini o'smalarda qaysi moddalar hisobiga hosil qilingan bo'lsa, leykozda ham aynan shu moddalar hisobiga ta'minlanadi. (Masalan, rentgen nuri, radioaktiv fosfor — P^{32} , hujayralarga toksik ta'sir etuvchi kimyoviy preparatlar.)

Leykozda leykotsitlar shunchalik atipik holatda bo'ladiki, hatto ularni qonning u yoki bu shaklli elementi deb hisoblash qiyin bo'ladi. Shu bilan birga, normal leykotsitlarga nisbatan ularning fagositoz va hujayralarni yemirish qobiliyati ham yomon namoyon bo'ladi. Leykozda qon hosil qiluvchi to'qimalarning o'sishi, oddiy o'smalar o'sishidan farq qiladi. Aleykemik leykozda o'smalarning o'sishiga xos bo'lgan barcha destruktiv belgilar kuzatiladi.

Leykoz chaqiruvchi sabab ham, o'smalarni chaqiruvchi sabablarga o'xshash to'lig'icha o'rganilgan emas. Tovuqlar leykozi viruslar tomonidan chaqiriladi. Buning tasdig'i sifatida sog'lom tovuqlarga leykoz bilan kasallangan tovuqlar organining hujayrasiz filtratini yuborib, leykoz hosil bo'lishi o'rganilgan. Barcha turdagi leykozlarni kanserojen moddalar (metilxolantren, benzpiren va b.) yuborib hosil qilish mumkin. Leykozlarni organizmga ionlashtiruvchi radiatsiyani uzoq muddat ta'siridan hosil qilinganligi to'g'risida ma'lumotlar bor. Lekin, ularning ta'sir qilish mexanizmi hali to'lig'icha aniqlanmagan.

15.10. Qon plastinkalarining o'zgarishi

Qon plastinkalari — trombotsitlar trombokinaza fermentining manbai sifatida qon ivish jarayonida katta ahamiyatga ega. Trombotsitlar qizil ilikning yirik hujayralari — megakariotsitlardan hosil bo'ladi. Shuning uchun qizil ilik funksiyasiga ta'sir etadigan barcha sabablar qondagi qon plastinkalari miqdoriga ham ta'sir ko'rsatadi.

Qonda qon plastinkalari miqdorining kamayishi (trombopeniya) qon ivish jarayonining zaiflashishi bilan namoyon bo'ladi. Trombopeniya oqibatida osongina qon oqishi yuzaga keladi. Trombopeniyada qon laxtasining retraksiyalanishi zaiflashadi — qon laxtasi yumshoq bo'lganligi uchun jarohatlangan qon tomirining yetarlicha zichlashib, yopilishini ta'minlay olmaydi.

Trombopeniyaning kelib chiqishiga quyidagi sabablar ta'sir etadi:

1. Qon plastinkalarining qayta taqsimlanishi, ya'ni ularning ichki organ qon tomirlarida to'planib, periferik qon tomirlarida kamayishi.
2. Qizil ilik hujayralarida trombosit hosil bo'lishining zaiflashishi.
3. Trombositlarning periferik qonda kuchli parchalanishi.

Trombopeniya ayrim infeksiyon kasalliklarda, qon hosil qiluvchi organ funksiyalarini buzuvchi yoki trombositlarning kuchli parchalanishini yuzaga keltiruvchi fizik, kimyoviy sabablar ta'siridan hosil bo'ladi.

Trombositoz yoki qondagi trombositlar miqdorining ko'payishi ko'pchilik infeksiyon kasalliklarda, asosan, kasalliklardan tuzalayotganda, miyeloid leykemiyada hamda o'tkir anemiyada qon tarkibining tiklanish davrida kuzatiladi. Trombositozda qonning ivuvchanligi kuchayadi.

Trombositlar sonining o'zgarishi bilan bir vaqtda sifat o'zgarishi ham yuzaga kelib, shakli o'zgaragan (bir xil kattalikda bo'lmagan), bujmaygan va boshqa o'zgarishlarga uchraydi. Bunday qon plastinkalari agglutinatsiyalanish xususiyatini yo'qotadi, bu esa qon laxtasining retraksiyalanishini buzadi va qon oqishi muddatiga ta'sir ko'rsatadi.

Qon ivuvchanligining o'zgarishi. Qonning ivishi hozirgi zamon nazariyalari asosida tushuntirilishicha, uch fazali jarayon deb qaraladi.

Birinchi faza biokimyoviy jihatidan eng murakkab jarayonlardan hisoblanib, to'qima tromboplastinlari (lipoproteidlar), qon plastinkalari va ularning qon zardobidagi oqsillari bilan o'zaro ta'siridan faol trombokinaza hosil bo'ladi.

Ikkinchi fazada qon plazmasidagi faol bo'lmagan protrombin fermentidan aktiv trombin hosil bo'ladi. Protrombinning aktivlashishida kalsiy ioni, aktiv trombokinaza va plazma oqsili — globulin akseleratori (AS — globulin, akselerin) qatnashadi. Protrombin jigarda K vitamini ishtirokida hosil bo'ladi. Jigar fibrinogen sintezlanadigan asosiy joylardan hisoblanadi.

Uchinchi fazada faol trombin ta'sirida fibrinogen fibringa aylanib va fibrin ipchalar holatida cho'kib qon laxtasi (*tromb*) hosil bo'ladi. Hayvon organizmida qon ivituvchi sistema bilan bir

vaqtda ivishga qarshi sistema ham bo'lib, bu moddalarning barchasi to'qimalarda hosil bo'lib, nerv sistemasi nazoratida qonga tushadi. Quyidagilar ivishga qarshi sistemalariga kiradi: 1) geparin — jigar, o'pka va qon tomirlaridagi labrotsit (semiz hujayra) hujayralarida hosil bo'ladi; 2) fibrinolizin (plazmin); 3) trombin va tromboplastin hosil bo'lishini tormozlovchi bir qancha oqsil tabiatli moddalar.

Geparin ko'pchilik tromboplastinlar tarkibiga kiruvchi lipo-proteinlar lipazasining ta'sirini faolaydi va shuning uchun ularning qondagi konsentratsiyasi kamayadi. Faol bo'lmagan plazminogenga to'qimalardan qonga ajralgan moddalar ta'sirida fibrinolizin hosil bo'ladi. Fibrinolizin ta'sirida fibrinogen gidrolitik parchalanishga uchrab, shunga bog'liq ravishda uning fibringa aylanishi buziladi.

Qonni ivituvchi va ivishga qarshi mexanizmlari umumiy ivituvchi sistemaning o'zaro bir-biri bilan bog'liq ikkita qismi hisoblanadi. Ivishga qarshi sistema normal funksiyasi davrida qon tomirlarda suyuq holatda saqlanib, u ivimaydi.

Qon ivishining zaiflashishi quyidagi holatlarda sodir bo'ladi: a) organizmga K vitamini yetarlicha tushmasligidan yoki jigar patologik jarayonlarida protrombin va fibrinogenlar sintezlanishining buzilishidan; b) qonda trombositlar kamayganida — trombositopeniyada; d) qonda kalsiy ionlarining miqdori kamayishidan; e) organizmda qon ivishga qarshi sistemaning ko'p ishlab chiqarilishi — geparin va b.; f) organizmga *antikoagulantlar*, ya'ni qon ivishini zaiflashtiruvchi moddalar yuborilganida. Hayvonlar qoni past ivuvchanlik xususiyatiga ega bo'lganida ozgina mexanikaviy jarohatlanish teriosti kletchatkasiga, shilliq pardalarga, muskullarga va boshqa to'qimalarga qon quyilishiga sabab bo'ladi. Burun, o'pka, ichaklarda qon quyulishi oson yuzaga keladi.

Dastavval qon tomirlari ichki devoriga yupqa parafin surkab, tomirlarda qon to'plansa, uni ivishdan to'xtatish mumkin. Qonni ko'pincha 5% li limon kislotasi natriy tuzining eritmasidan foydalanib ivimaydigan holatga keltirish mumkin. 5% li limon kislotasi natriy tuzining eritmasi qonga qo'shilganida, kalsiy ionlari bilan birikadi. Shavel kislotasi tuzlari va fluor tuzlari qonni ivimaydigan (stabillashgan) holatga keltiradi. Qonni ivishdan saqlovchi moddalarga zulukning bosh qismidan tayyorlangan ekstrakt (girudin), dikumarin va boshqa antikoagulantlar egadir. Bu moddalarning qonga stabillashtiruvchi ta'siri trombinni faolsizlantirish bilan bog'liq. Bu moddalarni to'g'ridan to'g'ri organizmga yuborilganida ham, yangi olingan qonga qo'shilganida ham qonni ivishdan saqlaydi.

Qon ivishining tezlashishi qon tomirlarining jarohatlanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Qon plastinkalari jarohatlangan qon tomiriga oson cho'kib, past rezistentligi tufayli parchalanadi va aktiv tromboplastin (trombokinaza) hosil qiladi. Qon ivuvchanligining tezlashishi organizm to'qimalarining kuchli parchalanishi bilan kechadigan jarayonlar bo'lganida, organizmga qon zardobi va organlardan tayyorlangan ekstraktlar yuborilganida kuzatiladi. Katta miqdordagi qon yo'qotilgandan keyin qon ivuvchanligining oshishi qonga tromboplastik omilga boy bo'lgan katta miqdordagi to'qimalararo suyuqliklar tushishi bilan bog'liqdir. Xuddi shunday mexanizm qonga gipertonik eritmalar yuborilganda uning ivuvchanligi ortishining asosida ham yotadi.

Kalsiy tuzlari va K vitaminini qonga ko'p yuborilishi qonning ivuvchanligini kuchaytiradi. Organizmda qonning ivuvchanligi oshishidan qon tomirlarida bir necha tromboz va embollar paydo bo'lishi mumkin.

15.11. Gemofiliya

Gemofiliya (yunoncha *haima* — qon, *philia* — moyillik) — qon ivish qobiliyatining pasayishidan qon oqishi to'xtashining qiyinlashishi bilan namoyon bo'ladigan irsiy kasallikdir. Qishloq xo'jalik hayvonlarini yaqin qon-qarindoshlik yo'li bilan ko'paytirish gemofiliyaning asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. Bu kasallikning nasdan naslga o'tishi getsessiv belgilar bo'yicha jinsga bog'liq holda o'tadi.

Gemofiliyaning erkaklarga xos A va B va har ikkala jinsdagi hayvonlarga taalluqli C va D guruhlari farqlanadi. A gemofiliya antigemofil globulin (F VIII) yetishmasligidan, B gemofiliya Kristman omili (FIX) yetishmasligidan, C gemofiliya plazma tromboplastinlarining (FXI) yetishmasligidan, D gemofiliya Xageman (FXII) omili yetishmasligidan deb tushuntiriladi.

Gemofiliya patogenezining mohiyati shundan iboratki, qon ivishi birinchi fazasining buzilishi — protrombinning trombinga va keyin fibrinogenni fibringa aylantiruvchi faol plazma tromboplastinining yetishmasligidan hosil bo'ladi.

Gemofiliya odamlarda yaxshi o'rganilgan bo'lib, u irsiy anti-gemofil omil (FVIII) yoki tromboplastinning plazma komponenti (FIX) yetishmasligi bilan bog'liqdir. Kasallarda qon oqishi uzoq davom etib, yuzaki shikastlanishlar ham o'lim bilan yakunlanadi.

Kasallik ko'pchilik holatda erkaklarda uchrab, retsessiv gen bilan bog'liq holda onadan o'g'illarga o'tadi. Ingliz qirolining farzandi Viktoriya rus podshosi Nikolay II ning o'g'li Aleksey irsiy gemofiliya bilan kasallangan.

Uy hayvonlarida gemofiliya kam uchrab, ayrim holatlarda kasallik ot, it, yirik shoxli hayvonlarda uchragani adabiyotlarda keltirilgan. Qon ivish vaqtining keskin kamayishi kasallarga xarakterli belgi hisoblanadi. Agar qon ivishi sog'lom otda 10—20 daqiqa, yirik shoxli hayvonlarda 8—10, itda 25 daqiqa bo'lsa, kasallarda bir necha soatlab qon ivimaydi.

Kasal hayvonlarda burun, o'pka, ichaklardan spontan qon oqishi paydo bo'ladi. Bu vaqtda to'satdan teri tagiga va muskullar orasining keng qismlariga qon quyilib, gematoma, gemaarteroz va shol rivojlanadi. Juda kichik shikastlanish to'liq qonsizlanishlarga olib kelishi mumkin.

Ingliz yilqichiligi tashkil etilganidan beri (XVI asr) burundan qon oqishning irsiyligi shu zotga xos kasallik ekanligi, oddiy retsessiv belgilar bilan o'tishi qayd qilindi. Nasldor mollar bolalaridan uzluksiz foydalanish ularda burundan qon oqishga moyillikni oshirib, keyingi 100 yil davomida kasallik Amerika, Fransiya, Germaniya, Irlandiya otlari o'rtasida tarqaldi. U chala zotli va yuqori zotli yilqichilikka xavfli bo'lib qoldi. Kasallangan otlarda qon oqishi ayrim hollarda kuchli jismoniy ishdan keyin birdaniga paydo bo'ladi. U turlicha namoyon bo'ladi: burun bo'shlig'ida ivigan kichik qon laxtasining hosil bo'lishidan kuchli qon oqishigacha namoyon bo'ladi. Kuchli qon oqishida nafas olinganida qon o'pkaga tushib, asfiksiya va o'lim chaqiradi.

Gemofiliya cho'chqalarda xavfli bo'lib, u plazmada antigemofil omil kam saqlanishidan, qon ivish vaqtining uzayishi bilan xarakterlanadi. U oddiy autosom retsessiv belgilar bilan o'tib, odamlarning A klassik va it gemofiliyasidan farq qiladi.

15.12. Qon biokimyoviy tarkibining o'zgarishi

Qonning mineral moddalari ionodisperslashgan va molekular disperslashgan hamda kolloid moddalardan, asosan, oqsillar bilan birikkan holatda bo'ladi. Mineral moddalar qonning osmotik bosimini bir xil me'yorda saqlash va boshqa murakkab fizik-kimyoviy jarayonlarda qatnashadi. Mineral moddalar qon plazmasi va shaklli elementlari o'rtasida barobar taqsimlanmagan. Sog'lom hayvonlar

qonida mineral moddalarning miqdori: kalsiy, kaliy, natriy va boshqalar doimo bir xilda saqlanib turadi. Ularning qondagi miqdori organizmga, hatto, boshqa tarkibdagi tuzli eritmalar yuborilsa ham darrov tiklanadi.

Kalsiy. Ionlashgan kalsiy qondagi umumiy kalsiyning 45—55% ini tashkil qilib, fiziologik faol hisoblanadi. Ionlashmagan kalsiy qon zardobi oqsillari bilan bog'langan. Qondagi kalsiyning miqdori vegetativ nerv sistemasining funksional holatiga bog'liq. Qondagi kalsiy miqdori simpatik nerv sistema tonusi pasayganida kamayib, parasimpatik nerv sistema tonusi pasayganda ko'payadi. Kalsiy tuzlari hujayra va to'qima membranasining qotib qolishiga imkon yaratadi.

Qonda kalsiy miqdorining keskin kamayishi qalqonsimon bez yonidagi bezchalar yetishmovchiligida sodir bo'ladi. Qondagi kalsiyning bir qismi oqsillar bilan bog'langanligi tufayli, uning kamayishi gipoproteinemiya oqibati bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Qondagi kalsiyning miqdori nefrit, anemiya, tug'uruq parezida kamayadi. Kalsiy miqdorining kamayishi qon tomirlarining o'tkazuvchanligini oshiradi, markaziy nerv sistemasi va periferik nerv apparatlarining qo'zg'aluvchanligini kuchaytiradi. Qonda kalsiy miqdorining kamayishi surunkali ich ketishlarda uning ichaklardagi so'rilishi buzilishidan ham hosil bo'ladi.

Kaliy. Ko'pchilik turdagi hayvonlar eritrotsitlarida kaliy miqdori plazmadagidan bir necha marta ko'p bo'ladi. Shuning uchun eritrotsitlar parchalanganida plazmada kaliy miqdori sezilarli darajada ko'payadi. Eritrotsitlarning shikastlanishi ular o'tkazuvchanligini oshiradi va kaliyning eritrotsitlar parchalanmasdan avval (gemolizsiz) plazmaga chiqishiga sabab bo'ladi. Barcha og'ir kasalliklarda giperkalemiya qayd qilinib, parasimpatik nerv sistemasi tonusining oshishi, ya'ni hayvonning holsizlanishi kuzatiladi. Kaliy ham kalsiyga o'xshash nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligiga ta'sir qiladi. Organizmda kaliy zaxiralarining kamayishidan muskullar faoliyati zaiflashadi.

Natriy. Qon plazmasida natriy, asosan, xloridlar, qisman biokarbonat va boshqa tuzlar holatida uchraydi. Qonda xloridlar miqdori kuchli terlaganda, ich ketganda, qusganda, ozib ketganda ichaklar o'tkazuvchanligi buzilganida, buyrakning ayrim kasalliklarida kamayadi. Qonda xloridlar miqdorining kamayishi osmotik bosimga ta'sir ko'rsatib, bu vaqtda to'qima oqsillarining parchalanishi kuchayadi, buyrakusti bezi po'stloq qavatining

faoliyati susayadi. Buyrakning ayrim kasalliklari (ya'ni nefritlar) davrida, qon tarkibida xloridlar miqdori ko'payadi. O'pka ventilyatsiyasining kuchayishi giperxloremiyaning kelib chiqishiga sabab bo'lib, buning natijasida xlor ionlari to'qimalardan qonga o'tadi.

Fosfor qonda anorganik va organik birikmalar holatida uchraydi. Qon tarkibida anorganik fosfor hayvonlarning bo'g'ozligida, raxit va osteomalatsiyasida kamayadi. Isitma, kislorod yetishmasligi, uremiya, D vitamini ta'sirida va ultrabinafsha nurlari bilan nurlanganda hamda qalqonsimon bez yonidagi bezchalarning yetishmasligida giperfosfatemiya hosil bo'ladi.

Temir gemoglobin tarkibiga kirib, faqat 2% boshqa birikmalar shaklida uchraydi. Shuning uchun ham qondagi temir miqdori gemoglobin miqdoriga bog'liq ravishda o'zgaradi. Anemiyalarda qonda temir miqdori kamayadi.

Qon tarkibida *mikroelementlardan* yod, brom, flor, magniy, mis, marganes va boshqalar bo'ladi. Qondagi mikroelementlarning miqdoriga nerv va, asosan, endokrin sistemalar kuchli ta'sir ko'rsatadi. Qondagi mikroelementlarning miqdorini aniqlash moddalar almashinishi natijasida hosil bo'ladigan kasalliklarni aniqlashda muhim ahamiyatga egadir.

Oqsil va oqsillar almashinishining mahsulotlari. Turli hayvonlarning qonida oqsilning umumiy miqdori va uning alohida fraksiyalari farq qiladi. Qonning ayrim oqsillari, lipidlar (lipoproteidlar) yoki uglevodlar bilan birikib (glikoproteidlar), juft birikmalar hosil qiladi. Bulardan tashqari, ko'pchilik oqsillar (masalan, fermentlar) qonda juda kam miqdorda bo'lishiga qaramasdan, o'ta muhim fiziologik faollikka egadir. Qon plazmasi oqsillarining katta qismi jigarda sintezlanadi.

Qondagi oqsillar umumiy miqdorining kamayishi (gipoproteinemiya) ovqatlanish tartibining buzilishidan (yetarli oziqlanmaganda, oqsilli och qolishlarda) kelib chiqadi. Gipoproteinemiyaning sabablariga oqsillarning siydik orqali chiqarilishi, jigarning kasallanishi, katta miqdordagi qon yo'qotilishi, hayvonlarni kuchli darajada ozdirib kechuvchi kasalliklar (tuberkuloz, xavfli o'smalar, surunkali yiringlash jarayonlari va b.) paydo bo'lishining oqibatlaridir. Gipoproteinemiya, asosan, oqsillarning albumin fraksiyasi kamaysa, globulinlar fraksiyasi kam darajada pasayadi. Gipoproteinemiya qonning suyulishi (gidremiya)ni yuzaga keltirib chiqaradi va qondagi kolloid-osmotik bosimning pasayishiga olib keladi.

Qon plazmasi tarkibida oqsillarning ko'payishi (*giperpro-teinemiya*) aksariyat holatlarda, qonning quyuqlashishi, masalan, organizmning kuchli darajada kuyishi va, shuningdek, suvsizlanishni keltirib chiqaradigan boshqa turdagi patologik jarayonlarda vujudga keladi. Bunday holatlarda, oqsillarning barcha fraksiyalari birday ko'payadi. Aksariyat holatlarda, bitta fraksiyaning ko'payishi kuzatilib, ayrim holatlarda, faqatgina fibrinogenlarning qon tarkibidagi miqdori oshadi, xolos.

Qon plazmasida globulinlarning miqdori infeksiyon kasalliklarda va och qolganda ko'payadi. Immunizatsiya jarayonida qonda gamma-globulinlar keskin ko'payadi. Lekin qonda gamma-globulinlarning ko'payishi hamma vaqt ham antitelo miqdorining oshishi bilan bog'liq bo'lmaydi. Qonda nospetsifik gamma-globulinlar ko'payib, ularning ko'payishi spetsifik antitelolarning kamayishi hisobiga ham hosil bo'lishi mumkin (A.E. Gurvich). Qonda albuminlar fraksiyasining kamayishi gepatit va jigar sirrozida kuzatiladi. Shuning uchun ham jigar funksiyasining buzilishi bilan kechadigan kasalliklarda qon plazmasi oqsillarining umumiy miqdori va ular ayrim fraksiyalarining nisbati birmuncha siljigan bo'ladi.

Qonning qoldiq azoti — qonning oqsilsiz azoti, ya'ni oqsillarning cho'kkanidan keyin qoladigan azot moddalarini. Sog'lom hayvon qonida qoldiq azot miqdori 20—40 mg% ni tashkil etadi. Qonda qoldiq azot moddalarining ko'payishi (azotemiya) buyrak, jigar kasalliklarida, ichak o'tkazuvchanligi buzilishlarida (illeusda) kuzatiladi. Qondagi qoldiq azot miqdori buyrakning ayiruv funksiyasi buzilganida 200 mg% va undan ham katta miqdorga yetadi. Buyrak faoliyatiga bog'liq (retensiyali) azotemiyada qoldiq azot miqdorining ko'payishi mochevina hisobiga yuzaga keladi. To'qima oqsillarining parchalanib haddan tashqari katta miqdorda azot saqlovchi moddalarning qonga tushishi — produktiv azotemiyaga sabab bo'lishi mumkin. Azotemiyaning bunday shakli kaxeksiya, leykozlar, infeksiyon kasalliklarda kuzatiladi. Jigarning yallig'lanish jarayonida azotemiya, asosan, polipeptidlar hisobiga hosil bo'lib, ayni paytda qonda mochevina miqdori kamayib ketishi ham mumkin. Bunday o'zgarishni jigar xastaliklarida aminokislotalarning dezaminlanishi buzilishi, mochevina sintezi zaiflashib, ammiakli tuzlar qonga o'tishining kuchayishi yuzaga kelishi bilan tushuntiriladi.

Siydik kislotasining qonda to'planishi purin almashinishining buzilishlarida, masalan, podagra, to'qimalarning parchalanishi bilan kechuvchi kasalliklarda va leykozlarda kuzatiladi. Qonda kam

miqdordagi erkin aminokislotalar saqlanib, ular ham oqsil almashinishining oraliq mahsulotlari hisoblanadi. Erkin aminokislotalarning qondagi miqdori jigar kasalliklarida, masalan, o'tkir sariq atrofiyada, to'rt xlorli uglerod bilan zaharlanganda ko'payadi.

Uglevod va uglevodlar almashinuvi mahsulotlari. Qonda glukoza, glikogen, sut kislotasi va boshqa uglevodlar almashinishining mahsulotlari bo'ladi. Ko'pchilik turdagi hayvonlarning eritrotsitlari tarkibidagi glukozaning miqdori plazmadagi glukoza miqdoridan kam bo'lib, cho'chqalarda bu holat yanada yaqqolroq namoyon bo'ladi. Glikogenning asosiy qismi leykotsitlarda bo'ladi.

Qonda glukoza miqdorining ko'payishi (giperglikemiya) yengil o'zlashtiriladigan uglevodli oziqalarni katta miqdorda iste'mol qilganda (*alimantar giperglikemiya*), uglevodlar almashinishining nerv va endokrin sistemalar orqali boshqarilishi buzilganida hosil bo'ladi. Giperglikemiya nerv sistemasiga ta'sir qiluvchi fizostigmin, pilokarpin va boshqa moddalar bilan zaharlanganda kuzatiladi. Giperglikemiyaning kelib chiqishi endokrin sistemalar patologiyasida, masalan, oshqozonosti bezi Langergans orolchalarining gipofunksiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Jigarning yallig'lanishi va distrofik o'zgarishlarida ham giperglikemiya sodir bo'lishi mumkin.

Qonda glukoza miqdorining kamayishi (gipoglikemiya)ni oziqaning surunkali yetarli bo'lmasligi, qonga insulinning katta miqdorda tushishi yoki uni tashqaridan yuborilishi, buyrakusti, gipofiz, qalqonsimon bezlarning gipofunksiyasida kuzatiladi. Kuchli gipoglikemiya kaxeksiya bilan kechadigan surunkali kasalliklarda kuzatilishi mumkin.

Qonda sut kislotasi miqdorining ko'payishi muskul ishlarida va organizmda oksidlanish jarayonlarining buzilishi bilan kechadigan patologik jarayonlarda, o'tkir qon yo'qotishlarda, o'pka shishida, bo'g'ilish, xavfli o'smalar hosil bo'lganida kuzatiladi. Qonda sut kislotasining hosil bo'lishini kuchaytiruvchi barcha sabablar qonda pirouzum kislotasi miqdorining ko'payishi bilan namoyon bo'ladi.

Lipidlar. Qonda lipidlardan neytral yog'lar, letsitin, xolesterin va ularning hosilalari saqlanadi.

Qonda *neytral yog'lar* miqdori oziqlanish davrida (oziqaviy lipemiya) ko'payadi. Och qolishning dastlabki davrida patologik lipemiya kuzatiladi. Och qolganda lipemiya rivojlanishi yog' depolaridan yog'larning chiqarilishi va ularning jigarga tashilishi bilan bog'liqdir. Yog'ning yog' deposidan ortiqcha chiqishi bilan

kehadigan barcha holatlarda jigarda glikogen kamayib, lipemiya kuzatiladi. Lipemiyaning kelib chiqishiga jigar va buyrak kasalliklari sabab bo'ladi.

Qonda xolesterin miqdori oziqa bilan ko'p xolesterin kiritilganida (alimantar giperxolesterinemiya), jigardagi yallig'lanish yoki distrofik jarayonlar, leykozda, tuberkulozning og'ir shakllarida, ba'zi bir infeksiyon kasalliklarda, aterosklerozlarda, homiladorlikda ko'payishi mumkin. Patologik giperxolesterinemiya asosida to'qimalardan xolesterin chiqarilishining kuchayishi, xolesterin-ning jigar va ichaklar tomonidan yetarlicha ajralmasligi, shuningdek, xolesterin oksidlanishining buzilishi yotishi mumkin.

Qonda fosfolipidlar (*letsitin*) miqdorining o'zgarishi yog' almashinishining buzilishidan sodir bo'ladi. Fosfolipidlar miqdorining ko'payishi lipemiya bilan birga kuzatiladi. Qonda keton tanachalarining ko'payishi (*ketonemiya, asetonemiya*) uglevodlarni iste'mol qilish pasayganida yoki ratsionda uglevodlar o'rni yog'lar va oqsillar bilan almashtirilganida kuzatiladi. Uglevodlar yetishmaganida yog'lar parchalanishi kuchayib keton tanachalari katta miqdorda hosil bo'ladi. Jigarda glikogen kamayishi, uglevodlar yetishmasligi, jigarda yog'lar oksidlanishining buzilishlari ketonemiyaning chaqiruvchi asosiy sabablar hisoblanadi.

Pigmentlarning o'zgarishi. Qonda bilirubin miqdorining ko'payishi (*bilirubinemiya*) eritrotsitlarning kuchli parchalanishidan, jigarning o't ajratish vazifasi buzilishidan hosil bo'lishi mumkin. Qon plazmasida erigan gemoglobinning paydo bo'lishiga gemoglobinemiya deyiladi. Gemoglobinemiyaning sabablariga eritrotsitlarning qon parazitlari yoki qon zaharlari bilan parchalanishi, guruhlari to'g'ri kelmagan qon quyilishlari kiradi.

Qonda metgemoglobinning paydo bo'lishi — metgemoglobinemiya nitratlar, nitritlar, Bertolle tuzi va boshqa moddalar ta'sirida hosil bo'ladi. Metgemoglobin qonning kislorod tashish vazifasini bajara olmaydi. Agar 20—40% gemoglobin metgemoglobinga aylansa, kislorod yetishmasligini hosil qiladi.

Nafasga olinayotgan havo tarkibida uglerod oksidi (CO) bo'lsa, qonda *karboksigemoglobin* hosil bo'ladi. Gemoglobinning uglerod oksidi bilan birikishi kislorodga nisbatan 300 marta kuchliroqdir. Qonda karboksigemoglobin va metgemoglobin hosil bo'lganida, u o'zining kislorod tashish (nafas) vazifasini bajara olmaydi. Shuning uchun nafas havosida uglerod oksidining kam miqdorda bo'lishi ham kislorod yetishmasligiga sabab bo'ladi.

Qon va plazmada fermentlar, gormonlar va vitaminlar miqdorining o'zgarishi ham kuzatilib, bu o'zgarishlar kasalliklarni aniqlashda muhim ahamiyatga egadir. Chunki ayrim fermentlar miqdorining ko'payishi yoki kamayishi u yoki bu kasallik uchun xos ko'rsatkich bo'lib hisoblanadi.

15.13. Qon fizik-kimyoviy xususiyatlarining o'zgarishi

Qonning solishtirma og'irligi. Leykotsit va eritrotsitlarning solishtirma og'irligi plazmaning solishtirma og'irligiga nisbatan balanddir. Shuning uchun ham qonda shaklli elementlar qancha ko'p bo'lsa, qonning solishtirma og'irligi ham shuncha yuqori bo'ladi. Plazmaning solishtirma og'irligi uning tarkibidagi oqsil va tuzlarga bog'liq. Qon solishtirma og'irligining o'zgarish chegarasi sog'lom hayvonlarda 1,037—1,063 ga teng.

Qon solishtirma og'irligining oshishi qonni quyuqlashtirib kechuvchi kasalliklardan, masalan, ich ketish, qandsiz diabet, keng qismlar kuyganida, terlaganda paydo bo'ladi. Qon solishtirma og'irligining pasayishi anemiya, gidremiya, sifat va miqdoriy och qolishlarda kuzatiladi.

Qonning osmotik bosimi qondagi barcha ion va molekular miqdori yig'indisining konsentratsiyasini aks ettiradi. Arteriya qonining osmotik bosimi vena qoninikidan birmuncha past bo'ladi. Sog'lom hayvonlarda qonining osmotik bosimi qon muzlash nuqtasining pasayishiga ($0,56-0,58^{\circ}$) teng. Qonning osmotik bosimi oziqa va suv iste'mol qilganda kam doirada o'zgarishi mumkin. Osmotik bosim qonga katta miqdorda gipertonik yoki gipotonik eritmalar yuborganda kam doirada o'zgaradi. Lekin eritrotsitlarni osmotik parchalanishdan saqlash uchun qonga suyuqliklar yuborganda faqat izotonik eritmalardan foydalaniladi. Qon oqsillarining osmotik bosimi (kolloid-osmotik bosim) umumiy osmotik bosimning juda kam qismini tashkil etib, u to'qima va qon o'rtasidagi suv almashinishida muhim ahamiyatga ega. Kolloid-osmotik bosim qon plazmasidagi oqsil miqdori va ular tarkibining sifatiga bog'liq ravishda o'zgaradi. Qon kolloid-osmotik bosimining o'zgarishi shishlar patogenezida muhim ahamiyatga ega.

Qon umumiy osmotik bosimining oshishi qonda karbonat angidrid to'planganida, buyrak faoliyatining yetishmovchiliklarida, organizm katta miqdorda suyuqlik yo'qotgani (angidremiya)da kuzatiladi. Gidremiya bilan kechadigan kasalliklarda osmotik bosimning pasayishi kuzatiladi.

Qonning yopishqoqligi. Agar suvning yopishqoqligini 37° haroratda 1 ga teng deb qabul qilinsa, sog'lom hayvonlar qonining yopishqoqligi o'rtacha 4,0—5,5, qon zardobining yopishqoqligi 1,4—1,9 ga teng. Qonning yopishqoqligiga qonning shaklli elementlari va kam darajada plazmaning tarkibi ta'sir ko'rsatadi. Qonning hajm birligida eritrotsitlarning ko'payishi bilan qonning yopishqoqligi oshadi. Polisitemiyada, leykemiya qonning yopishqoqligi ortib, anemiya va gidremiyada pasayadi. Eritrotsitlarning bo'kishi bilan bir paytda qon yopishqoqligi ortadi. Bunday omillarga yurak faoliyatining dekompensatsiyasi, o'pka ventilatsiyasining yomonlashishi va qonda kislorod yetishmasligidan karbonat angidridning ko'payishi va boshqa jarayonlar kiradi. Qon plazmasining yopishqoqligiga oqsillarning kolloid holati ham ta'sir etadi. Qondagi albumin fraksiyasining globulinlar fraksiyasidan ko'p bo'lishi qonning yopishqoqlik xususiyatini pasaytiradi.

Qonning sirt tarangligi. Qonning sirt tarangligi sog'lom hayvonlarda nisbatan turg'un bo'ladi. Qonning sirt tarangligi qon tarkibida yuza faol moddalar bo'lganida, jumladan, o't kislotasi va ayrim moddalar almashinishining mahsulotlari ta'sirida o'zgaradi. Qonning sirt taranglik xususiyatlari sariqlik, uremiya, asfiksiya, xavfli o'sma (rak) kasalliklari hamda qonning tarkibida karbonat angidrid miqdorining ortiqcha to'planishi bilan kechadigan kasalliklarda pasayadi. Qonning sirt taranglik xususiyatlari qon tarkibida oqsillar kamayganida (gipoproteinemiya) ham ortadi.

Eritrotsitlarning cho'kish tezligi — ECHT. Agar qon ivishdan saqlansa, vaqt o'tishi bilan uning barcha shaklli elementlarining cho'kishi yuzaga keladi. Yirik shoxli va go'shtxo'r hayvonlarda eritrotsitlar sekin cho'kib, otlarda tez cho'kadi.

ECHT ko'pchilik kasalliklarda o'zgarib, quyidagi omillarga bog'liq:

1. Qon oqsillari turli fraksiyalari nisbatining o'zgarishiga bog'liq. Yallig'lanishda, ayrim infeksiya kasalliklarda katta dispersli oqsillar (globulin, fibrinogen) miqdori ko'payganida eritrotsitlar tez cho'kadi, chunki zaif zaryadlangan katta dispersli oqsillar eritrotsitlar sirtida yopishib, zaif zaryadlangan eritrotsitlar bir-biriga yaqinlashib yopishib, solishtirma og'irligi oshishidan cho'kish tezlashadi.

2. Eritrotsitlarning hajmi, miqdori va diametriga bog'liq. Ularning hajmi, miqdori, diametri kattalashsa eritrotsitlarning cho'kish tezligi sekinlashib, kichrayganida (ECHT) cho'kish tezlashadi.

3. Qondagi xolesterin va letsitin miqdoriga bog'liq. Xolesterin eritrotsitlarga (adsorbsiyalanishidan) shimilishidan ECHTni tez cho'ktirsa, letsitin, aksincha pasaytiradi.

4. Eritrotsitlar nisbiy zichligining o'zgarishlaridan: giperkopniyada (asfiksiya, yurak dekompensatsiyasi) eritrotsitlar diametrining kattalashishi va ular nisbiy zichligining kamayishi hisobiga ECHT sekinlashadi.

5. Qonning yopishqoqligiga bog'liq. Gidremiyada ECHT tezlashsa, yopishqoqligi oshganda (suvsizlanganda) ECHT sekinlashadi. ECHTga ayrim dorivor moddalar va terapevtik tadbirlar ham ta'sir ko'rsatadi. Spetsifik va nospetsifik ta'sirlovchi terapiyada, qon quyilganida, uzoq soda qabul qilganda va boshqalarda ECHT tezlashadi.

ECHTga atrof-muhit harorati, masalan, qonni ivishdan saqlash uchun foydalaniladigan eritma miqdori va uning konsentratsiyasi ta'sir ko'rsatadi. ECHT hazmlanish va bo'g'ozlik davrida yuqori bo'ladi. ECHT qondagi oqsilning globulin fraksiyasi ko'payishi bilan kechadigan kasalliklarda oshadi. ECHT oshadigan kasalliklarga, masalan, mit, o'pkaning krupoz yallig'lanishi, plevrit, turli xil kelib chiqishga ega bo'lgan anemiya va tuberkuloz kiradi.

ECHTning eng kuchaygan holatini otlarning infeksiyon anemiya va petexial isitma kasalligi davrida kuzatiladi. Bunday kasalliklarda eritrotsitlarning cho'kishi birinchi 15 daqiqa davomida to'lig'icha yakunlanadi.

ECHTning sekinlashishi qon yopishqoqligini kuchaytiruvchi kasalliklar (otlarning yuqumli ensefalomiyelitida, ichaklar o'tkazuvchanligining mexanikaviy buzilishi, asfiksiya, anafilaktik shok)da kuzatiladi.

ECHTni salitsil, simob va kalsiyli preparatlar, diuretiklar, narkotik (uxlatuvchi), bezgakka qarshi moddalar sekinlashtiradi. Intensiv jismoniy ish, bo'g'ozlikning ikkinchi davrida ECHT fiziologik ko'rsatkich sifatida tezlashadi.

Qonning ishqoriy rezervi. Ishqoriy rezerv deb, asoslar miqdorining bikarbonatlar holatida qon plazmasida saqlanishi tushuniladi. Qon plazmasida bikarbonatlar qancha ko'p bo'lsa, uning buferlik xususiyati ham shuncha yuqori bo'ladi. Qonda ishqor zaxira miqdorining kamayishi ishqorlarning qonga katta miqdorda tushgan kislotalarni neytrallash uchun sarflanganligini ko'rsatadi. Qonning ishqoriy zaxirasi uning tarkibidagi bikarbonatlarning

mg% bilan o'lchanuvchi miqdori bilan ifodalanadi. Qon ishqoriy zaxirasining to'ldirilishi oshqozonda xlorid kislotasining hosil bo'lish jarayonida yuzaga keladi. Bu vaqtda ajralgan natriy ioni CO_2 bilan birikib, bikarbonat tuzini hosil qiladi. Me'da shirasi kislotaliligining turg'un ko'tarilishi ishqoriy zaxiraning oshishi bilan boradi, ayni paytda, ya'ni axiliyada ishqoriy zaxira kamayadi.

Ishqoriy zaxiraning kamayishi qon faol reaksiyasi va ko'pchilik fiziologik funksiyalar o'zgarishi bilan boradi. Ishqoriy zaxiraning keskin pasayishini tug'uruq parezida va yirik shoxli hayvonlar asetonemiyasida, oqsil kasalligida kuzatiladi. Ishqoriy zaxiraning ko'payishi o'pkaning krupoz yallig'lanishida, piropilazmoz va hayvonlarning boshqa kasalliklarida ham uchraydi.

Asidoz deb, to'qima va qonda haddan tashqari katta miqdorda kislotali moddalarning to'planishiga aytiladi. Asidoz kompensatsiyalanadigan va kompensatsiyalanmaydigan turlarga bo'linadi. Kompensatsiyalanadigan asidozda qonning aktiv reaksiyasi (pH) o'zgarmaydi, faqat ishqoriy zaxirasi kamayadi. Kompensatsiyalanmaydigan asidoz ishqoriy zaxira va qon reaksiyasi pasayishi bilan xarakterlanadi. Kislota-ishqor muvozanatining buzilishi, tashqaridan qonga kislota va asoslarning tarkibiy qismlari tushishi, ularning organizmda juda ko'p hosil bo'lib, uning boshqarilish mexanizmlarining buzilishi bilan bog'liq. Odatda, ko'proq kompensatsiyalanadigan asidoz rivojlanadi. Asidozda nerv va muskullar qo'zg'aluvchanligi pasayadi. Surunkali asidoz suyaklarning kalsiysizlanishiga, suv-tuz almashinishi buzilishiga olib keladi. Asidozda natriy, kalsiy hamda kaliy miqdori kamayadi. Nafas juda chuqurroq va tezlashgan bo'ladi.

Alkaloz qon ishqoriyligining ko'payishi bilan xarakterlanadi. Alkaloz ham kompensatsiyalanadigan va kompensatsiyalanmaydigan turlarga bo'linadi. *Kompensatsiyalanadigan alkalozda* faqat ishqoriy zaxira ko'payadi va qon reaksiyasi (pH) qariyb o'zgarmaydi. *Kompensatsiyalanmaydigan alkalozda* ishqoriy zaxira va qon reaksiyasi ortadi. Alkalozda nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligi kuchayib, talvasa paydo bo'lishigacha o'zgarish hosil bo'ladi. Nafas markazining qo'zg'aluvchanligi, aksincha, pasayadi. Qon reaksiyasi ishqoriy tomonga o'zgarishining oxirgi chegarasi bo'lib 0,3—0,4 gacha siljishi hisoblanadi. Alkaloz davrida nafas siyraklashib, qon bosimi pasayadi, ba'zan kuchli talvasa xurujlari kuzatiladi. Hayvon nafas markazining paralichidan o'lishi mumkin.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Qonning asosiy vazifalari va tarkibi o'zgarishining sabablari.
2. Qon umumiy miqdorining o'zgarishi nimalarga bog'liq?
3. Qon quyishning fiziologik ahamiyati, gemotransfuzion shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring.
4. Eritrotsitlarning son va sifat o'zgarishlari, osmotik rezistentligi va gemoliz hamda gemoliz davridagi o'zgarishlar.
5. Anemiyaning qanday turlari mavjud?
6. Oq qon tanachalarining son va sifat o'zgarishlari, leykoformula, leykositoz va leykopeniya.
7. Gemoblastozlar etiopatogenezi, leykoz va uning turlari.
8. Trombotsitlar, qonni ivituvchi va ivishga qarshi sistemasi funksiyasini o'zgartiruvchi omillar va gemofiliya.
9. Qon tarkibidagi mineral moddalarning organizmdagi ahamiyati nimada?
10. Qon biokimyoviy, fizik-kimyoviy xususiyatlarining o'zgarishi.

16-bob. IMMUN SISTEMA PATOFIZIOLOGIYASI

Immun sistema ham boshqa hayotiy muhim sistemalar singari organizmning ichki muhit doimiyligi va uning antigen gomeostazini ta'minlaydi. Mazkur sistema faoliyatidagi o'zgarishlar organizmning antigen ta'sirotda nisbatan noadekvat reaksiyalari shaklida namoyon bo'ladi. Hozirgi davrda immun sistema patologiyasidagi o'zgarishlar quyidagilarga bo'linadi: immuntanqislik — antigen ta'siriga nisbatan immun javobning yetishmaslik holati; allergik holat — sensibilangan organizmning antigen ta'siriga nisbatan o'ta kuchli javobi; autoimmun holat — antitelolarning o'z xususiy to'qima tuzilishlariga nisbatan hosil bo'lishi, bunda albatta, keyinchalik o'ziga xos morfologik va funksional buzilish ro'y beradi. Bunday immunologik holatlar, ularning o'tish shakllari u yoki bu yo'l bilan immuntanqislik sindromini hosil qiladi. Shuning uchun, immuntanqislik sindromini umumiy immunopatologiya nuqtayi nazaridan izohlash maqsadga muvofiq hisoblanadi.

16.1. Immuntanqislik holati

Immuntanqislik (immun tanqislik holati, immunologik yetishmovchilik) immun javobning bir yoki bir necha komponentlari yoki immun javob bilan o'zaro aloqada bo'luvchi nospetsifik himoya omillari (fagositoz, komplement sistemasi va b.)ning yetishmasligidan hosil bo'ladi. Immun sistemadagi bunday o'zgarishlar mutogenlar, sitostatiklar va kanserogenlar ta'sirida immun javobda ishtirok qiluvchi hujayralar yetilishi, shakllanishi va funksional faolligining turli bosqichlarida ro'y berishi mumkin. Immuntanqislik antigen doimiyligi va organizm bir butunligining saqlanishiga to'sqinlik qiladi, chunki bu paytda immun sistema tomonidan amalga oshadigan aniqlash va nazorat qilish funksiyalari buziladi. Immuntanqislikning turi va namoyon bo'lish darajasi immun sistema qaysi bo'g'inining buzilganligi va uning ontogenez rivojlanishining qaysi pog'onasida ro'y berganligiga bog'liq bo'ladi. Birlamchi va ikkilamchi immuntanqisliklar farqlanadi. Birlamchi immuntan-

qislik genetik determinlashgan immuntanqislik hisoblanadi va dastlabki postnatal rivojlanish davrlarida paydo bo'ladi. Ikkilamchi immuntanqislik organizmga tashqi muhit noqulay omillarining ta'siri natijasida (immundepressiya) paydo bo'ladi.

16.1.1. Birlamchi immuntanqislik

Birlamchi immuntanqisliklar quyidagi omillar ta'sirida hosil bo'lishi mumkin: sutemizuvchilarda T- va B-limfotsitlarning boshlang'ich manbayi hisoblangan qon ishlab chiqaruvchi o'zak hujayralardagi defektlar; immunitetning T-sistemi defektlari; immunitetning B-sistemi defektlari; T- va B-sistemalar hamda nospetsifik himoyaning ular bilan bog'liq holdagi omillarining o'zaro uyg'unlashgan buzilishlari.

Qon ishlab chiqaruvchi o'zak hujayralar defektlari. Retikular disgeneziya sindromi granulo va eritropoezda ham saqlanib qoladigan T- va B-limfotsitlarning boshlang'ich hujayralari hisoblangan gemopoetik hujayralar hosil bo'lishining to'liq buzilishi bilan xarakterlanadi. T- va B-limfotsitlar hamda monotsitlarning dastlabki tanqisligi hayvon hayotining ilk davrlari uchun juda xavfli hisoblangan immunologik nochorlik bilan namoyon bo'ladi. Kasal hayvonlar, ayniqsa, sepsis bilan o'tadigan yuqumli kasalliklar oqibatida halok bo'ladi.

T-limfotsitlar sistemasining tanqisligi. Ayrisimon bez (timus)ning immun va boshqa funksiyalari ahamiyatidagi dastlabki isboti neonatal va postnatal hayot davridagi har xil tur hayvonlarda o'tkazilgan timektomiyalardan keyin o'z ifodasini topdi. Timusni olib tashlashning eng qulay usuli jarrohlik amaliyoti hisoblansa-da, rezepin, uretan, dietilstilbestroidipropionat, B gipovitaminozlar guruhi yetishmasligi va boshqalarni qo'llash yo'li bilan uning funksiyasini susaytirishga qaratilgan medikamentli usuldan ham foydalaniladi. Hayvon hayotining dastlabki ikki kundan keyin o'tkazilgan neonatal timektomiya unchalik o'zgarishlarni chaqirmaydi. Jarrohlik o'tkazilgan hayvonlarning me'yoriy hayoti sut davrigacha va odatdagi oziqlantirish davrigacha davom etadi. Bu davrda *Wasting sindrom* deb ataluvchi sindrom (oriqlash sindromi) paydo bo'ladi va hayvon nazorat hayvonga nisbatan o'sishdan qoladi va juda oriqlab ketadi. Oriqlash sindromi neonatal timektomiya o'tkazilgan sichqon, yumronqoziq, dengiz cho'chqalari va itlarda kuzatiladi. Bunday hayvonlarda uyqu bosish, kam-

harakatchanlik yoki ishonchsiz harakat belgilari kuzatiladi. Ular majburiy kifoz holatida bo'ladi, teriosti yog' to'qimasi to'liq reduksiyaga uchraydi, terida degenerativ o'zgarishlar paydo bo'lishi, junning to'kilishi, juda ozib ketish va nobud bo'lish hollari kuzatiladi. Shuni ham ta'kidlash lozimki, oriqlash sindromi bevosita ayrisimon bezning gumoral funksiyasiga bog'liq bo'lishi yoki uning boshqa ichki sekretiya bezlari bilan o'zaro aloqasining buzilishlari oqibati bo'lishi ham mumkin.

XX asrning 60-yillarida timusning ahamiyatini yanada to'liq-roq o'rganish uchun mutant atimiyali laboratoriya sichqonlari va yumronqozlarning inbred liniyalari olingan. Bunday hayvonlarda junlarning to'kilishi, tana vaznining nazoratga nisbatan 64—68% ga past bo'lishi, umrining qisqaligi va yuqori o'lim darajasi kuzatilgan. Mutant atimiyalar uchun timusga bog'liq sohalarining limfoidli depletsiyaga uchrashi xos bo'ladi. T-limfotsitlar deyarli uchramaydi yoki ular juda kam sonni tashkil etadi. Ushbu holatni ko'pchilik olimlar gumoral omilning ona organizmidagi ayrisimon bezdan transplantsentlar yo'l bilan o'tishi yoki ona T-limfotsitlarining o'tishi bilan izohlashadi. Hujayraviy immunitet bunday hayvonlarda mutlaqo uchramaydi.

Katta yoshli hayvonlarda o'tkazilgan timektomiya natijalari shuni ko'rsatadiki, ushbu operatsiyadan keyin immun reaktivlikdagi o'zgarishlar tez to'g'ridan to'g'ri namoyon bo'lmasdan, balki ular juda uzoq vaqtlar davomida vujudga keladi. Katta yoshli hayvonlarda ayrisimon bez ko'p umr ko'ruvchi immunokompetent hujayralar adekvat populatsiyalarining rivojlanishiga ta'sir ko'rsatadi, ya'ni timektomiyadan keyin paydo bo'ladigan immunitet tanqisligi, faqatgina bunday hujayralar soni tabiiy umr ko'rish muddati tugagandan keyin nobud bo'lishlari oqibatida kamayishidan paydo bo'ladi. Ayrisimon bez funksiyasining buzilishi alohida yoki boshqa kelgan kasalliklar oqibatida ro'y beradi. Dastlabki shikastlanishlar tug'ma aplaziya yoki gipoplaziya oqibatida paydo bo'lishi mumkin va bunday shikastlanishlar generalizatsiyalangan (tarqalgan) shakldagi limfoidli depletsiya, periferik limfoid organlar gipotrofiyasi, hujayraviy shakldagi immun reaksiyalar va antitelogenezining susayishi bilan namoyon bo'ladi. Bunday paytda o'zak hujayralarining T-limfotsitlarga aylanishi qiyinlashadi.

Timusning faoliyati bilan bog'liq holdagi dastlabki immun-tanqislik holatining rivojlanishi turli xildagi omillar, xususan, genetik komponent, ontogenezidagi somatik mutatsiya va postnatal

rivojlanishdagi turli xildagi tashqi muhit omillari ta'sirida ro'y beradi. Wasting sindromiga xos bo'lgan belgilar dastlabki postnatal davrdagi gipotrofik hayvonlarda kuzatiladi. Gipotrofik cho'chqa bolalari, jo'jalar va qorakuzan bolalarining juda kichik vaznli (normotrofiklarnikidan 50—60% ga) bo'lishi o'sish va rivojlanishdan qolishi (qo'zi, buzoq, cho'chqa bolalari, qorakuzan bolalari) hayvonlarning kasallanishi va nobud bo'lish darajasining yuqoriligi bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Aniqlanishicha, gipotrofik cho'chqa bolalarida timusning massasi normotrofiklarga nisbatan 9,7 martaga kichik bo'ladi. Bunday hayvonlarda timusdagi T-limfotsitlar konsentratsiyasi sog'lom hayvonlarnikiga nisbatan 76% ga past bo'ladi. Subpopulatsiyalar (T-xelperlar, T-supressorlar) koeffitsiyenti 3—4 martadan ortiq pasayadi. Timusda timik omilni ishlab chiqaruvchi hujayra elementlarining soni kamayadi.

Timusning yetishmovchiligi gipotrofik buzoqlarda limfopeniya bilan birgalikda qondagi T-limfotsitlar sonining 57% ga pasayishi va ayni paytda past tabaqalashgan «nol» limfotsitlar miqdorining 15% ga oshishi bilan namoyon bo'ladi. T-hujayralar funksional faolligi pasayadi. Qon zardobi bakteritsidligi va zardob beta-lizidlari faolligi nuqtayi nazaridan, kasal buzoqlarda organizmning nospetsifik himoyasi ingibirlanadi.

Qo'zilarda gipotropiya holati normotrofiklarnikidan qon zardobidagi umumiy oqsil, uning albumin va globulin fraksiyalarining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Qon zardobining bakteritsid va lizotsim faolliklari hamda neytrofillarning fagotsitar faolligi pasayadi.

Gipotrofik qorakuzan bolalarida limfoid organlari, ayniqsa, timus vaznining sezilarli darajada pasayishi va o'rniga biriktiruvchi to'qima o'sishi qizil ilik, timus va limfa tugunlaridagi kariotsitlar massasining 58—65% gacha pasayishi kuzatiladi. Periferik qonda limfotsitlar umumiy soni 29,7% ga kamayadi. Nospetsifik himoya ko'rsatkichlari ham ingibirlangan bo'ladi.

Gipotrofik jo'jalarda immunitet tanqisligida qondagi leykotsitlar sonining kamayishi, T-limfotsitlar miqdorining pasayishi, qon hujayralari proliferativ qismi fabritsiy xaltasi, timus va taloq hajmining 11—13% ga kichrayishi kuzatiladi. Bunday jo'jalarda normotrofiklarnikiga nisbatan mag'iz va po'stloq qavatlarning yupqalashishi, timus va bursalardagi hujayra elementlar miqdorining kamayishi kuzatiladi. Shunday qilib, barcha gipotrofik hayvonlarda, dastlabki postnatal rivojlanish davrida, asosan, timusga bog'liq holdagi immunitet tanqisligi belgilari kuzatiladi. Bunday

xulosaning isboti tariqasida gipotrofiklarga timus preparatlarini (timalin, timogen) berish yoʻli bilan ularda immuntanqislik holatini korreksiya qilishning mumkinligini misol qilib keltirish mumkin. Timus faoliyatining tiklanishi bunday hayvonlarda oʻsishning tezlashishi, kasallanish va oʻlim darajasining birdaniga pasayishi bilan namoyon boʻladi.

T-hujayralarning yoʻqligi boshqa tugʻma defektlar: timus displaziyasi (ayrisimon bez toʻqimasining dezorganizatsiyasi), uchinchi va toʻrtinchi endodermal choʻntaklarning embriogenezda notoʻgʻri rivojlanishi kabi sabablar oqibatida ham paydo boʻlishi mumkin.

B-limfotsitlar sistemasining tanqisligi. Postnatal davrning boshida, yaʼni kollasteral (lotincha *colostrum* — uvuz) immunitetdan spetsifik immunoglobulinlarning aktiv sinteziga oʻtish davrida fiziologik gipogammaglobulinemiya kuzatiladi. Aniqlanishicha, qoʻzi va buzoqlarda ingichka ichak shilliq pardasi faqatgina hayvon hayotining dastlabki 2 kunida, choʻchqa bolalarida 4 kundan keyin oʻzi orqali immunoglobulinlarni oʻtkazadi. Immunoglobulinlar miqdorining muhim ahamiyatga ega holati uvuz suti bilan oziqlangan birinchi kun maksimal holatga yetib, nisbatan yuqori darajada birinchi ikki hafta davomida saqlanadi.

Fiziologik gipogammaglobulinemiya yangi tugʻilgan bola qoniga oʻtadigan onadan olinayotgan uvuzning immunoglobulinlarga va fagotsitar elementlarga nisbatan kambagʻal boʻlishi yoki ushbu elementlarning hali fiziologik yetilmagan paytlarida kuzatilib, patologik shaklga aylanishi mumkin.

Irsiy tabiatdagi B-limfotsitlar yetishmasligi «Bruton kasalligi» deb ataluvchi kasallik paytida kuzatiladi. Kasallarda gipogammaglobulinemiyaning aniqlash barcha turdagi plazmatik hujayralarning hosil boʻlishini blokada qilish bilan bogʻliqdir. Shu boisdan eng avvalo, IgG, IgA, IgM darajasining tushishi roʻy berishi mumkin. Homila va uvuz orqali oʻtgan antitelolar yoʻqolib borgan sayin kasallik namoyon boʻlib boradi. Kasallik jinsiy X-xromosoma bilan bogʻliq holdagi retsessiv gen taʼsirida rivojlanadi. Bunda T-hujayralar funksiyalari saqlanib qoladi, lekin kasal organizmning bakterial infeksiyaga, ayniqsa, teri va nafas yoʻllari infeksiyasiga nisbatan sezuvchanligi juda balandligicha qoladi.

Immunoglobulinlar tanqisligining selektiv shakllari. IgA tanqisligi ota-onadan bolalariga retsessiv shaklda va baʼzan shilliq pardalarning bakterial infeksiyaga nisbatan sezuvchanligining yuqori

bo'lishi bilan namoyon bo'ladigan dominant belgi shaklida o'tadi. IgA va IgG sintezining susayishi va IgM darajasining o'zgarmasdan qolishi B-hujayralarning plazmatik hujayralarga aylanish bosqichining oxirgi davrlarida rivojlanadi. IgM va IgG tanqisliklari hayvonlarning yiring hosil qiluvchi mikroblarga nisbatan yuqori sezuvchanligi bilan namoyon bo'ladi.

Immuntanqisliklar plazmatik hujayralar disfunktsiyasi oqibatida ham paydo bo'lishi mumkin. Bunday hollarda bir sinfga (IgG) mansub bo'lgan immunoglobulinlar sintezi boshqa sinf (IgM) immunoglobulinlari ishlab chiqishning kuchayishi evaziga sekinlashishi mumkin. Bunday buzilishlar jins bilan bog'liq holdagi retsessiv belgi shaklida nasldan naslga beriladi.

Kombinatsiyalangan immuntanqislik T- va B-sistemalar immunitetining birgalikdagi buzilishlaridir. Bunday tarzda immuntanqisliklar selektiv immuntanqislikka qaraganda tez-tez uchrab turadi. Ular qizil ilikda plazmatik hujayralarning bo'lmasligi, timus va limfa tugunlarining faqatgina epiteliy va birlashtiruvchi to'qimalardan yoki retikular hujayralaridan tashkil topib rivojlanmay qolishi bilan xarakterlanadi. T-hujayralarning miqdoriy va funksional tanqisliklari farqlanadi. B-hujayralar miqdori me'yorida yoki undan baland bo'lib, ular yetarli miqdordagi immunoglobulinlar ajratish qobiliyatiga ega bo'lmaydi, undagi uch asosiy sinf darajasi pasayishi mumkin. Bunday holat uvuz va sut emayotgan yosh hayvonlardan IgG ga taalluqli bo'lmaydi. Kombinatsiyalangan immuntanqislikka uchragan hayvonlarda bakterial, virusli va zamburug'li infeksiyalarga nisbatan beriluvchanlik juda yuqori bo'ladi. Yallig'lanish jarayoniga, ayniqsa, shilliq pardalar juda beriluvchan bo'ladi va shu sababli kasal hayvonlarda oshqozon-ichak buzilishlari va bronxopnevmoniya kuzatiladi.

Bunday kasalliklarning quyidagi uch xil genetik asosi mavjud: jinsiy X-xromosoma bilan bog'liq holdagi retsessiv defekti; adenozindezaminaza fermentining autosomli-retsessiv defekti; no-malum birlamchi sababli autosomli-retsessiv defekt.

Immun sistema bilan funksional yaqin bo'lgan boshqa sistemalarning buzilishi oqibatida ro'y beruvchi immuntanqisliklar. Limfotsitlarga ko'rsatiladigan antigenli substansiyalar prezentatsiyasi yordamchi A hujayralar (makrofaglar) va, asosan, komplementdan tashkil topgan biologik faol moddalar faolligining yetishmasligi oqibatida buzilishi mumkin.

Mononuklear fagotsitar sistema tanqisligi yordamchi hujayralarning bakteriyalarni lizis qilish, T- va B-limfotsitlarning antigenlarni pressinglash va prezentatsiyalash qobiliyatlarining buzilishi oqibatida ro'y beradi. Fagotsitar sistema tanqisligining ma'lum bir shakli sifatida «Chediak—Xigasa» sindromi ma'lum. Ushbu sindrom lizosomalarning strukturaviy defekti, fagolizosomaning sust hosil bo'lishi va bakteriyalarning samarasiz lizisi bilan namoyon bo'ladi. Kasal odamlarda surunkali bakterial infeksiyalar, ko'z va teri pigment hujayralar deffekti hisobiga albinizm hamda fotofobiya kuzatiladi. Hayvon hayotining dastlabki postnatal taraqqiyoti davrlarida kasallikning letallik darajasi juda baland bo'ladi. Sindromning ayrim o'xshash belgilari yirik shoxli hayvonlarda, qorakuzan va sichqonlarda kuzatilgan.

Komplement sistemasi defekti. Komplement sistemasidagi barcha 9 komponentda va 5 ingibitorda genetik defektlarning mavjudligi yozilgan. Komplementning irsiy defektlaridan juda ko'p tarqalgani C_1 ingibitorning yetishmasligi hisoblanadi va bu defekt autosomli-dominant tipda nasldan naslga o'tadi. Bunday yetishmaslik angionevrotik shish yoki Kvinke kasalligi bilan bog'liq bo'ladi. Komplement tanqisligi, bundan tashqari, eksperimental hayvonlarda ham aniqlangan. Xususan, DVA/2 inbrid sichqonlarda C_2 ning, ayrim quyonlarda esa C_6 ning bo'lmasligi aniqlangan.

Komplement sistemasidagi alohida komponentlarning yetishmasligi uning asosiy biologik effektlarining, xususan, immun javob regulatsiyasi va induksiyasi, neytrofillar xemotaksisining stimulyatsiyasi, fagositozning boshlanish bosqichi hisoblangan immun tutashish, immun sitoliz, bakteriyalar opsonizatsiyasi, konglutinatsiya reaksiyasi, kininli ivish sistemasi faollashuvi, yallig'lanish reaksiyasi induksiyasi yo'qolib ketishi yoki susayishlariga olib keladi.

16.1.2. Ikkilamchi immuntanqisliklar

Ikkilamchi immuntanqisliklar hayvonlarning postnatal taraqqiyoti davrida ko'pchilik immunodepressantlar ta'siridan paydo bo'ladi. Bunday immunodepressiv kasalliklar genezining, immunotsitlar funksiyasining va nospetsifik himoya funksiyalarining buzilishi bilan xarakterlanadi. Immun sistema holati va patogen omillar o'rtasidagi o'zaro aloqadorlik murakkab xarakterga ega. Ikkilamchi immuntanqisliklar hayvonlarning to'la qiymatsiz oziq-

lantirilishlari, infeksiya va invazyalar, noqulay saqlash sharoitlari, kimyoviy va sitotoksik moddalar hamda fizikaviy omillar ta'siri, modda almashinuvining buzilishlari va boshqa ko'pchilik sabablarning ta'siri natijasida ham paydo bo'lishi mumkin.

Bakterial va virusli infeksiyalar ikkilamchi immuntanqisliklarning paydo bo'lishida ham sabab, ham oqibat bo'lib xizmat qilishi mumkin. O'tkir yuqumli kasalliklar (virusli gepatit, paratif, o'lat, paragripp va b.) paytida odam va hayvonlarda immuntanqislik holatlar umumiy qonuniyatlarga ega, ko'pchilik kasal organizmlarda gipersezuvchanlikning sekin tipdagi ta'siri bilan, avvalo, immunitetning T-sistema immuniteti buziladi va T-faol xelper hujayralar ishlab chiqarilishining susayishi yuz beradi. Bu paytda B-sistema immuniteti kam ta'sirlanadi.

Aniqlanishicha, ikki yoki undan ortiq yuqumli kasalliklar birgalikda paydo bo'lgan paytlarda immuntanqislik holati mono-infeksiya paytidagiga nisbatan juda yaqqol va tez namoyon bo'ladi. Oldindan mavjud bo'lgan tug'ma yoki orttirilgan immuntanqislik negizida rivojlanayotgan immuntanqislik paytida immunitet va nospetsifik himoya omillari (minimumgacha) oxirigacha pasayadi, kasallik og'ir kechadi va, ko'pincha, letal oqibat bilan tugaydi.

Qishloq xo'jalik hayvonlarining virusli kasalliklari paytida organizmning rezistentlik holati va ikkilamchi immuntanqislik o'ziga xos bo'ladi. Xususan, paragripp, cho'chqalar o'lati, otlarning yuqumli anemiyasi, itlar o'lati, parrandalarning Marek kasalligi paytlarida hujayraviy immunitet susayadi. Auyeski kasalligi paytida makrofaglar migratsiyasi ingibirlanadi, sekinlashgan tipdagi gipersezuvchanlik susayadi, T-sistema immuniteti buziladi. Cho'chqalarning «Afrika o'lati» kasalligi uchun blasttransformatsiya hodisasining kuchayishi, leykotsitlar migratsiyasining tormozlanishi, antitelogaga bog'liq holdagi sitoliz hodisasining kuchayishi, buzoqlarning virusli gastroenteriti paytida antitelogenezning susayishi, cho'chqalarning transmissiv gastroenteritida leykotsitlar proliferatsiyasining tormozlanish belgilari xarakterli hisoblanadi.

Shu narsa ma'lumki, ko'pchilik virusli kasalliklar qo'zg'atuvchilari limfoid hujayralarga, eng avvalo, makrofaglarga nisbatan tropizm xususiyatini namoyon qiladi, bu esa, o'z navbatida, ularning ko'payishi va disseminatsiyasini ta'minlaydi. Viruslarning limfoid to'qimasi bilan o'zaro munosabatlari sistemasi patologiyaga

oid virusli kasalliklarning patogenezida muhim rol o'ynaydi. Shunday qilib, turli-tuman kechadigan virusli kasalliklarning va hatto postvaksinal jarayonlarning rivojlanishi hayvon organizmida uning immun statusini o'zgartirishi, virus tabiatli immuntanqislikni keltirib chiqarishi mumkin.

Immuntanqislik holati invazion va protoozoy kasalliklar (ba-bezioz, toksoplazmoz, fassiolez, trixinelloz, shistozomotoz) paytida ham ro'y beradi. Bunday hayvonlarda antitelo ishlab chiqilishining susayishi va hujayraviy immunitetning ingibirlanishi kuzatiladi. Aniqlanishicha, parazitlar kasalliklar oqibatida paydo bo'ladigan ikkilamchi immuntanqisliklar patogenezida nospetsifik supressor hujayralar katta rol o'ynaydi. Bunday hujayralar taloq sog'lom hujayralarining T- va B-hujayralar mitogenligiga nisbatan javobini susaytirish imkoniyatiga ega.

Eksperimental bezgak bilan kasallangan hayvonlar makrofaglarining funksiyasi juda buziladi. Ular antigenga nisbatan to'la qiymatli javob reaksiyasini namoyon eta olmaydi. Malyariya va tripanosomoz kasalliklari immunoglobulinlar darajasining birdaniga oshib ketishi bilan namoyon bo'ladi va bundan, o'z navbatida, parazitlar tabiatli limfotsitlarning poliklonal aktivatorlik xususiyatiga ega ekanligi to'g'risida xulosa chiqarishga asos bo'ladi. B-hujayralarning uzoq muddatli poliklonal aktivatsiyasi antigen sezuvchan B-hujayralarning muntazam kamayib borishi va geterologik antigenga nisbatan gumoral javobning susayishiga olib keladi.

Ayrim parazitlar immun javobni ingibirlaydi va xo'jayin organizmining fiziologik funksiyalarini o'zgartiradi. Xususan, ular kortikosteroid gormonlarning ishlab chiqilishini kuchaytirishi mumkin. Aniqlanishicha, kortikosteroid gormonlarning organizmga yuborilishi gijalar bilan zararlanishni jadallashtiradi. Hatto shu narsa ma'lumki, kortizon qabul qilgan hayvon *Strongyloides stercoralis* bilan zararlangandan keyin o'lib qolgan.

Yirik shoxli hayvonlarning tabiiy va sun'iy fassiolezida, qo'ylarning fassiolez va oshqozon-ichak sistemasining strongilatozlari va trixenelezi paytida T-immunitetning susayishi kuzatiladi. Qo'ylarning *Strongyloides papiloides* bilan zararlanishi limfoid organlar massasi va hujayraviylikining pasayishi hamda T-supressorlarning birdaniga faollashuviga olib keladi.

Shunday qilib, parazitlar tabiatli immuntanqisliklarning asosida turli xildagi mexanizmlar yotadi. Bunday mexanizmlarga supressor hujayralar faolligining oshib ketishi, parazit va xo'jayin organizmida

umumiy antigen determinantlarining mavjudligi, makrofaglar funksiyalarining buzilishi, B-hujayralarning poliklonal faollashuvi, limfositozni susaytiruvchi parazitlar omillar kiradi. Invaziya yuq-qan hayvonlar infeksiyaga juda beriluvchan bo'lib qoladi. Emlash samarasi pasayadi. Ular spontan va viruslar hamda kanserogen agentlar tomonidan chaqiriladigan o'smalarga juda beriluvchan bo'lib qoladi. Xo'jayin organizmi gomologik parazitga qarshi himoyalash qobiliyatini yo'qotadi. Bunday tolerantlik holati ko'pchilik invazion kasalliklarning surunkali kechishini belgilaydi.

16.2. Allergiya

Allergiya (yunoncha *allos* — boshqa, o'zgacha, boshqacha, *ergon* — ta'sir) deb, organizmning allergenlarga yoki gapten tabiatli moddalarni takroriy tushishiga yuqori, ko'pincha, sifat o'zgarishlari bilan kechadigan reaksiyasiga aytiladi. Bugungi kunda chorvachilikda 5% allergik kasalliklar yuqumli patologik xarakterda va 95% yuqumsiz tabiatdagi kasalliklarga xosdir. Yuqumsiz tabiatli kasalliklar ichida immunopatologiya — allergik reaksiyalar asosiy o'rin egallaydi. Shunga bog'liq ravishda bu patologiyaga qarshi chora-tadbirlarni ishlab chiqish dolzarbdir.

Gippokrat va qadimgi zamon vrachlari oziqaviy allergiyani idiosinkraziya (shiralarning o'z-o'zidan yoki mustaqil aralashishi) deb ataganlar. II asrda Klavdiy Galen ham idiosinkraziya namoyon bo'lishini ayrim jihatlarini yozib qoldirgan. Birinchi bo'lib, 1819-yili J. Vostok allergik kasalliklardan pichan isitmasining klinik jihatlarini yozgan. 1902-yili Parijda Sh. Rishye anafilaksiya fenomeni haqida yozadi. G.P. Saxarov 1905-yilda anafilaksiya hosil bo'lishini dengiz cho'chqalarida tajribalarda tasdiqladi. Avstriya pediatri vrachi K. Pirke (Pirquet) bir xil belgilar bilan kechuvchi barcha reaksiyalarni «allergiya» atamasi bilan nomlashni taklif qildi. U allergiyani organizmning spetsifik o'zgargan sezuvchanlik holati sifatida ta'riflab, unga giper- va giporeaktivliklar kiradi. Shu davrdan beri «allergiya» tushunchasi o'zgarib, organizmning giperreaktivligi saqlanib qolgan. I.I. Mechnikov va AQSHdan Sivallar ilon chaqishidan L. Paster usulini qo'llab kam miqdorda ilon zahrini yuborib parrandalarni allergiyadan saqlab qolish usulini topdi. Fransuz vrachi Jilet 1909-yili difteriya anatoksinini yuborganda tez va to'satdan o'lim hosil bo'lganini (anafilaksiyani eslatuvchi holatni) kuzatgan. Shular asosida u yoki

bu moddalarning takroriy yuborilishiga organizmda yuqori sezuvchanlik paydo bo'ladi. Shunday qilib allergiya antigen ta'sirida organizm reaktivligining sifat o'zgarishi bo'lib, sezuvchanlikni u yoki bu moddaga nisbatan kuchaytirib, hujayra, to'qima va organ tuzilishi va funksiyasining shikastlanishi bilan xarakterlanadi degan xulosaga kelgan. Allergiyani immunitetning o'zgargan bir patologik shakli sifatida qaraladi. Chunki allergiya va immunitet bir xil apparat — limfoid sistema tomonidan ta'minlanadi. Bunday reaksiya turli mexanizmlar orqali chaqirilib, allergik reaksiya patogenetik mexanizmini ikki guruhga bo'lganlar: haqiqiy—spetsifik va soxta—nospetsifik.

Organizmning allergik reaktivligi. Organizmning immunobiologik xususiyatlari hamma vaqt ham ta'sirotlarga immunitet — yuqtirmaslik hosil qilib javob bermasdan, balki, aksincha, turli-tuman antigenlarga organizm sezuvchanligining kuchaygan yoki aynigan holati sifatida ham namoyon bo'ladi.

Immunologik va allergik reaksiyalar antigenga qarshi gomeostazni o'zgartirmay, begona oqsillarning chiqarilishiga qaratilgan. Shuning bilan bir qatorda, allergenning takroriy ta'siriga immun javobga nisbatan farq qiluvchi reaksiyani ham ro'yobga chiqaradi. Allergiya sovuq, ultrabinafsha nuri, ionlashtiruvchi radiatsiya ta'sirida ham chaqirilib, ular ta'sirida organizmda immun reaksiya hosil bo'lmaydi.

Allergiya immunologik reaksiyadan farq qilib, allergen ta'sirida qon, qon tomirlari devori va to'qima elementlarining parchalanishi yuzaga keladi. Allergiya kamdan kam immunitet shakllanish mexanizmidagi ishtirok etuvchi E sinf immunoglobulini ishtirokida ro'yobga chiqadi.

Anafilaktik shok, yallig'lanish, shish va boshqalarda allergik reaksiyalar yordamida organizm antigen (allergen)dan immunitetdagiga qaraganda tezroq xalos bo'ladi. Hayvon organizmida allergik reaksiya, asosan, unga turli xil antigen yoki gapten moddalar takror tushishi natijasida ro'y beradi. Organizmning turli-tuman antigen va noantigen ta'sirotchilarga bunday yuqori darajadagi sezuvchanligiga allergiya (yoki allergik reaktivlik) deyiladi. Allergiya chaqiruvchi ta'sirotchilarga esa allergenlar deyiladi. Allergenlar kelib chiqishiga qarab turli tabiatda bo'lib, ularga hayvon va o'simliklarning oqsillari (qon zardobi, teri qipig'i yoki hayvon juni, changlar va b.), murakkab uglevodlar, lipoid moddalar va hatto bir qancha anorganik birikmalar kiradi.

Allergenlar organizm ichki muhitiga tushib o'zlarining ta'sirini o'tkazadi. Barcha allergenlar tabiatiga qarab bir necha xil bo'lib, A.D. Ado ularni ekzogen (organizmga tashqi muhitdan tushadigan) va endogen yoki auto (organizmning o'zida, ichki muhitida hosil bo'ladigan) guruhlariga bo'lgan.

Ekzoallergenlar kelib chiqishiga qarab, infeksiyon va noinfeksiyon turlarga bo'linadi. Infektogen allergenlarga infeksiyon va parazitlar kasalliklarning qo'zg'atuvchilari va ular hayot faoliyati mahsulotlari kiradi. Keyingi yillarda shartli patogen mikrofloraning allergik xarakterdagi reaksiyalarning kelib chiqishidagi o'rni aniqlanmoqda:

- yuqumli (bakteriyalar, viruslar, zamburug'lar);
- parazitlar (sodda hayvonlar, yetilgan va lichinkali shakldagi gelmintlar va hasharot zaharlari).

Noinfeksiyon allergenlarga:

- dorivor moddalar (zardob, vaksina, antibiotik, ba'zi bir kimyoviy preparatlar);

- oziq-ovqat mahsulotlari (turli tabiatli bo'lib, ular ta'siri organizmning individual sezuvchanligiga asoslangan);

- nafasga olinuvchi (o'simlik, ko'cha, uy, ombor changlari, ko'pchilik mikroskopik tuzilishga ega bo'lgan kanalar, epidermis, jun (zarrachasi)tolasi, parrandalarning pati);

- ba'zi bir fizik va kimyoviy vositalar (sintetik yuvuvchi moddalar, pestitsidlar, gerbitsidlar va b.) kiradi.

Endogen (auto) allergenlarning tabiiy orttirilgan turlari farq qilinadi. Tabiiy allergenlarga izolatsiya qilingan fiziologik organlar — ko'z gavhari, qalqonsimon bez, tuxumdon, nerv to'qimasi, buyrak to'qimasi patologiyalarida fiziologik baryerlar buziladi, antigenlar ajraladi va ular autoallergik kasalliklarga sabab bo'ladi. Autoallergenlar boshqa to'qima va organlarga shikastlovchi omil ta'sirida (viruslar, mikroorganizmlar, toksinlar), ionlashtiruvchi nurlanishlar ta'sirida ham hosil bo'ladi.

Organizmning shikastlangan xususiy hujayra va to'qimalari ham autoallergenlarga kiradi. Ular tashqi muhitning turli omillari ta'siri (mikroorganizmlar, kimyoviy birikmalar, fizik ta'sirotchilar)da allergenlik xususiyatiga ega bo'ladi.

Allergenlar organizmga enteral, parenteral, nafas yo'llari orqali, teri va shilliq pardalarga surkalganda, transplantsentlar, fizik omillarning mahalliy va umumiy ta'siri natijasida kiradi.

A.D. Adoning ta'kidlashicha, viruslarning hujayralarga ta'siridan ham allergenlar hosil bo'lib, ular oraliq endoallergenlar deb nomlanib, to'qima substansiyasi va yuqumli omildan ham farq qiladi. Allergenlarning molekular og'irligi juda katta bo'ladi. Organizmga allergenlar nafas yo'llari, hazm qilish sistemasi va teri hamda uning jarohatlangan qismlari orqali kirib, epiteliy oqsillari bilan birikishini G. Aleksandr kuzatgan. Lekin allergenlarning organizmdagi holati yaxshi o'rganilmagan bo'lib, ularning ko'p qismi antitelo hosil bo'lishida qatnashmasdan, antitelo hosil bo'lishi bilan ular organizmdan yo'qoladi.

Allergik reaktivlik tushunchasi organizmning umumiy holatini belgilovchi ko'rsatkich sifatida veterinariya amaliyotiga keng kirib borgan. Qadimgi zamon kuzatuvchilari (vrachlari) ham o'zlarining kuzatishlarida hayvonlarning bir xil kasalliklarda organizmlarning individual xususiyatlariga bog'liq ravishda turlicha kasallanishini, ya'ni kasallik chaqiruvchi sabablarga nisbatan bir xil javob ishlab chiqarmasligini aniqlaganlar.

Reaktivlik quyidagi shakllarda namoyon bo'lishi mumkin: sog'lom organizm reaktivligiga—normergiya, yuqori darajadagi sezuvchanlikning namoyon bo'lishiga—giperergiya, past darajadagi reaktivlikka—gipoergiya yoki giperergiya, javob reaksiyasi bermasligi—anergiya, aynigan javob reaksiyasini hosil qilishi — dizergiya deyiladi.

Allergen organizmga tushib, reaktivlikning kuchaygan ko'rinishida—giperergiya (yunoncha *hyper* — kuchli, yuqori, *ergon* — ta'sir)da, ko'pincha, qo'zg'aluvchanlik jarayoni ustunlik qiladi. Tez, to'satdan hosil bo'ladigan allergiyada antigen qondagi immuntanachalar bilan uchrashib, kapillar endoteliylarini jarohatlab, silliq muskul tolalarining qisqarishini, ya'ni allergik reaksiyalarni hosil qiladi (32-rasm). Shuning uchun yallig'lanish belgilari kuchli namoyon bo'ladi. Organ va sistemalar kasalliklarining alomatlari o'zgargan holda namoyon bo'ladi. Masalan, pnevmoniya, tuberkuloz va boshqalar juda aniq namoyon bo'lgan belgilar: yuqori harorat, ECHTning kuchayishi, leykositozning kuchli namoyon bo'lishi bilan kechadi. Bunda antigen ta'siridan 24 soat o'tganidan so'ng, vena qon tomirlari atrofiga limfotsit va gistotsitlar chiqadi yoki reaktivlikning zaiflashgan ko'rinishida kechadi. Bu vaqtda kasallik belgilersiz kechadi. Reaksiya hosil qilmay, anergiya holatida ham namoyon bo'lishi mumkin.



32-rasm. Changlari allergik kasallik chaqiruvchi oziqa o'simliklar:

1 — sindiriq; 2 — ajriqbosh qora qiyoc; 3 — o'tloq qo'ng'irboshi; 4 — oq so'ta.

Anergiyaning musbat va manfiy turlari farq qilinadi. Musbat anergiyada tashqi reaksiyalar zaiflashgan yoki yuzaga chiqmay, organizmning faol himoya reaksiyasi bilan bog'liq. Masalan, mikroorganizmlarga qarshi immunitet hosil bo'lganida. Musbat anergiyada organizmda immuntanachalar ko'p hosil bo'lib, antigenlarni neytrallab, organizm sog'lomligi ta'minlanadi. Manfiy anergiyada tashqi reaksiyalar pasaygan, lekin bu organizm reaktivligini boshqaruvchi mexanizmlar tormozlanganda, holsizlanganda, ozg'in hayvonlarda va hoshqalarda kuzatiladi. Masalan, jarohatlangan qismlarda granulatsiyalanish jarayoni zaif kechganida, og'ir va uzoq muddatli infeksiyon jarayonlardan so'ng zaif epitelizatsiyalanadi. Manfiy anergiyada organizm kasallanib, charchab, ozib, hujayralar reaktivligi pasayadi, zaharlanadi, organizmning rezistentligi pasayadi. Dizergiyaga misol qilib, muayyan bir dorivor vositaga sezuvchanlik hosil qilish, sovuqlik ta'sirida qon tomirlarining kengayib, issiq uzatilishining kuchayishlari olinsa bo'ladi.

Allergik reaksiyalarning paradoksalligi shundan iboratki, ba'zan zaharli bo'lmagan ta'sirotda ham haddan tashqari kuchli yoki kuchli qo'zg'atuvchiga juda zaif reaksiya hosil qiladi.

M.M. Haqberdiyev O'zbekistonda allergiya, allergik kasalliklarni o'rganishga katta hissa qo'shgan olimlardan hisoblanadi. O'zbekistonda paxta va ipakni qayta ishlovchi sanoat keng rivojlangan bo'lib, ular hosil qilayotgan changlar allergik xususiyatga ega

ekanligi fanda noma'lum bo'lganligi sababli M.M. Haqberdiyev O'zbekiston sharoitida ko'p yetishtiriladigan paxta va ipak qurtining changlaridan allergen ekstraktlar ishlab chiqib, ularni dengiz cho'chqalari va itlarda o'tkazilgan keng ko'lamli tajribalarida sinab ko'rgan. Buning uchun 10 bosh dengiz cho'chqasining har biriga 0,5—1 ml allergen ekstraktini terisi tagiga, muskul orasiga yuborib ularni sensibilizatsiya, allergik ekstraktni takroriy 1—2 ml miqdorda yuborganida, 5—6 daqiqa o'tgach ularda keskin allergik reaksiya chaqirib, avvalo ular bezovtalanib, harakati oshib, burun, yuzlarini qashilaydi, junlari bujmayadi, hurpayadi, o'z-o'zidan siydik va axlat chiqara boshlaydi. Kuchli qaltiroqlar paydo bo'lib, traxeya spazmidan bo'g'ilib, yon tomoniga yiqilib o'ladi. Tajribalarda ko'rsatilishicha allergik ekstrakt qancha ko'p yuborilsa, allergik reaksiya shuncha tez ro'yobga chiqadi. Xuddi shunday tajribalar itlar ustida olib borilib, ularga tol, chinor, yong'oq, turli o'tlar (ajriq, shuvoq, semizo't)dan tayyorlangan allergik ekstraktlar ham allergiya chaqirishini isbotlaydi. Tajribalarga ko'ra allergik holatlar erta bahorda (mart, aprel oylarida) ko'p uchrab, bahor katarlarini chaqiradi, ya'ni ko'z, yuqori nafas yo'llari, teri allergik kasalliklari keng tarqaladi.

Allergiya va allergik kasalliklarning kelib chiqish sabablari, ularning rivojlanish mexanizmlarining xususiyatlarini, klinik tekshirish sxemalarini, allergenlarning tarqalishlarini, geografik xaritalarini, o'simliklar allergik va anti-allergik ta'sirlarini, oldini olish va davolash chora-tadbirlarini ishlab chiqishda akademik T.B. Eshchanov Qoraqalpog'iston Respublikasi sharoitida keng ko'lamli ilmiy tadqiqot ishlarini olib borgan.

O'zbekistonda allergik holatlarning oldini olish maqsadida T.B. Eshchanov Qoraqalpog'iston o'lkasida karpes tikanidan va behi o'zagidan tayyorlangan allergik ekstraktlar yordamida desensibilizatsiya chaqirishni isbotlagan (organizm sezuvchanligi oshib ketishining oldini olish).

Allergik reaksiyaning quyidagi asosiy shakllari farq qilinadi: anafilaksiya, allergiyaning mahalliy namoyon bo'lishi, zardob kasalligi, yuqumli allergiya, dorivor allergiya, autoallergiya va idiosinkraziya.

Ushbu turli-tuman allergik holatlardan eng yaxshi o'rganilganlari anafilaksiyadir. Ular davrida kuzatiladigan qonuniyatlar birmuncha darajada boshqa allergik holatlar uchun ham umumiy hisoblanadi. Anafilaksiya, bulardan tashqari, immunitet va infeksiyon jarayonlarning rivojlanishi bilan ham bog'liq.

16.2.1. Allergik reaksiyalarning tiplari

Olimlar allergiyani o'rgana boshlaganidan (1906) buyon, uning ko'p qirrali namoyon bo'lishiga tasnif berganlar. Uzoq yillardan beri *R. Cooke* tomonidan berilgan tasnif hukm surgan bo'lib, u allergiya reaksiyalarini ikkita katta guruhga bo'lgan:

1. Tezkor allergik reaksiya tipi (gipersezuvchanlik).
2. Sekinlashgan allergik reaksiya tipi (gipersezuvchanlik).

Bu tasnifning asosida allergen organizmga kirganidan keyin reaksiya namoyon bo'lishiga ketgan vaqtiga tayanib sekinlashmagan allergik reaksiya tipida 24—48 soatdan keyin reaksiya namoyon bo'lgan. Klinik jihatidan bu tasnif allergiya namoyon bo'lishining turli tomonlarini o'z ichiga olmaganligi tufayli allergik reaksiya patogenezining o'ziga xosligini inobatga olgan holda A.D. Ado allergik reaksiyani ikkiga bo'ldi.

1. Haqiqiy allergik reaksiya.
2. Soxta allergik reaksiya.

Haqiqiy allergik reaksiyalarda organizmga birlamchi tushgan allergenga yuqori sezuvchanlik (sensibilizatsiya) rivojlanadi va unga takroriy antigen yuborilishiga organizm allergen antitelo yoki limfotsit bilan birlashadi.

Soxta allergik reaksiya sensibilizatsiya bo'lmagan organizm bilan allergenning birlamchi uchrashishidan hosil bo'ladi. Bu reaksiya tashqi ko'rinishidan allergik reaksiyaga o'xshasa-da, lekin haqiqiy allergik kasallikka xos asosiy, immunologik mexanizmga ega bo'lmaydi.

Hozir *Gell* va *Coombs* va keyinchalik *Royt* tomonidan tavsiya qilingan shikastlanish reaksiyasini inobatga olgan allergik reaksiya taklif qilingan.

Bu tasnif immun shikastlanish mexanizmini e'tiborga olgan, ya'ni immun javob rivojlanishini inobatga olib immunpatologik reaksiyaning beshta tipini ajratadi:

— 1-tip (reagenli, anafilaktik). Reagenli antigen hujayralarda fiksatsiyalangan erkin antigen (allergik).

— 2-tip (sitotoksik yoki sitalitik). Hosil bo'lgan antitelo qonda aylanib antigen (birlamchi yoki ikkilamchi) hujayra yuzasida fiksatsiyalangan.

— 3-tip zaharli immunokompleks hosil bo'lishi. Pretsipitatsiyalovchi antitelo.

— 4-tip. Hujayraviy limfotsitlar sensibillangan birikish reaksiyasini ro'yobga chiqaradi.

— 5-tip retseptorga qarshi antitelo qoida sirkulatsiyalanadi. Antigen (hujayra molekula retseptorlari) hujayra yuzasida fiksat-siyalangan.

Antigen (allergen)ning organizm bilan takroriy uchrashuvidan keyin hosil bo'ladigan klinik belgilarning tezligi va namoyon bo'lishining jadalligiga ko'ra ikki tipga bo'linadi. Allergik reaksiyalarning birinchi tipi — tezkor tipdagi gipersezuvchanlik (TTGS) bo'lib, bu anafilaksiya tipidagi reaksiya, ximergik tipdagi reaksiya, B-limfotsitlarga bog'liq reaksiyalar nomlari bilan ham ataladi. Ushbu reaksiyalar shu bilan xarakterlanadiki, ko'pchilik hollarda antitelo organizmning suyuq muhitlari tarkibida aylanadi va antigen takroriy tushgan paytdan keyingi bir necha daqiqa ichida rivojlanadi. Allergik reaksiyalarning ikkinchi tipi — sekinlashgan tipdagi gipersezuvchanlik (STGS) bo'lib, ximergik tipdagi reaksiya, T-limfotsitlarga bog'liq reaksiyalar nomlari bilan ham ataladi. Allergiyaning mazkur shakli shu bilan xarakterlanadiki, antitelo limfotsitlar membranasiga yopishgan bo'ladi va membrana retseptorlari hisoblanadi. Klinik jihatidan namoyon bo'lishi sensibillashgan organizmning allergen bilan birikkan paytdan keyingi bir necha soat yoki kunlar ichida amalga oshadi.

Tezkor tipdagi gipersezgirlik (TTGS). Tezkor tipdagi allergik reaksiyalar aylanuvchi gumoral muhitlarda antigen ta'siriga javob shaklida hosil bo'ladigan antitelolar ishtirokida o'tadi. Antigenning takroriy tushishi aylanuvchi antitelolar bilan tezlikda o'zaro ta'sir munosabatlarga kirishishiga, antigen — antitelo komplekslarining hosil bo'lishiga olib keladi. Antigen va antitelo o'zaro ta'sir munosabatlarining xarakteriga qarab TTGS reaksiyalarining quyidagi uch tipi farq qilinadi:

— birinchi tip — reagenli tipi, anafilaktik reaksiyalarni o'z ichiga oluvchi tip. Takroriy yuborilgan antigen to'qima bazofillariga yopishgan antitelo (IgE) bilan uchrashadi. Degranulatsiya natijasida gistamin, geparin, gialuron kislota, kallikerein, boshqa biologik faol birikmalar ajralib, qonga tushadi. Ushbu tipdagi reaksiyalarda komplement ishtirok etmaydi. Umumiy anafilaktik reaksiya anafilaktik karaxtlik (shok) shaklida, mahalliy anafilaktik reaksiya esa bronxial astma, pichan isitmasi va eshak-yemi kasalligi shaklida namoyon bo'ladi;

— ikkinchi tip — sitotoksik tipning xarakterli xususiyatlari shundan iboratki, antigen hujayraning yuzasiga soʻrilgan boʻladi yoki uning strukturaviy tarkibi boʻlib hisoblanadi, antitelo esa qonda aylanadi. Hosil boʻladigan antigen—antitelo kompleksi komplement ishtirokida bevosita sitotoksik effektga ega boʻladi. Bundan tashqari, sitolizda faollashgan immunotsit-killerlar va fagotsitlar ham ishtirok etadi. Sitoliz katta miqdordagi antiretikular sitotoksik zardob yuborilgan paytda roʻy beradi. Sitotoksik reaksiyalarni oldindan emlangan donor qon zardobini yuborish orqali retsipiyentning istalgan toʻqimasiga nisbatan ham hosil qilish mumkin;

— uchinchi tip — Artyus fenomeni tipidagi reaksiya. Artyus 1903-yilda oldindan ot qon zardobi bilan sensibilizatsiyalangan quyonlarda shu antigenning oʻzini teri ostiga yuborgandan keyin hosil boʻlgan reaksiya asosida yozgan. Inyeksiya joyida terining oʻtkir nekrotik yalligʻlanishi rivojlanadi. Bunda antigen—antitelo (IgG) kompleksining komplement sistemasi bilan birikishi asosiy patogenetik mexanizm boʻlib hisoblanadi. Hosil boʻlgan kompleks katta oʻlchamli, yaʼni 19 S (sedimentatsiya tezligi boʻyicha Svedberg birligi) kattaligicha boʻlishi kerak, aks holda u choʻkmaga tushmaydi. Bunda trombotsitar serotonin moddasi katta ahamiyatga ega hisoblanadi va bu modda qon tomir devori oʻtkazuvchanligini oshiradi, immun kompleks mikropretsipitatsiyasini amalga oshirib, tomirlar devorida ularni va boshqa tuzilmalarni choʻktiradi, qonning ivuvchanligi oshadi.

Qon bazofillari va labrotsitlarda fiksatsiya qilingan biroz miqdordagi IgE hamma vaqt mavjud. Immunokomplekslar neytrofillarni oʻzlariga jalb qiladi. Neytrofillar ularni fagositoz qilib, lizosomal fermentlar ajratadi. Ular, oʻz navbatida, makrofaglarining xemotaksisini belgilaydi. Fagositoz qiluvchi hujayralar tomonidan ajralayotgan gidrolitik fermentlar taʼsirida (patokimyoviy bosqich) tomirlar devorining shikastlanishi (patofiziologik bosqich), endoteliyning yumshoqlanishi, tromb hosil boʻlishi, qon quyilishlar, nekrotizatsiya oʻchoqlariga ega boʻlgan mikrosirkulatsiyaning keskin buzilishlari hosil boʻlishi boshlanadi. Yalligʻlanish rivojlanadi.

Artyus fenomenidan tashqari, bu tip allergik reaksiyalarning namoyon boʻlishiga zardob kasalligi — hayvon va odam organizmiga zardoblarni profilaktika yoki davolash maqsadlarida (antirabik, qoqshoʻlga qarshi, oʻlatga qarshi va b.) immunoglobulinlarni; qon va plazmani quyish; gormonlarni (AKTG, insulin, estrogenlar va b.); baʼzi bir antibiotiklarni, sulfanilamid

preparatlarini parenteral yo'l bilan kiritilganidan keyin paydo bo'ladigan simptomokompleks. Bu simptomokompleks zaharli moddalar ajratuvchi hasharotlar chaqqandan keyin ham rivojlanadi.

Organizmga antigenning birinchi marta va bir marta tushgan agentga javoban hosil bo'ladigan immun komplekslar zardob kasalligi hosil bo'lishining asosi hisoblanadi.

Antigenlarning xususiyatlari va organizm reaktivligi zardob kasalligi kechishining og'ir-yengilligiga ta'sir etadi. Yot antigen tushgan paytda hayvonda uch xildagi javob kuzatiladi: 1) antitelolar umuman hosil bo'lmaydi va kasallik rivojlanmaydi; 2) antitelolar va immun komplekslarning hosil bo'lishi yaqqol kuzatiladi. Bu paytda klinik belgilar tez paydo bo'ladi, antitelolar titrining ortishi bilan klinik belgilar yo'qoladi; 3) sust antitelogenez, antigenning sust eliminatsiyasi, immun komplekslarning uzoq muddatli persistensiyasi va sitotoksik effekti uchun qulay sharoit yaratiladi.

Simptomatikada kuchli polimorfizm namoyon bo'ladi. O'tkir klinik bosqichning boshlanishi tana haroratining 1,5–2°C ga ko'tarilishi, regional yoki tarqalgan limfadenopatiyalar, terining o'ziga xos buzilishlari (eritema, eshakyemi kasalligi, shish)da va bo'g'imlarda og'riq paydo bo'lishiga qarab aniqlanadi. Juda og'ir hollarda o'tkir glomerulonefrit, miokard funksiyasining buzilishlari, aritmiya, qusish, ich ketishi kuzatiladi. Ko'pchilik hollarda 1–3 haftadan keyin klinik belgilar yo'qoladi va sog'ayish boshlanadi.

Bunday tipdagi allergik reaksiyalarning turga bog'liq bo'lishlariga terida ko'p sonli qon quyilishi va ichki organlarning shilliq pardalarida infiltratlar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadigan otlarning petexial isitmasi va allergik bronxoalveolitlar misol bo'ladi.

Tezkor tipdagi allergik reaksiyalarning umumiy patogenezi. Tezkor allergik reaksiyalar tashqi tomondan turli-tuman bo'lishiga qaramasdan ular umumiy rivojlanish mexanizmiga ega. Gipersezuvchanlik genezida uch bosqich farqlanadi: immunologik, biokimyoviy (patokimyoviy) va patofiziologik.

Immunologik bosqich allergenning organizmga dastlabki tushishi bilan boshlanadi. Antigenning tushishi makrofaglarni stimullaydi, ular T-limfotsitlarni faollashtiruvchi interleykinlarni ajrata boshlaydi. T-limfotsitlar, o'z navbatida, B-limfotsitlar sintezi va sekretsiyasi jarayonlarini qo'zg'atadi va natijada B-limfotsitlar plazmotsitlarga aylanadi. Plazmotsitlar birinchi tip allergik reaksiyasi rivojlanishida, asosan, IgE, ikkinchi tipda, asosan, IgG 1, 2, 3, IgM, uchinchi tipda, asosan, IgG, IgM hosil qiladi.

Yuzasida mos immunoglobulinlar retseptorlari bo'lgan hujayralar, aylanuvchi bazofillar, biriktiruvchi to'qimaning labrotsit hujayralari, trombositlar, silliq muskullar va teri epiteliysi hujayralari va boshqalar tomonidan tutib olingan sensibilizatsiya davri kiradi. Ushbu allergenning qayta tushishiga nisbatan sezuvchanligi ortadi. Sensibilizatsiyaning maksimal namoyon bo'lishi 15—21 kundan keyin amalga oshadi.

Sensibillangan antigen qayta yuborilgan holda allergenning antitelo bilan o'zaro ta'siri bazofillar, trombositlar, labrotsitlar va boshqa hujayralar yuzasida amalga oshadi. Hujayra membranasi xususiyatlarini o'zgartiruvchi immun komplekslar hosil bo'ladi. Allergen ikki va undan ortiq qo'shni immunoglobulin molekulari bilan biriksa, membrana strukturasi buziladi, hujayra faollashadi va ular yangidan allergiya mediatorlarini ishlab chiqa boshlaydi. Bunda hujayralardan mavjud biologik faol moddalarning 30% ga yaqini ajraladi, chunki ular nishonlangan hujayra membranasining deformatsiyaga uchragan joyi oraliq'idan ajralib chiqadi.

Biokimyoviy (patokimyoviy) bosqichda hujayra membranasida immun komplekslar hosil bo'lishi oqibatida hujayra esterazalarining faollashishi bilan boshlanadigan reaksiyalar rivoji (kaskadi) ro'y beradi. Natijada, qator allergiya mediatorlari ajralib chiqadi va yangidan sintezlanadi. Mediatorlar vazoaktiv va kontraktil faollik, xemotoksik xossalari, to'qimalarni shikastlovchi qobiliyat va reparatsiya jarayonlarini stimullash xususiyatiga ega hisoblanadi.

Ayrim olingan mediatorlarning allergenning takroriy ta'siriga nisbatan organizm umumiy reaksiyasidagi roli quyidagicha ifodalanadi.

Gistamin — allergiyaning eng muhim mediatorlaridan biri. Uning labrotsit hujayralar yoki bazofillardan ajralishi energiya talab etuvchi jarayon hisoblanuvchi sekretsia yo'li bilan amalga oshadi. Energiya manbai — ATF, faollashgan adenilatsiklaza ta'sirida parchalanadi. Gistamin kapillarlarni kengaytiradi, terminal arteriyalarni kengaytirish va postkapillar venulalarni toraytirish orqali qon tomirlar o'tkazuvchanligini oshiradi. U T-limfotsitlarning sitotoksik va xelper faoliyatlarini, ularning proliferatsiyasini, B-hujayralar tabaqalanishini va plazmotsitlar tomonidan antitelo sintezini ingibirlaydi. T-supressorlarni faollashtiradi, neytrofillar va eozinofillarga xemokinetik va xemotoksik ta'sir ko'rsatadi, neytrofillar tomonidan amalga oshadigan lizosom fermentlar sekretsiasini to'xtatadi.

Serotonin (5-gidroksitriptomin) silliq muskullar qisqarishlarida, yurak, bosh miya, buyraklar, o'pka qon tomirlari o'tkazuvchanligi va qisqarishida vositachilik qiladi. Hayvonlarda labrotsit hujayralardan ajraladi. Gistamindan farqi shundan iboratki, serotonin yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega emas. Ayrisimon bez va taloqdagi T- limfotsitlar supressor populatsiyalarini faollashtiradi. Uning ta'sirida taloqning T- supressorlari suyak ilik va limfa tugunlariga migratsiyalanadi. Immun supressiyalovchi ta'sir bilan birgalikda serotonin timus orqali amalga oshadigan immunstimullovchi effekt ham namoyon qiladi. Mononuklearlarning turli xildagi xemotaksis omillarga nisbatan sezuvchanligini kuchaytiradi.

Bradikinin — kinin sistemaning eng faol komponenti hisoblanadi. Uning ta'sirida qon tomirlar tonusi va o'tkazuvchanligi o'zgaradi; arteriya bosimi pasayadi. Leykotsitlar tomonidan amalga oshiriladigan mediatorlar sekretiysasi stimullanadi, ma'lum darajada leykotsitlar harakatchanligiga ta'sir ko'rsatadi, silliq muskularning qisqarishlari amalga oshadi. Astma bilan kasallangan organizmda bradikinin bronxospazm chaqiradi. Bradikininning qator effektlari prostoglandinlar sekretiysasining ikkilamchi darajadagi kuchayishi evaziga amalga oshadi.

Geparin — antitrombin bilan trombinning koagulatsiya qilish qobiliyatining oldini oladigan kompleks hosil qiluvchi proteoglikin. Koagulatsiyaga qarshi ta'sir xususiyati bilan birgalikda geparin hujayra proliferatsiya reaksiyasida ishtirok etadi, endoteliy hujayralarining kapillarlariga qarab migratsiyasini stimullaydi, komplement ta'sirini pasaytiradi, pino va fagositozni faollashtiradi, elastoza ta'sirini kuchaytiradi.

Komplementning fragment (qism)lari labrotsit hujayralar, bazofillar va boshqa leykotsitlarga nisbatan anafilaktik (gistamin ajratuvchi) faollik xususiyatini namoyon etadi, silliq muskullar tonusini oshiradi. Ularning ta'siri ostida tomir o'tkazuvchanligi oshadi. C_{3a} , C_{4a} , C_{5a} komponentlarning kichik polipeptid fragmentlari komplement sistemasining faollashgan paytida sintezlanadi. C_{5a} fragment monotsitlar, neytrofillar, bazofillar va eozinofillar uchun kuchli xemotaksis faollikni namoyon etadi. U granular fermentlar va mediatorlarning ajralib chiqishi va qon hujayralari agregatsiyasini chaqiradi. C_{5a} ta'sirida kekirdak va o'pka parenximasi silliq muskullari qisqaradi va natijada turli hayvonlar bronxlarida amalga oshadigan mustahkam spazmatik reaksiyalarning paydo bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin.

Anafilatoksinlar (komplement omillar)ning hosil bo'lishi immun komplekslar kasalliklarining IgG, IgM sinflarga oid antitelolar ishtirok etuvchi komplement faollashtiruvchi jarayoni bilan hamda IgE, IgG sinflariga oid antitelolar ishtirok etuvchi tezkor tipdagi gipersezuvchanlik reaksiyalari bilan aloqasining mavjudligini ko'rsatadi.

Kislorodning metabolitlari mikroorganizmlarni hamda xo'jayin to'qimalari hujayralarini parchalash qobiliyatiga ega. Allergen ta'sirida stimullangan fagotsitlar zo'r berib kislorodni yuta boshlaydi va 30—60 s. o'tgach uning giperaktiv metabolitlari paydo bo'ladi.

Neytrofillarda vodorod peroksidi (H_2O_2), superoksid (O_2^-), gidroksil radikali (OH^-) va singletli kislorod (1O_2) uchrashi aniqlangan. Bu moddalar monotsitlar makrofaglar, eozinofillar, bazofillar va labrotsit hujayralar tomonidan ishlab chiqariladi. Ma'lumki, vodorod peroksidi, superoksid va gidroksil radikalinin zaharliliigi ma'lum darajada nishon-hujayralarning sezuvchanligiga bog'liq bo'ladi. O'pka boshqa organlarga nisbatan yuqori konsentratsiyali kislorod metabolitlari ta'siriga ko'proq beriluvchan bo'ladi. Ularning shikastlanishida tabiiyki, kislorodning faol metabolitlari katta ahamiyatga ega. Alveolar makrofaglar, o'pka parenximasi hujayralari va yallig'lanish o'chog'iga o'tadigan hujayralar o'pkada kislorodning faol metabolitlarini hosil qilish qobiliyatiga ega bo'lib, bunda bevosita yoki bilvosita tarzda leykotsitlarning sitotoksik xususiyati oshadi. Odatdagi sharoitlarda dismutaza superoksidi o'z tarkibida koomillar sifatida marganes, temir yoki mis, rux saqlaydi va hujayrani kislorod metabolitlaridan himoya qiladi. Vodorod peroksidi fermentsiz yo'l bilan askorbin kislota yoki qaytarilgan glutationdan ham hosil bo'lishi mumkin.

Anafilaksiyaning sekin reaksiyaga kirishadigan substansiyasi (ASRS) — gistamindan farqli o'laroq, dengiz cho'chqalarining kekirdak va yonbosh ichaklari, odam va maymunlar bronxiolaridagi silliq muskullarining sekinlik bilan qisqarishlarini amalga oshiradi, teri qon tomirlari o'tkazuvchanligini oshiradi, gistaminga nisbatan kuchliroq bronxospastik effektini namoyon qiladi. ASRS ta'siri antigistamin preparatlar tomonidan bartaraf bo'lmaydi. ASRS oltingugurt saqlovchi to'yinmagan yog' kislotalari, xususan, araxidon kislotasining metabolitlari hisoblanadi. Bunday metabolitlar bazofillar, peritonal va alveolar monotsitlar va qon monotsitlari, labrotsit hujayralar, o'pkadagi turli xildagi sensibillashgan tuzilmalardan ajraladi. Bunday ajralish immun komplekslar va agregatsiyalangan immunoglobulinlar tomonidan harakatga keltiriladi.

Prostaglandinlar (PG) siklopentan halqali to'yinmagan yog' kislotalari (C_{20}) hisoblanadi. Organizm to'qimalarida E, F, D prostaglandinlari sintezlanadi. Prostaglandinlarning ishlab chiqarish qobiliyati turli xildagi leykotsitlarda turlicha bo'ladi. Monotsitlar (makrofaglar) katta miqdordagi E_2 , F_{2a} PG, neytrofillar ma'lum miqdordagi E_2 prostaglandinlarni, labrotsit hujayralar va bazofillar liniyalari D_2 prostaglandinlarni sintezlaydilar. Prostaglandinlarning hosil bo'lishi araxidon kislotasining boshqa metabolitlarida bo'lganidek, hujayra tashqi yuzasi stimulatsiyasi ta'siri ostida o'zgaradi. Prostaglandinlarning immun sistemaga ta'siri turlicha bo'ladi. Biologik jihatdan eng faol E_2 prostaglandini hisoblanadi va u yetilmagan timotsitlar, B-limfotsitlar, gemopoezning boshlang'ich hujayralar tabaqalashishini, ularning yetilgan hujayralar xossalarini egallashlarini harakatga keltiradi, eritropoezni rag'batlaydi. Yetilgan leykotsitlarga qarama-qarshi ta'sir etadi, xususan, E_2 prostaglandini T- va B-limfotsitlar proliferatsiyasini, xemotaksisni, xemokinezni, leykotsitlar agregatsiyasini, tabiiy killerlar va T-hujayralar sitotoksikligini, labrotsit hujayralar, bazofillar, neytrofillar, monotsitlar va limfotsitlardan yallig'lanish mediatorlari, monokinlar yoki limfokinlar ajralishini so'ndiradi. Ekzogen prostaglandinlar yallig'lanish jarayonini stimulatsiya yoki so'ndirish xususiyatiga ega bo'ladi, isitma chiqaradi, qon tomirlarni kengaytiradi, ularning o'tkazuvchanligini oshiradi, eritema hosil bo'lishiga olib keladi. F prostaglandinlar kuchli bronxospazm chaqiradi. Ularning bronxial astma xurujlari paytidagi miqdori 15 marta oshadi. E prostaglandinlar unga nisbatan qarama-qarshi ta'sir kuchiga ega bo'lib, kuchli bronxodilatatsiya faollikni namoyon qiladi. Prostaglandinlarning immunokompetent hujayralarga ta'siri dozaga bog'liq bo'lib, siklik nukleotidlar darajasida amalga oshadi.

So'nggi yillarda yallig'lanish va immunreaktivlik jarayonlarini kuchli stimullovchi mediatori sifatida azot birikmalari allergik reaksiyalarda ham markaziy mediator sifatida ishtirok etishi aniqlangan.

Ta'kidlab o'tilgan mediatorlardan tashqari, nishon-hujayralarda leykotriyenlar, tromboksanlar, trombotsitlarni faollashtiruvchi omillar, eozinofillarning xemotaksik omili va boshqalar hosil bo'ladi yoki gumoral muhitlarga kelib qo'shiladi.

Allergiyaning keyingi bosqichlarida paydo bo'ladigan tezkor allergik reaksiyalar mediatorilarga tripsin, antitripsin, gialuron

kislota, lizosomal fermentlar, neytrofillarning va makrofaglarning kation oqsillari, kininlar, komplement sistemasining komponentlari kiradi.

Patofiziologik bosqich allergik reaksiyalarning klinik namoyon bo'lish bosqichi hisoblanadi. Nishon-hujayralardan ajralgan biologik faol moddalar hayvon organizmidagi to'qima va organlarning strukturasi va funksiyasiga sinergik ta'sir etadi. Hosil bo'ladigan vazomotor reaksiyalar mikrosirkulator qon oqimi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi va tizimli qon aylanishiga ta'sir ko'rsatadi. Kapillarlarining kengayishi va gistogematik baryer o'tkazuvchanligining oshishi suyuqliklarning qon tomirlar devori tashqarisiga o'tishi va zardobli yallig'lanish rivojlanishiga olib keladi. Shilliq pardalarning buzilishlari shish va shilimshiq modda gipersekretsiyasi bilan namoyon bo'ladi. Qondagi vazodilatatsiya oqibatida periferik tomirlarga haydalishi arteriya bosimining pasayishiga olib keladi.

Tezkor tipdagi allergik reaksiyalar genezida silliq muskul toalarining holati ham muhim rol o'ynaydi. Allergik mediatorlarning ko'pchiligi bronx, ichak, boshqa kovak organlar devori miofibrillarining qisqaruvchanlik funksiyasini stimullaydi. Bunday molekular spastik qisqarishlar natijasida asfiksiya, qusish, ich ketish, oshqozon va ichaklarning kuchli qisqarishlari, og'riqlar shaklidagi buzilishlar ro'y beradi.

Tezkor tipdagi allergiya genezining nerv komponentlari kininlar (bradikinin), gistamin, serotoninning nevrotsitlar va ularning sezuvchi uchlariga ta'siridan iborat bo'ladi. Allergiya paytida nerv faoliyatining buzilishlari sovish (hushdan ketish, og'riq sezgisi, kuchli qichima, lovullab achishish va b.) bilan namoyon bo'ladi.

Allergik reaksiyalar mexanizmida silliq muskul yoki nerv komponenti vazomotor reaksiyalarining ustunlik qilishi, allergenning tabiatiga, uning organizmga o'tish yo'llariga, hayvonning turiga va individual xususiyatlariga bog'liq bo'ladi.

Tezkor tipdagi gipersezuvchanlik reaksiyalari sog'ayish bilan yoki asfiksiya, yoki o'tkir gipotenziya sababli o'lim bilan yakunlanadi.

Buzilgan gomestazni tiklash uchun kurash o'zlariga allergenni biriktiruvchi immun komplekslarning hosil bo'lishi orqali immunologik bosqichning o'zidayoq boshlanadi, ikkinchi bosqichda biologik faol moddalarni hosil qilish va superoksid radikalining paydo bo'lishi evaziga davom etadi va uchinchi bosqichda allergenning yakuniy eliminatsiyasi va allergiya mediatorlarining neytrallanishi orqali yakunlanadi.

16.2.2. Allergiyaning mahalliy ko'rinishlari

Allergiyaning mahalliy ko'rinishlariga Artyus, Shvarsman va Sanarelli fenomenlari kiradi.

Artyus fenomenini (1903) hosil qilish uchun quyvon terisi tagiga 0,5—1 ml ot qonining zardobidan yuboriladi. Birinchi marta zardob yuborilganidan keyin hech qanday o'zgarish hosil qilmay zardob so'rilib ketadi, zardobni to'rtinchi marotaba yuborgandan keyin, zardob yuborilgan joyda ikki kun ichida so'rilib ketmaydigan infiltrat to'planadi. Ot qonining zardobini takroriy yuborilganidan keyin oqsilning so'rilishi sekinlashib, 5—6 marta antigen yuborilganidan keyin giperergik yallig'lanish reaksiyasi paydo bo'ladi: giperemiya, shish, leykotsitlar emigratsiyasi, qon quyilishi va to'qimalar nekrozi kuzatiladi. Ba'zan shunga o'xshash kuchli reaksiyalar antigenni 3—4 marta yuborilganidan keyin ham paydo bo'ladi. Artyus fenomenini dengiz cho'chqasi, echki, ot va boshqa hayvonlarda ham chaqirish mumkin. Bu fenomenini nafaqat terida, balki shilliq pardalarda va ichki organlarda ham hosil qilish mumkin. Bunday reaksiyalar o'zining rivojlanish mexanizmiga ko'ra anafilaktik shokka yaqindir. Bu reaksiyani zararli bo'lmagan antigenni takror (sog'lom ot qoni zardobini) yuborilishida ham hosil qilish mumkin. Bular o'rtasidagi tafovut: anafilaktik shokda birinchi darajadagi o'zgarish organizmning umumiy funksional o'zgarishi hisoblansa va anafilaksiya uchun antigen ikki marotaba yuborilib, organizmning umumiy funksional o'zgarishlari ustunlik qiladi. Artyus fenomenini hosil qilish uchun antigen 4—5 marotaba yuboriladi va unda to'qimalardagi mahalliy morfologik o'zgarishlar ustunligi bilan kechadi. Lekin Artyus fenomenini mahalliy jarayon sifatida qaramaslik kerak, chunki uning hosil bo'lishida organizmning antigen bilan to'g'ridan to'g'ri uchrashmagan to'qima va organlarida ba'zi bir o'zgarishlar kuzatiladi. Bu holatning tasdig'i sifatida organizmga turli xil ta'sirotlar, birinchi navbatda, uning nerv sistemasiga ta'sir etib, bu fenomenning rivojlanishini kuchaytirish yoki pasaytirish va hatto bartaraf qilish ham mumkin (to'qimalarni nervsizlantirib, orqa miyani, simpatik yoki o'tirg'ich nervni kesib).

To'qimalardagi allergik reaksiyalarning o'tish tezligi organizmdagi moddalar, jumladan, uglevodlar almashinishiga bog'liq bo'lib, uning tasdig'i sifatida jigarda glikogen zaxirasi ko'p bo'lganida yuzaga kelayotgan reaksiya kuchli namoyon bo'ladi va sensibilizatsiya jarayonida oksidlanish jarayonlarining kuchayishi kuzatiladi.

Shunday qilib, Artyus fenomeni sensibilizatsiya qilingan organizm umumiy allergik reaksiyalarining mahalliy namoyon bo'lishi deb qaralishi kerak.

Shvarsman fenomenini hosil qilish uchun quyon terisi orasiga 0,25 ml filtrlangan tif tayoqchasining bulyon kulturasini (ekstrakti)ni yuborib 24 soat o'tganidan keyin vena qon tomiri orqali shu yoki boshqa (0,1—0,5—2 ml/kg) mikroba kulturasini filtrati yuboriladi. Natijada inyeksiya joyida Artyus fenomenidagidek to'qimaning morfologik o'zgarishi bilan kechadigan tipik giperergik yallig'lanish rivojlanadi. Shvarsman terining sensibilizatsiyasini chaqiruvchi omilni — tayyorlovchi, to'qima shikastlanishi sun'iy qo'zg'atuvchisini sezuvchi omil deb atagan. Shvarsman fenomenini faqat tif bakteriyasining filtratidan emas, balki pnevmokokk, o'lat, bruseloz, tuberkuloz kulturasining filtratidan foydalanib ham turli organlarda (yurak, o'pka, me'da, ichak, buyrakda va b.) hosil qilish mumkin. Shvarsman fenomenini ko'pchilik sutemizuvchi hayvonlarda: quyon, dengiz cho'chqalarida, echki, ot va boshqalarda hosil qilish mumkin.

Sanarelli fenomeni. Sanarelli vabo patogenezini o'rganishda vabo virbioni bilan organizmning ichak tayoqchasiga sensibilizatsiya qilish mumkinligini kuzatadi. Buning uchun u quyonning vena qoniga subletal (katta, o'ldiruvchi) miqdordagi vabo vibriyonini yuboradi va 24 soat o'tganidan keyin ichak tif guruhining kulturasidan tayyorlangan filtrat vena orqali yuborilganida hayvonda anafilaktik shokni eslatuvchi belgilar paydo bo'lib, ko'pincha, hayvonning o'limi sodir bo'ladi. O'lgan quyon yorib ko'rilganida oshqozon-ichak sistemasida, buyrak jomida, siydik va o't xaltasi epiteliysida birmuncha morfologik o'zgarishlar kuzatiladi. Sanarelli fenomeni R.F. Zdradovskiy va uning shogirdlari tomonidan atroflicha o'rganildi. Ular shunga o'xshash morfologik o'zgarishlarni quyonlarni vabo vibrioni yoki tabiiy tuxum oqsili bilan sensibilizatsiya qilib, ruxsat etuvchi doza sifatida stafilokokk, streptokokk, paratif bakteriyasini bulyon kulturasidan yuborib aniqladi. Bu vaqtda ham hayvon anafilaktik shok ko'rinishidagi ichki organlardagi sezilarli darajadagi gemorragik jarohatlanishdan o'ladi. Shvarsman va Sanarelli fenomeni sensibilizatsiyalanuvchi (tayyorlovchi) va ruxsat etiladigan (reaksiyani kuchaytiruvchi) moddalar bir xil bo'lmagani uchun *getroallergiya* deb ataladi. Bu fenomenni zaharli va antigen bo'lmagan moddalarni yuborib ham hosil qilish mumkin, lekin sensibilizatsiya uchun maxsus antigendan foydalanish zarur.

16.3. Autoimmun patologik holatlar

Autoimmun jaryonlar hayvonlar organizmida doimo mavjud bo'lgan autoantigenlar va ular bilan reaksiyaga kirisha oladigan autoantitelolar o'rtasidagi o'zaro munosabatlar bilan xarakterlanadi. O'z antigenlariga immunitetning hujayraviy va gumoral bo'g'implari qatnashishi bilan beriladigan autoimmun javob eng avval qarigan, buzilgan hujayralar va to'qima metabolizmi mahsulotlarini biriktirib olish, neytrallash va organizmdan eliminatsiya qilishga qaratilgan. Bu immun javob idiotip — antiidiotip kompleksi bosh (asosiy) komponentlari, sitodifferensatsiyasi regulatsiyasini, hujayralar funksiyalarini va immun gomeostazning sinxronizatsiyasini ta'minlaydi.

Intakt hayvonlarda o'z antigenlarini aniqlashda qobil va turli to'qimalardan kelib chiqqan antigenlar sintezlovchi normal definitiv va embrional hujayralarga nisbatan sitotoksik (killer) reaksiyasiga ega limfotsitlar faoliyat ko'rsatadi. Bunday tabiiy, natural killerlar barcha sutemizuvchilarda topilgan. Sog'lom hayvonlarda embrional va postembrional davrlarda autoimmun reaksiyalarining ifodalanish darajasi qat'iy nazorat qilinadi. O'z antigenlariga immun javob regulatsiyasining buzilishi sitoimmun patologiya rivojlanishiga olib keladi.

Autoimmun patologiya immun sistemaning organizm o'z organlari va to'qimalariga qarshi hujumi va buning natijasida kelib chiqadigan struktur-funksional buzilishlar deb xarakterlanishi mumkin.

Autoimmun patologiyaning sabablari turli-tumandir. Autoimmun gomeostazning buzilishlari ko'z gavhari, nerv to'qimasi, urug'donlar, qalqonsimon bez to'qimasi kabi to'qimalardan to'siq-orti antigenlar paydo bo'lishi bilan bog'liq. Ularning to'siqorti (baryerorti) deb nomlanishiga sabab shuki, ular immunokompetent hujayralardan baryer (to'siq) sistemalar bilan chegaralangan. Agar to'siqlar shikastlansa, ajralayotgan oqsil gumoral muhitlarga tushib, spetsifik immunologik sensibilizatsiyaga sabab bo'ladi. Masalan, ko'z jarohatlarida nafaqat shikastlangan, balki intakt ko'z ham yemirilishi mumkin bo'lgan allergik kasallik rivojlanadi.

To'qimalarning antigenlik xossalari invazion, infeksiyon va no-infeksiyon tashqi omillar ta'sirida ham o'zgarishi mumkin.

Autoimmun patologiya o'z to'qimalari antigenlari bilan umumiy determinantlarga ega bo'lgan begona antigenlarning organizmga tushishi bilan bog'liq bo'lishi ham mumkin. Hosil bo'lgan antitelolar va faollashgan immunotsitlar ekzogen yo'l bilan tushgan

antigenlar va organizm to'qimalarining o'z (xususiy) antigenlari bilan o'zaro ta'sir qila boshlaydilar va bunda struktur shikastlanishlar hamda funksional buzilishlar chaqiradilar. Shu yo'l bilan organizmda o'z xususiy to'qimalarning o'zgarmagan, normal antigenlariga qarshi antitelolar va sensibilizatsiyalangan limfotsitlar paydo bo'ladi.

Autoimmun patologiya rivojlanishining sabablaridan biri organizmda mutant, o'z antigen to'qimalariga qarshi autoantitelolar ishlab chiqaradigan immunokompetent hujayralar paydo bo'lishidir. Odatdagi sharoitlarda bunday hujayralar killerlar — immunotsitlar tomonidan yo'q qilinadi yoki supressorlar tomonidan tiyiladi. Mutant immunotsitlarning paydo bo'lishini nazorat qiladigan mexanizmlarning kuchsizlanishi (qarilik, ionlashtiruvchi radiatsiya, kimyoviy mutagenlar), bunday hujayralarning proliferatsiyasi, antigen xossaga ega plazmotsitlarning butun bir kloni hosil bo'lishi bilan birga sodir bo'ladi. Bunday klon «man qilingan» klon nomini olgan. Etiopatogenezigiga ko'ra autoimmun patologiya birlamchi va ikkilamchi autoimmun patologiyaga bo'linadi.

Birlamchi autoimmun patologiyaga autoimmun kasalliklar kiradi va bunday kasalliklar polietiologik kasalliklar hisoblanadi. Autoimmun kasalligining asosiy sabablariga idiotip — antiidiotip kompleksi disbalansi; bosh gistokelishuvchanlik kompleksi (inglizchadan *major histocompatibility complex*) strukturasi va funksiyasining buzilishlari; gumoral muhitga baryerorti antigenlarining tushishi; immunotsitlar mutatsiyalari, notolerant B-limfotsitlarni organizmning o'zidagi tuzilmalarga nisbatan reaksiya berishi antigenning makrofaglar tomonidan prezentatsiyasidagi defektlari, stvol hujayralar proliferatsiyasi, migratsiyasi va tabaqalashishidagi defektlar; endokrin bezlar funksiyasining buzilishi; ta'kidlab o'tilgan omillarning birgalikda ro'y berishlari kiradi. Autoimmun kasalliklarga diabet, surunkali tireoidit, atrofik gastrit, yarali kolit, jigarning birlamchi sirrozi, orxit, glomerulonefrit, polinevrit-revmokardit, revmatoidli artrit, dermatomiozit, gemolitik anemiya kasalliklari kiradi.

Odam va hayvonlarda birlamchi autoimmun patologiyaning patogenezi genetik omillar bilan bevosita bog'liq bo'lib, bunday omillar ko'p hollarda autoimmun buzilishlarining tabiati, joylashgan o'rni va namoyon bo'lish darajasini belgilaydi. Autoimmun kasalliklarning organizmda o'rin egallashdagi bosh rolni antigenga nisbatan immun javobning intensivligi va tabiatini kodlovchi genlar,

ya'ni bosh gistokelishuvchanlik kompleksi genlari va immunoglobulinlar genlari o'ynaydi. Odamlarda HLA (odamlarda MNS komponentlarini qayd etish nomenklaturasi) antigenlari bilan bog'liq autoimmun kasalliklar (autoimmun — ankillovchi spondilit, o'tkir tireoidit, steatoreya) rivojlanishining nisbiy ro'y berish darajasi 13,5—90,1% gacha yetadi.

Autoimmun kasalliklar turli xildagi immunologik shikastlanishlar, ularning birgalikdagi va ma'lum tartib asosidagi ta'sirlari oqibatida ham shakllanishi mumkin. Bunday kasalliklarning kelib chiqishida sensibillangan limfotsitlar (birlamchi sirroz, yarali kolit), antigenlar sifatida sog'lom to'qima tuzilmalarini qabul qiluvchi mutant immunotsitlar (gemolitik anemiya, revmatoidli artrit), sitotoksin antitelolar (tireoidit, sitolitik anemiya), antigen—antitelo immun komplekslari (nefropatiya, teri autoimmun patologiyasi) sitotoksik ta'sirlari ustunlik qilishi mumkin.

Ikkilamchi autoimmun patologiya to'qima va organlar tashqi muhitining noadekvat omillari ta'siridagi turli xildagi birlamchi shikastlanishlari oqibatida rivojlanadi va **autoimmun jarayonlar** deb nomlanadi. Bunday autoimmun jarayonlar kasallikning dastlabki sabablari hisoblanmaydi, lekin yuqumli va yuqumsiz tabiatdagi patologiyaning rivojlanish mexanizmidagi faol ishtirok etadi. Ushbu autoimmun jarayonlar ekzogen va endogen omillar ta'sirida to'qimalarning antigen xususiyatlarini o'zgartirishlariga bog'liq holda paydo bo'ladi. Hayvonlarda ikkilamchi autoimmun patologiyaning rivojlanishida infeksiyon omillar alohida ahamiyatga ega hisoblanadi. Vaksinatseyalar, bakteriya va virusli infeksiyalar, parazitlar kasalliklar paytida o'z strukturasi o'zgartirgan hujayralar antigenlarga nisbatan autoantitelolar titrining juda oshib ketishi kuzatiladi. *Infeksiyon omilga ikkilamchi autoimmun patologiyaning induktori* va bosh mexanizmi sifatida qaraladi.

Aniqlanishicha, autoimmun patologiyaning namoyon bo'lishi, hatto, kasallik qo'zg'atuvchisi va uning antigenligining to'liq eliminatsiyalanish hollarida ham shiddatli tus olishi mumkin. Autoimmun patologiyaning faollanish yo'llari turli-tuman. Ko'pchilik mikroorganizmlar hayvon organizmining antigenlarini sezuvchi antelolar sintezini induksiyalash orqali autoimmun jarayonni stimullaydi. Ko'pchilik mikroorganizmlar, ayniqsa, viruslar hujayralarning antitelo hosil qiluvchi yashirin tuzilmalarni aniqlovchi neyrominidaza fermentini sintezlaydi. Qator mikroorganizmlar super antigenlarni sintezlash qobiliyatiga ega bo'ladi.

Bunday super antigenlar xo'jayin organizmlarning antigenlariga nisbatan autoreaktiv hisoblangan «taqiqlangan» T-klon limfotsitlarni faollashtirish orqali processingga uchratmaydi.

Qorakuzanlar aleut kasalligining virusi sitotoksik xususiyatni namoyon qilish orqali hujayrani yemiradi, autoantitelolar sinteziga turtki beruvchi yashirin antigenlarni ajratadi, bunday yashirin antigenlar, o'z navbatida, immunokomplekslarni hosil qiladi. Ular komplement sistemasi bilan o'zaro ta'sir qilib organlarning, jumladan, buyrakning struktura va funksiyasini o'zgartiradi.

Hayvonlarda pnevmoniya genezida autoimmun jarayonlar katta rol o'ynaydi. Xususan, tovuqlarda ichak tayoqchalarining mikoplazmalar bilan assotsiativ shaklda kechish paytida chiqariladigan spontan pnevmoniyalar genezini o'rganish paytida organga qarshi komplement yetishtiruvchi antitelolar titrining oshib borishi aniqlangan. Bunda tekshirilgan barcha organlarga nisbatan (o'pka, yurak, jigar, buyraklar) hosil bo'lgan antitelolar darajasi o'choqli pnevmoniyalarga nisbatan diffuz pnevmoniya paytida juda yuqori darajada bo'ladi. Sog'lom intakt tovuqlarda komplement bilan bog'lanuvchi organospetsifik antitelolarning nisbatan past darajada bo'lishi va mikoplazma bakteriyali tabiatdagi pnevmoniyalar bilan kasallangan tovuqlarda bunday titrning sezilarli darajada yuqori bo'lishi autoimmun jarayonlarning infeksiyon omilining organizmga shikastlanuvchi ta'sir mexanizmidagi bevosita ishtirok etishining dalil va isboti hisoblanadi.

Eksperimental tadqiqotlar autoimmun komponenti o'pka infeksiyasining surunkali tus olishidagi roli mavjudligini ko'rsatadi. Tovuqlarda o'pka patologiyasini modellashtirish orqali ma'lum bo'ldiki, tovuqda o'pka antigenini yuborish pastki nafas yo'llarining zararlanishi bilan namoyon bo'lmaydi, o'pkaga qarshi sitotoksik zardobning yuborilishi esa deyarli barcha hollarda ichak tayoqchasi va protey mikroblari bilan zararlanishiga olib keldi. Autoimmun jarayonlarining otlar gemorragik purpuri, yirik shoxli hayvonlar anaplazmozi va babeziozi, qo'y va cho'chqalar parazitizmi genezidagi ishtiroki haqidagi ma'lumotlar fanda ma'lum.

Orttirilgan autoimmun patologiya yuqumsiz tabiatdagi kasalliklar paytida ham qayd etilgan. Otlarda yirik hajmli jarohatlanishlar paytida yuqori immunologik reaktivlik paydo bo'lishi mumkin. Yirik shoxli hayvonlarda ketoz, surunkali oziqa toksikozlari, moddalar almashishining buzilishlari, avitaminozlar auto-

immun jarayonlarni qo'zg'atadi. Yangi tug'ilgan hayvonlarda bunday autoimmun jarayonlar kolostral yo'l bilan, ya'ni kasallangan ona organizmidan uvuz bilan autoantitelolar va sensibillangan limfotsitlarning o'tishi orqali paydo bo'ladi. Yangi tug'ilgan buzoq, cho'chqa bolasi va qo'zilarda, ko'pincha, autoimmun tabiatli dispepsiyalar uchrab turadi. Dispepsiya kasalligi uvuz tarkibidagi hazm qilish a'zolari hujayralari antigenlari hamda ularning fermentlariga nisbatan hosil bo'lgan autoantitelolar titri 1:50 va undan yuqori bo'lgan hollarda rivojlanadi. Kolostral yo'l bilan o'tgan antitelolar oshqozon-ichak devori va hujayrali membranalarini fermentlarini susaytiradi, bo'shliq va devoroldi hazmlanish jarayonlarini buzadi, oshqozon va ichaklar shilliq pardasi, jigar va oshqozonosti bezida distrofik o'zgarishlarni chaqiradi va natijada ovqatning chala hazmlanishi, intoksikatsiya va diareya belgilari paydo bo'ladi. Sigirlarda hazm qilish organlari autoimmun patologiyasi paytlarida yangi tug'ilgan buzoq uvuz davrining dastlabki kunlarida dispepsiya bilan kasallanadi. Bunday hayvonlarda diareya belgilari bilan birgalikda ishtahaning pasayishi va yo'qolishi, befarqlik, tana haroratining pasayishi, anemiya, limfopeniya, autoantitelolar titrining yuqori bo'lishi, sensibillangan limfotsitlar va immun komplekslarining paydo bo'lishi, hazm fermentlari ingibitsiyasi kuzatiladi. Kasalliklar juda og'ir o'tadi va 3—5 kun davomida kasal buzoq nobud bo'lishi mumkin.

O'lgan hayvon gavdasi yorib ko'rilganda jigar, oshqozonosti bezi va ichaklarda atrofik va distrofik o'zgarishlar, to'qimalar dehidratatsiyasi, kaxeksiya belgilari, kasallangan organlarning limfotsitlar, mikro va makrofaglar bilan infiltratsiyasi kuzatiladi.

Radiatsion patologiyada autoimmun jarayonlarga katta va hatto, hal qiluvchi ahamiyat beriladi. Biologik baryerlar o'tkazuvchanligining birdaniga oshib ketishi natijasida qon oqishiga to'qima hujayralari, patologik o'zgarishlarga uchragan oqsillar hamda ular bilan birikkan moddalar kelib quyiladi va ular keyinchalik autoantigenlarga aylanadi. Antigen strukturalarning qonda aylanishi sensibillanish, denaturatsiyalangan oqsillar va autoto'qimalarga qarshi hosil bo'lgan autoantitelolarning paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Autoimmun mahsulotlarining sitotoksikligi, shikastlanish o'chog'ida hosil bo'layotgan patologik afferent impulsatsiya kritik tizimlaridan hujayraviy yangilanishlarning yo'qotilish og'irligini yanada to'ldiradi, nurlanish kasalligining kechishini yanada og'irlashtiradi. Nurlanish oqibatida paydo bo'ladigan

shikastlanishlar paytida desensibillovchi vositalar samara berishi autoimmun hodisalarining ushbu patologiyadagi sezilarli roldan dalolat beradi.

Autoimmun jarayonlarni qo'zg'atuvchi autoantigenlar, yuqori yoki past haroratlar, turli xildagi kimyoviy moddalar, hayvonlarni davolashda ishlatiladigan ayrim dorivor moddalar ta'sirida ham paydo bo'ladi.

Xo'jayin tanasidagi hujayraviy tuzilmalar, organlar va to'qimalarga qarshi hujayraviy va immun javobni chaqira oladigan va autoagressiv autoantitelolar tomonidan qo'g'atiladigan autoimmun kasalliklar laboratoriya hayvonlarida, ayniqsa, sichqonlarda o'tkaziladigan tajribalarda keng ko'lamda modellashiriladi. Bunday kasalliklarning aniqlanishi va ularni mahsuldor hayvonlarda o'rganish ishlari endigina boshlanmoqda. Autoimmun jarayonlarning hayvonlarda uchraydigan yuqumli va yuqumsiz tabiatdagi kasalliklari genezidagi o'rni va rolining aniqlanishi bilan ushbu muammoning ahamiyati yanada oshib boradi.

Atopiya. Takroriy tipdagi reaksiyalar orasida anafilaksiyadan tashqari atopiya (yunoncha *thopos* — joy, *a* — o'zgacha) ham uchraydi. Atopiya — ko'pchilik odamlar va hayvonlar uchun zararsiz hisoblangan allergenlar ta'sirida hosil bo'ladigan immunologik reaksiyalarga nisbatan genetik jihatdan mustahkamlangan beriluvchanlik.

Hozirgi paytda atopik kasalliklar deganda IgE giperproduksiyasi oqibatida paydo bo'ladigan kasalliklar tushuniladi. Atopiya uchun nasldan naslga berilish uslubi aniq bo'lmasa-da, irsiy beriluvchanlik xosdir. Atopiya patogenezida, ayniqsa, silliq muskullar spazmi, oshqozon-ichak shilliq qavati va nafas yo'llari o'tkazuvchanligining oshishi, venoz giperemiya va shish ko'proq paydo bo'ladi. Bundan tashqari, nospetsifik (vegetativ) omillar tomonidan modullashtirilgan bezlar sekretsiasining o'zgarishlari (diskriniya) kuzatiladi.

Atopik kasalliklar nisbatan odamlarda (bronxial atopik astma, atopik dermatit, allergik rinit va konyunktivit, pollinoz va b.) yaxshiroq o'rganilgan. Hayvonlarda atopik kasalliklar juda kam o'rganilgan. Shunga qaramasdan, yirik shoxli hayvonlarda astmatik hansirash va bronxit bilan o'tuvchi pollinoz holati ma'lum. Otlarda emfizematoz bronxit shaklidagi pichan va to'shama antigeniga zaharli hasharot chaqishga nisbatan hosil bo'ladigan gipersezuvchanlik reaksiyasi, it va mushuklarda oziqa komponentlari, sut, baliq, donador quruq yemlar va boshqalarga nisbatan hosil bo'ladi.

Anaflaktoidli reaksiyalar (soxta allergik, anafilatoksik reaksiyalar) organizmning antiteloning antigen bilan o'zaro immunologik ta'siriga bog'liq bo'lmagan holdagi yuqori reaktivligi bilan xarakterlanadi va shikastlovchi omillarning nishon-hujayralarga bevosita ta'siri natijasida paydo bo'ladi va bu paytda albatta mediatorlarning ajralib chiqishi (biokimyoviy bosqich) va ular oqibatlarining ro'y berishi (patofiziologik bosqich) kuzatiladi.

Anaflaktoidli reaksiyalar issiqlik, sovuqlik, bosim, yuqori jismoniy faollik, vaksinalar, qon zardoblari, polipeptidlar, dekstrinlar, miorelaksantlar, gelmintlarning hayot faoliyati mahsulotlari kabi fizik omillar tomonidan ham chiqarilishi mumkin.

Ular bazofillarga, labrotsit va hoshqa hujayralarga allergiya mediatorlarining ajralishiga olib keluvchi bevosita va to'g'ridan to'g'ri ta'sir ko'rsatishlari, labrotsit hujayralarni polipeptidlar yordamida stimullashlari, araxidon kislotasidan prostoglandinlarni sintezlovchi ferment tizimi va leykotriyenlarga ta'sir ko'rsatishi va natijada angiospatik effektni namoyon qilishlari, qon hujayralari agregatsiyasini chaqirishlari mumkin. Patofiziologik bosqich bunda o'zining klinik namoyon bo'lishi (teri qichimasi, eritema, shish, diatez, gipotenziya, bradikardiya) bo'yicha sensibillashgan retsiptiyentlarda ro'y beruvchi sekinlashmagan va tuberkulin tiplaridagi gipersezuvchanlikning rivojlanishiga o'xshash bo'ladi.

Veterinariya amaliyotida paraallergiya holati juda katta qiziqish kasb etadi. Paraallergiya bir tur qo'zg'atuvchisi bilan sensibillashgan hayvonlarga hoshqa tur antigenlar, ya'ni mikroorganizmlar yoki ularning toksinlarini yuborilgan paytda ro'y beradi. Shu narsa aniqlanganki, masalan, ko'pincha, tuberkuloz qo'zg'atuvchisiga yaqin bo'lgan antigenni tashuvchi sust virulentli atipik mikobakteriyalar bilan sensibillangan hayvonlarda tuberkulinga nisbatan musbat reaksiya qayd etiladi.

Bunday holatlarda namunaning spetsifligini aniqlash uchun hayvon organizmini sensibillangan qo'zg'atuvchini identifikatsiyalash imkonini beruvchi kompleks antigendan foydalaniladi.

Sistemali va mahalliy ko'rinishdagi paraallergiya rivojlanishining patogenetik aspektlari hayvonlarda hali uncha o'rganilmagan bo'lsa ham uning paydo bo'lish xavfining mavjudligini e'tiborga olish lozim.

Sekinlashgan tipdagi gipersezuvchanlik (STGS). Sekinlashgan yoki tuberkulin tipdagi allergik reaksiyalar sekinlashmagan tipdagi reaksiyalardan farqli o'laroq, sensibillangan hayvonning antigen

ta'siriga nisbatan javobi birdaniga amalga oshmasdan, balki allergen bilan tutashgan paytdan 24 soatdan kam bo'lmagan vaqtdan keyin paydo bo'ladi.

STGS belgilari birinchi bo'lib, XIX asrning boshlarida Kox (Koch) tomonidan yozilgan. Uning aniqlashicha, tuberkuloz bilan kasallangan hayvon va odamning terisi mikobakteriyalar mahsuloti hisoblangan tuberkulinga nisbatan juda sezuvchan bo'ladi.

Reaksiyaning bunday turi, asosan, sensibillangan limfotsitlarning ishtirokida o'tadi va shuning uchun ham buni hujayraviy immunitet patologiyasi deb qarash ham mumkin. Antigenga nisbatan reaksiyaning sekinlashishi limfotsitar hujayralar (turli xil populatsiyali T- va B-limfotsitlar, makrofaglar, bazofillar, labrotsit hujayralar)ning yot moddaning ta'sir zonasiga to'planishi uchun sekinlashmagan tipdagi gipersezuvchanlik paytidagi antigen-antitelo o'zaro birikishidan iborat bo'lgan gumoral reaksiyaga qaraganda juda uzoq vaqtning zarurligi bilan izohlanadi.

Sekinlashgan tipdagi reaksiyalar yuqumli kasalliklar, vaktsinatsiyalar, kontaktli allergiyalar, auto immun kasalliklar, hayvonlarda turli xildagi antigenlik substansiyalar yuborilgan paytlarda, gaptenlar anplikatsiyasida rivojlanadi.

Allergenga nisbatan paydo bo'ladigan barcha reaksiyalarda kuzatilganidek, STGS ham uch bosqichda o'tadi.

Immunologik bosqich yot antigenlar va T-limfotsitlarning o'zaro ta'siriga kirishishi bilan xarakterlanadi. Turli xildagi parazitlar, bakteriyalar (streptokokklar, tuberkuloz tayoqchasi, pnevmokokklar), zamburug'lar, yot oqsillar (vaktsinalar), dorivor moddalar, ayniqsa, antibiotiklar organizmida oqsillar bilan birikuvchi gaptenlar allergenlar hisoblanadi. Allergenning T-limfotsit bilan dastlabki to'qnashishi uning sensibillanishi bilan namoyon bo'ladi. Ushbu allergenning takroriy tarzda tushishi sensibillashgan T-hujayralar yuzasida joylashgan spetsifik retseptorlarning yot oqsillar bilan o'zaro ta'sir etishiga olib keladi.

Bunday retseptor bo'lib T-limfotsit membranasida hosil bo'ladigan IgM hisoblanadi. Antigenning spetsifik tanilishi bunday hujayralarni faollashtiradi va ular antigen, spetsifik va nospetsifik omillar hamda limfokinlarni sintezlay boshlaydi.

Patokimyoviy bosqichda stimullangan T-limfotsitlar ko'p miqdordagi limfotsitlarni — STGS mediatorlarini sintezlaydi. Ular, o'z navbatida, javob reaksiyasiga boshqa tipdagi monitsitlar, makrofaglar, neytrofillar, hujayralarning yot antigenini tortadi.

Patokimyoviy bosqichning rivojlanishida quyidagi mediatorlar eng zarur ahamiyatga ega hisoblanadi:

- migratsiyani ingibirlovchi omil yallig'lanish infiltratida monotsitlar, makrofaglarning ishtiroki uchun javob beradi, fagotsitar javob reaksiyasining shakllanishida muhim rol o'ynaydi;

- makrofaglar xemotaksisi, ularning adgeziyasi va rezistentlikka ta'sir etuvchi omillar;

- limfotsitlar faolligiga ta'sir ko'rsatuvchi mediatorlar, xususan, retsiptiyent organizmida unga sensibillangan hujayralar yuborilgandan keyin T-hujayralar yetilishini ta'minlovchi o'tkazuvchi omil;

- blasttransformatsiya va proliferatsiya chaqiruvchi omil;

- antigenga nisbatan immun javobni tormozlovchi supressiya omili va boshqalar;

- granulotsitlar uchun xemotaksis, ularning emigratsiyasini stimullovchi omil va qarama-qarshi tarzda ta'sir ko'rsatuvchi ingibitsiya omili;

- hujayrani virus yopishishidan himoya qiluvchi interferon;

- teri-reaktiv omili, uning ta'sirida teri qon tomirlari o'tkazuvchanligi oshadi, antigen reinyeksiyasi joyida shish, qizarish va to'qimaning qotishi paydo bo'ladi. Allergiya mediatorlarning ta'siri nishon-hujayrani himoya qiluvchi qarama-qarshi tizimlar tomonidan cheklangan bo'ladi.

Patofiziologik bosqichda shikastlangan yoki stimullangan hujayralar tomonidan ajratilgan biologik faol moddalar sekinlashgan tipdagi allergik reaksiyalarning bundan keyingi rivojlanishini belgilaydi.

Mahalliy to'qima o'zgarishlari sekinlashgan tipdagi reaksiyalar paytida antigen ruxsat etiluvchi dozasi ta'siridan 2—3 soat keyin aniqlanishi mumkin. Bunday o'zgarishlar qitirlashga javoban granulotsitar reaksiyaning dastlabki rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi, keyin shu joyga qon tomirlar atrofida to'plangan limfotsitlar, monotsitlar, makrofaglar migratsiyalanadi. Migratsiya bilan birgalikda allergik reaksiya o'chog'ida hujayralar proliferatsiyasi amalga oshadi.

Lekin shunga qaramasdan, eng ko'zga tashlanuvchi o'zgarishlar 24—48 soatdan keyin kuzatiladi. Bunday o'zgarishlar yaqqol ko'zga tashlanuvchi belgilar bilan namoyon bo'ladigan giperergik yallig'lanish bilan xarakterlanadi.

Sekinlashgan allergik reaksiyalar, asosan, timus tobe antigenlar tomonidan qo'zg'atiladi. Bunday antigenlarga tozalangan va tozalanmagan oqsillar, mikroob hujayrasi komponentlari, ekzotoksinlar, viruslarning antigenlari, oqsillar bilan konyugatsiyalangan kichik

molekulali gaptenlar kiradi. Antigenga nisbatan reaksiya allergiya-ning mazkur tipidagi har bir to'qima yoki organda shakllanishi mumkin. U sistema komplementining ishtirokiga bog'liq emas.

Patogenezdagi asosiy rol T-limfotsitlar zimmasiga yuklanadi va bu holat sekinlashgan tipdagi gipersezuvchanlik reaksiyasi-ning rivojlanishiga to'sqinlik qiluvchi neonatal timektomiya tajribalari asosida isbotlangan. Reaksiyaning genetik nazorati yoki T- va B-limfotsitlar alohida subpopulatsiyalari darajasida yoki hujayra-aro o'zaro munosabatlar darajasida amalga oshadi.

Etiologik omilning turi va joylashgan o'rniga qarab sekinlashgan tipdagi gipersezuvchanlikning quyidagi bir necha turi farqlanadi.

Klassik tipdagi tuberkulinli reaksiya, sensibillangan organizmga parazitar, bakterial yoki virus tabiatidagi antigenlar ta'sir etganda paydo bo'ladi. Ushbu reaksiya odam va hayvonlarda o'pka sili, manqa, brutselloz, kuydirgi, toksoplazmoz, ko'pchilik parazitar (gastrofiloz) va boshqa kasalliklarning allergolog tashxisida foydalaniladi. Masalan, otlarda manqa kasalligini aniqlash uchun malleinizatsiyali allergik reaksiyadan foydalaniladi. Kasallik qo'zg'atuvchisidan olingan tozalangan mallein preparati zararlangan hayvonning ko'z shilliq pardasiga surtilgandan keyin 24 soat o't-gach o'tkir giperergik konyunktivit rivojlanadi. Bunda ko'z burchagidan ko'p miqdordagi kulrang-yiringli ekssudat oqadi, arterial giperemiya va qovoqlarda shish hosil bo'lishi ro'y beradi. Analogik reaksiyani ko'z tuberkulinizatsiyasi paytida ham kuzatiladi va bunda tuberkuloz qo'zg'atuvchisini tashuvchi sigir konyunktivasiga tuberkulin surtiladi.

Kontakli allergik reaksiya allergenning teri, shilliq va zardob pardalar bilan bevosita o'zaro ta'siri natijasida paydo bo'ladi. Hujayraviy infiltrat epidermisda, asosan, mononuklear hujayralar hisobiga joylashadi. Reaksiya kontakli allergik dermatit, fotodermatoz ko'rinishlarida namoyon bo'ladi. Fotoallergik reaksiyalar rivojlanishining quyidagi ikkita shart-sharoiti bo'ladi: fotosensibilizatorning organizmga har qanday yo'l bilan (oral, peroral, ingalatsion, teri orqali va b.) tushishi, hayvon organizmida fotosezuvchan substansiyalarning hosil bo'lishi va hayvonning keyinchalik ultrabinafsha nurlar bilan nurlanishi, teri sensibilizatsiyasining ayrim antiseptiklar, diuretinlar, antibiotiklar, eozin, xloroform, fluoressin va boshqalar chaqirishi mumkin. Quyosh nurlari ta'sirida hosil bo'luvchi endogen to'qima substansiyalari ham antigen sifatida ta'sir ko'rsatishi mumkin.

Yirik shoxli hayvonlar, qo'ylar, ot va cho'chqalarda qashqar-beda, grechixa iste'mol qilingandan keyin ultrabinafsha nurlar ta'sirida terining pigmentsiz joylarida «klever kasalligi» yoki «grechixa kasalligi» deb ataluvchi kasalliklar belgilari paydo bo'lishi mumkin. Bunda terida eritema, ekzemali buzilish, qichima, shish va yallig'lanishlar kuzatiladi.

Bazofilli teri sezuvchanligi sensibillangan organizmda, asosan, bazofilli infiltratsiya ko'rinishida rivojlanadi. Bu reaksiya timus tobe reaksiya hisoblanib, xavfli o'smalar joylashgan joylarda, to'qimalarning gijjalari va kanalar bilan zararlangan joylarda kuzatiladi.

Transplantantning ko'chib tushishiga olib keluvchi gipersezuvchanlik. Ushbu reaksiya hujayraviy reaksiya hisoblanib, sitolitik T-limfotsitlarning yuqori darajadagi faolligi bilan o'tadi.

16.4. Anafilaksiya

Anafilaksiya (yunoncha *ana* — aksincha, *phylaxis* — himoya qilish) qishloq xo'jalik hayvonlarida eng ko'p uchraydigan oqsil tabiatdagi yot moddalarning organizmga parenteral yo'l bilan takroriy tushishiga nisbatan sekinlashmagan tipdagi gipersezuvchanlik turi hisoblanadi. Anafilaksiya chaqiruvchi moddalarga anafilaktogenlar deb aytiladi. Anafilaksiya atamasini fanga birinchi bo'lib fransuz olimlari P. Partye va Rische (Riche) kiritganlar.

Anafilaksiya deb, hayvonlar organizmining antigenni muayyan yashirin davrdan keyin takroriy parenteral yo'l bilan yuborilishiga yuqori sezuvchanlik va sifat o'zgarishlarini hosil qilishiga aytiladi. Anafilaksiyani o'rganish uchun eng qulay hayvon dengiz cho'chqasi hisoblanadi. Anafilaksiyada kuzatiladigan qonuniyatlar boshqa allergik holatlarga ham ma'lum darajada umumiy hisoblanadi. Tajribalarda turli xil hayvonlarda takroriy parenteral yo'l bilan antigen yuborilishiga anafilaksiya hosil bo'lishini oson modellashtirish mumkin.

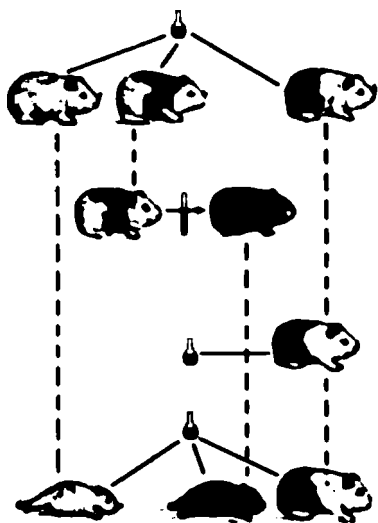
Anafilaktik shok bilan o'lgan dengiz cho'chqasi yorib ko'rilganda o'pka enfizemasi va atelektazi, shilliq pardalarda qon quyilishlarning paydo bo'lishi, ivimagan qon qoldiqlari qayd etiladi.

Organizm bunday o'ziga xos yuqori sezuvchanligining namoyon bo'lishini bir qancha olimlar tomonidan o'rganilgan bo'lsa-da, lekin bu holat 1902-yil Rische va Partye tomonidan birinchi marta atroflicha bayon qilindi. Ular itga parenteral yo'l bilan aktiniy

panjalaridan tayyorlangan toksoalbumin saqlovchi ekstrakt yuboradilar. Uch haftadan keyin shu ekstraktdan takroriy yuborilganida itda juda kuchli reaksiya hosil bo'ladi va ko'pincha, o'lim bilan yakunlanadi. Hayvonga ekstraktni takroriy yuborilishida organizm barcha qismlarida og'ir buzilishlar hosil bo'ladi. Bu vaqtda it qusadi, ichak shilliq pardalarining barcha qismlariga qon quyiladi, ich ketadi, nafas qisadi, qon bosimi pasayadi, falaj va yarimfalaj kuzatiladi. Rishening toksoalbumin yuborib itlarda hosil qilgan o'zgarishlarni T. Smit, G.P. Saxarov (1905)lar bir vaqtda dengiz cho'chqalarida zaharli bo'lmagan moddalardan ot qoni zardobini (qon zardobi oqsilini) yuborib hosil qiladilar. Buning uchun dengiz cho'chqasining terisi tagiga eng kam miqdordagi ot qoni zardobini yuborib, muayyan yashirin davrdan keyin shu zardobdan takroran yuborilganida dengiz cho'chqasi ko'pincha o'lgan.

Hayvonga takroriy parenteral yo'l bilan anafilaktogen yuborilganidan bir necha daqiqa o'tganidan so'ng begona oqsillarga (ot qoni zardobiga) nisbatan xarakterli o'zgarishlar hosil bo'ladi. Hayvon bezovtalanadi, juni hurpayadi, oldingi oyoq panjalari bilan yuzini qashlaydi, yon tomoniga yotadi, muskullari qaltiraydi, ixtiyorsiz tezak va siydik ajralishi yuzaga kelib, nafas qiyinlashadi va uzuq-uzuq bo'ladi, bir necha daqiqadan keyin nafas harakatlari zaiflashib, bo'g'ilish belgilari bilan hayvon o'ladi. Ushbu klinik belgilar bilan bir qatorda, arteriya qon bosimining pasayishi, qonda leykopeniya, eozinofiliya kuzatilib, tana haroratining pasayishi, asedoz, qon tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishi kabi o'zgarishlar ro'y beradi.

A.M. Bezredka 1912-yili takroriy parenteral yo'l bilan yuborilgan begona oqsillarga nisbatan hosil bo'lgan himoyalanmaydigan reaksiyani *anafilaktik shok* deb atadi. Lekin hayvonlarga birdaniga katta miqdordagi qon zardobini yuborganida ular organizmida muhim o'zgarishlarni hosil qilmaydi. Bu tajribalar asosida u hayvonni ilgari muayyan yo'l bilan tayyorlab, ularda zaharli bo'lmagan moddalar (ot qon zardobi)ga nisbatan yuqori darajadagi sezuvchanlikni hosil qilish mumkin ekanligini tasdiqlaydi. Keyingi paytlarda zardobli anafilaksiyani boshqa bir qancha turdagi hayvonlarda ham hosil qilindi. Hayvonlarni anafilaksiya holatiga berilish darajasiga ko'ra quyidagi tartibda joylashtirish mumkin: dengiz cho'chqasi, quyon, qo'y, echki, ot, sigir yoki shimol tulkisi, it, qorakuzan, mushuk, tulki, sichqon, yumronqoziq, tipratikan. Anafilaktik shokni parrandalarda ham chaqirish



33-rasm. Dengiz cho'chqasida anafilaktik shok hosil bo'lishi sxemasi.

mumkin. Anafilaksiyani mayda laboratoriya hayvonlarida (kalamush va sichqonlarda) hosil qilish qiyin. Odam va antropoid maymunlarda anafilaksiya nisbatan kam kuzatiladi. Odamlarda begona oqsillarga nisbatan hosil qilinadigan anafilaksiya kam kuzatilib, ko'pincha, zardob kasalligi tariqasida kechadi. Turli hayvonlarda anafilaksiya turlicha kechadi: quyonda kichik qon aylanish doirasi tomirlarida o'pka arteriolalari keskin torayadi, o'ng yurak qorinchasi kengaygan, gipotenziya kuzatiladi. Qo'y va yirik shoxli hayvonlarga kuydirgi kasalligi vaktsinasini takroriy yuborilishidan anafilaksiya paydo bo'lib, yuqori darajadagi o'lim bi-

lan yakunlanadi, cho'chqalarda saramasga qarshi zardob yuborilganida 5—6 kun o'tganida o'lim yuzaga kelmay normal faoliyat tiklanishini yuzaga keltiruvchi anafilaksiya rivojlanadi. Itlar juda sezuvchan, darvoza venasining spastik qisqarishidan ichak tutqich pardasida turg'un giperemiya rivojlanadi, gemorragik enterit va sistit rivojlanib najas massasi va siydik eritrotsitlar bilan ajralib, uni qizil rangga bo'yaydi. Itda shok organi teri hisoblanadi.

Anafilaksiya hosil bo'lish jarayoni uchta ketma-ket keladigan o'zgarishlarni o'z ichiga oladi: sensibilizatsiya (tayyorlash), anafilaktik shok (ruxsat etilish) va desensibilizatsiya.

Sensibilizatsiya. Hayvonlar organizmini antigenni takroriy tushishiga qadar hosil qilingan yuqori sezuvchanlik holatiga sensibilizatsiya deyiladi (33-rasm). Hayvonlarda anafilaksiya hosil qilish uchun ularni oldindan muayyan anafilaktogen — antigen bilan sensibilizatsiya qilish zarur. Anafilaktogen sifatida har qanday to'la qiymatli oqsil, lekin aksariyat hollarda buning uchun antigen kompleksidan foydalaniladi. Getrogen antigenlardan eng faol bo'lib qon zardobi, keyin tuxum oqsili, eritrotsitlar, hayvon organizmining va bakteriyalarning ekstraktlari, bakteriya toksinlari, o'simlik oqsillari, fermentlar va boshqalar hisoblanadi.

Lipoidlar, polisaxaridlar va og'ir metall tuzlari oqsillar bilan birikib anafilaktogenlik xususiyatiga ega bo'ladi. Sensibilizatsiya chaqiruvchi antigen miqdori turli xil chegarada o'zgarishi mumkin. U antigenning sifati, hayvon turi, organizmning individual xususiyati va nihoyat antigen yuborilish joyiga bog'liq bo'ladi.

Hayvonlarda anafilaksiya holati birdaniga hosil bo'lmasdan, muayyan yashirin davrdan keyin paydo bo'ladi. Sensibilizatsiya chaqiruvchi moddaning miqdori, antigenning tozaligi, hayvonning turi va uning holatiga bog'liq ravishda (yashirin davr) 8 kundan 25 kungacha (adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra sensibilizatsiya o'tkazilganidan 300—400 kundan keyin ham antigen yuborilishiga) yuqori sezuvchanlik hosil bo'lishi mumkin. Allergen organizmga tushganidan keyin labrotsit, bazofil hujayralari destruktiv o'zgarib, biologik faol modda ishlab chiqarib, u yoki bu allergik reaksiya klinik belgilarini ro'yobga chiqaradi. Allergik yuqori sezuvchanlik holati organizm bilan allergen uchrashuvining 12—14-kunlaridan keyin paydo bo'ladi. Anafilaksiyaning yashirin davri mobaynida hayvon organlari va sistemalarida morfologik o'zgarishlar kuzatilmasdan, faqat kuchli bo'lmagan qon tomirlar reaksiyasi, retikuloendotelial sistema hujayralarining yuqori reaktivlik holati esa yashirin davrning oxirida, hayvonga takroriy antigen yuborilganidan keyin kuzatiladi. Allergik antitelolar yuqori darajali spetsifiklik xususiyatiga ega bo'lib, ular faqat sensibilizatsiya chaqirgan antigen bilan reaksiyaga kirishadi, xolos. Sensibilizatsiya chaqiruvchi antigen miqdori keng doirada o'zgarishi mumkin. Organizm sensibilizatsiyalanishining zaif turlari ham farq qilinadi.

Zaif sensibilizatsiya sensibilizatsiya qilinmagan hayvonga aktiv sensibilizatsiya qilingan hayvondan olingan qon zardobni (dengiz cho'chqalariga 5—10 ml, quyonlarga 15—20 ml) yuborib hosil qilinadi. Zardob yuborilganidan 18—24 soat o'tganidan keyin, ya'ni organizmda antitelo fiksatsiyalanganidan so'ng, organizm sezuvchanligining oshishi kuzatiladi. Organizmdan ajratib olingan (o'pka, ichak, bachadon va b.) organlarni ham antitelo bor bo'lgan muhitga joylashtirib sensibilizatsiya qilish mumkin.

Zaif anafilaksiya quyonlarda oson hosil bo'ladi. Zaif anafilaksiyani sensibilizatsiya qilinmagan quyonlarga muayyan antigen yuborib immunitet hosil qilingan yoki anafilaktik shok bilan kasallanib o'tgan quyon qon zardobini yuborib hosil qilish mumkin. Ba'zan hatto zaif geteroanafilaksiyani hayvon sinfiga bog'liq ravishda hosil qilish mumkin. Adabiyotlardagi ma'lumotlarga

qaraganda, quyonlarga muayyan antigen bilan sensibilizatsiya qilingan odam qon zardobi yuborilganda hayvon bu antigenga nisbatan zaif sensibilizatsiyalangan, keyinchalik ularga aynan shu antigen yuborilganida quyonda 35% gacha shok holati paydo bo'ladi. Zaif anafilaksiyada sensibilizatsiya muddati 30 — 40 kungacha bo'lishi mumkin. Passiv anafilaksiya platsenta orqali onadan bolaga o'tishi ham mumkin.

Antianafilaksiya va desensibilizatsiya. Anafilaktik shok bilan kasallanib o'tgan hayvon, anafilaktogenga nisbatan areaktivlik xususiyatiga ega bo'ladi va bu holatni antianafilaksiya deb ataladi. Bunday areaktivlik holatini antigenga sezuvchanlik namoyon qilgan hayvonlarning izolatsiyalangan organlarida ham kuzatiladi. Anafilaktik shok bilan kasallanib o'tgan organizmlarga shu anafilaktagenni, hatto, katta miqdorda yuborganda ham sezuvchanlik holati kuzatilmaydi. Hayvonlarda antianafilaksiya holati anafilaktik shok hosil bo'lib o'tganidan 10—20 daqiqa o'tgandan keyin rivojlanadi.

Antianafilaksiyaning muddati turlicha bo'lib, u hayvonning turiga, reaktivligiga, antigenni yuborish uslubiga, joyiga va boshqalarga bog'liq. Masalan, dengiz cho'chqasida, antianafilaksiya muddati 40 kungacha, quyonda 8—9 kungacha, itda bir necha kundan bir necha haftagacha davom etadi. Antianafilaksiyaga spetsifik xususiyat xos bo'lib, hayvon qaysi antigen bilan sensibilizatsiya qilingan bo'lsa, aynan shu antigenga nisbatan sezuvchanligi yo'qoladi boshqa antigenga nisbatan hayvonda sezuvchanlik oshaveradi.

Sensibilizatsiyalangan hayvon organizmiga ruxsat etiladigan miqdordagi anafilaktogenning takroriy yuborilishiga qadar shu antigendan (bir necha soat oldin) muskul orasiga kam miqdorda yuborib, sezuvchanlikning bartaraf qilinishiga desensibilizatsiya (Bezredka bo'yicha spetsifik desensibilizatsiya) deyiladi. Desensibilizatsiyaning spetsifik va nospetsifik turlari farq qilinadi.

Organizmni anafilaktik shok holatidan chiqarish va umuman disensibilizatsiya qilish katta amaliy ahamiyatga ega bo'lib, veterinar vrachlar giperimmunos zardobni profilaktik tadbir yoki davolash ishlarini olib borishda — vaksinatsiya davrida noxush anafilaktik holatlar ro'y bermasligi uchun (oldini olish uchun) organizmni desensibilizatsiya qilish mohiyatini bilishlari kerak. Bunda kam miqdorda yuborilgan antigen antitelolar bilan birikib, hujayra degradatsiyasini, biologik faol moddalar hosil qilishni, klinik alomatlarini namoyon bo'lishini bartaraf qilib, ruxsat etiladigan miqdor

yuborilishiga shok va boshqa turdagi yuqori sezuvchanlik holatlari kuzatilmaydi (*spetsifik desensibilizatsiya*). Hayvonlarni antigenga nisbatan yuqori darajadagi sezuvchanlik holatidan nospetsifik moddalarni yuborib ham chiqarsa bo'ladi va bu holatni *nospetsifik disensibilizatsiya* deyiladi. Allergiyada noxush holatlar yuz bermasligi uchun proteolitik fermentlar ta'sirini ingibirlovchi, allergen mediatorlar — gistamin, serotonin va boshqalarni faolsizlantiruvchi preparatlardan foydalaniladi.

Nospetsifik desensibilizatsiyani og'riqsizlantiruvchi va qon bosimini tushiruvchi moddalar, efir, xloralhidrat, alkohol, adrenalin, atropin, kalsiy xlor, rentgen nuri, mineral suv, karbonatlar, davolovchi loy va boshqalar yordamida hosil qilish mumkin. Bu moddalar organizmga anafilaksiyaning rivojlanishida asosiy ahamiyatga ega bo'lgan nerv sistemasiga ta'sir ko'rsatadi. Ulardan ba'zilari (narkotiklar) markaziy nerv sistemasining oliy qismiga, boshqalari esa (atropin, adrenalin) vegetativ nerv sistemasiga ta'sir ko'rsatadi. Anafilaksiya holatini muayyan diyeta, qon quyish va boshqalar evaziga ham pasaytirish mumkin.

Giposensibilizatsiya, desensibilizatsiyani allergik kasalliklarda antigenni oshib boruvchi miqdorda yuborib, immunoterapiya usuli sifatida qo'llaniladi (qo'llanganda unga nisbatan immunologik tolerantlik paydo bo'ladi.). Standart (chang, o'simlik changi, epidermis, oziqaviy) allergenlarni uzoq muddat qo'llash antigenga nisbatan immunologik tolerantlikni induksiya qilib, allergik tabiatdagi asosiy kasallikning belgilarini pasaytiradi yoki mutlaqo yo'qotadi.

16.5. Anafilaktik shok

Yorqin namoyon bo'lgan anafilaktik shok belgilari antigenni takroran to'g'ridan to'g'ri qon tomiriga yoki subaraxnoidal yo'l bilan yuborilganida paydo bo'ladi. Antigenning shu qismlar bilan to'g'ridan to'g'ri to'qnashishidan shok tez va juda kuchli belgilar bilan namoyon bo'ladi. Takroran yuborilishi lozim bo'lgan antigen miqdori antigenning yuborilish joyiga bog'liq bo'lib, har qanday holatda ham u sensibilizatsiya uchun yuborilgan miqdordan 10—100 marta ortiq bo'lishi kerak. Antigenni ruxsat etiladigan miqdorda enteral yo'l bilan yuboriladigan bo'lsa, uning miqdori yanada ko'proq bo'lishi kerak (bundan tashqari, ichak shilliq pardasining o'tkazuvchanligini kuchaytirish uchun uni ilgaridan shikastlash lozim).

Ko'pchilik holatlarda hayvonlarning anafilaktogenga sezuvchanligi hayvon organizmining individual reaktivligiga, birinchi navbatda, uning nerv sistemasining oliy qismi, bosh miya katta yarimsharlar po'stlog'ining funksional holatiga bog'liq. Bosh miya yarimsharlar po'stlog'i tormozlangan paytda shok hosil bo'lmaydi yoki hosil bo'lsa ham juda zaif namoyon bo'ladi. Masalan, hayvonlar qishki uyquga ketganida yoki narkotik uyquda bo'lganida, ya'ni ular bosh miya yarimsharlar po'stlog'i tormozlangan bo'lganida va yangi tug'ilgan it, quyon, mushuk bolalarida bosh miya yarimsharlar po'stlog'i zaif faoliyat ko'rsatgani uchun, ularda anafilaktik shok hosil qilib bo'lmaydi.

Organizmlar sovitilganida, retikuloendotelial sistemasi blokada qilinganida, qalqonsimon bez olib tashlanganida va boshqa omillar ta'sirida hayvon organizmi reaktivligi pasaytirilganida unga antigen takroran yuborilishida anafilaksiya umuman hosil bo'lmaydi yoki hosil bo'lsa ham juda zaif namoyon bo'ladi.

Anafilaktik shok belgilari turli hayvonlarda turlicha bo'ladi. Anafilaksiyaga eng sezuvchan bo'lgan dengiz cho'chqasida, shokning o'tkir shaklida quyidagi simptomokompleks kuzatiladi: ruxsat etiladigan miqdordagi antigen yuborilganidan 1—2 daqiqa o'tganidan keyin dengiz cho'chqasi bezovtalanadi, yuzlarini qashiydi, aksa uradi, yo'taladi, qaltiraydi, nafasi tezlashib, yuzakilashib, ixtiyorsiz siydik va tezak ajrata boshlaydi. Sal fursat o'tgach hayvon turgan joyida aylanib, uni qaltiroq tutadi, keyin oyoqlar yarimshol bo'lib, hayvon najotsiz yon tomonga yiqilib, suzuvchi harakatlar qilib, nafas markazining falajidan o'ladi. Anafilaktik shokdan o'lgan dengiz cho'chqasining gavdasi yorib ko'rilganida, ichki organlarda bir qancha o'zgarishlar kuzatiladi, ulardan eng asosiysi — o'pka shishi paydo bo'lishidir.

Quyondalarda shok davridagi belgilar birmuncha boshqachadir: hayvonga antigenni takroriy yuborilganidan 1—2 daqiqa o'tganidan keyin hayvon bezovtalanana boshlaydi, boshi qaltiraydi, nafasi tezlashadi, keyinchalik sfinktorlar bo'shashib, beixtiyor siydik ajraladi, keyinchalik quyon yiqilib, qorniga yotib suzayotgandek harakatlar qiladi, boshini orqaga aylantirib tashlab, qaltiroq boshlanadi. So'ngra nafas to'xtab, agonal nafas paydo bo'ladi va o'lim yuzaga keladi. Anafilaktik shokdan quyonlarning 20—25% i o'ladi. O'lgan quyon gavdasi yorib ko'rilganida uning turli organlarida o'zgarishlar (asosiy o'zgarish o'pkada katta miqdorda qon to'planishi) kuzatiladi.

Qishloq xo'jalik hayvonlari — echki, qo'y, ot, sigirlarda anafilaktik shok davridagi belgilar ma'lum darajada quyovlar organizmidagi o'zgarishlarga o'xshasa-da, lekin ularda qator boshqa o'zgarishlar, shol, yarimshol hamda qon bosimining pasayishi kuzatiladi. Ot va sigirda shokning surunkali shaklida yuqori, pastki labda va burun ko'zgosida toshmalar toshadi. Qo'ylarda anafilaktik shok juda o'tkir va birmuncha tez o'tadi. Ruxsat etilgan miqdordagi antigen takror yuborilganligidan keyin nafas qisishi, so'lak ajralishi, yosh oqishi kuchayadi, ko'z qorachig'ining kengayishi, ixtiyorsiz tezaklash va siydik ajralishi kuzatiladi, katta qorin timpaniyasi rivojlanib, qon bosimi pasayadi, so'ngra yarimshol, shol yuzaga keladi, qaltiroq tutib hayvon ko'pincha shokdan o'ladi. O'lgan hayvon gavdasi yorib ko'rilganida o'pkaning shishganligi, ba'zida o'pka, kichik qon aylanish doirasi va jigarning qon bilan to'lib ketganligi kuzatiladi.

Itida takroriy antigen yuborilganidan keyin, avvalo, qo'zg'aluvchanlik oshadi, nafas tezlashadi, qusadi, beixtiyor tezak va siydik ajratadi, qon bosimi keskin pasayadi, hayvon harakatsiz bo'lib, qaltiraydi, tana harorati pasayadi, keyin hayvon harakatsiz holatga tushadi, bu paytda to'g'ri ichak orqali qonli aralashma ajraladi. Itning shokdan o'lishi kamdan kam holatda kuzatiladi. Shokdan o'lgan it yorib ko'rilganida oshqozon-ichak sistemasi shilliq pardalarining barcha qismlarida qon quyilish va ba'zan yaralar paydo bo'lib, jigar va qorin bo'shlig'ining qon tomirlari qon bilan to'lgan (giperemirlangan) bo'ladi.

Mushuk va mayin junli hayvonlarda (tulki, shimol tulkisi, qorakuzan) shok belgilari o'xshash, lekin itlarga nisbatan shimol tulkisini anafilaksiyaga sezuvchanligi yuqori. Ularda 20—25% holatda anafilaktik shok o'lim bilan yakunlanadi. Shokdan o'lgan hayvon yorib ko'rilganida (quyondagidek) o'pkasi keskin qon bilan to'lganligi, ba'zan o'pka shishi kuzatiladi, ayrim holatlarda darvoza vena sistemasida qon to'planib qolgan bo'ladi.

16.5.1. Anafilaktik shok davrida organ va sistemalardagi morfologik va funksional o'zgarishlar

Anafilaktik shok davrida barcha organ va sistemalarda ham morfologik, ham asosan funksional o'zgarishlar kuzatiladi. Nerv sistemasining, asosan, uning oliy qismining funksional o'zgarishlari anafilaktik shok davridagi asosiy belgilar hisoblanadi. Sensibi-

lizatsiya qilingan hayvonga takror antigen yuborilgandan keyin unda tez nisbatan uzoq cho'zilmaydigan (turli xil hayvonlarda har xil muddatli bo'ladi) kuchli qo'zg'alish, keyinchalik holsizlanish yuzaga keladi. Anafilaktik shok davrida markaziy nerv sistemasi faoliyati zaiflashadi. Elektroensefografiya usulidan foydalanib kuzatilganda po'stloq va po'stloqosti qismlarning biotoki keskin pasayadi, zaif patologik to'lqinlar paydo bo'lishi bu qismlarda tashqi tormozlanish borligini ko'rsatadi. Nafas va qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlar (lobilinga) qo'zg'aluvchanligi pasayadi va shunga bog'liq ravishda bu organlarning shok davridagi reaksiyasi ham zaif, orqa miya refleksleri yo'qoladi. Vegetativ nerv sistemasi, harakatlantiruvchi nervlar, jumladan, o'tirg'ich nerv hamda sinokarotid zonadagi xemo va baroretseptorlarning qo'zg'aluvchanligi hirmuncha pasayadi. Hayvonlarda shok davrida parez (yarimshol) va turli xil qaltiroq paydo bo'ladi. Shok davridagi nerv sistemasining funksional o'zgarishlari birlamchi o'zgarishlar hisoblanib, undan keyin boshqa organ va sistemalarda ham moddalar almashinishi buziladi.

Anafilaktik shok davrida *moddalar almashinishi* aynib ketadi. Oksidlanish jarayonlari kuchli zaiflashib, buning oqibatida organizmda katta miqdorda to'la oksidlanmagan mahsulotlar to'planib, bu asidoz paydo bo'lishiga olib keladi. Asidoz, ko'pincha, kompensatsiyalanadigan bo'lib, faqat organizm ishqoriy zaxirasining kamayishi bilan namoyon bo'ladi.

Anafilaktik shok davridagi eng xarakterli o'zgarishlarga *gemo-dinamikaviy o'zgarishlar* kirib, qariyb barcha hayvonlarda (ko'p yoki kam darajada) qon bosimining pasayishi kuzatiladi. Bunday o'zgarishlar, asosan, go'shtxo'r hayvonlarda (it, mushuk, tulki va b.) juda yaxshi namoyon bo'ladi. Anafilaktik shok davrida qon bosimining pasayishi depolangan qon miqdorining aylanma qon miqdoridan ko'p bo'lishi bilan bog'liq. Anafilaktik shok davrida qon ba'zi bir hayvonlar darvoza venasida depolangan bo'lsa, boshqalarining o'pkasida, ba'zi bir holatlarda esa muskullarda yuzaga keladi. Anafilaktik shok davrida qon tomirlar devorining o'tkazuvchanligi kuchayib, qon quyilishi va toshma paydo bo'lib, tashqi qoplamada, shilliq va zardob parda shishi hosil bo'ladi.

Anafilaktik shok davrida qon sezilarli darajada morfologik va biokimyoviy o'zgarishlarga uchraydi. Qon plazmasida qand (giper-glikemiya), proteolitik fermentlar konsentratsiyasi ko'payadi, qon-

ning ivuvchanligi pasayadi, komplement miqdori, ishqoriy zaxira kamayadi. Shok davrida leykotsitlar soni qisqa vaqtli ko'payib, keyinchalik keskin kamayadi. Eritrotsitlar soni ko'payib, tarkibida yetilmagan shakldagi normoblastlar paydo bo'ladi. Ichki organlardan eng ko'p o'zgarishlar jigarda paydo bo'ladi.

Shok davrida jigarda qon aylanishi kuchli buziladi. Masalan, itlarda jigar venasini o'rab olgan halqasimon silliq muskullarning spazmidan qonning darvoza vena sistemasida kuchli depolanish yuzaga keladi. Shok davrida jigarning asosiy vazifalaridan glikogen, mochevinani sintez qilish, qon fermentlarini hosil qilish va boshqa vazifalari buziladi. Jigar morfologik o'zgarishlarga uchrab, unda giperemiya, qon quyilishi, ba'zi holatlarda esa uning alohida qismlarida distrofik va nekrotik o'zgarishlar kuzatiladi. Jigarning anafilaktik shok kelib chiqishidagi ahamiyatini, uni it organizmidan (Ekka-Pavlov naychasini qo'yib) ajratilganida anafilaksiya va anafilaktik shok hosil qilib bo'lmasligidan bilsa bo'ladi.

Anafilaksiya davrida buyrakning morfologik funksiyasi ham o'zgaradi. Ko'pchilik tadqiqotchilar koptokchalarda diffuzli anemiya, ba'zi holatlarda buyrak parenximasining distrofik o'zgariganligini aniqlaganlar. Shokdan keyin siydikning zahariligi sezilarli darajada oshadi, bu buyrakning siydik hosil qilish qobiliyatining buzilganligini ko'rsatadi.

Anafilaktik shok davrida hazm qilish sistemasida ham kuchli buzilishlar kuzatiladi. Hazm sistemasi (so'lak bezlaridan tashqari) barcha bezlarining sektor xususiyati pasayadi, ichakdagi so'rilish jarayonlari pasayib, aksincha, ichak peristaltikasi kuchayadi. Qonli ich ketish paydo bo'ladi. Shokning og'ir shakllarida, asosan, itlar oshqozon-ichak sistemasining shilliq va zardob pardalarida giperemirlanish va qon quyilishi aniqlanadi. Anafilaksiya patogenezida oshqozon-ichak sistemasining ahamiyati katta ekanligini amaliyotda yuqori sezuvchanlik ko'pincha alimantar xarakterga ega bo'lishi bilan bog'lanadi.

Anafilaktik shok davrida nafas organlarida keskin buzilish kuzatiladi. Dastlab nafas kuchayishi tezlashadi, so'ngra nafas markazi tormozlanib, nafas siyraklashadi, aritmik bo'lib, hayvon ko'pincha bo'g'ilishdan o'ladi. Hayvonni yorib ko'rilganda o'pka shishgan, qon bilan to'lgan, ba'zi paytlarda shish paydo bo'ladi.

Anafilaktik shok davrida endokrin bezlar, jumladan qalqonsimon, gipofiz, buyrakusti bez faoliyati o'zgaradi.

Nihoyat, bir qancha mualliflar shok davrida retikuloendotelial sistema faoliyatining o'zgarishini ta'kidlaydi. Retikuloendotelial sistemaning fagotsitar faolligi, immun tanacha ishlab chiqarish qobiliyati pasayadi. Shok davrida retikuloendotelial sistema blokada holatida bo'ladi. Anafilaktik shok o'tganidan keyin hayvonlar organ va sistemalarining funksiyalari juda tez tiklanadi. Anafilaksiya o'zining yuqori spetsifligi bilan farq qilib, hayvon dastlab qaysi antigen bilan sezuvchanligi oshirilgan bo'lsa, aynan shu antigenga nisbatan yuqori sezuvchan bo'ladi.

16.5.2. Anafilaksiya patogenezi

Anafilaksiya rivojlanish mexanizmini tushuntirish uchun bir necha nazariyalar ilgari surilgan edi. Ayrim mualliflar anafilaksiyani izohlash davrida birlamchi o'zgarish organizm shiralari (suyuqliklarida) paydo bo'ladi desa, boshqa mualliflar anafilaksiya davrida organizmdagi birlamchi o'zgarishlar hujayra va to'qimalarda yuzaga keladi deb hisoblaydi.

Anafilaksiya gumoral nazariyasi ayrim tarafdorlarining fikriga binoan, organizmga antigen takroran yuborilganida va uni aylanma qon tarkibida harakat qilayotgan antitelo bilan uchrashishidan spetsifik zaharli modda — anafilatoksin hosil bo'ladi va u shok rivojlanishini namoyon qiladi. Lekin anafilatoksin deb ataluvchi moddani ajratib olish imkoniyatiga ega bo'linmadi. Bundan tashqari, shu narsa ma'lum bo'ldiki, anafilatoksin xususiyatiga ega bo'lgan moddani yangi olingan qon zardobini agar, kaolin, kraxmal kabi qon fermentlari ta'sirida parchalanib ketmaydigan moddalarni aralashtirish (ishlov berish) orqali ham olish mumkin. Gumoral nazariyaning boshqa tarafdorlari antigen—antitelo reaksiyasi davrida katta miqdorda gistamin-peptonga o'xshash moddalar hosil bo'lib, bu moddalarning organizmga ta'siridan anafilaktik shok hosil bo'ladi deb tushuntiradi. Gumoral nazariya tarafdorlari o'z dunyoqarashlarini tushuntirish va tasdiqlash uchun quyidagilarni asos qilib oladi:

1) anafilaktik shok davrida kuzatiladigan o'zgarishlar gistamin va peptonlar ta'sirida hosil bo'ladigan o'zgarishlarga o'xshashdir;

2) hayvonlarni gistamin va peptonlar bilan disensibilizatsiya qilish mumkin;

3) bu moddalarning miqdori anafilaksiya va shunga o'xshash holatlarda oshishi kuzatiladi.

Lekin atroflicha tahlil qilib ko'rilganida, bu tushunchalar anafilaktik shok hosil bo'lishini to'lig'icha tushuntira olmas ekan. Birinchidan, bu moddalarning organizmda to'planish darajasi bilan anafilaksiya namoyon bo'lishi o'rtasida bog'liqlik yo'q; ikkinchidan anafilaktik shok namoyon bo'lishi o'zining kelib chiqishiga ko'ra, gistamin yoki peptonlarga o'xshasa ham, lekin ularga muqobil emas. Anafilaktik shok bilan kasallanib o'tgandan keyin hayvon shu antigenga nisbatan sezuvchanligini yo'qotadi, gistamin-pepton shokini o'tkazganidan keyin esa bu zaharli moddalarga sezuvchanligi saqlanib qoladi. Shular asosida, anafilaktik shokning rivojlanish mexanizmida gistamindan tashqari boshqa moddalarning ahamiyati ham katta (masalan, asetilxolin, serotonin, adeninnukleotidlar, geparin, faol ta'sir etuvchi polipeptidlar, proteolitik fermentlar). Bu moddalarning hosil bo'lishida, birinchi navbatda, turli organ va sistemalarning hujayralarida antigen—antitelo reaksiyalari oqibatida yuzaga keladigan jarayonlarning ahamiyati katta.

Hujayralar nazariyasi anafilaktik shok rivojlanishini bir muncha atroflicha tushuntirib beradi. Bu gipotezaga asosan, antigen bilan antitelo uchrashishi va ularning o'zaro ta'sir etish joyi bo'lib hujayra yuzasi hisoblanadi. Bular quyidagi dalillar asosida tasdiqlanadi: 1) anafilaksiya holati sensibilizatsiya qilingan hayvonda antitelo qondan to'liq yo'qolganida yoki ular qonini sensibilizatsiya qilinmagan hayvon qoni bilan to'liq aralashtirilganida ham rivojlanadi; 2) zaif anafilaksiyaning rivojlanishi uchun muayyan (4—20 soat) vaqt kerak bo'lib, hayvon organizmiga qon zardobi bilan tushgan antitelo hujayra va to'qimalarda fiksat-siyalanib ulgursin (faqat shundan keyin organizm antigenga sezuvchan bo'ladi); 3) sensibilizatsiya qilingan hayvonning izolatsiya qilingan organlari antigen bilan uchrashganida anafilaksiya holati hosil bo'lishi bilan javob beradi; 4) anafilaktik reaksiyaning to'qimaning antigen yuborilgan joyida hosil bo'lishi; 5) anafilaksiyada retikuloendotelial sistema hujayralarini adsorb-siya qilish qobiliyatining pasayishi kuzatiladi.

Anafilaksiyaning hujayralar nazariyasiga ko'ra, sensibilizatsiya qiladigan antigenning kam miqdorda yuborilishi hujayralarda katta bo'lmagan miqdorda antitelo (pritsipitinlarga o'xshash) hosil bo'lishi bilan namoyon bo'lib, antitelo hujayra reaktivligini kuchaytirib, uning antigen bilan faol bog'lanishiga imkoniyat yaratadi. Takror inyeksiya paytida kiritiladigan antigenlar dozasi hujayralarda mavjud bo'lgan immuntanalar yordamida hujayra bilan faol birikadi

va unda hosil bo'lgan antigen—antitelo kompleksi hujayradagi enzimlarni yo'qotadi va shu bilan hujayralardagi fermentativ almashinish jarayonlari yo'nalishini buzadi. Hujayralarda (anafilaktik shok davrida) oksidlanish jarayonlari buzilishining yuzaga kelishi ularning kolloid-kimyoviy holatining buzilishi, ularda fiziologik faol moddalarning paydo bo'lishi ko'pchilik tadqiqotchilar tomonidan (eksperimentlarda) qayd qilingan. Bu jarayonlar, dastavval, nerv hujayralarida yuzaga keladi, oqibatda anafilaktik shokka xos organizm hayot faoliyati buzilishi barcha belgilari-ning rivojlanishiga olib keladi. Anafilaktik shokning hosil bo'lishida markaziy nerv sistemasining muhim ahamiyatga ega ekanligini A.M. Bezredka ko'rsatib bergan edi. U o'z fikrini dengiz cho'chqalarida o'tkazgan tajribalari davrida hayvonda narkotik uyqu chaqirilgan paytda ruxsat etiladigan miqdordagi antigenni yuborib, anafilaktik shok hosil bo'lishini bartaraf qilish mumkinligi bilan asoslab beradi. Anafilaksiyada hayvon bosh miya yarimsharlar po'stlog'ida tormozlanish jarayoni kuchayib, u, asosan, shok davrida tashqi tormozlanishlarga o'tishi mumkin, bu vaqtda shartli reflekslar hosil bo'lishining yashirin davri uzayadi va hatto parabiostatik holat paydo bo'ladi (bosqichli holat paydo bo'ladi).

Anafilaktik shok parabiostatik davrga ega ekanligining tasdig'i sifatida uzunchoq miyaga o'zgarmas tokni anodi bilan ta'sir qilib parabiostazni bartaraf qilinishida ko'rish mumkin. Bosh miya yarimsharlar po'stlog'i bioelektrik faolligining keskin pasayishi uning tormozlanish belgisi hisoblanadi. Shok davrida po'stloqosti tuzilmalar, orqa miya reflektor faoliyatining tormozlanishi kuzatiladi, periferik nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligi zaiflashadi. Shok davrida markaziy nerv sistemasi qo'zg'aluvchanligining pasayishi yurak-tomirlar, nafas, hazmlanish, endokrin va boshqa sistemalar faoliyatining buzilishiga hamda hayvonlarda kechayotgan oksidlanish-qaytarilish jarayonlarining umumiy buzilishlariga sharoit yaratadi.

16.6. Immunologik reaksiyaning veterinariya tibbiyotida qo'llanilishi

Allergiya va anafilaksiya organizm immun reaksiyasining buzilgan turlari hisoblanadi. Ular organizm morfofunktsional holatini o'zgartirib qolmasdan, balki hayvonning nobud bo'lishiga sabab bo'ladi. Shunday salbiy holatlar bo'lishiga qaramasdan bunday yuqori sezuvchanlik veterinariya amaliyotida katta ahamiyatga ega.

Bugungi kunga kelib ko'pchilik yuqumli va parazitar kasalliklarga tashxis qo'yishda allergik reaksiyalardan foydalanadi (ulardan eng ma'lum bo'lgan reaksiyalarga tuberkulinizatsiya kiradi).

Ba'zi bir infeksiyon va invazion kasalliklar davrida mikrobnig gelmintlar ekstraktlariga hayvonlarda yuqori sezuvchanlik holati (allergik holat) paydo bo'ladi. Allergik holat tuberkuloz, brutselloz, manqa, exinokokkoz, septik kasalliklarda va boshqalarda kuzatiladi. Kasal organizmlarning bunday kuchaygan reaktivlik holatidan yuqorida keltirilgan kasalliklarga tashxis qo'yishda foydalaniladi. Birinchi bo'lib allergik reaksiyani K. Pirke tomonidan tuberkuloz kasalligiga tashxis qo'yish uchun qo'llanilgan; u tuberkulinni teri orasiga yuboradi va tuberkuloz kasalligi bilan zararlangan hayvonlarda mahalliy giperergik reaksiya hosil bo'lganligini aniqlaydi (sog'lom hayvonlarda esa hech qanday o'zgarish kuzatilmaydi). Tuberkuloz bilan kasallangan hayvonlarda tuberkulinga sezuvchanlik nafaqat terida, balki bachadon, ko'z shilliq pardasi va boshqa qismlarda ham namoyon bo'ladi.

Tuberkulinizatsiyaning mohiyati shundan iboratki, buning uchun hayvon terisi ichiga, tagiga yoki ko'z shilliq pardasiga katta bo'lmagan miqdorda allergen yuboriladi. Agar organizm sensibillangan bo'lsa, antigen yuborilgan joyda giperergik yallig'lanish rivojlanadi. Agar hayvon sog'lom bo'lsa, yuborilgan antigen hech bir o'zgarish chaqirmasdan so'rilib ketadi. Har bir parazitar kasalliklar davrida allergenni ajratib olish mumkin, lekin bu iqtisodiy jihatdan noqulaydir.

Keyingi yillarda tubekulinizatsiya metodikasi modifikatsiyalandi — takomillashtirildi. Veterinariya amaliyotida bu usuldan ko'proq ko'z shilliq pardasi va ba'zida teri orasiga tuberkulin yuborish qo'llaniladi. Otlarda manqa kasalligiga tashxis qo'yish uchun malleindan (manqa kasalligi qo'zg'atuvchisi o'ldirilgan kulturasiining filtrati) oftalmoreaksiyada foydalaniladi. Bu reaksiyaning mohiyati shu bilan ifodalanadiki, manqa bilan kasallangan otlarda bu allergenga nisbatan yuqori sezuvchanlik paydo bo'ladi. Kasal hayvonlar ko'z shilliq pardasi xaltasiga 1—2 tomchi mallein tomizilsa, bir necha soatdan so'ng turli xil darajadagi konyunktivit rivojlanadi (manqa bilan kasallanmagan hayvonlarda sezuvchanlik oshmaydi). Allergik reaksiyalar har bir turdagi kasallik uchun alohida spetsifik antigen (allergen)dan foydalanib, brutselloz, tularemiya, zamburug' kasalliklari, exinokokkoz va boshqa kasalliklarni amaliyotda aniqlashda qo'llaniladi. Kasal hayvonlar organizmining allergen-

larga nisbatan paydo qilinadigan yallig'lanish reaksiyalarining darajasi antigen yuborish uslubi, miqdori, patologik jarayon xarakteri va organizmning reaktivlik darajasiga bog'liq. Kasal hayvonlarda mahalliy yallig'lanish reaksiyalaridan tashqari, tana haroratining qisqa vaqtli ko'tarilishi ham yuzaga kelishi mumkin (antigen yuborilgan joy va miqdoriga bog'liq holda). Ayrim holatlarda kasal hayvon organizmining reaktivligi keskin pasayganida (anergiya holati), hatto ularda ushbu kasallikning klinik belgilari namoyon bo'lishiga qaramasdan, masalan, manqa, tuberkulozning og'ir shakllarida, ozg'in hayvonlarda mallein, tuberkulin va boshqa allergenlar yuborilishiga sezuvchanlik reaksiyasini hosil qilmaydi.

Kasal hayvonlarning tegishli allergenga reaksiyasi, birinchi navbatda, to'qima va organlar reaktivlarining kuchayishi bilan namoyon bo'lib, sensibilizatsiya qilingan hayvonlarning ajratib olingan organlarida allergik reaksiyalarning hosil qilinishi buning dalili bo'lib xizmat qiladi.

Immunologik reaksiyalar tufayli kasal hayvonlarni o'z vaqtida aniqlash yoki ulardan olinadigan mahsulot sifatini baholash mumkin. Antigen—antitelolarning o'zaro ta'siri natijasida pretsipitatsiya reaksiyasi (hayvon terisini kuydirgi kasalligiga tekshirishda), komplement bilan bog'lanish reaksiyasi (brutselloz tashxisida), immunodiffuziya reaksiyasidan (leykozni aniqlashda) foydalaniladi.

16.7. Allergik kasalliklar

Allergik kasalliklar ko'pchilik sog'lom organizmlarning turli xil moddalarga sezuvchanligi oshgani holda, ayrim individlarga zararsiz bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

Allergik kasalliklar turli mamlakatlarda tarqalgan bo'lib, AQSHda 10 %, Germaniyada 15—20 %, Daniya, Shvetsiya va Norvegiyada 1 %, Polshada 300000 kishi, Yaponiyada 1 mln. kishi kasallangan. Turli chang, hid, dori va boshqalar hisobiga 4,1% odamlarning kasallanishi kuzatilgan. Allergenlik xususiyatiga ega moddalarni saqlovchi o'simliklardan ambroziya AQSHda, Kuba, Meksika, Janubiy Kaliforniyada, Rossiyada tarqalgan bo'lib, O'rta Osiyoda paxta, tol, chinor, yong'oq, bug'doyiq, shuvoqda bo'ladi. Allergik kasalliklar nasldan naslga berilishi haqidagi ma'lumotlar adabiyotlarda keltirilgan. Allergik kasalliklarning nasldan naslga berilishini ba'zi bir oilalarning yoppasiga allergiya bilan kasallanganligi asosida tushuntiriladi. O'zbekistonda pilla va paxtaga ishlov

beruvchi korxonalarining ishchilarida allergik kasalliklar ko'p uchrab, bronxial astma bilan kasallanganligi M.M. Haqberdiyev va boshqalar tomonidan aniqlangan.

Allergik kasalliklar, asosan, sensibilizatsiya qilingan hayvonlarda paydo bo'lib, o'tkir xurujlar bilan o'tadi. Xurujlar oralig'ida hayvon o'zini sog'lom his qiladi. Allergik kasalliklarga zardob kasalligi, pichan isitmasi, bronxial astmaning ba'zi turlari, eshakyemi kasalligi va boshqalar kirib, ular patogenezida allergik komponentlar ishtirok etadi.

Zardob kasalligi odam va hayvonlarni davolash maqsadida zardoblardan (quturish, qoqshol, o'lat va boshqa bir qancha kasalliklarga qarshi), immunoglobulinlar, quyilgan qon, plazma, gormon (AKTG, insulin, estrogen va b.) yuborilganida va hasharotlar chaqqanida ajralgan zaharli moddalar ta'sirida kuzatiladi.

Zardob kasalligi anafilaktik shokdan farq qilib, ayrim holatlarda begona zardobni odam va hayvonlarga birlamchi yuborilishidan ham hosil bo'ladi (masalan, qoqsholga qarshi yoki difteriyaga qarshi), ammo bu vaqtda yuqori sezuvchanlik birdaniga hosil bo'lmasdan, balki 10—20 kun o'tgandan keyin kuzatiladi. Zardob kasalligining rivojlanishida, ayniqsa, vegetativ nerv sistemasining ahamiyati, qonning gistominaza faolligi va boshqa ko'rsatkichlarining ahamiyati kattadir. Zardob kasalligida tana harorati ko'tariladi, tanada toshmalar paydo bo'ladi, qizaradi, zardob yuborilgan joyda shish va qichishish, bo'g'imlar yallig'lanishi, qovoq, lab shishishi, kuchli bosh og'rishii, limfa tugunlari va buyrak koptokchalarining yallig'lanishi kuzatiladi. Zardob kasalligining rivojlanish mexanizmida begona oqsillarning yuborilishida organizmda pretsipitlar tipiga kiruvchi antitelolar hosil bo'lishining ahamiyati kattadir. Antitelo bilan allergen birikishi oqibatida organizmda immunkompleks hosil bo'ladi. Immunkompleks ta'sirida teri kapillarlarining endoteliysida, buyrakda va boshqa organlarda o'tirib (cho'kib) qolib, kapillar endoteliysining shikastlanishi, o'tkazuvchanligining oshishi paydo bo'ladi. Og'ir holatlarda nerv sistemasi va yurak-tomirlar apparatining buzilishi kuzatiladi. Ba'zan odam va hayvonlarda begona oqsillar yuborilishiga dastlabki yuqori sezuvchanlik hosil qilib, u antigen inyeksiya qilindan keyin birdaniga hosil bo'lmasdan, 10—20 kun o'tgandan keyin kuzatiladi.

Pichan isitmasi nafas yo'llariga va ko'z shilliq pardasiga o'simliklarning gullash paytida ko'pchilik individlarga zararsiz bo'lgan

holda ayrim changlar tushishidan (javdar gulining changi, qora-qiyoy yoki ajriqboosh, cho'lda ot qo'noq, astra yoki qo'qon guli va sunbul changi) paydo bo'ladi. Bronxial astmani 1819-yili ingliz vrachi Boston aniqlagan. Odatda, kasallik sensibilizatsiyalangan organizmlarda paydo bo'ladi. Shu changning organizmga takroriy tushishi oqibatida burun shilliq pardasining o'tkazuvchanligi kuchayishi, vena giperemiyasi, qo'zg'alishi, ta'sirlanishi va yal-lig'lanishi (rinit), konyunktivit, yosh oqishi, tovush bog'lamlari shishishi kuzatiladi, ba'zan harorat ko'tariladi. Kasallik sensi-bilizatsiyalagan organizmda bug'doysimonlar gullagan paytda kuzatiladi. Pichan isitmasini hayvonlarda eksperimentda o'simlik allergenlar yordamida hosil qilinib, ular bilan odam va hay-vonlarning desensibilizatsiya qilinish darajasi yuqori bo'lishi bu kasallik allergik tabiatga ega ekanligini bildiradi. Pichan isitmasini yirik shoxli hayvonlarda bronxit va asmatik nafas qisishi; otda tagiga to'shalgan to'shama va xashak antigenlariga nisbatan yuqori sezuvchanlik; it va mushukda oziqa tarkibiy qismiga, sut, baliq, granulashtirilgan quruq oziqalarga va boshqalarda yuqori sezuv-chanlik hosil bo'lishi yaxshi o'rganilgan.

Bronxial astma (yunoncha *asthma* — nafas qisishi yoki bo'-g'ilishi) kasalligi xurujlari nafas qisishi, bronxlar spazmining yuzaga kelishi bilan paydo bo'ladi. Bronxial astma chaqiruvchi allergenlar (gul changi, hayvon epidermisi, ot yoli, uy va ko'cha changi va b.) nafas yo'llari orqali kirib, bronxial astma xurujla-rini chaqiradi. Bronxial astmani hayvonlarda eksperiment sharoitida hosil qilish mumkin. Bu astmani ko'pchilik holatlarda muayyan allergen yordamida allergik reaksiyalar (teri namunasi) qo'yib aniqlash mumkin. Astmani davolashda spetsifik va nospetsifik desensibilizatsiyalovchi terapiyadan foydalanilishi bronxial astma-ni allergik tabiatga ega ekanligidan dalolat beradi.

Idiosinkraziya (yunoncha *idios* — mustaqil va *syncrasis* — ara-lashish, shiralarning o'z-o'zidan aralashishi) deb ataluvchi oziqa-viy allergiya haqidagi ma'lumotlar qadimgi zamon vrachlari va Gippokrat tomonidan yozib qoldirilgan. II asrda idiosinkra-ziyaning ha'zi bir ko'rinishlarini Klavdiy Galen bayon qilgan.

Idiosinkraziya organizm o'ziga xos sezuvchanligining oshishidir. Bu boshqa turdagi giperergiyalardan kamdan kam farq qilib, u dorivor va oziqa moddalarga organizmning birlamchi (tug'ma) o'zgarishlari sifatida namoyon bo'ladi. Yana uning farqlaridan biri unga nisbatan maxsus spetsifik antitelo hosil bo'lgani

aniqlangan emas. Idiosinkraziya muayyan kishilarda oziq-ovqat (sut, parranda oqsili, qulupnay, qisqichbaqa va b.) yoki dorivor moddalar (xinin, yod, brom, yodoform, antipirin va b.) qabul qilinganda bir qancha og'riqli buzilishlarning paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Idiosinkraziyani eksperimentda hosil qilish uchun qilingan barcha harakatlar muvaffaqiyat berganicha yo'q (u yoki bu kimyoviy moddaning yuborilishiga).

Idiosinkraziyaning patogenezi yaxshi o'rganilgan emas. Tahlil qilishlaricha, oziq-ovqatli idiosinkraziya ichak devorining o'tkazuvchanligi tug'ma yoki orttirilgan tarzda oshishining mavjudligiga bog'liq bo'lib, qonda o'zgarishga uchramaydigan oqsil yoki allergenlarning so'rilishi oqibatida organizmning ularga sezuvchanligi oshadi. Organizmning keyinchalik bu moddalar bilan uchrashishi idiosinkraziya xurujlarini chaqiradi.

Dori va boshqa kimyoviy moddalarga allergiya. Ba'zi bir holatlarda dorivor va kimyoviy moddalar organizm oqsillari bilan uchrashib, ba'zan autoallergenlar bo'lib xizmat qilib, autoantitelolar hosil qiladi. Natijada organizmga bu kimyoviy va dorivor moddalar takroran tushganida yuqori sezuvchanlik paydo bo'ladi. Ba'zi bir kimyoviy moddalarga teri reaksiyasi ularni organizmga oqsillar bilan birga yuborilganidan keyin hosil bo'lishi mumkin.

Allergiya mexanizmi. Allergiya biologik jarayon bo'lib, uning asosiy mohiyati antigenning takroriy yuborilishida uning kuchli darajada fiksatsiyalanishi bilan bog'liq. Ko'pchilik kuzatuvchilar tomonidan antigenni takroriy yuborilishida to'qimalarni yuqori darajada fiksatsiyalash qobiliyati yuzaga kelishi tasdiqlangan. Bu jarayon bir tomondan, mikroorganizmlar, toksinlar va boshqa qo'zg'atuvchilarning organizm ichki muhitiga kirishiga qarshilik qilsa, ikkinchi tomondan, yallig'lanish paydo bo'lishiga bog'liq ravishda to'qimalarning mahalliy shikastlanishi bilan namoyon bo'ladi. Hujayralardan (ya'ni hujayrada antigen—antitelo uchra-shuvida) biologik faol moddalarning (gistamin, serotonin, bradikinin, geparin, asetilxolin va b.) ajralishi allergik reaksiyalar rivojlanishining muhim oraliq zanjiri bo'lib hisoblanadi. Allergik reaksiyalarining paydo bo'lishi va rivojlanishida allergenning nerv-reflektor jarayonlarni o'zgartirishiga sabab bo'luvchi refleks yoyining turli qismlariga ta'sir etishi muhim ahamiyatga egadir. Allergik reaksiyalarining rivojlanib borishida ichki sekretiya bezlari (gipofiz, buyrakusti bezi, qalqonsimon bez va b.) ham ishtirok etadi.

NAZORAT SAVOLLARI

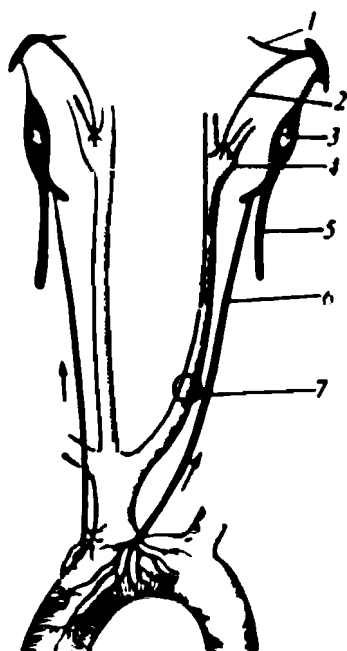
1. Immun sistema patologiyasi.
2. Hayvonlarda birlamchi immuntanqislik holati.
3. Hayvonlarda ikkilamchi immuntanqislik holati.
4. Allergik reaksiyalarni qanday sabablar keltirib chiqaradi?
5. Allergik reaksiyalarning rivojlanish bosqichlari.
6. Allergiya, allergik reaksiyalar va allergik kasalliklarning qanday turlarini bilasiz?
7. O'zbekistonda allergiyaning tarqalishi va uning o'rganilishi.
8. Gipersezuvchanlik reaksiyalaridan infeksiyon va invazion kasalliklarga tashxis qo'yishda qanday foydalaniladi?
9. Autoimmun patologiyaning kelib chiqishi va rivojlanish mexanizmini tushuntiring.
10. Sensibilizatsiya, anafilaksiya, antianafilaksiya va desensibilizatsiya deb nima aytiladi?

17-bob. QON AYLANISHINING PATOFIZIOLOGIYASI

Qon aylanishi organizmning barcha to'qimalari bilan tashqi muhit o'rtasidagi moddalar almashinuvining amalga oshishini ta'minlaydi. Qonning qon tomirlari bo'ylab uzluksiz harakati evaziga to'qimalarga kislorod va to'yimli moddalar kelib tushadi, ayni paytda moddalar almashinuvi natijasida to'qimalarda hosil bo'lgan oxirgi mahsulotlar ayiruv organlariga yetkaziladi. Qon aylanishi organizm turli xil funksiyalarining boshqarilishida va uning yashash sharoitlariga moslashishida eng muhim bo'g'im bo'lib hisoblanadi. Qon aylanishining hatto juda qisqa muddatlarga to'xtashi ham o'limga sabab bo'ladi.

Qon aylanishining boshqarilishida asosiy o'rinni nerv sistemasi o'ynaydi, ya'ni bu sistema qon aylanish apparatining barcha qismlarini o'zaro muvofiqlashtiradi va organizmning hayot darajasiga mos holda moslashtiradi. Qon aylanishining boshqarilish mexanizmidan qon tomirlari retseptorlarining qo'zg'alishi natijasida hosil bo'ladigan reaksiyalar katta ahamiyatga ega. Qon tomirlarining retseptor apparati qon aylanishining barcha buzilishlari to'g'risida ushbu buzilishlar kelib chiqqan zahotiyoqlarning o'z vaqtidagi signalizatsiyasini ta'minlaydi.

Qon tomirlarining retseptorlarga boy bo'lgan ayrim qismlari maxsus refleksogen zonalarni hosil qiladi (34-rasm). Bunday zonalardan eng



34-rasm. Aorta yoyi va karotid sinusining refleksogen qismlaridan chiqayotgan nervi: 1 — til-halqum nervi; 2 — karotid nerv; 3 — adashgan nerv gangliyasi; 4 — karotid sinusi; 5 — adashgan nerv; 6 — aortal nerv (depressor); 7 — umumiy uyqu arteriyasi.

yaxshi o'rganilganlariga aorta yoyi, umumiy uyqu arteriyasining tashqi va ichki shoxchalarga bo'linish sohasi (karotid sinusi) va kovak venalar bo'g'izlari kiradi.

Qon aylanishining boshqarilishida gumoral omillar — modda almashinuvining fiziologik faol mahsulotlari ham muhim ahamiyatga ega. Bunday moddalardan gistamin, adenazin va boshqalar o'zlari hosil bo'lgan joyda kapillarlarni keskin kengaytiradi va natijada mahalliy qon aylanishining kuchayishiga olib keladi. Turli xildagi gumoral omillarning qon aylanishiga ta'sir etish tabiati turlicha bo'ladi.

17.1. Qon aylanishining yetishmovchiligi

Qon aylanishining yetishmovchiligi deganda, yurak va qon tomirlar sistemasining to'qimalarga zarur miqdordagi qonni yetarli darajada yetkazib bera olmaslik holati tushuniladi. Qon aylanishining yetishmovchiligi yurak ishining va qon tomirlar tonusining turli xildagi buzilishlari hamda organizmdagi qon miqdorining o'zgarishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Shu boisdan qon aylanishining yurak tipidagi, qon tomir tipidagi va umumiy yurak-qon tomir tipidagi buzilishlari farq qilinadi.

Qon aylanishining yurak tipidagi yetishmovchiligi yurak qisqaruvchanlik funksiyasining susayishi natijasida paydo bo'ladi. Yurak faoliyatining susayish sabablariga quyidagilar kiradi: a) yurak zo'riqishidan miokardning toliqishi; b) toj tomirlarda qon aylanishining buzilishi; d) miokardda yallig'lanish va distrofik jarayonlarni chaqiruvchi yuqumli va toksik omillarning ta'siri; e) hayvonlar ratsionida yurakning me'yoriy ishi uchun zarur bo'lgan oqsillar, uglevodlar, vitaminlar va boshqa moddalarning yetishmasligi; f) yurak faoliyati ritmining birdaniga buzilishlari; g) yurak nerv boshqarilishining buzilishlari.

Yurakning ishi yurak muskulida kechayotgan biokimyoviy jarayonlar, xususan, muskul glikogenining, ATF (adinazinuchfosfat kislotasi)ning, kreatinfosfat va boshqalarning parchalanishlari bilan o'zaro mustahkam bog'liq bo'ladi. Mazkur jarayonlarning amalga oshishi nerv sistemasi tomonidan boshqariladi va miokarddagi normal almashinuv jarayonlari uchun zarur bo'lgan kislorod, glukoza va boshqa moddalarning toj tomirlar orqali kelib tushishiga bog'liq bo'ladi.

Yurak simpatik nervining qo'zg'alishi miokardda energiya almashinuvini kuchaytiradi, parasimpatik nerv tolalarining qo'zg'alishi esa, aksincha, susaytiradi. Kimyoviy mediatorlar hisoblangan noradrenalin va asetilxolin ham yurak muskuliga xuddi shunday ta'sir etadi. Miokarddagi biokimyoviy jarayonlar bir yo'nalishga — potensial kimyoviy energiyani mexanik energiyaga aylantirishga qaratilgan bo'ladi. Biokimyoviy jarayonlarning buzilishi yurak muskuli fiziologik xususiyatlarining buzilishiga — yurak faoliyatining susayishiga olib keladi.

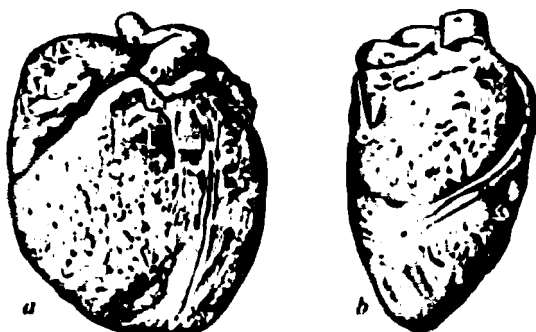
Qon aylanishi yurak tipidagi yetishmovchiligining kelib chiqishida yurak muskullaridagi kislorod yetishmasligi katta ahamiyatga ega, chunki kislorod yetishmasligi natijasida miokarddagi oksidlanish jarayonlari buziladi va energiyaning makroergik birikmalari hisoblangan adenazinuchfosfat kislotasi va kreatinfosfatlar yetarlicha hosil bo'lmaydi. Ushbu birikmalarning qisman parchalanishi natijasida ularning yurak muskullaridagi miqdori kamayadi.

Yurak to'qimalarning qon bilan ta'minlanishdagi o'zgarishlariga nisbatan quyidagi yo'llar bilan moslashadi: a) sistolik hajmining ortishi, ya'ni yurakdan har bir sistola paytida chiqayotgan qon miqdorining ortishi va b) yurak qisqarish ritmining tezlashishi. Yurakning qon bilan kuchli to'lishi oqibatida uning tonogen kengayishi va yurak qisqarishlarining kuchayishi yuzaga keladi.

Yurak sistolik hajmining ortishi yurakka qo'shimcha jismoniy zo'riqishga moslashish imkonini beradi. Agarda ushbu moslashuv mexanizmi yetarli darajada amalga oshmasa, yurak qisqarishlarining reflektor tezlashishini chaqiruvchi kovak venalarning qonga to'lib taranglashishi vujudga keladi. Yurak qancha kuchsiz bo'lsa, undagi qisqarishlar chastotasini kuchaytiruvchi reflektor mexanizm shuncha tez ishga tushadi. Sog'lom yurak me'yoriy ishga nisbatan ritmining qisman tezlashishi bilan javob beradi, ayni paytda kuchsiz yurak esa ritmining sezilarli darajadagi va uzoq muddatli tezlashishlari bilan javob beradi. Yurakning me'yoriy ishga nisbatan reaksiyasidan klinik amaliyotda yurak va qon tomirlar sistemasining funksional holatini baholashda foydalaniladi.

Qon aylanishining kompensatsiyasi yurak muskulining gipertrofiyasi, aylanayotgan qon hajmining oshishi, yurakka vena qoni kelib tushishining kuchayishi kabi moslashuv mexanizmlari yordamida amalga oshadi.

Yurak faoliyati susaygan paytda yurak qorinchalari sistolada qondan to'liq xoli bo'lmaydi, natijada qorinchalarda qoldiq qonning



35-rasm. Ot yuragining miogen kengayishi:

a — o'ng bo'lagi va bo'lmachalar kengayishi; *b* — sog'lom ot yuragi.

to'planishi evaziga yurak kengayadi. Bunda yurakning sistolik hajmi kamayadi. Yurak muskullarining susayishi natijasida kelib chiqadigan yurak kengayishi miogen kengayish deb ataladi (35-rasm).

Yurakning bunday kengayishi vaqtinchalik bo'lishi ham mumkin va yurak ishi uchun qulay sharoitlar paytida yurakning fiziologik xususiyatlari to'lig'icha tiklanadi. Yurak muskuli funksiyasining susayishi, qanday tabiatda kelib chiqishidan qat'i nazar, *qon aylanishi dekompensatsiyasi* (yetishmasligi)ga olib keladi. Qon aylanishining o'tkir yurak yetishmasligi natijasida yurakning birdaniga to'xtab qolishi oqibatida tasodifan o'lim kuzatilishi mumkin.

Qon aylanishining **qon tomirlar tipidagi yetishmovchiligi** qon tomirlar tonusining buzilishlari yoki aylanayotgan qon hajmining birdaniga kamayishi oqibatida paydo bo'ladi. Qon tomirlar tonusi ularning aylanayotgan qon miqdoriga nisbatan moslashish omillaridan biri hisoblanadi. Qon bilan kuchli ta'minlanishi lozim bo'lgan organlarda qon tomirlarining reflektor kengayishi va ayni paytda boshqa organlarda esa ularning torayishi qon tomirlarining umumiy hajmini unchalik o'zgartirmaydi. Tonus pasaygan paytda qon tomirlarining hajmi shunchalik kattalashadiki, qon qon bosimi me'yor darajasini ta'minlash uchun yetarli bo'lmay qoladi. Qorin bo'shlig'ining venalari o'z fiziologik tonusini yo'qotgan paytda organizmdagi mavjud qonning 3/4 qismini o'ziga sig'dirishi mumkin. Bunday katta miqdordagi qonning ushlanib qolishi tonusi yo'qolgan kapillarlarda ham kuzatilishi mumkin. Keyinchalik venalar va kapillarlarda ham qon turg'unlashadi, natijada qon sirkulatsiyasi buziladi. Qon bosimining pasayishi yurak susayishi oqibatida emas, balki unga qonning yetarsiz miqdorda oqib kelishi

natijasida paydo bo'ladi. Qon aylanishining o'tkir qon tomir tipidagi yetishmovchiligi, masalan, shok va kollaps paytlarida kuzatiladi.

Qon aylanishining yurak tipidagi va qon tomir tipidagi yetishmovchiliklari birgalikda namoyon bo'lishi ham mumkin. Qon aylanishining yetishmovchiligi avvaliga yurak-qon tomir sistemasiga katta yuklamalar paytida namoyon bo'ladi, o'z navbatida, tinch holatda qon aylanishi organizmning talabini to'liq qondiradi.

Qon aylanishi yetishmovchiligining umumiy tavsifi. Qon aylanishining yetishmovchiligi kuzatilgan paytda yurak va qon tomir sistemi funksional holatining barcha ko'rsatkichlari, xususan, qonning daqiqalik hajmi, aylanayotgan qonning miqdori, qonning aylanib chiqish vaqti, arteriya va vena bosimlari, to'qimalar tomonidan kislorodning o'zlashtirilish darajasi kabi ko'rsatkichlar o'zgaradi.

Qonning daqiqalik hajmi, ya'ni yurakdan bir daqiqa davomida otilib chiqayotgan qonning miqdori yetishmovchiligi qanchalik rivojlangani sari shuncha kamayadi. Yurak yetishmovchiligi paytida daqiqalik hajm yurak ishining susayishi natijasida kamaysa, qon tomir yetishmasligi paytida yurakka kelayotgan qon miqdorining kamayishidan pasayadi.

Aylanma qonning miqdori. To'qimalarning qon bilan ta'minlanishiga nisbatan talabi uncha katta bo'lmagan paytlarda qon tomirlarida, qonning bir qismigina aylanadi, ayni paytda qolgan qismi qon depolarida saqlanadi. To'qimalarning qon bilan kuchli ta'minlanishi talab qilingan paytlarda depo qoni umumiy qon oqimiga quyiladi. Qon depolaridagi qonning umumiy hajmi umumiy qon hajmining salkam yarmini tashkil etadi. Qon aylanishi yetishmovchiligining dastlabki bosqichida aylanma qonning miqdori, asosan, depo qonining safarbar etilishi evaziga va qisman qon ishlab chiqarish funksiyasining kuchayishi evaziga oshadi. Qon aylanishining qon tomir tipidagi yetishmovchiligi paytida aylanma qonning miqdori, bir tomondan kengaygan tomirlardagi qonning turg'unlashuvi bilan bog'liq holda boshqa tomondan qon tomirlaridan plazma sizib chiqishining kuchayishi hisobiga kamayadi. Aylanma qon miqdorining kamayishi qon yo'qotilishi natijasida ham kelib chiqishi mumkin.

Qon aylanma harakatining vaqti qon aylanishining yetishmovchiligi paytida ikki va undan ortiq martagacha uzayadi. Chap qorincha yetishmovchiligi paytida kichik qon aylanish doirasida, o'ng qorincha yetishmovchiligi paytida jigar venalarida va katta qon aylanish doirasining boshqa venalarida qon harakati sekinlashadi.

Qon bosimi. Yurak yetishmovchiligining boshlang'ich bosqichida arteriya bosimi unchalik o'zgar olmaydi, vena bosimi ko'tariladi. Arteriya qon bosimi qon tomirlar tonusining reflektor ravishdagi oshishi evaziga ta'minlanadi. Vena bosimi qonning venalardan sust tortilishi hamda aylanma qon miqdorining oshishi natijasida ko'tariladi. Venalar, ayniqsa, bo'yinturuq venasi qonga to'lishadi. Sigir va otlarda bo'yinturuq venasidagi qonning bosimi me'yordagi 80—120 mm o'rninga 600 mm suv ustunigacha ko'tarilishi mumkin. Boshqa vena qon tomirlari ham kengayadi va ular yaqqol ko'zga tashlanadi. Qon aylanishining qon tomir tipidagi yetishmasligi paytida arteriya va periferik venalaridagi qon bosimi qon tomirlar tonusining buzilishi va ularning qon bilan yetarlicha to'lmashligi natijasida pasayadi. Ammo qorin bo'shlig'idagi venalarda qonning to'planib qolishidan ular qon bosimi ko'tarilgan bo'ladi.

To'qimalar tomonidan kislorodning o'zlashtirilishi qon aylanishining yetishmasligi paytida qonning kapillarlar bo'ylab nisbatan sust aylanishi natijasida kuchayadi. To'qimalar tomonidan o'zlariga oqib kelayotgan qon tarkibidagi kislorodni o'zlashtirishning kuchayishi qon aylanishi yetishmovchiligi kompensatsiyasining zarur mexanizmlaridan biri hisoblanadi.

Qon aylanishi qon sistemasi bilan o'zaro mustahkam aloqada bo'ladi. Shu boisdan qon tarkibining o'zgarishi qon aylanishi yetishmasligi patogenezida katta rol o'ynaydi. Anemiya vaqtida yurak-qon tomirlar sistemasi qon aylanishining doimiy ravishdagi o'zgarishiga moslashish imkoniyatlariga ega bo'lmaydi. Gemoglobin va eritrotsitlarning miqdor va sifat o'zgarishlari qon aylanishidagi yetishmovchiliklarni keltirib chiqaradi.

Qon aylanishining yetishmovchiligi natijasida *kislorod tanqisligi* yuzaga keladi, modda almashinuvi buziladi. Agar qon aylanishining me'yoriy kechishida to'qimalarda modda almashinuvi jarayonida hosil bo'ladigan sut kislotasining 4/5 qismi glikogenga resintezlansa, qon aylanishi buzilgan paytda faqatgina uning 1/2 yoki 1/3 qismi resintezlanadi. Shu sababli qon aylanishi buzilgan paytda qon va to'qimalarda to'la oksidlanmagan mahsulotlar to'planadi, astasekinlik bilan asidoz rivojlanadi. Organizmning kislorodga bo'lgan talabi qon aylanishi buzilgan paytda, hatto, yurak-qon tomir sistemasining funksional holati me'yorida bo'lgan paytlardagiga qaraganda ham yuqori bo'ladi. Qon aylanishi me'yorida bo'lgan paytda kislorodga nisbatan talab ishdan keyingi 5—10 daqiqa davomida avvalgi holatiga qaytadi. Ishdan keyin modda almashi-

nuvi mahsulotlarining oksidlanishi uchun sarflanadigan qo'shimcha kislorod miqdori *kislorod qarzdorligi* deb ataladi. Qon aylanishining yurak tipidagi yetishmovchiligi paytida kislorod qarzdorligining qoplanish davri 20—60 daqiqagacha uzayadi.

Asosiy almashinuv qon aylanishining yurak tipidagi yetishmovchiligi qancha kuchli rivojlangan bo'lsa, qon aylanishining yetishmovchiligi ham shuncha kuchli namoyon bo'ladi. Almashinuvning kuchayishi organizmda to'la oksidlanmagan moddalarning to'planishi va nafas muskullari kuchli ishlashining natijasi hisoblanadi. Shunday qilib, qon aylanishining yetishmovchiligi paytida kislorodga bo'lgan talab oshadi, bu esa, o'z navbatida, qon aylanishining yanada yomonlashishiga sabab bo'lishi mumkin. Qon aylanishining qon tomir tipidagi yetishmovchiligi paytida (shok, kollaps) avvaliga kuchaygan modda almashinish jarayoni keyinchalik susayadi.

Qon aylanishi yurak tipidagi yetishmovchiligining xarakterli belgisi — *sianoz* (yunoncha *cuanos* — to'q ko'k) teri va shilliq pardalarning ko'k rangga bo'yalishi hisoblanadi. Sianoz qonning kislorodga nisbatan juda kambag'allashishi va unda oksigemoglobinga qaraganda nisbatan to'q rangga ega bo'lgan qaytarilgan gemoglobin miqdorining oshib ketishi natijasida paydo bo'ladi. Qondagi kislorod miqdori qon aylanishining yetishmovchiligi paytida, bir tomondan, uning kapillarlar bo'ylab sekin harakatlaniishi va arterial qondagi kislorodning to'qimalar tomonidan to'lig'icha o'zlashtirilishi, ikkinchidan, kichik qon aylanish doirasida qonning sust arteriyalanishi oqibatida kamayadi.

Qon aylanishi yurak tipidagi yetishmovchiligining yana bir belgisi — yurak faoliyati ritmining juda tezlashishi — taxikardiya hisoblanadi. Taxikardiya kelib chiqishining sababi yurak ishiga refraktor ta'sir ko'rsatuvchi kovak venalarning qonga to'lishi hisoblanadi. Yurak ishiga yana qon gaz va kimyoviy tarkibi (kislorod yetishmasligi, CO₂ to'planishi va b.)ning o'zgarishlari ham reflektor ta'sir ko'rsatadi. Yurakning qisqarish soni, hatto, yirik hayvonlarda ham daqiqasiga 100 va undan ko'p martaga yetishi mumkin. Taxikardiya qon aylanishining yetishmovchiligi paytida bir tomondan vena qonining yaxshi so'rib olinishini amalga oshiradi va moslashuvchanlik ahamiyatiga ega bo'ladi, ikkinchi tomondan patologik yurak muskulining zo'riqishi yurak yetishmovchiligini yanada avj oldiradi.

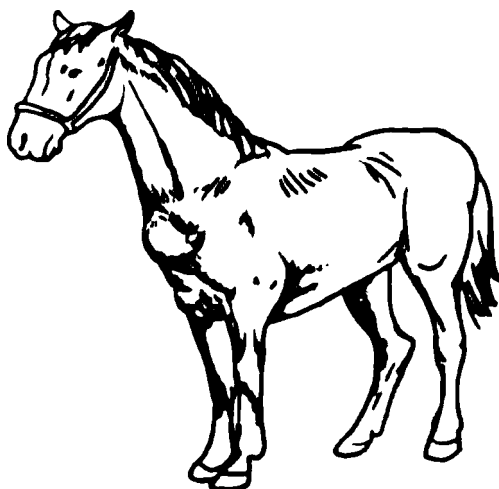
Yurak yetishmovchiligining xarakterli klinik belgilariga, shuningdek, hansirash, vena turg'unligi, shish va istisqo kiradi.

Hansirash qon aylanishining yetishmovchiligi paytida qon gaz va kimyoviy tarkibining o'zgarishi natijasida nafas markazining ham to'g'ridan to'g'ri, ham reflektor qitiqlanishidan paydo bo'ladi. Hansirash avvaliga faqat ish paytida paydo bo'ladi, kuchli yetishmaslik paytlarida esa hayvonning tinch turgan paytida ham kuzatiladi. Hansirash ham taxikardiya singari, bir tomondan, o'pkada gazlar almashinuvi uchun shart-sharoit yaratib, moslashuv ahamiyatiga ega bo'lsa, ikkinchi tomondan, patologik ahamiyatga ega. Chunki nafas muskullarining zo'riqib ishlashi kislorod sarfini ko'proq talab qiladi va bunday holat esa, o'z navbatida, organizmdagi kislorod tanqisligini yanada kuchaytiradi. Hansirash natijasida ko'krak qafasining so'ruvchanligi kuchayadi, bu esa, o'z navbatida, yurakka qon kelib quyilishi va uning ish qobiliyatini kuchaytiradi.

Chap qorincha ishi susaygan paytda kichik qon aylanish doirasida *qon turg'unligi* rivojlanadi. O'ng qorincha ishining susayishi katta qon aylanish doirasida, eng birinchi navbatda, jigarda qon turg'unligini namoyon qiladi. Bunda jigarning hajmi sezilarli darajada kattalashadi. Qon turg'unligi natijasida qator organlarning faoliyati buziladi, xususan, katta qorin atoniyasi, ichak katari, surunkali bronxitlar, jigar baryerlik funksiyasining buzilishlari paydo bo'ladi. Uzoq muddatli turg'unlik paytida jigar hujayralari atrofiyaga uchraydi, jigar parenximasiga biriktiruvchi to'qima o'sib kiradi va sirroz rivojlanadi. Turg'unlik holatlari boshqa organlarda — buyrak, hazm qilish sistemasi va bosh miyada ham hosil bo'ladi.

Shish, ko'pincha, qon turg'unligi juda kuchli rivojlangan joylarda kuzatiladi. O'ng qorincha ishi susaygan paytda shish, eng birinchi navbatda, ko'krak sohasida, qorinning pastki qismlari va oyoqlarda kuzatiladi (36-rasm). Chap qorincha ishi susaygan paytda o'pka shishi rivojlanadi.

Bo'shliqlar istisqosi shishlardan biroz keyinroq paydo bo'ladi. Yurak shishlarining patogenezida bosh rolni qon turg'unligi ta'sirida kapillarlardagi qon bosimining yuqori bo'lishi va buyrak siydik hosil qilish funksiyasining buzilishlaridan organizmda tuzlarning saqlanib qolishi o'ynaydi. Jigar oqsilni sintez qilishi funksiyasining buzilishi natijasida plazma tarkibidagi albuminlar miqdori va shu bilan birgalikda undagi kolloid-osmotik bosim pasayadi, bu shish paydo bo'lishi uchun qulay shart-sharoit vujudga keltiradi. Qon aylanishi yetishmovchiligi paytlarida qonning qon depolaridan safarbarlanishi evaziga va ikkinchi tomondan, eritropoezning ku-



36-rasm. Qon aylanishi surunkali yetishmovchiligida ot ko'krakoldi sohasining shishi.

chayishi oqibatida qondagi eritrotsitlar soni ko'payadi. Rivojlanayotgan polisitemiyaning salbiy tomoni shundan iboratki, bunda qonning yopishqoqligi oshadi va shu bilan birgalikda yurak qiynalib ishlashga majbur bo'ladi. Qon aylanishining yurak tipidagi yetishmovchiligi paytida ko'pincha, qon ivuvchanligi oshadi va bunday holat, ko'pincha, qon harakatining sekinlashishi natijasida qon tomirlarida tromblar paydo bo'lishiga olib keladi.

17.2. Qon aylanishining yurak klapanlari patologik o'zgarishlari paytidagi buzilishlari

Yurak klapan apparati funksiyasining buzilishi, ko'pincha, endokard yallig'lanishi — endokardit, ayniqsa, yuqumli tabiatdagi endokardit oqibatida paydo bo'ladi. Yirik shoxli hayvonlarda, masalan, endokardning yallig'lanishi oqsil va tuberkuloz oqibatida, cho'chqalarda saramas, otlarda yuqumli anemiya va boshqalar paytlarida kuzatiladi. Endokarditlarning yuqumsiz turlari ham kuzatiladi yoki endokarditlar aseptik tabiatga ega bo'lishi ham mumkin.

Endokardit patogenezida allergik omillar, xususan, infeksiyon jarayon davomida organizmning sensibillanishi katta rol o'ynaydi. Bakteriyalar va ularning hayot faoliyati mahsulotlarining dastlabki tushishi organizmni sensibillaydi va endokardni qonga

tushgan ushbu omillarning takroriy ta'siriga nisbatan o'ta sezuvchan holatga keltiradi.

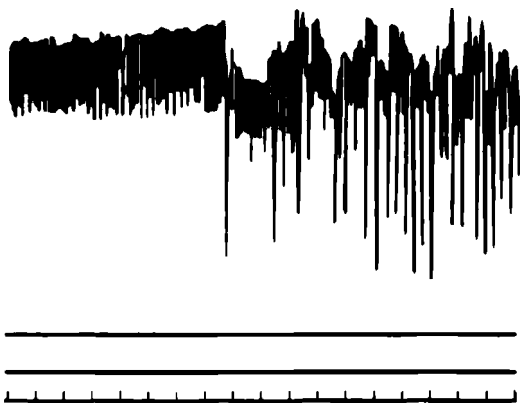
Endokarditlarning o'ziga xos xususiyati yallig'lanishga xos bo'lgan qon tomirlar reaksiyasining mavjud bo'lmashligi hisoblanadi. Endokarditlar ayrim hollarda alterativ jarayonlarning ustunligi bilan o'tadi va shuning uchun klapanlar strukturasi ma'lum darajadagi yemirilishlari (yarali endokarditlar) bilan namoyon bo'ladi. Ayrim hollarda esa, proliferativ o'zgarishlar kuchayishining ustunligi bilan o'tadi va klapanlarga biriktiruvchi to'qima o'sadi (so'galli endokarditlar). Yallig'langan klapanlar yuzasida tromb hosil bo'lish jarayoni yuz beradi. Bu paytda hosil bo'lgan tromb massalari qon bilan birgalikda taloq, buyrak, bosh miya, ichak tutqich pardasi arteriyalariga, o'pka kabi organlarga borib har xil embollarni hosil qilishi mumkin.

Yallig'lanish jarayonida chandiq to'qimaning hosil bo'lishi klapanlarning har xil deformatsiyalariga, ularning eniga va bo'yiga kaltalashishlariga, ba'zan ularning bir-biri bilan yopishib ketishlariga olib keladi. Klapanlar kam harakatchan bo'lib qoladi. Pay ipchalarning kaltalashishi, ularning o'zaro yopishib ketishlari klapanlarning harakatini yanada cheklab qo'yadi. Zararlangan klapanlarda ohak tuzlari to'planishi mumkin. Bunday barcha o'zgarishlar klapan apparati funksiyasini buzadi, xususan, klapanlar jips yopilmaydi yoki teshiklari torayib qoladi (stenoz). Bunday hollarda yurakdan me'yoriy qon aylanishini ta'minlab turish uchun katta energiya sarfi talab qilinadi.

17.3. Yurak nuqsonlari

Yurak nuqsonlari deganda, yurak ishining klapan apparati funksiyasi izdan chiqishi oqibatida kelib chiqadigan buzilishlari tushuniladi. Klapan nuqsonlari paytida yurakdagi muayyan bo'shliqlarning, ya'ni bo'lmacha va qorinchalarning qonga to'lish xarakteri o'zgaradi. Klapaning turi va uning buzilish xarakteriga qarab yurak ishi va qon aylanishining ma'lum qonuniyat asosidagi buzilishlari rivojlanadi (37-rasm).

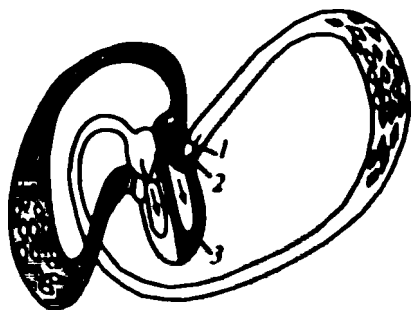
Klapanlar funksiyalarining buzilishi, endokarditlardan tashqari, yurak kengayib, natijada klapan teshiklarining kattalashishi bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin. Bunday holatlarda klapanlarning tuzilishi o'zgarimasdan qolgan bo'lsa-da, lekin kengaygan teshikni to'liq (jips) yopish qobiliyatidan mahrum bo'ladi. Bundan



37-rasm. Aorta klapani yirtilguncha va yirtilgandan keyingi qon bosimi.

tashqari, tug'ma yurak nuqsonlari ham kuzatiladi, xususan, qorinchalar o'rtasidagi devorda teshikning saqlanib qolishi, bo'lmachalararo teshikning yopilmasligi va boshqalar shular jumlasiga kiradi.

Aorta klapanlarining yetishmovchiligi (*insufficiencia valvulae aortae*). Ushbu nuqson paytida yarimoysimon klapanlar yurakdagi aorta teshigini to'liq yopmaydi. Shuning uchun diastola paytida qonning bir qismi aortadan chap qorinchaga qaytib tushadi. Qorinchaning qon bilan to'lishi kuchayadi, chunki unga qon nafaqat bo'lmachadan, balki to'liq yopilgan aorta klapanlaridan ham kelib tushadi. Qorinchaning qonga to'lib taranglashishi oqibatida (tonogen dilatatsiya) uning ishi reflektor ravishda kuchayadi va sistolik hajm oshadi. Bunda qorincha ishining bir qismi qorinchaga aortadan qaytib tushayotgan qon aylanishida qatnashmaydigan qonni haydashga sarflanadi. Bunday holda, agar qorincha qo'shimcha zo'riqishga bardosh bersa, qon aylanishi uncha buzilmaydi. Qorinchaning kuchli kengayishi ikki tabaqali klapan yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin. Bunday paytda, kompensatsiya jarayoniga chap bo'lmacha va o'ng qorincha ham qo'shiladi, ularning ishi ham tezlashadi. Bosimning oshishi natijasida astasekinlik bilan chap qorincha gipertrofiyasi, keyinchalik esa chap bo'lmacha va o'ng qorincha gipertrofiyalari rivojlanadi. Shu tarzda ushbu nuqsonning kompensatsiyasi amalga oshadi. Aorta yarimoysimon klapanlarining yetishmovchiligi pulsning xarakteriga ham ta'sir ko'rsatadi. Puls to'liqini tezda kattalashadi va birdan pasayadi, chunki qonning bir qismi aortadan chap qorinchaga qaytib tushadi. Qonning sistolik va diastolik bosimlari o'rtasidagi farq birdaniga



38-rasm. Aorta klapanlarining yetishmovchiligi:

- 1 — aortaning diastola davrida to'liq yopilgan teshigi; 2 — aortadan diastola davrida hosil bo'ladigan shovqin bilan birga yuz beradigan nonormal qon oqimi (to'liqinsimon strelka); 3 — chap qorincha gipertrofiyasi.

oshadi (38-rasm). Bunday puls *tezkor puls (pulsus celer et altus)* deb ataladi. Auskultatsiyada ikkinchi tondan keyin qonning diastola paytida zo'riqqan va to'liq yopilgan yarimoysimon klapanlar orqali qon o'tishi natijasida hosil bo'ladigan shovqin eshitiladi. Chap qorincha ishining susayishi bilan qon aylanishi dekompensatsiya belgilari paydo bo'ladi.

Aorta teshigining torayishi (*stenosis ostii aortae*). Aorta bo'g'zining torayishi sistola paytida chap qorinchaning qondan bo'shashini qiyinlashtiradi, ya'ni sistoladan keyin qonning

bir qismi qorinchada qolib ketadi. Qoldiq qon hisobiga chap qorinchaning tonogen kengayishi paydo bo'ladi va natijada uning qisqarishlari tezlashadi. Sistolik qisqarish vaqti ma'lum darajada uzayadi, sistolik hajm esa, me'yordagidan deyarli o'zgarmaydi. Zo'riqish natijasida chap qorincha gipertrofiyaga uchraydi. Chap qorinchaning gipertrofiyaga uchrashi va zo'riqib ishlashi yurakdagi ushbu nuqsonning kompensatsiyasini ta'minlaydi.

Aorta bo'g'zi toraygan paytda puls sekinlashadi va kichik bo'ladi (*pulsus parvus et tardus*), yurak auskultatsiya qilinganda cho'ziq sistolik shovqin eshitiladi. Aorta teshigining torayishi, ko'pincha, aorta yarimoysimon klapanlari yetishmovchiligi bilan qo'shilib keladi.

Ikki tabaqali klapan yetishmovchiligi (*insufficiencia valvulae mitralis*) (39-rasm). Ushbu nuqson paytida ikki tabaqali klapan sistolada chap atrioventrikular teshikni to'liq yopmaydi. Shuning uchun qonning bir qismi sistola paytida qorinchadan bo'lmachaga qaytib chiqadi. Qonning qorinchadan bo'lmachaga qarab teskari oqishi sistolik shovqin bilan amalga oshadi. Qonning qorinchadan qo'shimcha ravishda kelib tushishi natijasida bo'lmachadagi qon hajmining oshib ketishidan bo'lmachaning tonogen kengayishi paydo bo'ladi, uning qisqarishlari kuchayadi, vaqt o'tishi bilan bo'lmacha gipertrofiyaga uchraydi. Chap qorinchaga qonning kelib tushishi bo'lmachaning kuchli ishlashidan kuchayadi — chap

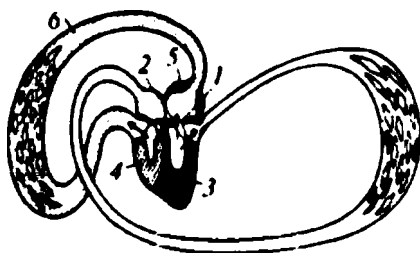
qorinchaning tonogen kengayishi va vaqt o'tishi bilan esa uning gipertrofiyasi paydo bo'ladi. Chap qorinchaning kuchli ishlashi evaziga, qonning bo'lmachaga qaytib tushishiga qaramasdan, aortaga kerakli miqdordagi qon haydaladi.

Chap bo'lmachaning qon bilan to'lishi kichik qon aylanish doirasining barcha joylariga tarqaladi. Kichik qon aylanish doirasida qon turg'unligi o'ng qorinchaning zo'riqishiga va natijada uning gipertrofiyasiga olib keladi. Shunday qilib, ikki tabaqali klapan yetishmovchiligi yurakdagi uchta bo'lim

— chap qorincha, chap bo'lmacha va o'ng qorinchaning ishtirokida kompensatsiyalanadi. Miokardning toliqishi natijasida ushbu nuqsonning dekompensatsiyasi paydo bo'ladi va bunda qon aylanishining yurak tipidagi buzilishiga xos barcha belgilar namoyon bo'ladi.

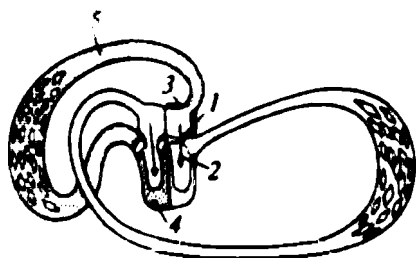
Chap atrioventrikular teshikning torayishi (*stenosis ostii mitralis*). Ushbu nuqson paytida qonning chap bo'lmachadan chap qorinchaga o'tishi qiyinlashadi. Sistolada qonning bir qismi bo'lmachada qolib ketadi (40-rasm).

Chap bo'lmachada qolib ketgan qonning ustiga o'pka venasidan me'yoriy miqdordagi qon kelib qo'shiladi — bo'lmachaning tonogen kengayishi va keyinchalik uning gipertrofiyasi paydo bo'ladi. Bo'lmachaning kuchli ishlashi ma'lum vaqtgacha toraygan atrioventrikular teshik orqali kerakli qonning o'tib turishini kompensatsiyalaydi. Keyinchalik, kichik qon aylanish doirasida qon tur-



39-rasm. Ikki tabaqali klapaning yetishmovchiligi:

1 — to'liq yopilgan chap atrioventrikular teshik; 2 — sistolo paytida qon oqimining chap qorinchadan qiyinchilik bilan chiqishi (to'liqinli strelka bilan ko'rsatilgan); 3, 4 — chap va o'ng qorinchalar gipertrofiyasi; 5 — chap bo'lmacha gipertrofiyasi; 6 — kichik qon aylanish doirasida qon turg'unligi.



40-rasm. Chap atrioventrikular teshikning torayishi:

1 — toraygan teshik; 2 — qonning qorinchaga o'tishining shovqin bilan amalga oshishi; 3 — chap bo'lmacha; 4 — o'ng qorincha gipertrofiyalari; 5 — kichik qon aylanish doirasida qon turg'unligi.

g'unligi rivojlanadi va kompensatsiya jarayoniga o'ng qorincha ham qo'shiladi, kuchli ishlashdan o'ng qorincha gipertrofiyaga uchraydi va shu tariqa qonning daqiqalik hajmi me'yorida saqlanadi. Chap bo'lmachaning kuchli taranglashishi bo'lmacha devorining atrofiyasi va yupqalashishi bilan namoyon bo'ladi, bunda qo'zg'aluvchanlik va o'tkazuvchanlik funksiyalari buziladi. Chap qorinchaning ishi ushbu nuqson paytida kuchaymaydi. Ishning susayishi natijasida ba'zan chap qorincha muskul to'larining atrofiyasi vujudga keladi.

Chap atrioventrikular teshikning torayishi yurakdagi eng og'ir nuqsonlardan biri hisoblanadi va bu paytda tezda qon aylanishi dekompensatsiyasi paydo bo'ladi. Nuqsonning ushbu bosqichida, ko'pincha, aritmiya (ekstrasistoliya, hilpillovchi aritmiya) rivojlanadi va yurak ishining yanada kuchliroq buzilishiga sabab bo'ladi. Kichik qon aylanish doirasidagi uzoq muddatli qon turg'unligi o'pka parenximasida biriktiruvchi to'qima o'sishi va o'pkaning qotishiga olib keladi. Kuchli turg'unlik paytlarida o'pka shishi kuzatiladi.

Yurak o'ng bo'lagi klapanlarining nuqsonlari. O'pka arteriyasi klapanlarining yetishmovchiliklari paytida qonning bir qismi diastolada o'pka arteriyasidan o'ng qorinchaga qaytib tushadi. Ushbu nuqsonning kompensatsiyasi o'ng qorincha ishining kuchayishi va gipertrofiyasi evaziga amalga oshadi. O'ng qorincha muskullari chap qorincha muskullariga nisbatan ancha kuchsiz bo'lganligi bois ushbu nuqsonda qon aylanishi dekompensatsiyasi tezda amalga oshadi.

O'pka arteriyasi teshigi torayganda ham shunga o'xshash holat kuzatiladi. Bu nuqsonning kompensatsiyasi ham o'ng qorincha gipertrofiyasi evaziga amalga oshadi. O'pka arteriyasi klapanlari yetishmovchiliklari paytida bo'lganidek, bu nuqsonning ham kompensatsiyasi beqaror hisoblanadi va osonlikcha buziladi. O'ng qorincha juda kengayib ketgan paytlarida uch tabaqali klapanlarning nisbiy yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin.

Uch tabaqali klapan yetishmovchiligi (41-rasm) paytida uning tabaqalari o'ng atrioventrikular teshikni to'liq yopa olmaydi. Shuning uchun sistolada qonning bir qismi qorinchadan bo'lmacha tomonga ham o'tib ketadi. Natijada, bo'lmacha kengayadi, keyinchalik gipertrofiyaga uchraydi. Ushbu nuqson, hatto, o'ng bo'lmacha gipertrofiyasi paytida ham yomon kompensatsiyalanadi.

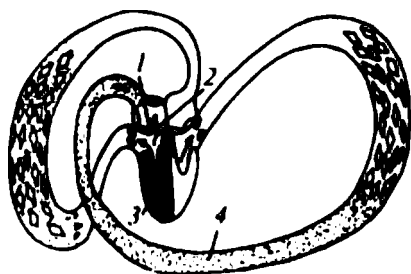
Uch tabaqali klapan yetishmovchiligi vena pulsatsiyasini — musbat vena pulsini chaqiradi. Vena pulsatsiyasi sistola paytida qonning kovak venalarga chala yopilgan klapan tabaqalari orqali sizib o'tishi

natijasida paydo bo'ladi. Vena pulsining o'ziga xos xususiyati shundan iboratki, bu puls qorinchalar sistolasi bilan sinxron tarzda namoyon bo'ladi. Vena pulsini to'liq atrioventrikular blokada, bo'lmacha qaltirashi, qon aylanishining o'ng qorincha tipidagi yetishmovchiligi paytlarida ham kuzatish mumkin. O'ng atrioventrikular teshik toraygan paytda qonning o'ng bo'lmachadan o'ng qorinchaga oqib o'tishi qiyinlashadi, natijada o'ng bo'lmacha kengayadi, venalar qonga to'ladi, *diastolik (manfiy)* vena pulsi hosil bo'ladi.

O'ng bo'lmacha muskullarining juda kuchsizligi sababli

bo'lmacha gipertrofiyaga uchragani bilan ushbu nuqsonni kompensatsiyalay olmaydi. Shu boisdan ham o'ng atroventrikular teshikning toraygan paytida qon aylanishi yetishmovchiligining belgilari juda qisqa vaqt ichida namoyon bo'ladi. Shunday qilib, klapan apparatining buzilishlarida yurak qon aylanishida yuz bergan o'zgarishlarga o'zining ishini kuchaytirish orqali moslashadi. Kompensatsiya mexanizmida yurakning kuchli ishlayotgan bo'limining gipertrofiyaga uchrashi katta rol o'ynaydi. Yurak ishining tezlashishi evaziga uzoq muddat davomida qon aylanishi me'yorda ta'minlanishi mumkin. Bunday nuqsonlar *kompensatsiyalanadigan nuqsonlar* deb ataladi. Kompensatsiya muddati nuqsonning turi va miokardning holatiga bog'liq bo'ladi.

Dekompensatsiyalangan nuqsonlar qon aylanishining yurak tipidagi yetishmovchiligiga xos bo'lgan belgilar bilan, xususan, yurakning miogen kengayishi, pulsning tezlashishi, hansirash, shishlar, sianoz, modda almashinuvi buzilishlari, hayvon mahsuldorligining birdaniga pasayishi kabi belgilar bilan xarakterlanadi. Yurakning *nisbiy* va *to'liq* dekompensatsiyasi farqlanadi. Nisbiy dekompensatsiyada qon aylanishining yetishmovchiligi faqat ish paytida kuzatiladi. To'liq dekompensatsiya esa qon aylanishining doimiy tarzdagi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Kompen-



41-rasm. Uch tabaqali klapaning yetishmasligi:

1 — to'liq yopilgan o'ng atrioventrikular teshik; 2 — sistola davrida qonning o'ng qorinchadan shovqin va musbat puls bilan birga yuz beradigan nonormal oqimi (to'lqinsimon strelka); 3 — o'ng qorincha gipertrofiyasi; 4 — qonning katta qon aylanish venalaridagi turg'unligi.

satsiyalanadigan nuqsonlar paytida asosiy gemodinamik ko'rsatkichlar (qonning daqiqalik hajmi, qon harakat tezligi, aylanayotgan qon hajmi, vena bosimi, qonning kislorod bilan to'yinishining arteriya—vena farqi) deyarli me'yoridan o'zgaraydi.

Yurak gipertrofiyasi yurak muskuli vaznining, asosan, muskulli elementlar hajmi evaziga oshishi bilan xarakterlanadi. Yurakning fiziologik va patologik gipertrofiyalari farqlanadi.

Fiziologik gipertrofiya paytida yurak vazni skelet muskullari rivojlanishiga proporsional tarzda oshadi. Skelet muskullari juda rivojlangan hayvonlar nisbatan rivojlangan yurakka ega bo'ladi. Masalan, yurakning vazni yo'rtoqi otlarda oddiy otlarga nisbatan, yovvoyi quyonlarda uy quyonlariga nisbatan, ov itlarida uy itlariga nisbatan katta bo'ladi va b. Yurakning fiziologik gipertrofiyasi organizmning kislorodga bo'lgan talabini qondirishga qaratilgan moslashuv reaksiyasi sifatida paydo bo'ladi. Yurakning ma'lum darajadagi kengayishini urg'ochi hayvonlarning bo'g'ozlik davrida ham kuzatish mumkin. Yurak muskulining foydali ish koefitsiyenti fiziologik gipertrofiya vaqtida ortadi.

Patologik gipertrofiya yurak vaznining skelet muskullariga bog'liq bo'lmagan holatdagi ortishi bilan xarakterlanadi. Gipertrofiyaga uchragan yurak sog'lom yurakka nisbatan kattaligi va og'irligi bo'yicha 2—3 baravarga ortishi mumkin. Patologik gipertrofiya uzoq muddat davomida yurakning kuchli ishlashi evaziga kompensatsiyalanadigan qon aylanishi buzilishlari natijasida, xususan, klapan nuqsonlari, gipertoniya, arterioskleroz, o'pka emfizemasi paytlarida paydo bo'ladi. Gipertrofiyaga yurakning faoliyati kuchaygan bo'limi beriladi. Katta quvvatga ega ekanligi bois gipertrofiyaga uchragan yurak qo'shimcha zo'riqishlarga bardosh bera oladi. Gipertrofiya miokarddagi energiya hosil qiluvchi va qisqaruvchi tuzilmalar vaznining ortishi bilan namoyon bo'ladi va shu sababdan ham yurak muskulining vazn birligi hisobiga tushayotgan ish hajmi kamayadi. Yurak gipertrofiyasi ma'lum vaqtgacha moslashuv xarakteriga ega bo'ladi. Gipertrofiyaga uchragan yurak sog'lom yurakka nisbatan qon aylanishidagi o'zgaruvchan sharoitlarga cheklangan moslashuv imkoniyatlariga ega bo'ladi. Unda distrofik o'zgarishlar, muskul tolalarining degeneratsiyasi va nobud bo'lishi tez ro'y beradi. Gipertrofiyalangan yurakning zaxira imkoniyatlari pasayadi, o'zining dinamik xususiyatlariga ko'ra sog'lom yurakka nisbatan uncha to'la qiymatli bo'lmaydi. Bunday holat eng avvalo, shu bilan izohlanadiki,

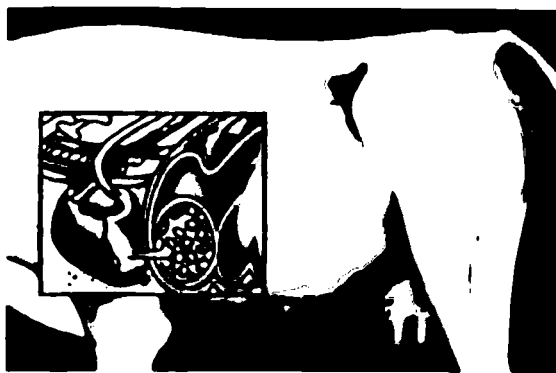
gipertrofiya jarayoni yurak muskuli o'suvchi vaznining oziqlanishini ta'minlovchi toj tomirlarni qamrab olmaydi. Shu sababli, gipertrofiyaga uchragan yurak muskulining qon bilan ta'minlanishi va shu bilan birgalikda, oziqlanishi gipertrofiyalanmagan yurakdagiga qaraganda yomon sharoitda bo'ladi.

Bulardan tashqari, gipertrofiyaga uchragan muskul tolalari hajmining solishtirma yuzasi kichrayadi va natijada to'yimli moddalarining hujayralarga kelib tushishi va metabolizm mahsulotlarining tashqariga chiqarilish sharoitlari yomonlashadi. Gipertrofiya jarayonida faqatgina muskul tolalarining vazni oshadi, ayni paytda yurakning nerv apparati va uning o'tkazuvchan sistemasi o'zgarmasdan qoladi. Gipertrofiyaga uchragan yurak morfologik tuzilmalarining bunday har xil tarzdagi rivojlanishi natijasida yurak muskulining nerv regulatsiyasi yomonlashadi. Oxir-oqibatda, gipertrofiya holati o'zining moslashuvchanlik xususiyatini yo'qotadi va organizm uchun foydali bo'lmay qoladi. Gipertrofiyaga uchragan yurakning qisqaruvchanlik qobiliyati gipertrofiyaning qanchalik kuchli aks etganligi va yurak ishining zo'riqqanligiga qarab shunchalik tez susayadi.

Yurak juda katta bo'lgan zaxira imkoniyatlarga, ya'ni o'z ish hajmini oshirish qobiliyatiga ega. Masalan, sog'lom yurak o'z ish qobiliyatini oshirish evaziga qonning daqiqalik hajmi 5—6 marta ortishi mumkin. Bunday energetik zaxiralar to'qimalarga qon kelib quyilishi kuchaygan paytlarda ularning o'sib boruvchi ehtiyojini qondirish zarurati tug'ilgan paytlarda reflektor yo'l bilan safarbar etiladi. Yurakning energetik zaxiralari miokarddagi yallig'lanish va distrofik jarayonlar paytida kamayadi. Bunday hollarda yurakning maksimal ish imkoniyati tinch sharoitlardagi ishiga qaraganda atigi biroz yuqori bo'ladi. Hatto yurakka uncha katta bo'lmagan yuklama berilishi ham qon aylanishining buzilishlariga olib keladi. Yurakning ishi doimiy tarzda oshgan paytlarda, masalan, klapan nuqsonlari va toj tomirlar yetishmasligi paytlarida, undagi energetik zaxiralarning kamayishi kuzatiladi.

17.4. Qon aylanishining perikard patologiyasi paytidagi buzilishlari

Perikardning eng ko'p uchraydigan patologiyasi — yurak ko'ylakchasining yallig'lanishi — perikardit hisoblanadi. Yirik shoxli hayvonlarda perikarditning asosiy sababi yurak ko'ylakchasining to'rqorindan diafragma orqali ko'krak qafasiga o'tgan yot



42-rasm. Sigirda yot jism ta'sirida kelib chiqqan retikuloperikardit.

jismlar (sim parchasi, igna va b.) bilan shikastlanishi hisoblanadi (42-rasm). Boshqa turdagi hayvonlarda yurak va uning qavatlari-ning shikastlanishlari nisbatan kam uchraydi. Perikardit, ko'pincha, yuqumli kasalliklar paytida uchraydi. Perikardit paytida yallig'lanish jarayoniga, odatda, qo'shni organlar hamda miokard ham tortiladi.

Yallig'lanish jarayoni sababli perikard bo'shlig'iga mayda hayvonlarda bir litrgacha, yirik hayvonlarda 10 litrgacha eksudat to'planadi. Perikard bo'shlig'ida bosim oshadi. Perikard bo'shlig'ida eksudat to'planishi diastola davrida qorinchalarning qonga to'lishini cheklab qo'yadi. Yurakning sistolik hajmi kamayadi. Vena qon tomirlari qonga to'ladi. Qon turg'unligi, nisbatan katta qon aylanish doirasi venalarida, asosan, jigarda paydo bo'ladi. Perikardit paytida sistolik hajmning kamayishi yurak ish ritmining reflektor ravishda tezlashishi evaziga kompensatsiyalanadi. Sigirlarning travmatik perikarditi paytida puls daqiqasiga 100 va undan ham ko'proq martagacha yetadi. Hansirash paydo bo'ladi.

Fibrinli perikardit paytida perikard varaqlari fibrin qavati bilan qoplanadi. Keyinchalik fibrin qavatlari oralab biriktiruvchi to'qimaning o'sishi natijasida biriktiruvchi to'qimali chandiqli qavati hosil bo'ladi «chig'anoqli yurak». Fibrinli perikardit paytida nafaqat diastola, balki yurakning sistolik ish bosqichi ham buziladi.

Perikardit paytidagi qon aylanishi buzilishlarida eng ko'p miokarda asorat qoladi. Chunki miokard yallig'lanishga tortilishi bilan bir qatorda, unga eksudat tarkibidagi, jumladan, yiringli eksudat tarkibidagi toksinlar ham salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Perikard istisqosi (gidroperikard) paytida yurak ko'ylakchasi bo'shlig'iga transsudat (istisqo) to'planadi va natijada yurak ishi-

ning diastolik bosqichi buziladi, uning sistolik hajmi kamayadi, arteriya bosimi pasayadi, vena bosimi ko'tariladi. Perikard istisqosi perikarditga qaraganda yurak faoliyatining buzilishlarini biroz sustroq chaqiradi, chunki istisqo to'planishi eksudat to'planishiga qaraganda ancha sekin namoyon bo'ladi. Bundan tashqari, perikard istisqosi paytida yallig'lanish mahsulotlarining yurak muskuliga toksik ta'siri bo'lmaydi.

Yurak ko'ylakchasi bo'shlig'iga qon quyilishi aorta yurakdan chiqish joyining yorilishi hamda yurak devorining jarohatlanishi yoki yorilishi paytlarida kuzatiladi. Bunday holatlarda qon perikard bo'shlig'ini tezda to'ldiradi, yurak ko'ylakchasining nisbatan zaif taranglanishi natijasida yurak qisilishi, ya'ni diastola paytida yurakning qonga to'lishi mumkin bo'lmay qoladi — *yurak tamponadasi* kuzatiladi. Bu paytda qonning sistolik va daqiqalik hajmlari birdaniga pasayadi va qon aylanishining o'tkir yetishmovchiligi oqibatida hayvon tezda nobud bo'ladi. Yurak tamponadasining asosiy sabablaridan biri eksudatli perikardit hisoblanadi.

Perikard bo'shlig'iga suyuqlik: vazelin moyi, fiziologik eritma yuborish yo'li bilan o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, perikarddagi bosim 30—35 sm suv ustuniga yetishi bilan bo'lmacha va qorinchalar diastolasi hamda sistolik hajmi kamayadi. Arteriya bosimi pasayadi, vena bosimi ko'tariladi. Keyinchalik, bosimning ortishi bilan yurak faoliyatining diastolik bosqichi, ayniqsa, bo'lmacha va o'ng qorinchada yana ham kuchliroq buziladi — arterial bosim 0 gacha pasayadi, yurak va nafas to'xtaydi. Perikard bo'shlig'idan suyuqlikning chiqarib yuborilishi bilan yurak faoliyati tiklanadi, qon bosimi dastlabki darajasiga yaqinlashadi.

Yurak ko'ylakchasi bo'shlig'iga eksudat, transsudat (istisqo) yoki qon to'planishi paytida yurak ishi perikard tomonidan ko'rsatilgan reflektor ta'siroat natijasida ham buziladi. Masalan, perikard bo'shlig'iga havo yuborilgan paytda yurak faoliyatining reflektor ravishdagi to'xtashi va qon bosimining pasayishi kuzatiladi, adashgan nervning kesilishi bilan bunday o'zgarishlar o'z holiga qaytadi.

17.5. Qon aylanishining miokard patologiyasi paytidagi buzilishlari

Yurak muskulida turli xildagi patologik jarayonlar, xususan, distrofik, yallig'lanish, sklerotik jarayonlar, toj tomirlarda qon aylanishining buzilishlari va hokazolar paydo bo'lishi mumkin va bunday jarayonlar natijasida yurak ishi buziladi.

Miokard distrofiyasi deganda, yurak muskuli kolloid-kimyoviy va morfologik tuzilishining buzilishlari tushuniladi. Distrofiyaning boshlang'ich bosqichida miokardning tuzilishi unchalik o'zgaraydi, jarayonning keyingi rivojlanishlari oqibatida distrofiyaning oqsil, yog', vakuolali va boshqa turlari paydo bo'ladi.

Miokard distrofiyasi turli xildagi etiologik omillar ta'sirida paydo bo'ladi. To'la qiymatsiz oziqlantirishlar (avitaminozlar, ratsionda oqsillar, mineral moddalar va b. yetishmasliklari), yurak muskulining toliqishlari, ekzogen va endogen tabiatdagi moddalar ta'siridan intoksikatsiyalar ham miokard distrofiyasiga sabab bo'lishi mumkin. Miokard distrofiyasi toj tomirlarda qon aylanishi buzilishlari oqibatida ham paydo bo'lishi mumkin.

Miokard distrofiyasi kuzatiladigan yurak faoliyatining buzilish xarakteri yurak muskulining buzilgan joyiga bog'liq bo'ladi. Masalan, yurak o'tkazuvchi sistemasining cheklangan tarzdagi buzilishi yurak faoliyatining yaqqol namoyon bo'luvchi buzilishlarini chaqiradi, ayni paytda, miokard qolgan qismlarining nisbatan katta yuzali buzilishlarida bo'lganidek yurak o'zining ishini eplay oladi.

Miokardda morfologik va funksional o'zgarishlar o'rtasida qat'iy mos kelish holati bo'lmaydi. Yurakning ishi miokardda kuchli morfologik o'zgarishlar kuzatilmagan paytlarda birdaniga susayishi yoki, aksincha, yurakning nisbatan yaxshi funksional holatlari paytida miokardda kuchli morfologik o'zgarishlar kuzatilishi mumkin.

Miokard distrofiyasi yurak muskuli funksiyalarining buzilishiga olib keladi. Miokardning qisqaruvchanlik qobiliyati pasayadi, yurakning kompensator gipertrofiyani rivojlantirish qobiliyati birdaniga yomonlashadi. Ushbu funksiyalarning buzilishi yurak faoliyatining susayishiga, yurakning miogen kengayishiga va qon aylanishining yurak tipidagi yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi.

Miokardit. Miokardning yallig'lanishi hayvonlarda, ko'pincha, yuqumli kasalliklar, toj qon tomirlariga yiringli chirish mahsulotlarining tiqilishi (emboliya) va yurak muskulining travmatik jarohatlari oqibatida sodir bo'ladi. Yallig'lanish jarayoni miokard yoki uning ma'lum qismlarinigina qamrab oladi yoki diffuz tus oladi.

Miokardit yurak muskulining bo'shashishini va keyinchalik, yurakning miogen kengayishini chaqiradi. Yallig'lanish jarayoniga yurak o'tkazuvchan sistemasining jalb etilishi paytida yurak ishining ritmi buziladi. Miokardit paytida yurak muskul sistemasi shikastlanishining asosida modda almashinuvidagi o'zgarishlar va yurakning nerv regulatsiyasidagi patologik o'zgarishlar yotadi. Chuqur

o'zgarishli keng yuzali yallig'lanish jarayonida qisqarishlarda ishtirok etadigan miokardning, muskulli elementlarining kichrayishi yuz beradi, yurak intraretseptorlari qitiqlanadi, yurakning ish ritmi reflektor ravishda buziladi.

Miokarddagi patologik jarayonlar (miokardit, miokardiodistrofiya va b.)dan keyin, odatda, muskullararo biriktiruvchi to'qima o'sishi kuzatiladi va uning rivojlanib borishi muskul tolalari atrofiyasi va yurak muskulining qattiqlanishi — *kardioskleroz* ro'y beradi. Bu o'zgarishlar yurak funksiyasini zaiflashtirib, umumiy qon aylanishi buziladi.

Yurak toj tomirlarida qon aylanishining buzilishlari. Yurak toj tomirlarida qon aylanishi, ko'pincha, yurakdagi toj arteriyalarning trombozi yoki emboliyasi natijasida buziladi. O'ta xavfli asoratlarni chap toj arteriyasining tiqilishi chiqaradi. Ushbu arteriya miokardning 3/4 qismini qon bilan ta'minlaydi. Agar, chap toj arteriyasi stvol qismi bog'lansa, tezda aritmiya paydo bo'ladi, 3—5 daqiqadan keyin esa yurakning diastola paytida to'xtashi yuz beradi. O'ng toj arteriyasi asosiy stvolining bog'lanishi har doim ham o'limga olib kelavermaydi.

Yurak toj tomirlarida qon aylanishining buzilishi reflektor tarzda yuz berishi ham mumkin. Masalan, yurak parasimpatik nervining qitiqlanishi toj arteriyalarini toraytiradi va miokard qon bilan ta'minlanishini susaytiradi. Aksincha, simpatik nervning qitiqlanishi toj arteriyalarni kengaytirib, yurak muskulidan o'tayotgan qon hajmini orttiradi. Toj tomirlarda qon aylanishining yetishmovchiligiga aortadagi *qon bosimining pasayishi* ham sabab bo'lishi mumkin. Masalan, aorta klapanlarining yetishmovchiliklari yoki qon tomirlar elastikligining pasayishlari paytlarida hamda qonda kislorod miqdorining yetishmasligi, masalan, og'ir anemiya paytlarida ham toj qon tomirlarining yetishmovchiligi kuzatilishi mumkin.

Toj tomirlardagi yetishmovchiliklarning barcha ko'rinishlarida yurakning kislorod bilan ta'minlanishi pasayadi, yurak muskulida kislorod tanqisligi ro'y beradi, unda yog'li distrofiya va nekroz o'choqlari paydo bo'lishi ham mumkin.

Yurak muskulida modda almashinuv jarayonlari va shu bilan birgalikda yurak funksiyasi ham buziladi.

Toj tomirlar yetishmovchiligi odamlarda to'satdan paydo bo'ladi va chap yelka, qo'l, kurak sohalariga tarqaluvchi va kuchayib boruvchi ko'krak og'riqlari xuruji bilan namoyon bo'ladi (stenokardiya, ko'krak sanchig'i).

Og'riqlar bilan birgalikda quyidagi turdagi vegetativ reflekslar paydo bo'ladi: yurak urislari va nafasning tezlashishi, qon bosimining ko'tarilishi, so'lak oqishi va boshqalar. Xurujning paydo bo'lishi toj arteriya shoxchalaridan birortasining birdaniga spazmga uchrashi va natijada yurak muskulining kislorod bilan chala ta'minlanishi (gipoksiya)ga bog'liq bo'ladi. Stenokardiya xuruji natijasida yurak falajidan o'lim kuzatilishi mumkin. Hayvonlarda stenokardiyaning klinik usullar yordamida ishonchli tarzda aniqlab bo'lmaydi.

Toj arteriyalar shoxchalarining tromboz yoki emboliya oqibatida tiqilishi, uzoq davom etadigan va tez-tez takrorlanib turadigan spazmlar yurak muskuli katta yoki kichik qismining nobud bo'lishini — *miokard infarktini* chaqiradi. Infarktning kelib chiqishidagi dastlabki soatlarida qon aylanishining o'tkir yurak yetishmovchiligi rivojlanadi va yurak falaji ro'y beradi. Yengil hollarda yurak muskulining nobud bo'lgan qismlari biriktiruvchi to'qima bilan qamrab olinadi va infarkt ho'lib o'tgan joyda chandiqliq hosil bo'ladi. Ba'zan yurak ichki bosimining ta'sirida yurak devorining nobud bo'lgan qismlari yorilib ketishi va perikard bo'shlig'iga qon quyilishi mumkin. Chandiqlar qon bosimining ta'siridan taranglashib, bo'rtib chiqishi va *yurak anevrizmini* hosil qilishi mumkin.

Miokard infarkti yurak faoliyati ritmining birdaniga buzilishlari, yurak qisqarish kuchining zaiflashishi, elektrokardiogrammada, eng birinchi navbatda, QRS va T tishlar kompleksida o'ziga xos o'zgarishlarning paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

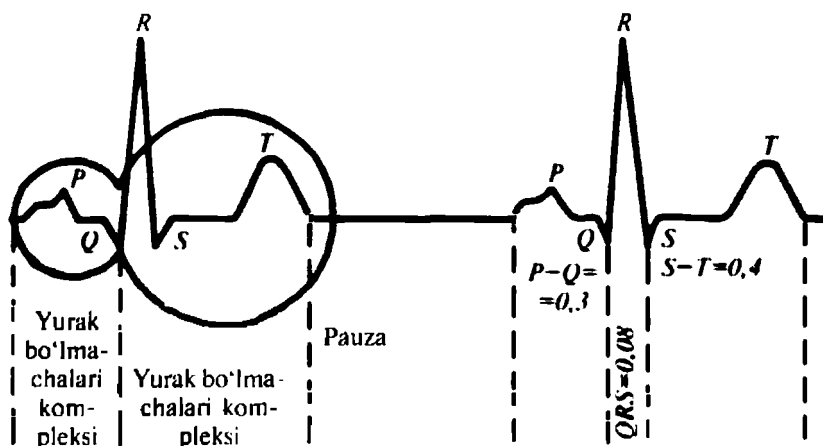
17.6. Yurak faoliyati ritmining buzilishlari (Aritmiyalar)

Yurakning ritm bilan ishlashi uning o'tkazuvchan sistemasining holatiga va yurakning o'ziga, avtomatiasiga, qo'zg'aluvchanlik, o'tkazuvchanlik va qisqaruvchanlik xususiyatlariga bog'liq bo'ladi. Yurakning o'tkazuvchi sistemasiga: a) sinus tuguni (Keys-Flek); b) atriioventrikular tugun (Ashoff-Tavar); d) Giss bog'lami va uning oyoqchalari; e) Purkine tolalari kiradi. Giss bog'lami qo'zg'alistirishning bo'lmachalardan qorinchalarga o'tishini ta'minlashdagi yagona biriktiruvchi bo'g'in hisoblanadi.

Avtomatiya funksiyasi sinus tugunida yaqqol namoyon bo'ladi. Ushbu funksiya sinus tugunidan yurak uchiga qarab borgan sari pasayib beradi. Avtomatiya funksiyasi qorinchalar muskullarida juda sust namoyon bo'ladi. Shuning uchun sog'lom yurakda sinus tuguni

«yurak ritmining boshqaruvchisi» hisoblanadi. Sinus tugunida hosil bo'lgan qo'zg'alish bo'lmachalar muskullari bo'ylab tarqaladi, keyin atrioventrikular tugunga o'tadi va keyinchalik esa Giss bog'lami va qorinchalar muskulaturasidagi Purkine tolalari bo'ylab tarqaladi. Qo'zg'alish yurakda barcha yo'nalishlar bo'ylab o'tadi, masalan, qorinchalarda hosil bo'lib, bo'lmachalar tomonga yo'nalishi mumkin va hokazo. Lekin shunga qaramasdan, qo'zg'alishning bunday retrogard tarzidagi o'tishi juda sust amalga oshadi. Qo'zg'alish to'liqlarining paydo bo'lishi va tarqalishi yurakda elektr hodisalari (biotoklar)ni hosil qiladi va bunday elektr hodisalarini *elektrokardiogrammalar* holatida yozib olish mumkin. Elektrokardiogramma yurakning funksional holati haqida, uning o'tkazuvchi sistemasi, yurak faoliyatidagi har xil buzilishlar haqida obyektiv xulosa chiqarish imkonini beradi (43-rasm).

Yurakning avtomatiya funksiyasi, boshqa funksiyalari singari, nerv sistemasi tomonidan nazorat qilinadi. Simpatik nerv sistemasi tonusining oshishi yurak ish ritmini tezlashtiradi, adashgan nervning qitiqlanishi yurak ish ritmini sekinlashtiradi. Yurak qisqarishlarining chastotasi hayvonning turi, yoshi, jinsi, bajaradigan ishi va boshqa omillarga bog'liq bo'ladi. Yosh hayvonlarda yurak qari hayvonlarga qaraganda, urg'ochi hayvonlarda erkak hayvonlarga qaraganda tez qisqaradi. Hayvonning jussasi qancha kichik bo'lsa, uning yuragi shunchalik tez ritm bilan ishlaydi. Muskul ishlari paytida, ayniqsa, chiniqmagan hayvonlarda yurak qisqarishlari chastotasi sezilarli darajada oshadi.



43-rasm. Sog'lom ot kardiogrammasi.

Yurak ish ritmining nomotop va geterotop buzilishlari farq qilinadi. Nomotop buzilishlar paytida impulslarning hosil bo'lish joyi sinus tuguni bo'lib qoladi va faqatgina ularning miqdori hamda ketma-ketligi o'zgaradi (1-jadval).

1-jadval

Hayvonlar yurak ish ritmining fiziologik o'zgarish chegaralari

Hayvonning turi	Qisqarishlar chastotasi, l daqiqada	Hayvonning turi	Qisqarishlar chastotasi, l daqiqada
Ot	34-42	Cho'chqa	60-90
Yirikshoxli hayvon	50-80	It	70-120
Qo'y va echki	70-80	Mushuk	110-130
Tuya	32-52	Quyovon	120-140
Bug'u	36-48	Tovuq	120-200

Geterotop buzilishlar paytida impulslar sinus tugunida emas, balki yurakning o'tkazuvchi sistemasining qandaydir bir boshqa qismida hosil bo'ladi.

Yurak ish ritmining buzilishi (aritmia) yurak qisqarishlarining tezlashishi yoki sekinlashishi bilan bo'lmachalar va qorinchalar ishdagi dissotsiatsiyalar bilan namoyon bo'lish mumkin. Yurak faoliyatining ritmi yurak o'tkazuvchi sistemasi va miokardning har xil infeksiyalar, intoksikatsiyalar, toj tomirlarda qon aylanishining buzilishlari hamda reflektor ta'sirotlar ta'sirida o'zgarishi ham mumkin.

17.6.1. Yurak avtomatiasining buzilishlari

Yurak avtomatiasining buzilishi paytida kuzatiladigan aritmiyalar yurak ritmining nomotop buzilishlariga kiradi. Sinus avtomatiasining quyidagi buzilishlari farqlanadi: taxikardiya, bradikardiya va sinus aritmiasi.

Taxikardiya yurak ish ritmining tezlashishi (yunoncha *tachis* — tez, *kardia* — yurak) bilan namoyon bo'ladi. Tashqi muhit harorati ko'tarilgan paytlarda muskullar ish bajarganida, qo'zg'alishlar paytida taxikardiya vaqtinchalik holat sifatida kuzatilishi mumkin. Ko'pincha taxikardiya sinus tugunining qo'zg'alishini oshiruvchi reflektor ta'sirotchilar ta'sirida, simpatik nerv

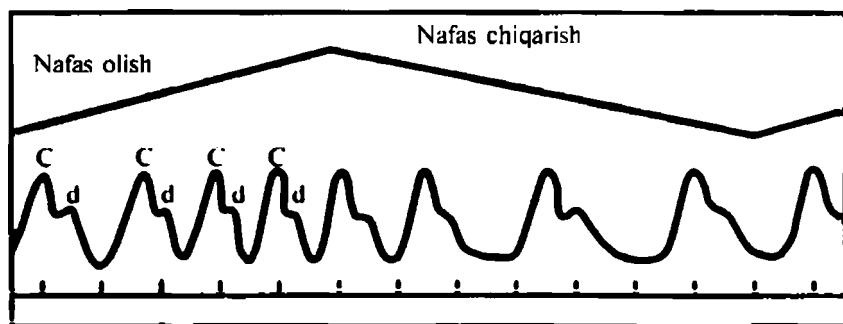
sistemasi qo'zg'alganda yoki parasimpatik nerv sistemasi tormozlanganda sodir bo'ladi. Qon tomirlaridagi, teri, qorin pardasi va ichki organlardagi refleksogen zonalar reflektor ta'sirotlar manbai bo'lib xizmat qilishi mumkin. Arteriya bosimining pasayishi va vena bosimining ko'tarilishi yurak ish ritmining reflektor ravishdagi tezlashishini keltirib chiqaradi. Taxikardiya isitma paytida bir tomondan, simpatik nerv sistemasi tonusi oshishining oqibatida paydo bo'lsa, ikkinchi tomondan, isigan qonning sinus tuguniga bevosita ta'siridan kelib chiqadi. Taxikardiyaning yurak ishining nerv regulatsiyasi mexanizmiga ta'sir etuvchi adrenalin, atropin, kofein va boshqa farmakologik moddalarning ta'siri ham keltirib chiqaradi.

Yurakning ish ritmi taxikardiya paytida, asosan, diastola bosqichining qisqarishi hisobiga o'zgaradi. Yurakning sistolik hajmi pasayadi, ammo daqiqalik hajmi o'z holicha qoladi yoki, hatto, oshadi. Elektrokardiogrammada T—P oraliqlarining qisqarishi kuzatiladi. Diastolaning susayishi oqibatida yurak muskulining oziqlanishi yomonlashadi. Yaqqol namoyon bo'luvchi va uzoq vaqt davom etuvchi taxikardiya, miokarda patologik o'zgarishlar kuzatilgan paytlarda, yurak faoliyati susayishining sababi bo'lib hisoblanishi mumkin. Shu bilan birgalikda, taxikardiya, to'qimalarning me'yoriy qon bilan ta'minlashga qaratilgan moslashuv reaksiyasi hisoblanadi. Bunday holatni, ayniqsa, qon ketganida, shok va kollaps paytlarida kuzatish mumkin. Buqoq kasalligida ham uzoq davom etuvchi taxikardiya qayd qilinadi.

Bradikardiya yurak ish ritmining sekinlashishi (yunoncha *bradis* — sekin, *kardia* — yurak) bilan namoyon bo'ladi. Ko'pchilik hollarda bradikardiya vagusli tabiatga ega bo'ladi. Bradikardiya adashgan nerv markazi qitiqlangan paytda, masalan, bosh suyagi ichki bosimining oshishi natijasida paydo bo'ladi. Bradikardiya adashgan nervni uning bor bo'yiga qitiqlanishi ham sabab bo'lishi mumkin. Reflektor tabiatli bradikardiyaning adashgan nervning jigar, oshqozon va ichaklar tomonidan qitiqlanishi (Gols tajribasi) chaqiradi. Reflektor tabiatdagi bradikardiyaning ko'z olmasiga bosim berish orqali ham (ko'z — yurak refleksi) chaqirish mumkin. Parasimpatik nerv sistemasini stimullovchi va xolinesteraza sintezini to'xtatuvchi ta'sir kuchiga ega bo'lgan arekolin, pilokarpin, xolin birikmalari va shunga o'xshash moddalar ta'sirida ham bradikardiya paydo bo'ladi. Sinus tuguni patologik jarayonga uchraganligi tufayli uning qo'zg'aluvchanligi pasayishi bradikardiyaning sababi

bo'lishi mumkin. Bradikardiya paytida yurak ish ritmining siyraklashishi, asosan, diastolaning uzayishi evaziga (elektrokardiogrammada T — P oraliqning uzayishi) sodir bo'ladi. Yurakning sistolik hajmi ortadi, daqiqalik hajm esa o'zgarmasdan qolishi mumkin. Yurakning dam olish vaqti uzayadi. Ammo shunga qaramasdan, yaqqol namoyon bo'luvchi bradikardiya paytida yurakning har bir sistolasiga ko'rsatiladigan juda katta bosim ta'sirida yurak muskulining o'ta zo'riqishi kuzatiladi va bu esa, o'z navbatida, qon aylanishi yurak tipidagi yetishmovchiligining sababi bo'lib hisoblanishi mumkin.

Sinus aritmiyasi shu bilan xarakterlanadiki, bunda yurak qisqarishlari har xil vaqt oraliqlarida takrorlanib keladi. Yurakning muvofiqlashtirilgan ishi bunda buzilmaydi, faqatgina mos ravishda diastolaning davom etish muddati uzayadi. Sinus aritmiyasi, ko'pincha, nafas jarayonida namoyon bo'ladi, ya'ni nafas olingan paytda yurak qisqarishlarining ritmi tezlashadi, nafas chiqarilgan paytda sekinlashadi (44-rasm). Nafas aritmiyasining paydo bo'lishi adashgan nerv tonusining reflektor ravishdagi o'zgarishlari bilan, ya'ni nafas olinganda kamayishi, chiqarilganda — ortishi bilan bog'liq bo'ladi.



44-rasm. Nafas aritmiyasi.

Yuqori egri chiziq — pnevmogramma, pastkisi — sfimogramma.

Nafas aritmiyasi juda qari hayvonlarda, ko'pincha, o'pka emfizemasi, pnevmoniya va plevritdan aziyat chekan paytlarda paydo bo'ladi. Itlarda o'pka aritmiyasi fiziologik holat sifatida kuzatiladi. Nafas aritmiyasi adashgan nerv tonusi ko'tarilgan paytda kuchayadi. Nafasga bog'liq bo'lmagan sinus aritmiyasini ba'zan, kasallikning agonal davrida kuzatiladi va u *yurak falajidan* dalolat beradi.

17.6.2. Yurak qo'zg'aluvchanligining buzilishi

Yurak qo'zg'aluvchanligining buzilishlari ekstrasistolik aritmiya (ekstrasistola) va paroksizmal taxikardiya ko'rinishlarida namoyon bo'ladi.

Ekstrasistola — qo'shimcha impulslarning paydo bo'lishi oqibatida yurak yoki uning ma'lum qismining navbatdan tashqari qisqarishi. Bunday impulslar yurak o'tkazuvchi sistemasida patologik qo'zg'alish o'chog'i hosil bo'lgan paytlarda paydo bo'ladi. Masalan, miokarddagi yallig'lanish va distrofik xarakterdagi jarayonlar paytida shunday impulslar paydo bo'ladi. Hayvonlarda ekstrasistola — yurak ishi ritmi buzilishlarining eng ko'p uchraydigan turi hisoblanadi.

Ekstrasistola zaharlanish paytida (digitalis, kofein, nikotin) kuzatiladi yoki oshqozon, jigar va qorin bo'shlig'idagi boshqa organlarning kasalliklari paytida reflektor ko'rinishda sodir bo'ladi.

Qo'shimcha impulslarning hosil bo'lish joyi bo'lib yurakdagi barcha nerv tugunlari va o'tkazuvchi yo'llar xizmat qilishi mumkin. Qo'shimcha impulslarning hosil bo'lish joyiga qarab sinusli, bo'l-machalar, atrioventrikular va qorinchalar ekstrasistolasi deb ataluvchi ekstrasistolalar farqlanadi.

Sinusli ekstrasistola paytida bo'l-machalar va qorinchalar qisqarishlarining tartibi to'liq saqlanadi. Sinusli ekstrasistola yurakning odatdagi qisqarishidan qisqarish barvaqt paydo bo'lishi bilan farq qiladi.

Bo'l-macha devoridagi qo'zg'alish o'chog'i bo'l-machalar ekstrasistolasi paytida qo'shimcha impulslarning hosil bo'lish joyi hisoblanadi. Agar navbatdan tashqari impuls qorinchalar diastolasining boshlanishida hosil bo'lsa, bunday impuls faqat bo'l-macha bo'ylab tarqaladi. Qorinchalar refraktorlik holatidan chiqqan paytda qo'zg'alish qorinchalarga ham o'tkaziladi.

Ekstrasistolik qo'zg'alish sinus tugunining muddatidan oldin zaryadsizlanishini chaqirgani tufayli navbatdagi impuls unda odatdagi pauzadan keyin paydo bo'ladi. Diastola fazasining muddati mos ravishda uzayadi. Ekstrasistolaning ushbu turida elektrokardiogramma odatdagi elektrokardiogrammadan o'zining P tishi va PQ oralig'ining kichrayishlari bilan farq qiladi. Agar patologik qo'zg'alish o'chog'i atrioventrikular tugunga yaqin joylashgan bo'lsa, P tish teskari yo'nalishda bo'ladi.

Atrioventrikular ekstrasistolalar navbatdan tashqari impulslarning bevosita atrioventrikular tugunda hosil bo'lishi natijasida vujudga keladi. Ekstrasistolik qo'zg'alish bunday paytlarda

bo'lmachalar va qorinchalarning bir vaqtdagi qisqarishini chaqirishi mumkin. Ekstrasistoladan keyin uzoq pauza boshlanib uning vaqti navbatdan tashqari impuls hosil bo'lgan joyga bog'liq bo'ladi. Qo'zg'alish patologik qo'zg'alish o'chog'idan sinus tugunigacha qanchalik katta yo'lni bosib o'tsa, pauza shunchalik davomli bo'ladi. Qo'shimcha impulslarning hosil bo'lish joyiga qarab elektrokardiogrammaning P tishi R tishidan avval, birgalikda yoki keyin paydo bo'lishi mumkin. Qo'zg'alishning bo'lmachaga tarqalishi paytida esa bu tish pastga qaragan bo'lishi ham mumkin.

Giss bog'lami va uning shoxchalaridagi qo'zg'alish o'choqlari qorincha ekstrasistolasi paytida navbatdan tashqari impulslarning hosil bo'lish joyi hisoblanadi. Har bir ekstrasistoladan keyin kompensator pauza kuzatiladi. Ushbu pauzaning kelib chiqishi shu narsa bilan bog'liq bo'ladiki, sinus tugunida vujudga kelgan navbatdagi impuls ekstrasistolik qisqarishdan keyin qorinchalarga keladi va hali bu paytda qorinchalar refrakterlik holatida bo'ladi. Kompensator pauza ekstrasistoladan oldingi qisqa pauza bilan birgalikda ikki normal pazani tashkil qiladi. Qorinchalar ekstrasistolasi uchun P tishning yo'qolib ketishi va qorincha kompleksining deformatsiyasi xarakterlidir.

Ekstrasistolik qisqarish yurakning normal qisqarishiga qaraganda juda sust puls to'linini hosil qiladi. Ba'zan ekstrasistolik qisqarish shunchalik darajada sust bo'ladiki, hatto aorta klapanlarining qarshiligini ham yenga olmaydi — «yurakning bekorchi qisqarishi» ro'y beradi. Ekstrasistoladan keyin paydo bo'ladigan qisqarish kuchli sistolik hajm bilan namoyon bo'ladi, chunki hali daqiqalik hajm me'yorida qolgan bo'ladi. Shuning uchun ham siyrak holdagi ekstrasistolalar qon aylanishiga kam ta'sir ko'rsatadi. Ammo, miokarddagi yallig'lanish va distrofik jarayonlar paytida tez-tez takrorlanib turuvchi ekstrasistolalar yurakni toliqtirishi mumkin.

Ayrim hollarda qorincha ekstrasistolasi bo'lmachalar sistolasi bilan birgalikda kelishi mumkin. Bunday holatda bo'lmachalarning kuchsiz sistolasi kuchli yopilgan atrioventrikular klapanlar qarshiligini yenga olmaydi — qon bo'lmachadan venalarga qaytib chiqadi. Yurakka qonning kelib quyilishi buziladi va natijada qon aylanishining o'tkir yetishmovchiligi ro'y berishi mumkin.

Ekstrasistolalar yurakning normal qisqarishlari bilan ma'lum tartibda almashib kelishi mumkin. Ekstrasistola har bir normal sistoladan keyin (bigeminiya), ikki normal sistoladan keyin (trige-

miniya), uch normal sistoladan keyin (kvadrigeminiya) kelishi mumkin va h.k. Yurak ish ritmining bunday davriy tarzda buzilishi alloritmiya deb ataladi.

Paroksizmal taxikardiya. Aritmiyaning ushbu turi yurak ishi-ning birdaniga paydo bo'ladigan tezlashish xurujlari bilan namo-
yon bo'ladi, bunda yurak qisqarishlari daqiqasiga 180—200 tagacha yetadi. Taxikardiya xuruji bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etishi va birdaniga to'xtashi mumkin. Bunday taxikardiya xurujlari nisbatan oson qo'zg'aluvchan zotdor hayvonlarda kuzatiladi. Yurak ish ritmining reflektor buzilishlari paroksizmal taxikardiyaning sababi hisoblanadi. Masalan, peritonit, gastro-
enterit, oziqaviy zaharlanishlar paytida shunday reflektor buzi-
lishlarni kuzatish mumkin.

Yurak faoliyati birdaniga tezlashib ketgan paytlarida qorin-
chalar sistolasi yurak ish siklining katta qismini tashkil etadi. Diastolaning qisqarishi oqibatida yurakning qon bilan ta'min-
lanishi buziladi, ayni paytda, uning kislorodga nisbatan talabi sezilarli darajada oshadi. Yurakdagi biokimyoviy jarayonlar buziladi. Birdaniga paydo bo'ladigan va uzoq vaqt davom etadigan taxikardiya xuruji paytida qon aylanishining o'tkir yurak tipidagi yetishmovchiligi kuzatilishi mumkin.

17.6.3. Yurak o'tkazuvchanligining buzilishi

Sinus tugunida hosil bo'lgan qo'zg'alish, o'zining qorinchalarga qarab qilayotgan harakatida har xil to'siqlarni uchratishi mumkin va bunda to'siqlar qo'zg'alishini sekinlashtiradi (*chala blokada*) yoki butunlay to'xtatadi (*to'liq blokada*). O'tkazuvchanlik, ko'-pincha, yurak o'tkazuvchi sistemasining shikastlovchi patologik jarayonlar natijasida buzilishi, xususan, endokardit oqibatida ho-
sil bo'lgan chandiqlarga bog'liq bo'lishi ham mumkin. Miokard-
dagi kislorod yetishmasligi o'tkazuvchanlikning keskin buzilishiga olib keladi. Yurak blokadasining paydo bo'lishida parasimpatik nerv sistema tonusining oshishi muhim rol o'ynaydi.

Sino-aurikular blokada sinus tuguni va bo'lmachalar o'rtasi-
dagi o'tkazuvchanlik buzilishining natijasi hisoblanadi va buning oqibatida sinus tugunida hosil bo'layotgan ayrim impulslar bo'lmachalarga yetib bormaydi.

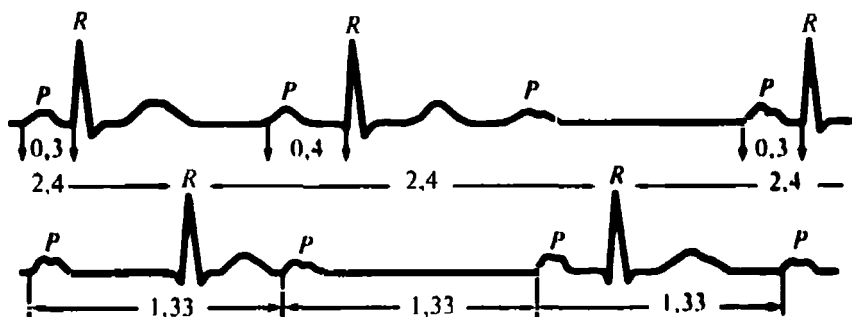
Ekspiriment sharoitlarida sino-aurikular blokadani baqaning yuragida sinus tuguni bilan bo'lmacha oralig'iga ip o'tkazish (Stan-

nius birinchi bog‘lami) yo‘li bilan kuzatish mumkin. Issiqqonli hayvonlarda sinus tugunini to‘liq blokada qila oladigan buzilishlarni tasavvur qilish qiyin. Yurak qisqarishlarining sino-aurikular blokada paytidagi to‘xtashi, tahlil qilinishicha, sinus tugunida impulslar hosil bo‘lishining reflektor tormozlanishi oqibatida yuzaga keladi. Bunday to‘xtashlar bir, ikki, uch va h.k. yurak qisqarishidan keyin ro‘y berishi mumkin. Blokadaning bunday shakli yuz bergan paytda elektrokardiogrammada ham bo‘lmachaga oid, ham qorinchaga oid tishlar kompleksi hosil bo‘lmasdan qoladi (45-rasm).

Atrioventrikular blokada atrioventrikular tugunda yoki Giss bog‘lamida o‘tkazuvchanlikning buzilishi oqibatida paydo bo‘ladi. Atrioventrikular blokada qisman va to‘liq bo‘lishi mumkin.

Qisman atrioventrikular blokada paytida qo‘zg‘alishning bo‘lmachalar va qorinchalar oralig‘idan o‘tish vaqti uzayadi. Ba‘zan qorinchalar sistolasi amalga oshmay qoladi. O‘tkazuvchanlik qanchalik buzilgan bo‘lsa, sistolaning amalga oshmasligi shunchalik tez-tez takrorlanadi. Elektrokardiogrammada qisman blokada paytida P — Q oralig‘i uzayadi. Qorincha sistolasi amalga oshmagan paytida P tish saqlanadi va ayni paytda qorinchaga oid tishlar kompleksi paydo bo‘lmaydi. Qisman blokada to‘liq blokadaga o‘tishi mumkin.

To‘liq atrioventrikular blokada paytida impulslar sinus tugunidan qorinchalargacha yetmaydi, natijada yurakda ikkita bir-biriga bog‘liq bo‘lmagan qisqarishlar ritmi — bo‘lmachalar va qorinchalarning qisqarish ritmlari vujudga keladi. Bo‘lmachalar va qorinchalar ishidagi bunday alohidalik ko‘ndalang dissotsiatsiya deb ataladi. Bo‘lmachalarning qisqarishlari sinus tugunidan chiquvchi impulslar evaziga, qorinchalarniki esa, yurak o‘tkazuvchi sistemasi-



45-rasm. Yurakning qisman (yuqoridagi) va to‘liq (pastki) blokada davridagi elektrokardiogrammasi.

dagi shikastlangan joydan pastda joylashuvchi geterogen markazlardan chiquvchi impulslar ta'sirida paydo bo'ladi. Impulslar geterogen markazlarda sinus tugunidagiga qaraganda kamroq hosil bo'ladi, shuning uchun ham qorinchalar bo'lmachalarga qaraganda siyrak ritmda qisqaradi. Shunday ritm ham kuzatilishi mumkinki, qorinchalarning har bir qisqarishiga bo'lmachalarning 2—3 qisqarishlari to'g'ri keladi. Otlarda, masalan, qorinchalarning qisqarish ritmi daqiqasiga 18—22 gacha pasayishi mumkin.

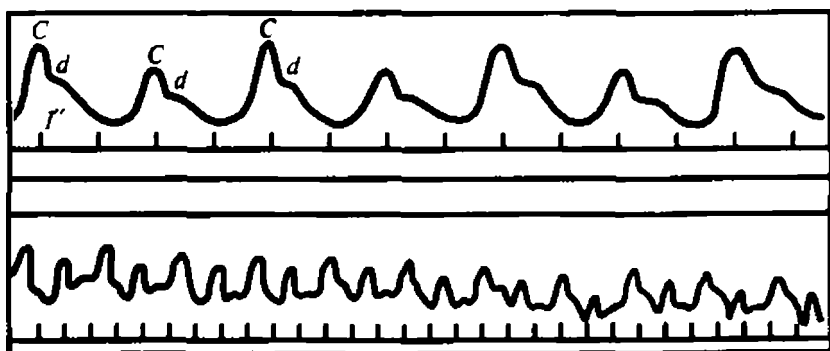
Elektrokardiogrammada to'liq atrioventrikular blokada paytida bo'lmacha tishlari (P) qorinchalar kompleksi tishlaridan qat'iy nazar, o'zaro almashinib keladi. Ayrim hollarda bo'lmachalar va qorinchalar tishlarining o'zaro qavatma-qavat bo'lib hosil bo'lishini ham uchratish mumkin. Bo'lmachalarning tishlari alohida, qorinchalarning tishlari alohida o'ziga xos tartib va chastotaga ega bo'ladi. Qorinchalarning sekin ritmli qisqarishlari to'liq blokada paytida yurak ishini, odatda, tezlashtiruvchi yoki sekinlashtiruvchi sabablar ta'sirida unchalik o'zgartirmaydi. Qorinchalardagi avtomatiya markazi qanchalik pastda joylashgan bo'lsa, ekstrakardial nervlarning qorinchalarga ta'siri ham shunchalik sust bo'ladi. Qorinchalar va bo'lmachalarning o'zaro kelishmasdan ishlashlari natijasida qorinchalarning qonga to'lishi buziladi. Diastolaning uzayganligi oqibatida qonning qorinchalarga oqib kelishi kuchayadi. Bo'lmachalar va qorinchalar ishi o'rtasida o'zaro mutanosiblik bo'lmaganligidan ba'zan ular bir vaqtda qisqaradi. Bo'lmachalardan qon, bunday holatlarda venalarga qaytib tushadi, chunki bu vaqtda qorinchalar sistolasi amalga oshayotgan va atrioventrikular teshiklar mahkam yopilgan bo'ladi. Yurakka qonning kelishi susayadi. Qon aylanishining bunday buzilishlari birdan paydo bo'ladigan hushdan ketishlar, nafasning huzilishlari, ba'zan tortishishlar bilan namoyon bo'ladi.

Giss oyoqchalari (tutami)ning blokadası paytida qo'zg'alish bo'lmachalardan shikastlanmagan oyoqchalar orqali qorinchaga va keyinchalik, miokard bo'ylab, ikkinchi qorinchaga tarqaladi. Ikkinchi qorinchaning qisqarishi shuning uchun biroz orqada qoladi, ya'ni qorinchalar har xil vaqtda qisqaradi. Qorinchalar ishidagi bunday alohidalik *bo'ylama dissotsiatsiya* deyiladi. Qorinchalar har xil vaqtda qisqarishi natijasida yurak birinchi tonining ikkiga bo'linishi yuzaga keladi. Yurak ishinıng bo'ylama dissotsiatsiyasi paytidagi buzilishi qon aylanishiga kamroq ta'sir ko'rsatadi, ayrim hollarda qorinchalar qisqarishining susayishi (giposistoliya) kuzatiladi.

Yurak qisqaruvchanligining buzilishi. Yurak muskuli qisqaruvchanligining buzilishi nisbatan normal va susaygan puls to'liqlarining ritmik tarzdagi almashinib turishi bilan, ya'ni o'tuvchi (alternatsiyalanuvchi) puls bilan namoyon bo'ladi (46-rasm). Susaygan puls to'liqini beruvchi qorinchalar sistolasida muskul tolalarining bir qismi qisqarishlarda ishtirok etmaydi. Qisqarishda ishtirok etmaydigan muskul tolalari qanchalik ko'p bo'lsa, puls to'liqini shunchalik past bo'ladi.

Alternatsiyalanuvchi puls kuchli rivojlangan miokard distrofiyasi hamda o'tkir yurak toliqishi paytlarida kuzatiladi. Yurakning toliqishiga olib boruvchi barcha holatlar alternatsiyalanuvchi pulsning paydo bo'lishini keltirib chiqaradi.

Hilpillovchi aritmiya. Aritmiyaning bu turi yurak ishining butunlay betartibliigi bilan namoyon bo'ladi. Xususan, goh uzun, goh qisqa yurak pauzalari kuzatiladi, puls to'liqining to'lishida ham, chastotasida ham hech qanday qonuniyat aks etmaydi. Bo'lmachalar muvofiqlashtiruvchi qisqarishlarni hosil qilish qobiliyatini yo'qotadi — faqat ayrim muskul tolalari qisqaradi va qisqarishlar chastotasi daqiqasiga 300—600 tagacha yetadi. Atrioventrikular tugunga qo'zg'alish to'liqlari noregular yetib boradi. Yetarli darajadagi kuchga ega bo'lgan qo'zg'alish kelgan paytda yoki bu qo'zg'alishning refrakter bosqichi bilan mos kelmagan paytida qorinchalar sistola bilan javob beradi. Elektrokardiogrammada bitta qorinchalar tishchalari kompleksiga bir necha mayda P tishlari to'g'ri keladi. Bunda qorinchalar tishlari kompleksi noto'g'ri oraliqlarga ega bo'ladi.



46-rasm. G.V. Domrachev bo'yicha ot sfigmogrammalari: alternatsiyalanuvchi puls (yuqorida — sxema, pastda — tabiiy).

Hilpillovchi aritmiya bo'lmachalar muskullarida ro'y beradigan modda almashinuvining chuqur buzilishlariga olib keluvchi omillar ta'sirida paydo bo'ladi. Bunday omillarga yurak muskulining o'tkir yallig'lanishi, toj arteriyalar emboliyasi va trombozi, miokard infarkti, elektr tokining yurakka ta'sir etishi, naperstyan-kadan zaharlanishlar kiradi. Modda almashinuvining buzilishi natijasida bo'lmachalardagi ayrim qismlarining qo'zg'aluvchanligi birdaniga ortib ketadi va shu bilan birgalikda o'tkazuvchanlik funksiyasi pasayadi. Bo'lmachalarda bo'lmacha muskullarining nomuvofiq qisqarishlarini chaqiruvchi ko'p sonli qo'zg'alish o'choqlari paydo bo'ladi. Ayrim ma'lumotlarga ko'ra, hilpillovchi aritmiya bo'lmachalarda «aylanma to'lqin» deb ataluvchi qo'zg'alishlar paydo bo'lishining natijasi hisoblanadi.

Bo'lmachalarning trepitaniyasi—silkinishi hilpillovchi aritmiyadan bo'lmachalarning muntazam va muvofiqlashgan qisqarishlari bilan farq qiladi. Bunday qisqarishlar soni daqiqasiga 250—300 tagacha yetadi. Yurak qisqarishlari bu paytda juda to'g'ri, lekin juda tezlashgan holda amalga oshadi.

Bo'lmachalar normal faoliyatining buzilishi va qorinchalarining noregular ishi hilpillovchi aritmiya paytida qon aylanishining juda og'ir buzilishlariga olib keladi. Qorinchalar behuda qisqarishlar qilishi mumkin, chunki qon daqiqalik hajmining juda pastligidan ularning qon bilan to'lishi yetarli bo'lmay qoladi. Tartibsiz qisqarishlar yurak muskulini charchatadi, natijada juda qisqa vaqt ichida qon aylanishining o'tkir yurak yetishmasligi paydo bo'ladi.

Hilpillovchi aritmiya ba'zan o'lim oldidan, ayniqsa, uzoq mudдатli agoniya paytida kuzatiladi.

17.7. Qon aylanishining qon tomirlar funksiyasi buzilgan paytdagi o'zgarishlar

Qonning tomirlar bo'ylab harakatlanishining bevosita sababi arteriyalar va venalar o'rtasidagi qon bosimining har xilligi hisoblanadi.

Tomirlardagi qon oqimiga asosiy qarshilik kichik arteriyalar va, ayniqsa, arteriolalar tomonidan ko'rsatiladi. Arteriolalarning torayishi shuning uchun ham qon bosimining ortishi, ularning kengayishi esa arterial bosimning pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Arteriyalardagi qonning bosimi, bundan tashqari, yurakning ishiga, aylanma qonning miqdoriga va qon tomirlarning holatiga bog'liq. Agar yurakdan chiqarilayotgan qonning miqdori ma'lum vaqt

birligiga nisbatan ko'paysa, arteriyalar ichki devorining o'zgar-maganligi bois, qon bosimining ko'tarilishi ro'y beradi.

Qon tomirlarning elastikligi tufayli qonning yirik arteriyalar-dagi pulsatsiyalanuvchi oqimi kapillarlarga borib bir tekisdagi oqimga aylanadi.

Qon tomirlar elastikligining o'zgarishi ham qon bosimining darajasiga, ham yurakning ishiga ta'sir ko'rsatadi. Arteriyalarning elastikligi pasaygan paytda arteriyalar devorining puls to'liqini ta'sirida kengayishi oqibatida yurakdagi kinetik energiyaning po-tensial energiyaga aylanishi qiyinlashadi. Qon tomirlar elastikligi-ning o'zgarishi ham qon bosimiga, ham yurak ishiga o'z ta'sirini ko'rsatadi. Elastikligi pasaygan arteriya qon tomirlari puls to'liqini ta'sirida tezda kengayib qoladi va o'z holatiga qiyinchilik bilan qaytadi. Patologik jarayonlar ta'sirida arteriya qon tomirlari o'z-larining fizikaviy xususiyatlariga ko'ra elastik bo'lmagan naycha tipiga yaqinlashib qoladi. Qonning sistolik to'liqini bunday tomir-larda sog'lom tomirlardagiga qaraganda ham bosimning juda ortib ketishini chaqiradi. Har ikki holda ham arteriyalar ma'lum dara-jada yurak ishini akkumulatsiya qilish qobiliyatini yo'qotadi va natijada to'qimalarning qon bilan me'yoriy ta'minlanishi darajasini qo'llab-quvvatlash uchun yurakning kuchli ishlashi talab etiladi.

Qon bosimi darajasining doimiyligi qon tomirlar tonusning avtomatik regulatsiyasi orqali ta'minlanadi. Qon bosimining ko'tarilishi arteriolalar tonusining reflektor ravishdagi pasayishini, qon bosimining pasayishi—tonusning ko'tarilishini va qon bosimida shunga mos holdagi o'zgarishlarni chaqiradi. Qon bosimining nazorati aorta yoyining refleksogen zonalari, karotid sinusi va organizmdagi boshqa retseptor maydonlar tomonidan amalga oshiriladi. Depressor va sinus nervlarining ikki tomonlama kesilishi qon bosimining nisbatan doimiy tarzda ko'tarilishini chaqiradi. Qon bosimining regulatsiyasida buyrakusti bezi va gipofiz orqa bo'lagi gormonlari, simpatik va parasimpatik nerv sistemalari me-diatorlari, renin va boshqa gumoral omillar ham ishtirok etadi.

17.8. Arteriosklerozlarning qon aylanishiga ta'siri

Umumiy arterioskleroz deganda turli etiologiya, patogenez va morfologik belgilarga ega bo'lgan bir qancha patologik jarayonlar aterioskleroz, kalsinoz, mayda arteriya gialinozi yoki arteriolo-skleroz, arteriyalarning yallig'lanishli shikastlanishlari tushuniladi.

Surunkali ichak va oziqaviy zaharlanishlar hamda gelmint lichinkalarining migratsiyalanishidan rivojlanadigan surunkali endoarteritlar hayvonlarda arteriosklerozlar kelib chiqishining asosiy etologik omillari hisoblanadi.

Ateroskleroz (yunoncha *atheros* — boʻtqa, *scleros* — qattiq) arteriyalarning ichki devoriga lipid moddalar oʻtirib qolishi bilan boshlanib, ularning asosiy qismi xolesterin esterlardan iborat boʻladi. Lipoidlarni aterosklerozlar davrida arteriya devorlaridagi miqdori meʼyordagidan 20 va undan ortiq martagacha koʻpayadi. Arteriya devorlarida yogʻ parchalanish oʻchoqlari paydo boʻladi. Aterosklerotik oʻzgarishlar, eng avvalo, kuchli mexanikaviy taʼsirlar yuzaga keladigan tomirlarda paydo boʻlib, u arteriyalarning shoxlangan yoki tarmoqlangan joylarida hosil boʻladi. Ular avvaliga aorta va undan ajraladigan katta diametrlı arteriyalarda kuzatiladi. Arteriyalarda yuzaga keladigan keyingi oʻzgarishlarni lipidlar toʻplangan joylarda makrofaglar paydo boʻlib, biriktiruvchi toʻqima oʻsib-rivojlanib aterosklerotik tugmachalar paydo boʻladi. Aterosklerotik tugmachalar parchalanib, ular oʻrnida yara va tromblar hosil boʻladi. Arteriyalar elastikligi yoʻqolib, qattiqlashib *tomirlar sklerozi* paydo boʻladi. Arteriyalarning yurakda qon aylanishini taʼminlovchi yordamchilari sifatidagi oʻrni pasayadi. Yurak chap qorinchasining ishchi yuklamasi ortishi evaziga gipertrofiya rivojlanadi. Arteriya ichki devorining boʻrtishi va unda tromb massasi oʻtirib qolishi qon tomirlarini toraytiradi, baʼzan esa toʻligʻicha berkitib toʻqimalarning qon bilan taʼminlanishini buzadi. Arteriosklerozlarda tomirlarning moslashuvchanligi yoʻqoladi. Tomirlarning sklerotik jarayon bilan shikastlanishi ularning kengayib-torayish qobiliyatini pasaytiradi. Sklerozga uchragan tomirlar devori mustahkamligining pasayishi qon bosimi koʻtarilishi bilan kechganida arteriyalarni yorib, qon ketishiga — gemorragiyaga olib keladi. Ayrim holatlarda sklerotik oʻzgargan joyda anevrizm —



47-rasm. Otlar delafandiasida oldingi ichak tutqich arteriyasi anevrizmasi (K.I. Skryabin va P.S. Shuls boʻyicha).

tomirlar devorining diffuz kengayishi yoki arteriya devorining muayyan chegaraga kengayishi sodir bo'ladi. Bunday anevrizmli o'zgarishlar otlarning ichak tutqich pardasi arteriyalarining *Delafondia vulgaris* parazit lichinkalari bilan zararlanganida kuza-tiladi (47-rasm).

17.8.1. Arteriya qon bosimining ko'tarilishi. Gipertoniya

Odatda, qishloq xo'jalik hayvonlarida qon bosimi ko'tarilib va pasayib turadi. Qon bosimining qisqa vaqtli ko'tarilishi atmosfera havosida kislorodning parsial bosimi pasayganida, kuchli og'riq, bo'g'ilish va dorivor moddalar ta'siridan paydo bo'ladi. Bunday holda qon bosimi ortishi qon tomirlarini, jumladan, arteriolalar tonusining reflektor ravishda ortishiga sabab bo'ladi. To'satdan qon bosimining ortishi qon tomirlarini yorib, qon quyilishiga sabab bo'lishi mumkin.

Qon bosimining turg'un ko'tarilgan holatda saqlanishiga gipertoniya deyiladi. Gipertoniya o'tkir yoki surunkali nefritlarda paydo bo'ladi, bu gipertoniyaning kelib chiqishi buyrakda renin moddasining katta miqdorda hosil bo'lishi bilan (buyrak faoliyatiga bog'liq gipertoniya) bog'liqdir. Agar itlarning ishemik buyragidan oqib o'tayotgan qonni sog'lom itga olib quyilsa, sog'lom itda ham qon bosimi ko'tariladi. Arterial qon bosimining ko'tarilishi buyrakusti bezi, gipofiz, qalqonsimon bezlarning jarohatlanishi bilan bir vaqtda yuz berganida qonda gormonlar ko'payib, qon tomirlar tonusi ortishidan *endokrin gipertoniya* hosil bo'ladi.

Gipertoniyaning kelib chiqishi markaziy nerv sistemasida rivojlanayotgan patologik jarayonlarning ta'sirida, qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlarning qo'zg'alishidan kelib chiqishi mumkin va *neyrogen gipertoniya* deyiladi. Qon bosimining ko'tarilishi bosh miyada o'sma yoki boshqa patologik jarayonlar paydo bo'lganligining bir belgisi sifatida namoyon bo'ladi. Ko'pincha arterial qon bosimining turg'un ko'tarilib turishi, aterosklerozlar bilan bir vaqtda paydo bo'ladi va aterosklerotik *gipertoniya* deyiladi. Lekin aterosklerozlar bilan gipertoniyalarni o'zaro bog'lovchi qonuniyatlar yo'q. Bir tomondan aterosklerozlar hamma vaqt ham gipertoniya hosil bo'lishi bilan kechmaydi, ikkinchi tomondan, ko'pincha gipertoniya aterosklerozlar bilan birga hosil bo'lib turadi. Yuqorida qayd qilingan gipertoniyalardan tashqari odam organizmi patolo-

giyasidagi turli kasalliklarning namoyandasi hisoblanuvchi simptomatik gipertoniya—gipertonik kasalliklar muhim o‘rin egallaydi va bunda qon bosimining ko‘tarilishi kasallik namoyon bo‘lishining asosiy belgisi hisoblanadi. Gipertoniya kasalliklari paytida qon bosimining ko‘tarilishi mayda arteriya va arteriolalarning torayishi bilan izohlanadi. Gipertoniya paytida qon bosimi 200 mm simob ustunigacha yetadi va undan ham oshishi mumkin. Yuqori ishchi bosimning ortishi oqibatida yurak gipertrofiyasi, miokardda distrofik o‘zgarishlar paydo bo‘ladi.

Gipertoniya kasalligining paydo bo‘lishida nerv sistemasining yuqori bo‘limlari, ayniqsa, bosh miya po‘stlog‘ining o‘ta zo‘riqishiga asosiy ahamiyat beriladi (G.F. Lang, K.M. Bikov, N.G. Kursin va b.). Ichki sekretiya bezlari faoliyatining buzilishlari ham ma‘lum darajada rol o‘ynashi mumkin.

17.8.2. Arteriya qon bosimining pasayishi. Gipotoniya

Qon bosimi pasayishining asosida quyidagi sabablar yotadi: a) yurak ish faoliyatining susayishi; b) mayda qon tomirlar tonusining pasayishi; d) aylanma qon miqdorining kamayishi.

Yurak faoliyati susaygan paytda arteriyaga qon tushishi kamayadi. Mayda qon tomirlar tonusi pasaygan paytda, uning qon harakatiga nisbatan qarshilik kamayadi. Organizmdagi qon miqdorining juda kamayishi qon tomirlar sistemasining qonga to‘lmay qolishiga olib keladi. Qon tomirlar tonusining doimiy tarzda pasayishi, ko‘pincha, nerv va nerv-endokrin tabiatdagi buzilishlar tufayli rivojlanadi. Bunday buzilishlarga vegetativ nerv sistemasi simpatik bo‘limi funksiyasining nisbiy pasayishi, pressor gormonlar ishlab chiqaruvchi ichki sekretiya bezlarining buzilishlari, masalan, gipofiz orqa bo‘lagi va buyrakusti bezlari po‘stloq qavati gipofunksiyalari kiradi. Surunkali gipotoniya holati uzoq davom etuvchi kasalliklar paytida rivojlanadi va ularning simptomlaridan biri hisoblanadi (*simptomatik gipotoniya*). Bunday gipotoniya kuchli ozib ketganda, o‘tkir infeksiya kasalliklar va surunkali zaharlanishlarda paydo bo‘ladi. Kuchli gipotoniyalarga uzoq och qolish yoki to‘yib ovqatlanmaslik, asosan, oziqada oqsil va vitaminlar bo‘lmasligi sabab bo‘ladi.

Shok, kollaps va hushdan ketish qon tomir tonusining to‘satdan pasayishi bilan namoyon bo‘ladigan o‘tkir qon bosimining pasayishlari tufayli yuzaga keladi.

Shok deganda, organizmning barcha hayotiy jarayonlari, ya'ni modda almashinuvi, qon aylanishi, nafas va boshqalarning nerv boshqarilishini buzuvchi favqulodda va o'ta kuchli ta'sirotlar ta'siriga nisbatan hosil qilgan og'ir reaksiyasi tushuniladi. Ushbu reaksiyaning belgilaridan biri — *qon aylanishining o'tkir qon tomir yetishmasligi* hisoblanadi. Shok chaqiruvchi o'ta kuchli ta'sirotlar turli xarakter va kelib chiqish tabiatiga ega bo'ladi. Masalan, mexanik shikastlanishlar, elektr tokidan shikastlanishlar, kuyish, guruhlar to'g'ri kelmagan — mos bo'lmagan qonning quyilishi, yot oqsil moddaning takroriy yuborilishi, intoksikatsiya va boshqalar shunday ta'sirot turlaridan hisoblanadi. Shu boisdan, shoklarning tasnifi etiologik belgilar nuqtayi nazaridan tuziladi va travmatik shok, kuyish shoki, elektroshok, gemotransfuzion, anafilaktik, peptonli, gistaminli va boshqa shoklar farqlanadi.

Barcha turdagi shoklar paytida avvaliga qisqa muddatli qo'zg'alish paydo bo'ladi va tez orada bunday qo'zg'alish barcha funksiyalarning yomonlashishi bilan almashinadi. Qon bosimi qisqa muddatli ko'tarilganidan keyin birdan pasayadi, puls tez va kichik bo'ladi, nafas yuzakilashadi va tezlashadi. Og'riqli ta'sirotlarga nisbatan organizmning reaksiyasi pasayadi. Tana harorati pasayadi. Turli xil etiologiyali shoklarning o'xshash o'zgarishlar bilan namoyon bo'lishi uning rivojlanishining asosida yagona patogenetik mexanizm yotishidan dalolat beradi. Shok paytidagi birlamchi buzilishlar markaziy nerv sistemasida paydo bo'ladi. Intro va ekstreptseptorlarning haddan ortiq qitiqlanishi, eng avvalo, markaziy nerv sistemasini qo'zg'atadi, bu qo'zg'alish ta'sirida hosh miya katta yarimsharlari po'stlog'ida, keyinchalik, miyaning po'stloqosti bo'limlari — qon tomirlarini harakatga keltiruvchi, nafas va boshqa markazlarda kuchli tormozlanish vujudga keladi. Reflektor boshqarilishning buzilishi oqibatida qon tomirlar tonusi pasayadi, ular idishga o'xshab kengayadi. Qon tomirlar kanali bilan qonning hajmi o'rtasidagi o'zaro me'yoriy nisbatning buzilishi arteriya va vena bosimlarining pasayishiga, aylanma qon hajmining kamayishiga, yurakka vena qoni tushishining susayishiga olib keladi. Yurakning qon bilan to'lishi, uning sistolik va daqiqalik hajmlari pasayadi, ya'ni qon aylanishining yetishmovchiligi oqibatida kelib chiqadigan barcha belgilar ketma-ket namoyon bo'ladi. Bunday asoratlardan biri to'qimalarning, eng birinchi navbatda, markaziy nerv sistemasi to'qimalarining kislorodga chanqoqligi (gipoksiya) hisoblanadi. Yurak musku-

lining qon bilan ta'minlanishi yomonlashgan paytida yurakning ikkilamchi susayishi ro'y beradi.

Kollaps (lotincha *collapsus* — susaygan, hushini yo'qotgan) qon aylanishining o'tkir qon tomir yetishmasligi bo'lib, og'ir kechuvchi o'tkir yuqumli kasalliklar, endogen va ekzogen intoksikatsiyalar paytida, ko'p qon yo'qotganda paydo bo'ladi. Kollaps kutilmaganda, kasallik rivoji yoki sog'ayishga tomon o'zgarishi paytida, ko'pincha, tana haroratining kritik pasaygan paytlarida ro'y beradi. Oshqozon, ichak va bachadonning yirtilishi, oziqalardan zaharlanishlar hayvonlarda kollapsning sababi hisoblanadi.

Kollaps arteriya va vena bosimlarining birdaniga pasayishi, aylanma qon miqdorining kamayishi, modda almashinuvining buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Kollapsda tana harorati pasayadi. Shilliq pardalar birdaniga oqaradi va ko'k dog'lar bilan qoplanadi. Puls tezlashadi va sustlashadi. Nafas yuzaki va tezlashgan bo'ladi. Hayvon hech narsaga e'tibor bermay, butunlay befarq bo'lib qoladi. O'zining tashqi belgilari bilan kollaps shokka o'xshaydi. Kollaps paytida qon aylanishining yetishmasligi shok paytida bo'lganidek, qon tomirlar tonusining pasayishi oqibatida paydo bo'ladi. Yurak faoliyatining susayishi qonning yurakka kelib quyilishining kamayishi oqibatida ikkilamchi belgi sifatida paydo bo'ladi.

Kollaps patogen omillar (toksinlar, qon va to'qimalardagi kislorod tanqisligi va b.)ning qon tomir retseptorlariga va bevosita markaziy nerv sistemasiga ta'siri oqibatida paydo bo'ladi va nerv sistemasi turli bo'limlarining, eng birinchi navbatda, qon tomirlarni harakatlantiruvchi markazlarning keng qismlarini kuchli tormozlaydi. Kollaps paytida ayrim patogen omillar qon tomirlari nerv-muskul apparati qo'zg'aluvchanligini pasaytiradi. Qon tomir buzilishlari ko'pchilik yuqumli kasalliklar uchun xarakterli hisoblanadi. Shokdan farqli o'laroq, kollaps paytida qo'zg'alish bosqichini har doim ham kuzatish mumkin bo'lavermaydi. Kollapsdan oldin, odatda, shunday bir davr bo'ladiki, bu paytda organizm barcha funksiyalarining intoksikatsiyalar evaziga rivojlanadigan distrofik jarayonlar oqibatidagi progressiv susayishi ro'y beradi.

Kollaps paytidagi qon aylanishi yetishmovchiligining kelib chiqishida kapillarlar o'tkazuvchanligining kuchayishi va natijada qon tomirlardan qon suyuq qismi chiqishining kuchayishi va aylanma qon miqdorining kamayishi katta rol o'ynaydi. Kollaps

paytida ro'y beradigan kislorod tanqisligi natijasida oksidlanish jarayonlari buziladi, qonda to'liq oksidlanmagan mahsulotlar to'planadi va nerv sistemasi funksiyalarini kuchaytiradi. Bunday buzilishlar modda almashinuvi jarayonlarining yanada chuqur o'zgarishlarini keltirib chiqaradi — *buzuq halqa* paydo bo'ladi.

Hushdan ketish deb, bosh miya qon bilan ta'minlanishining o'tkir yetishmasligi oqibatida kutilmaganda vaqtinchalik tasodifiy hushni yo'qotishga aytiladi. Hushdan ketish bosh miyaning qon bilan kam ta'minlanishi, miya qon tomirlarining spazmi va yurak faoliyatining buzilishlari oqibatida ham ro'y berishi mumkin. Ammo, ko'pincha, hushdan ketish qon tomirlar tonusining o'tkir tipdagi pasayishidan paydo bo'ladi va bunday holat bosh miyaga qonning yetarli miqdorda oqib kelmasligi bilan izohlanadi. Masalan, hayvonlarda bosh miya o'tkir kamqonligining sababi qorin bo'shlig'idagi tonusi yo'qolgan qon tomirlarga qonning kelib quyilishi bo'lishi ham mumkin. Bunday holatni qoramollar katta qornidagi yoki otlar ko'richagidan gazni chiqarish maqsadida o'tkazilgan davolash ishlari oqibatida kuzatish mumkin. Hushdan ketish holati barcha hayotiy funksiyalarning susayishi — qon bosimini pasayishi, puls va nafasning siyraklashishi bilan xarakterlanadi. Bosh miya po'stloq qavatidagi tormozlanish oqibatida tashqi ta'sirotlarni qabul qilish yo'qoladi. Skelet muskullarining bo'shashishi ro'y beradi — hayvon yiqilib tushishi va ancha vaqtgacha bir joyda qo'zg'almasdan yotishi mumkin. Hushdan ketish, odatda, juda qisqa vaqt (daqiqalar yoki soatlar ichida) davom etadi. Ammo, shuni ta'kidlash lozimki, bosh miyaning og'ir va uzoq davom etuvchi kamqonligi paytida hayvon halok bo'lishi mumkin.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Qon aylanishi yetishmovchiliklarida qon aylanishining buzilishi qanday sabablarga bog'liq bo'ladi?
2. Qon aylanishi yetishmovchiligining umumiy tavsifi.
3. Yurak klapan apparatining shikastlanishida qon aylanishining buzilishi.
4. Qanday yurak nuqsonlarini bilasiz?
5. Perikard va miokard patologiyalarida qon aylanishining buzilishlari.
6. Yurak faoliyati ritmi buzilishining qon aylanishiga ta'siri qanday yuz beradi?
7. Hilpillovchi aritmiya qanday omillar ta'sirida paydo bo'ladi?
8. Qon tomirlar funksiyasining buzilishiga bog'liq ravishda qon aylanishining o'zgarishi.
9. Aterosklerotik o'zgarishlar eng avval qaysi tomirlarda paydo bo'ladi?
10. Gipertoniya va gipotoniya sabablarini ayting.

18-bob. NAFAS PATOLOGIYASI

Nafas funksiyasining buzilishi tashqi (tashqi muhit bilan qon o'rtasida) yoki ichki (qon bilan to'qimalar o'rtasida) nafas patologiyalari oqibatida paydo bo'lishi mumkin. Ko'pincha ushbu patologik jarayonlar birgalikda namoyon bo'ladi.

18.1. Tashqi nafasning buzilishi

Tashqi nafas yetishmovchiliklari tashqi nafasda ishtirok etuvchi turli asosiy bo'g'inglarning patologik o'zgarishlari bilan belgilanadi:

1. O'pka ventilatsiyasining buzilishi.
2. Gazlarning alveola-kapillar membranasi orqali o'tishining buzilishi.
3. O'pkada qon aylanishining buzilishi.
4. Nafas boshqarilishining buzilishi.
5. Atrof havosi gaz tarkibining o'zgarishi.

Tashqi nafas patologiyasi turli xil sabablar, xususan, nafas boshqaruvchi mexanizmlarining buzilishi, ko'krak qafasi va nafas muskullarining, nafas yo'llari va o'pkaning, qon va qon aylanishining buzilishlari va nihoyat nafas havosi tarkibining o'zgarishi sababli vujudga keladi. Qon va limfada gaz tarkibining o'zgarishiga olib keluvchi tashqi nafasning buzilishi, albatta, ichki (to'qimadagi) gaz almashinuvining buzilishlariga olib keladi.

18.1.1. Nafas markazining buzilishi oqibatida paydo bo'ladigan nafas patologiyasi

Nafas markazi uzunchoq miyadagi to'rsimon tuzilma sohasida joylashgan bo'lib, u gipotalamus va bosh miya katta yarimsharlar po'stlog'i bilan aloqada bo'ladi.

Orqa miyadan diafragma va nafas muskullari faoliyatini boshqaruvchi nervlar boshlanadi; gipotalamusda nafas markaziga ta'sir etuvchi qism joylashgan bo'lib, nihoyat, nafasning boshqarilishida o'z ta'sirini gipotalamus orqali amalga oshiradigan bosh miya po'stlog'i ham ishtirok etadi. Shunday qilib, nafas markazi deganda,

markaziy nerv sistemasidagi nafasni boshqarishda ishtirok etadigan bir qancha tuzilishlar yig'indisi tushuniladi.

Nafas markazining qo'zg'alishi reflektor, gumoral va avtomatik tarzda paydo bo'ladi.

Nafas ritmining o'zgarishini reflektor yo'l bilan organizmning turli joylaridan chaqirish mumkin. Impulslar nafas markaziga afferent nervlar bo'ylab burun shilliq pardalaridan uch boshli nerv orqali, hiqildoq shilliq pardasidan hiqildoq nervi orqali, ichki organlardan jigar, buyrak, taloq, oshqozon-ichak devori, bachadon va tuxumdondan simpatik nerv orqali yetib boradi. Ushbu organlarda kelib chiqadigan yallig'lanish jarayonlari ham, ko'pincha, nafas ritmining buzilishiga olib keladi. Adashgan nervning o'pka shoxi qitiqlanganida nafas olish tormozlanadi; tormozlovchi impulslar nafas muskullaridan ham keladi.

Nafasning buzilishi karotid sinusi va aorta yoyida joylashgan refleksogen zonalardan keladigan reflekslar sababli ham yuz berishi mumkin; bunday zonalarning faoliyatdan to'xtashi hayvonlarni kislorod yetishmasligiga nisbatan befarq qilib qo'yadi; karotid sinusi sohasida qon bosimining birdaniga ko'tarilishi o'pka ventilatsiyasining pasayishiga, bosimning pasayishi esa o'pka ventilatsiyasining tezlashishiga olib keladi.

Nafas markazining qo'zg'atilishi gumoral yo'l orqali ham amalga oshiriladi va bunda eng muhim gumoral stimulator karbonat angidrid hisoblanadi. Uning qondagi konsentratsiyasining ortishi nafasning tezlashishi va chuqurlashishiga, keyinchalik esa uning susayishi va hatto to'xtashiga olib keladi. Qondagi karbonat angidrid miqdori qancha katta bo'lsa, qonning kislorod qabul qilishi shuncha past bo'ladi.

Qonning kislorodga kambag'allashishi qon tomirlarida joylashgan refleksogen zonalar orqali nafas markazining qo'zg'alishini chaqiradi. Nafas markazining qo'zg'aluvchanligiga, bundan tashqari, qondagi vodorod ionlarining umumiy konsentratsiyasi ham ta'sir ko'rsatadi. Arteriya qonidagi pHning 7,2 gacha pasayishi nafasni kamida ikki martaga tezlashtiradi.

Nafas markazi funksiyasining birlamchi buzilishi turli xildagi sabablarga ko'ra paydo bo'lishi mumkin. Bu markaziy nerv sistemasi va nafas markazining o'zining, bosh miyada qon aylanishining buzilishi, miyaga qon quyilishi, miya shishi, bosh miya va uning pardalarining o'smalari, modda almashinuvi buzilishlari, xususan, miyadagi moddalar almashinuvining buzilishlari, miya to'qimasiga

turli xildagi zaharli moddalarning ta'siri, qon haroratining ko'tarilishi va shunga o'xshash boshqa sabablar ta'sirida vujudga keladigan turli xildagi buzilishlari paytida kuzatiladi. Nafas markazining birlamchi buzilishi paytida rivojlanayotgan nafas patologiyasi buzilish darajasiga qarab turli xil bo'ladi.

Toksik ta'sirotlar ta'sirida nafas markazining qo'zg'aluvchanligi pasayishi mumkin va ba'zan *davriy nafas tipi* paydo bo'ladi. Davriy nafas tipi nafas ritmining o'zgarishi va bu o'zgarishning nafasning vaqtinchalik to'xtashi bilan almashinib turishi bilan xarakterlanadi. Davriy nafas tiplariga Cheyn-Stoks, biot va Kussmaul tipidagi nafaslar kiradi (48-rasm).

Cheyn-Stoks tipidagi nafas paytida nafas harakatlari chuqurlasha boradi va ular maksimumga yetgach, asta-sekinlik bilan nafasning to'liq to'xtashigacha (pauza $1/2-3/4$ daqiqagacha) pasayadi, keyinchalik ushbu holat yana takrorlanadi. Bunday nafas tipi uzunchoq miyaga qon quyilganda, uremiya, zaharlalishlarda va otlarning petexial isitmasi paytlarida kuzatiladi.

Biot tipidagi nafas paytida qator nafas harakatlaridan keyin uzoq pauza paydo bo'ladi, yana qator nafas harakatlari va yana uzoq pauza holati takrorlanib turadi. Bunday nafas tipi bosh miya pardalarining yallig'lanishi, bosh miyaga qon quyilishi, issiq urish va ayrim zaharlanishlar paytida kuzatiladi.

Kussmaul tipidagi nafas siyrak, chuqur va qaltiroqli nafas olish hamda uzoq pauza bilan xarakterlanadi, uremiya, ensefalomiyelit



Cheyn-Stoks tipi



Biot tipi



Kussmaul tipi

48-rasm. Nafas olishning patologik ritmlari sxemasi.

va otlar yuqumli anemiyasining depressiv shaklida kuzatiladi. Davriy nafasning asosida nafas markazi qo'zg'aluvchanligining pastligi yotadi va u ko'pincha organizmda (xususan, miyaning o'zida ham) kislorod yetishmasligi oqibatida ro'y beradi. Davriy nafas quyidagicha rivojlanadi: karbonat angidridning qondagi tabiiy miqdori sust qo'zg'aluvchan nafas markazi uchun kuchsiz ta'sirotnchi bo'lib xizmat qiladi, natijada nafas to'xtaydi (apnoe). Bunday pauza paytida karbonat angidrid qonda shunday miqdorda to'planadiki, uning ta'sirida nafas markazi qo'zg'aladi va nafas tiklanadi. Pazadan keyin nafasning kuchayishi o'pkada ventilatsiyani kuchaytiradi, bu esa qondagi ortiqcha karbonat angidridning chiqib ketishiga olib keladi, ya'ni nafasning tormozlanishi va uning yangidan to'xtashi yuz beradi. Ayrim tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, nafas markazi qo'zg'aluvchanligining susayishi nafas markazining karbonat angidrid ta'sirida gumoral qitiqlanishi bilan periferiyadan, xususan, sinokarotid zonadan kelayotgan impulslar ta'siridagi reflektor qitiqlanishi o'rtasidagi vaqt birligi ichidagi farq bilan izohlanadi. Davriy nafasning kelib chiqishida gipotalamus markazlari va miya po'stlog'i ham ishtirok etadi (ha'zan davriy nafas miya po'stlog'idan tashqaridagi tormozlanishlar paytida ham kuzatiladi). Davriy nafas yomon prognostik ko'rsatkich hisoblanadi. Bunday nafas kislorod va karbonat angidrid aralashmasi hidlatilgan paytda bartaraf bo'ladi. Davriy nafasning kuchsiz shakllarini yangi tug'ilgan hayvonlarda uyqu paytida yoki katta yoshli hayvonlarda siyrak atmosfera sharoitlarida kuzatish mumkin.

Agonal nafas o'limoldi holati paytida kuzatiladi. Bu paytda nafas harakatlari bir tekis bo'lmasdan, zo'riqqan bo'ladi, hayvon boshini orqaga tashlaydi, og'zini ochadi va hiqildoq yuqoriga bo'rtib chiqadi. Bunday nafas nafas markazi va nafas jarayoni nerv sistemasining regulatsiyasi og'ir buzilishi ta'sirida paydo bo'ladi.

Hansirash (dispnoe) nafas ritmining buzilishi (chuqurligi va soni) bilan tavsiflanadi. Bunda nafas tezlashadi va yuzakilashadi yoki siyraklashadi va chuqurlashadi (ko'pincha yuzaki va tezlashgan nafas kuzatiladi). Hansirashning paydo bo'lishi: a) nafas markazi faoliyatining o'zgarishi bilan (bunday o'zgarish sinokarotid zonadan yoki adashgan nervning o'pka shoxi uchlaridan kelayotgan impulslar ta'sirida reflektor tarzda paydo bo'lishi mumkin); b) modda almashinuvining buzilishi yoki nafas markazining bevosita shikastlanishi bilan; d) qon-gaz tarkibi va haroratning o'zgarishlari, undagi kislotali va chala oksidlangan moddalar miqdorining oshib

ketishi (asedoz holati) bilan bog'liq bo'ladi. Inspirator (cho'ziq va qiynalib nafas olish), ekspirator (cho'ziq nafas chiqarish) va aralash (qiynalib nafas olish va chiqarish) hansirashlar farqlanadi. Yuqori nafas yo'llari qisilgan paytlarda (masalan, hiqildoq, kekirdak va bronxlarning tiqilishi), odatda, inspirator hansirash kuzatiladi — nafas siyraklashadi va chuqurlashadi.

Yuqori nafas yo'llarining stenozi paytida inspirator hansirashning paydo bo'lishi shunga bog'liq bo'ladiki, mayda bronx va alveolalarning havo bilan to'lishi sekinlik bilan amalga oshadi va shu sababli adashgan nerv o'pka shoxchasi uchining qitiqlanishi ham kechikadi va nafas olishning reflektor ravishdagi tormozlanishi ushlanib qoladi (nafasning olinishi cho'ziladi).

O'pka kasallangan paytda nafas tezlashadi va yuzakilashadi. Bu holat shu narsa bilan izohlanadiki, adashgan nerv uchlari juda reaktivlashadi, bronxlar va alveolalarga, hatto eng kam miqdordagi havoning tushishi ham retseptorlarning qitiqlanishiga va ulardan ta'sirotning nafas markaziga borib nafas olishning tez tormozlanishi va nafas chiqarishning amalga oshishiga olib keladi.

Tezlashgan va yuzaki nafas organizm uchun foydali emas, chunki katta miqdordagi energiya sarflanishiga qaramasdan (xususan, gazlar almashinuvi amalga oshmayotgan yuqori nafas yo'llari ventilatsiyasi uchun) o'pkaning nafas yuzasidan yetarli darajada foydalanilmasdan qoladi. Chuqur va siyrak nafas organizm uchun juda foydali — nafas muskullari tomonidan kam energiya sarflangani holda o'pkaning kuchli ventilatsiyasi amalga oshadi. Hansirash, ko'pincha, kompensator xarakter kasb etadi, chunki bunda kislorod yetishmasligining o'rni to'ldiriladi va qondagi ortiqcha karbonat angidrid chiqib ketadi.

Yo'tal. Nafas yo'llari, o'pka va plevradagi patologik jarayonlar barcha nafas muskulaturasi ishtirokida amalga oshadigan va turtkisimon tarzda birdaniga yuz beradigan nafas chiqarish ko'rinishida namoyon bo'ladigan yo'talni chaqiradi.

Yo'tal reflektor akt bo'lib, nafas yo'llari (hiqildoq, kekirdak va bronxlarning shilliq pardasi) hamda plevra va qorin bo'shlig'i organlari (o't xaltasi, jigar, taloq, bachadon va b.)dagi retseptorlarning yot jism, ekssudat va boshqalar bilan qitiqlanishi natijasida paydo bo'ladi. Afferent impulslar adashgan nerv tolalari orqali uzunchoq miyaga (yo'tal markazi) beriladi, u yerdan impulslar efferent tolalardagi motorli neyronlar orqali ko'krak qafasi va qorinpress muskullariga beriladi. Yo'tal quyidagicha amalga oshadi: eng

avvalo, hayvon chuqur nafas oladi va keyin yordamchi (qorinpress) muskullarining qator kuchli va turtkisimon qisqaruvchan harakatlari yuz beradi; bunday kuchli nafas chiqishi paytida havo qisilgan ovoz yoriqchasi orqali o'ziga xos ovoz chiqargan holda tashqariga otilib chiqadi. Yo'tal paytida nafas yo'llarida havo harakatining tezligi 50—120 m/soniyagacha yetadi. Yo'tal harakatining oxiriga kelib ichki arteriya bosimi juda ko'tariladi, alveolalar kengayadi.

Yo'tal himoya reaksiyasi bo'lib, nafas yo'llaridan shilliq modda, balg'am, chang, oziqa zarrachalari va boshqa narsalar chiqarib yuboriladi. Ammo, ayrim hollarda yo'tal o'zining moslashuvchanlik xususiyatini yo'qotadi, masalan, qorin bo'shlig'i organlarining qitqlanishi yoki bosh miya yallig'lanishi paytida hosil bo'ladigan yo'tallar shular jumlasiga kiradi. Paroksizmal yo'tal xurujlari hayvonlarda diffuz bronxit, plevrit, surunkali o'pka emfizemasi, yirik shoxli hayvonlarda o'pkaning belbog'li yallig'lanishi, cho'chqa bolalarining enzotik pnevmoniyasi paytlarida kuzatiladi. Uzoq davom etuvchi yo'tal ko'krakichi va alveolalarichi arteriya bosimlarini oshiradi, o'pka hamda qon aylanish sistemasida qon aylanishning buzilishiga olib keladi, chunki ko'krakichi bosimining ko'tarilishi vena qonining yurakka kelib quyilishiga to'sqinlik qiladi.

Tez-tez takrorlanib turuvchi yo'tal xurujlari alveola to'siqlarining yorilishiga, alveolalarning kengayishiga, o'pka to'qimasi elastikligining pasayishi va o'pka emfizemasining rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Aksa urish ham nafas yo'llarini yot zarrachalardan tozalashga olib keluvchi himoya reaksiyasi hisoblanadi; bu ham yo'tal paytida kuzatiladigan harakatlar bilan namoyon bo'ladi, faqat bunda ovoz yoriqchasi qisilishining o'rniga hiqildoq qisiladi va havo kuch bilan burun orqali tashqariga chiqib ketadi (bu holatda yo'taldagi kabi burun yo'llari yumshoq tanglay bilan yopilmaydi).

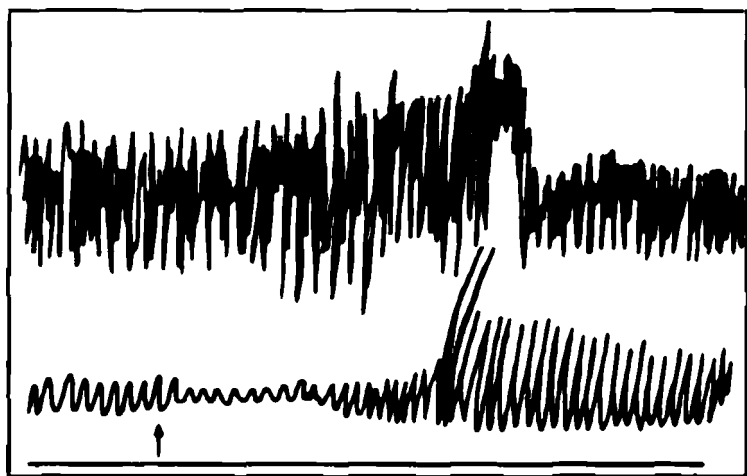
Aksa urish reflektor akt bo'lib, burun shilliq pardasi retseptorlarining qitqlanishi natijasida yuzaga keladi. Bunda impulslar nafas markaziga uch boshli nervning markazga intiluvchi tolalari orqali yetib keladi. Aksa urish, ko'pincha, burun shilliq pardasining yallig'lanishi paytida kuzatiladi.

Bo'g'ilish yoki nafas qisishi to'qimalarga kislorodning kam miqdorda tushishi oqibatida unda karbonat angidrid gazining to'planishi bilan tavsiflanadigan holat hisoblanadi. Bo'g'ilish, odatda, nafas yo'llariga havo yetkazib berish to'xtagan paytda, masalan, ovoz paylari spazmi, nafas yo'llarining yot jismlar bilan

tiqilishi oqibatidagi qisilishi, o'pka shishi, hiqildoq shishi, bo'g'ilganda, suvga cho'kish, nafasni qisuvchi moddalar bilan zaharlanish paytlarida ro'y beradi. Bo'g'ilishni hayvonlarda eksperimental yo'l bilan ham chaqirish mumkin (kekirdakni qisish yoki nafas yo'llariga har xil aralashmalarni yuborish). O'tkir bo'g'ilish paytida nafas, qon bosimi va yurak faoliyatida o'ziga xos tipik o'zgarishlar paydo bo'ladi (49-rasm).

Bo'g'ilishning kechishida (bir-biridan keskin chegaralanmagan) uch bosqich farq qilinadi.

Birinchi bosqichda markaziy nerv sistemasida qo'zg'alish jarayonining tormozlanish jarayoniga nisbatan ustunligi kuzatiladi. Qonning kislorodga kambag'allashishi va unda karbonat anhidrid gazining to'planishi oqibatida nafas va qon tomirlarni harakatga keltiruvchi markazlar qo'zg'aladi. Bu bosqichda nafas harakatlari chuqurlashadi va biroz tezlashadi, nafas olish ustunlik qiladi va inspirator hansirash kuzatiladi. Qonda adrenalin to'planadi va natijada yurak qisqarishlari tezlashadi, periferik qon tomirlari torayadi va qon bosimi ko'tariladi. Birinchi bosqichning oxirida nafas sekinlashadi, nafas chiqarish kuchayadi va ko'pincha klonik tortishishlar, silliq muskullarning qisqarishlari, siydik, tezak va unug'ning beixtiyor ajralishi bilan namoyon bo'luvchi ekspirator hansirash kuzatiladi. Tortishishlar skelet muskullar markazining qitiqlanishi natijasida paydo bo'ladi.



49-rasm. Itlar hiqildog'i qisilgan paytda qon bosimi (yuqorigi) va traxeya qisilgandagi nafas (pastki).

Ikkinchi bosqich nafas va qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazning tormozlanishi va adashgan nerv markazlarining qo'zg'alishi bilan xarakterlanadi. Yurak qisqarishlari sekinlashadi va ularning amplitudasi (vagus pulsi) oshadi, periferik qon tomirlar kengayadi (dilatatorlar ustunlik qiladi), qon bosimi pasaya boshlaydi, nafas siyraklashadi va uning qisqa muddatli to'xtab qolishlari ro'y beradi. Markazlar qo'zg'aluvchanligining pasayishi qonda haddan ortiq miqdorda karbonat angidridning to'planishi oqibatida yuzaga keladi.

Uchinchi bosqichda nerv markazlari toliqadi (eng birinchi navbatda, kislorod yetishmasligi sababli); reflekslar so'nadi (sinokarotid zonaning depressor refleksi yo'qoladi, pressor refleksi yanada uzoqroq davom etadi); ko'z qorachig'i kuchli kengayadi, muskul-lar bo'shshadi, yurak qisqarishlari yuqori amplitudali bo'lgani bilan juda siyraklashadi, qon bosimi birdaniga pasayadi, bir necha siyrak terminal nafas harakatlari paydo bo'ladi, keyin nafas falaji kuzatiladi. Terminal nafas olishlar orqa miyada joylashgan nafas markazlarining (odatda, sust qo'zg'aluvchan) qitiqlanishi natijasida paydo bo'ladi. Nafas to'xtagandan keyin yurak faoliyati ma'lum davrgacha sust darajada davom etishi mumkin; bunday holatdan amaliyotda organizmni tiriltirishda foydalanish mumkin (terminal holatlar va klinik o'lim bilan kurash). Surunkali bo'g'ilish paytida nafas va qon aylanishlarining buzilishlari uncha ko'zga tashlanmaydi, chunki bunda moslashuv mexanizmlari safarbar etiladi va bunday mexanizmlar kislorod yetishmovchiligini ma'lum darajada yumshatadi.

18.1.2. Ko'krak qafasi va nafasda ishtirok etuvchi muskullar guruhlarini nafas funksiyasining buzilishi

Tashqi nafas patologiyasi ko'krak qafasining noto'g'ri tuzilishi oqibatida paydo bo'lishi mumkin. Ko'krak qafasining shakli va hajmi suyak va tog'ay asosi deformatsiyalari bilan bog'liq bo'lgan kasalliklar oqibatida, o'pka plevrasi yallig'lanishi va ba'zan ko'krakichi buzilishlari sababli o'zgaradi. Ko'krak qafasining quyidagi patologik tiplari farqlanadi: astenik yoki paralitik va emfizematik yoki bochkasimon. Astenik ko'krak qafasi cho'zilgan va yallig'langan bo'lib, nafas harakatlari biroz cheklanadi. Bunday qisilgan ko'krak qafasida o'pkaning tiriklik sig'imi va do'ngliklarining ventilatsiyasi pasayadi (ko'krak qafasi hamma vaqt xuddi

nafas chiqarilganga o'xshash holatda bo'ladi). *Emfizematik ko'krak qafasida* hayvonlarning qovurg'alari nisbatan vertikal yo'nalishda joylashgan bo'ladi va bu ko'krak hajmining kattalashishini cheklab qo'yadi. Bunday holatda nafas chiqarish qiyinlashadi, uni qo'llab-quvvatlash uchun diafragma va yordamchi nafas muskullarining kuchli ishtalashiga muhtojlik seziladi. O'pka alveolalari ventilatsiyasi pasayadi, o'pkada qoldiq azot miqdori ortadi.

Qovurg'alarning va, ayniqsa, qovurg'a tog'aylarining kasalliklari (skleroz), umurtqaning turli xildagi qiyshayishlari (lordoz — oldinga, kifiz — keyinga, skolioz — yon tomonlarga) ham ko'krak qafasi hajmi va harakatchanligining pasayishi, o'pka ventilatsiyasining buzilishiga olib keladi.

Nafas harakatlarining buzilishi (kuchayishi yoki susayishi) nafas muskullarining kasallanishi oqibatida ham paydo bo'lishi mumkin. O'pkada gazlar almashinuvi qiyinlashgan paytda nafas harakatlari doimo kuchaygan bo'ladi. Nafas olishning kuchayishida yordamchi nafas muskullari (ko'krak, trapetsiyasimon va b.), kuchli nafas chiqarishda qisman qorin-press muskullari ishtirok etadi. Nafas muskullari funksiyasining buzilishi ushbu muskullar atrofiya va distrofiyaga uchragan va ular nerv bilan ta'minlanishi boshqarilishining markaziy va periferik xarakterdagi buzilishlari (falaj, yarimfalaj, polinevrit) paytlarida paydo bo'ladi.

Nafas aktida diafragma eng muhim ahamiyat kasb etadi, u ishtirok etmagan paytlarida nafas funksiyasi ikki martagacha pasayishi mumkin.

Diafragmaning nafas funksiyasi diafragma nervlari yoki orqa miyaning bo'yin qismidagi markazlar falajlanishi, undagi muskullarning kasalliklari paytlarida buziladi. Diafragma holatining o'zgarishi ham nafas jarayoniga ta'sir etishi mumkin: qorin ichki bosimi oshgan paytda (assit, ichak meteorizmi, katta qorin timpaniyasi, oshqozon kengayishi va b.) diafragma gumbazi ko'krak qafasiga kuchli ta'sir etadi, uning hajmini kichraytirib, nafas olishning qiyinlashishiga olib keladi. Ko'krak ichki bosimi ko'tarilgan (plevrit)da va qorin ichki bosimi pasayganda diafragma gumbazi kengayadi — bunday holatda nafas chiqarish qiyinlashadi. Ba'zan diafragmaning klonik tortishishlari — *hiqiq* kuzatiladi. Bu paytda havo turtkisimon tarzda o'pkaga tortiladi. Hiqiq, odatda, reflektor tarzda qorin bo'shlig'i a'zolari yoki diafragma nervlarining qitiqlanishi oqibatida hosil bo'ladi.

18.1.3. Nafasning nafas yo'llari kasalliklari paytidagi buzilishlari

O'pkada qonning kislorodga to'yinishining buzilishi havoning nafas yo'llari bo'ylab qiyinchilik bilan harakatlanishi sababli ham yuz berishi mumkin. Yuqori (burun bo'shlig'i, hiqildoq, kekirdak va yirik bronxlar) va pastki (bronxiola va alveolalar) nafas yo'llari o'tkazuvchanligining buzilishlari farqlanadi.

Yuqori nafas yo'llarining buzilishlaridan yallig'lanish jarayonlari (rinit, laringit, traxeit, bronxit) hamda hiqildoq, kekirdak va bronxlarining mexanik tiqilishlari yoki qisilishlari nisbatan ko'proq uchraydi.

Hayvonlarda yuqori nafas yo'llari, ko'pincha, kekirdak yoki bronx yo'llarini qisib yoki yopib qo'yuvchi yot tanachalar bilan tiqilib qoladi. Nafas yo'llariga yot tanachalarning tushishi, ko'pincha, yutish muskullarining falaji yoki yarimfalaji (quturish, qoqshol, tug'uruq falaji) yoki shilliq parda retseptorlari sezuvchanligining pasayishi oqibatida paydo bo'ladi. Bronx yo'llari oraliq sohasidagi o'smalar yoki aorta anevrizmlari tomonidan o'zlariga ko'rsatilayotgan bosim ta'sirida torayishi mumkin.

Yallig'lanish jarayonlari paytida nafas yo'llari devori shilliq pardalarining shishi, giperemiyasi va eksudat to'planishi oqibatida torayadi. Bronxlar devorining torayishi ularning chandiq bilan tortilishining natijasida ham paydo bo'lishi mumkin.

Otlar 3—6 yasharlik paytida ba'zan hushtakli bo'g'ilish kasalligi bilan kasallanadi. Uning sababi qaytuvchi yoki hiqildoq pastki nervining buzilishi natijasida ovoz paylarning bir tomonlama (ko'pincha chap tomonlama) falajidir (ovoz yoriqchasini kengaytiruvchi muskullar atrofiyasi bilan birgalikda). Bu kasallik paytida nafas olganda, ayniqsa, hayvon harakatlanganda o'ziga xos xirillash yoki hushtak ovozining chiqishi (laringeal stenotik shovqin) kuzatiladi, kasallik rivoji kuchayib boruvchi hansirashning paydo bo'lishi bilan yakunlanadi.

Yuqori nafas yo'llari toraygan paytda, odatda, sekinlashgan va chuqur nafas bilan xarakterlanadigan inspirator hansirash paydo bo'ladi. Bu paytda yordamchi nafas muskullarining faol ishtirokida amalga oshuvchi cho'ziq nafas olish evaziga nafas birdaniga amalga oshadi. Havoning qisilgan nafas yo'llaridan ichkariga qarab qanchalik kuch bilan tortilishiga qarab xirillagan yoki hushtakli ovoz paydo bo'ladi. Nafasning sekinlashishi va nafas olishning cho'zishi shu bilan izohlanadiki, havo yuqori nafas yo'llarining to'siq-lari ta'sirida o'pkaga juda katta qiyinchilik bilan tushadi.

Yuqori nafas yo'llarining stenozi paytida nafasning buzilishi nafaqat ularning yo'lini toraytiruvchi mexanik omillar, balki bu paytda paydo bo'ladigan nerv-retseptor apparatning qitiqlanishi ta'sirida paydo bo'ladi. Bunday holat quyidagi tajriba bilan isbotlanadi. Traxeotubus qo'yilgan itda kekirdak yo'li kichraygan paytda stenotik nafas (siyrak va chuqur) paydo bo'ladi, bu paytda hiqildoq, burun va og'iz nafas harakatlarining diafragma va qovurg'a muskullari tebranishlari bilan ritmi to'liq mos kelishi kuzatiladi. Xuddi shu itda og'iz va burun ko'zgusi qisilsa, havoning kekirdakka traxeotubusning ochiq teshigi orqali o'tishiga yo'l bo'lishiga qaramasdan stenotik nafas paydo bo'ladi. Bu tajribalar yuqori nafas yo'llari qisilgan paytda stenotik nafasning reflektor tarzda paydo bo'lishini isbotlaydi.

Havoning o'pkaga sekinlik bilan kelib tushishi va alveolalarning sust kengayishi paytida adashgan nerv o'pka shoxchasi nerv uchlari biroz kechikib qitiqlanadi va shuning uchun vagus tomonidan nafas olishning tormozlanishi va nafas markazida nafas chiqarishga nisbatan impulsning paydo bo'lishi me'yorga nisbatan biroz kechikib amalga oshadi.

Yuqori nafas yo'llarining uncha kuchli bo'lmagan qisilishi, odatda, gazlar almashinuvining buzilishiga olib kelmaydi. Yirik havo yo'llarining kuchli darajadagi stenozi paytida nafaqat nafas, balki qon aylanishi ham buziladi. Bu paytda inspirator hansirashdan tashqari, qon bosimining biroz ko'tarilishi, yurak qisqarishlarining juda siyraklashishi va ular amplitudasining oshib ketishi kuzatiladi. To'planib qolgan karbonat angidrid ta'sirida qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazning qitiqlanishi va buning oqibatida periferik qon tomirlari torayishining ro'y berishi qon bosimi bunday ko'tarilishining sababi hisoblanadi. Yurak ishining sekinlashishi — vagus markazi karbonat angidrid bilan qitiqlanishi (yurak tormozlovchi qisqarishi)ning oqibati hisoblanadi.

Ayrim bronxlarning tiqilishi gazlar almashinuvining kuchli darajadagi buzilishiga olib kelmaydi, chunki bunday holat, odatda, qolgan o'pka to'qimasi faoliyatining kuchayishi evaziga kompensatsiyalanadi.

Pastki nafas yo'llarining patologik o'zgarishlari, ko'pincha, yallig'lanish (bronxiolitlar, bronxopnevmoniya) paytida rivojlanadi va bunda mayda bronx va bronxiolalarning yoppasiga qisilishi yoki hosil bo'lgan yallig'lanish, yoki shish suyuqligi bilan tiqilishi hamda ular shilliq pardasining bo'kishi kuzatiladi. Pastki nafas

yo'llarining buzilishlari ularni keltirib chiqargan sababning qanday bo'lishidan qat'i nazar (ayniqsa, alveolalarda ekssudat to'lgan paytlarida) nafasning buzilishlari, xususan, nafas chiqarishning qiyinlashishi va nihoyat ekspirator hansirash paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Sog'lom organizmda nafasning chiqarilishi kam energiya sarfi bilan amalga oshadi, chunki o'pka va ko'krak qafasining puchayishi deyarli nafas muskulaturasining ishtirokisiz amalga oshadi. Mayda bronx va bronxiolalar torayishi paytida nafasning chiqarilishi katta energiya sarfini talab qiladi, chunki alveolalardagi havo tashqariga toraygan bronxlar orqali chiqariladi. Bunda birgina ko'krak qafasining ichiga tortilishi yetarli bo'lmaydi, bu yerda yordamchi nafas muskullarining faol ishtiroki zarur bo'ladi.

Pastki nafas yo'llarining buzilishlari paytida tez va yuzaki nafas kuzatiladi, chunki mayda bronx va alveolalarning patologiyasi uchun adashgan nerv o'pka shoxchasi nerv uchlarining yuqori qo'zg'aluvchanligi xarakterli bo'ladi. Bunday sharoitlarda o'pka vagus uchlarining qitiqlanishini chaqirish uchun alveolalarga juda kam miqdordagi havoning tushishi ham yetarli hisoblanadi. Bu nafas olish aktining tezda tormozlanishi va nafas markazida nafas chiqarish impulslarini paydo qiladi.

Nafas funksiyasi va yurak faoliyatining kuchli o'zgarishlari bronxial astmaga xos bo'lib, bu kasallik, asosan, odamda va ba'zan otlarda kuzatiladi. Bronxial astma mayda bronxlarning kutilmagan spazmga uchrashi oqibatida kelib chiqadigan nafas qisilishi xurujlari bilan namoyon bo'ladi. Bronxiolalarning yoppasiga qisilishi nafas chiqarishni juda kuchli va nafas olishni biroz qiyinlashtiradi. Oqibatda nafas harakatlari yordamchi muskullar ishtirokida amalga oshadi va bunday muskullarning tonusi juda ko'tarilgan bo'ladi. Xurujlar paytida nafas olish va, asosan, nafas chiqarish kuchayadi, ekspirator hansirash rivojlanadi, alveolalarda havoning ushlanib qolganligidan o'pka shishgan bo'ladi.

Bronxial astma davridagi gazlar almashinuvining chuqur buzilishlari paytida asfiksiya paydo bo'ladi, qonda karbonat angidrid miqdori ortadi, kislorod miqdori kamayadi. Bularning hammasi nafas va qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlar hamda adashgan nervning qitiqlanishi va keyinchalik organizm yurak-qon tomir va nafas funksiyalarining buzilishiga olib keladi.

Ko'pchilik olimlarning fikrlariga ko'ra, bronxial astma allergiyaning bir xil ko'rinishi (ayrim hollarda astma paytida o'ziga xos allergen ajratib olishga erishilgan) hisoblanadi. Kasallik mexanizmida,

yuqoridagilardan ko‘rinib turganidek, adashgan nervning qo‘zg‘alishi juda katta rol o‘ynaydi, chunki ayrim paytlarda adrenalin yuborish orqali astma xurujini to‘xtatib qo‘yish ham mumkin.

Alveolarlar yoki bronxlarning yallig‘lanishi o‘z tarkibida spiral shaklidagi ipsimon modda va eozinofil hujayralarini saqlovchi balg‘am ajralishi bronxial astmaning asoratlaridan biri hisoblanadi. Organizm sensibillangan allergen ta‘sirida eozinofiliya va xurujlarning paydo bo‘lishi bronxial astmaning allergik tabiatda ekanligini isbotlaydi.

18.1.4. Plevra bo‘shliqlari va plevra patologiyasi

O‘pka nafas funksiyasining buzilishi va uning ta‘sirida tashqi nafasning o‘zgarishi plevra bo‘shliqlari va o‘pka to‘qimalarining o‘zida ro‘y beradigan patologik jarayonlar sababli ham paydo bo‘lishi mumkin.

Sog‘lom hayvonlarda plevra bo‘shliqlari bo‘lmaydi, chunki bunday hayvonlarda plevra varaqlari bir-biriga yopishgan holda bo‘ladi. Plevra bo‘shlig‘i patologik holatlarda hosil bo‘ladi, ya‘ni bu paytda varaqlar oralig‘ida suyuqlik (istisqo yoki eksudat) yoki havo to‘planadi.

Nafas olish paytida ko‘krakichi bosimi, odatda, manfiy bo‘ladi, plevra bo‘shlig‘iga suyuqlik yoki havo to‘plangan paytda ko‘krak bo‘shlig‘ida bosim oshadi va atmosfera bosimiga yaqinlashadi, bu esa, o‘z navbatida, nafas olish aktini qiyinlashtirib, nafas va qon aylanishining buzilishiga sabab bo‘ladi.

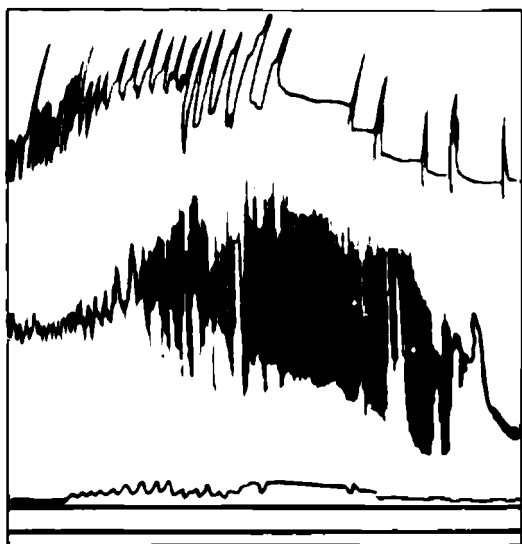
Plevra bo‘shlig‘iga istisqo to‘planishi (gidrotoraks) eksudat to‘planishiga (plevrit) qaraganda nafasga kamroq ta‘sir ko‘rsatadi, chunki eksudat nisbatan yopishqoq bo‘ladi va o‘pka harakatini qiyinlashtiradi.

Plevrit paytida o‘pkada nafas olishning kuchli buzilishlari nafaqat o‘pkaning eksudat ta‘sirida mexanik qisilishi, plevra varaqlaridagi nerv uchlarining qitiqlanishidan ham kelib chiqadi. Plevra varaqlaridagi nerv uchlaridan kelayotgan og‘riq reflekslari nafas markazigacha yetib boradi, yuzakilashgan va tezlashgan nafas bilan xarakterlanadigan pleural hansirashni chaqiradi. Plevraning og‘ir yallig‘lanish paytida o‘pkaning kasal plevrage qaragan tomoni nafas aktida mutlaqo ishtirok etmaydi. Kuchli og‘riq bilan o‘tuvchi o‘tkir plevritlar paytida qo‘shimcha tarzdagi qitiqlash (ko‘krak qafasini teshish) pleural shokka sabab bo‘lishi (qon bosimining pasayishi, pulsning susayishi, hushdan ketish) ham mumkin.

Surunkali plevritlar, ayniqsa, fibrinli plevrit paytida plevra varaqlari o'zaro bir-biri bilan yopishib ketadi va o'pkaning shu tomonga qarab harakatlanishi, ya'ni burilishi qiyinlashadi.

Pnevmotoraks — plevra bo'shliqlariga havo to'planishidir. Pnevmotoraks travmatik (ko'krak qafasi yallig'lanishi yoki o'pka to'qimasining yirtilishi) va sun'iy (davolash maqsadida havoning plevra bo'shlig'iga yuborilishi) bo'ladi (50-rasm). Ochiq, yopiq va klapanli pnevmotorakslar farqlanadi.

Ochiq pnevmotoraks. Ko'krak qafasining teshib o'tuvchi jarohatlari paytida havo plevra bo'shlig'iga chetlari lang ochilib turgan jarohat teshigi orqali o'tadi. Bunday holatda nafas olish paytida havo plevra bo'shlig'iga o'tadi, nafas chiqarish paytida u yerdan erkin holda chiqadi, o'pka nafaqat shikastlangan tomondan sezilarli darajada bosiladi, balki sog'lom tomonidan ham puchayadi, natijada nafas va qon aylanish qiyinlashadi. O'pkaning oraliq sohasi qotgan va mustahkam bo'lgan hayvonlar, masalan, quyon va mushuklar bir tomonlama pnevmotoraksni nisbatan yengil o'tkazadi, o'pkaning oraliq sohasi juda nozik bo'lgan ot va itlarda bir tomonlama pnevmotoraks o'limga olib kelishi mumkin. Ba'zan pnevmotoraks plevra bo'shlig'iga tutashgan havo yo'llarining,



50-rasm. Itlarda eksperimental pnevmotoraksda kimogramma. Yuqorigi egri chiziq nafas (hansirash), o'rtadagi egri chiziq — arteriya qon bosimi, pastki egri chiziq — vena qon bosimi.

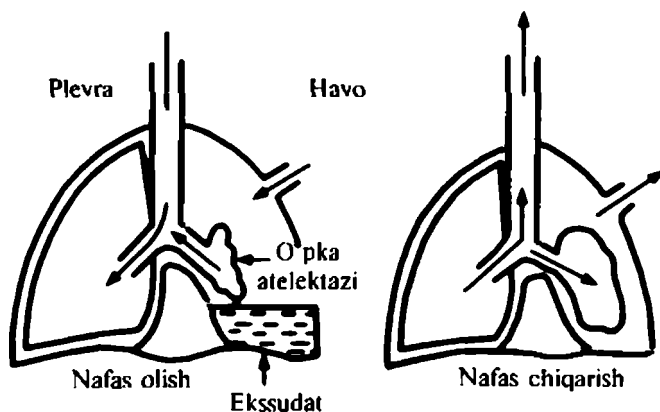
xususan, bronxlar, tuberkuloz kavernalari, o'pka abscesslarining yorilishi oqibatida paydo bo'ladi. Bunday sharoitlarda havo har bir nafas olish paytida plevra bo'shlig'iga o'tadi, lekin u yerdan chiqib ketmaydi; buning natijasida plevraichi bosimi kuchli darajada ko'tariladi, nafas va qon aylanishi buziladi.

Yopiq pnevmotoraks ko'krak qafasidagi jarohat yuzasi sun'iy ravishda xirurgik yo'l bilan yoki o'z-o'zidan tutashma yallig'lanish oqibatida yopilgan paytlarda kuzatiladi. Yopiq pnevmotoraks paytida nafas qisqa muddat ichida tiklanadi, chunki plevra bo'shlig'idagi havo tezlik bilan so'rilib ketadi.

Klapanli pnevmotoraks shu bilan farqlanadiki, yirtilgan joy harakatchan po'stloq bilan qoplanadi, har bir nafas olingan paytda havo erkin holda plevra bo'shlig'iga o'tadi, nafas chiqarilgan paytda u yerdan qaytib chiqmaydi, chunki teshik klapan bilan yopilib qoladi. Shunday qilib, havo plevra bo'shlig'iga haydaladi va natijada plevraichi bosimi ko'tariladi, o'pkaning hatto sog'lom tomoni ham qisiladi. Bularning hammasi nafas va qon aylanishini buzadi va hatto, ko'pincha, o'lim bilan tugallanadi.

Sun'iy pnevmotoraks. Ba'zan (ko'pincha, tuberkuloz paytida) regeneratoj jarayonlarini kuchaytirish uchun o'pka immobili-zatsiyasi uchun harakat qilinadi. Shu maqsadda plevra bo'shlig'iga havo yuboriladi (51-rasm). Veterinariya amaliyotida sun'iy pnevmotoraksdan otlarda surunkali alveolar emfizema kasalligini davolashda foydalaniladi.

Bir tomonlama pnevmotoraks paytida plevra bo'shlig'iga suyuqlik to'plangan paytdagidek, o'pka atelektazi ro'y berishi mumkin va



51-rasm. Hidrotoraks va pnevmotoraks sxemasi.

o'pkaning o'sha tomonida havosiz joylarning paydo bo'lib, bu paytda sog'lom tomonda o'pkaning nisbatan chuqur inspirator holati qayd etiladi, nafas harakatlari tezlashadi va kuchayadi. Havosizlikdan puchaygan o'pkada qon aylanishi biroz susayadi, lekin to'xtamaydi, ayni paytda ateletkazi o'pkada qonning arteriyalashishi susayadi, gaz almashinuvi huziladi va natijada hansirash paydo bo'ladi.

18.1.5. Nafasning o'pka patologiyasi paytidagi buzilishi

O'pkadagi patologik o'zgarishlarga yallig'lanish, emfizema va shish kiradi. Bunday barcha holatlarda o'pka nafas yuzasining kichrayishi va organizmda har xil darajadagi kislorod yetishmovchiligi kuzatiladi.

O'pkaning yallig'lanishi (pnevmoniya) — o'pkaning birlamchi yoki ikkilamchi boshqa kasalliklar asoratidan paydo bo'ladigan kasalligi. Pnevmoniyaning asosiy sabablari infeksiyon omillar (pnevmonokokklar, viruslar va b.) hisoblanadi. Lekin shunga qaramasdan, infeksiyon omillarning nafas yo'llaridagi mavjudligi hali o'pkada yallig'lanish jarayonini chaqirish uchun yetarli hisoblanmaydi, buning uchun organizmning o'ziga xos ravishdagi beriluvchanligi yuzaga kelishi zarur. Bunday holat kuchli soviganda, nerv buzilishlari, shikastlanishlar, organizmning rezistentligi va immunobiologik reaktivlikni pasaytiruvchi boshqa omillar ta'sirida vujudga kelishi mumkin. Aniqlanishicha, o'pkaning pnevmoniya tipidagi barcha buzilishlarini quyonlar organizmiga turli xil moddalarni yuborish (subaraxnoidal yoki subokspital) orqali yoki orqa va hatto uzunchoq miyaning, birinchi bo'yin umurtqalari nervlarining yirik shoxlari, uch boshli nerv va adashgan nervlarning oddiy shikastlanishi paytlarida ham kuzatish mumkin. Eksperimental pnevmoniyalar it, quyon, ot va qo'ylarda bo'yinning yuqori simpatik tugunlari yoki simpatik nervlar shikastlangan paytlarda chaqirilgan.

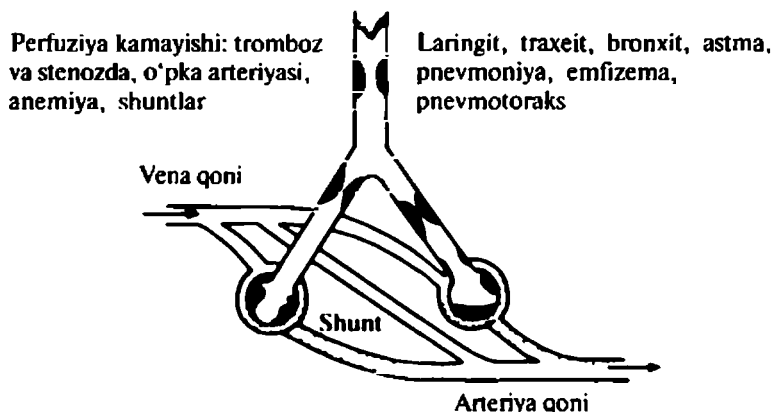
O'pkaning yallig'lanishi uchun nafasning tezlashishi va yuzakilashishi xos bo'lib, bu adashgan nerv o'pka shoxchasi oxirlarining kuchli qo'zg'aluvchanligi bilan izohlanadi. Ayni holatda uning qo'zg'alishi uchun alveolalarga, hatto, oz miqdordagi havoning kirishi va o'pka to'qimasining biroz taranglashishi yetarli hisoblanadi va natijada nafasning olinishi tormozlanadi, uzunchoq miyada nafas chiqarish uchun impulslar paydo bo'ladi.

Pnevmoniya paytida kuzatiladigan hansirashni, ko'pincha, o'pkaning yallig'lanishi bilan birga keladigan plevrning yallig'lanishi

ham keltirib chiqaradi. Va nihoyat, o'pka nafas funksiyasining o'zgarishi ma'lum darajada nafas markazi qondagi karbonat anhidrid miqdorining oshib ketishi, organizmda kislorod yetishmasligi, yallig'lanish o'chog'ida hosil bo'layotgan toksik moddalar va issiqlik (pnevmoniya paytida tana harorati baland bo'ladi) ta'siridan paydo bo'ladi. O'pkaning yallig'lanishi paytida tashqi nafasning qiyinlashishi shu bilan izohlanadiki, juda ko'p sonli alveolalar eksudat bilan to'ladi, natijada o'pkaning nafas yuzasi kichrayadi va unda gazlar almashinuvi yomonlashadi.

O'pkaning yallig'lanishi paytida yurak-qon tomirlar sistemasi faoliyatining susayishidan umumiy qon aylanishi buziladi. O'pka qon tomirlarining eksudat ta'sirida qisilishi, yallig'langan o'pka to'qimasi tomonidan yurak muskuliga ko'rsatilayotgan issiqlik yoki toksik moddalar ta'sirida kichik qon aylanish doirasida qonning o'tishi qiyinlashadi. Ko'krak qafasi va diafragmaning juda sust kengayishi oqibatida yurakka (eng birinchi navbatda, o'ng qorinchaga) qo'shimcha bosim ko'rsatadi.

Pnevmoniya paytida yurak qisqarishlarining tezlashishi, vena bosimi va kichik qon aylanish doirasidagi bosimning ko'tarilishi kuzatiladi (52-rasm). Ushbu barcha omillar yurakning oziqlanishi va ishini yomonlashtiradi, ko'pchilik holatlarda gazlar almashinuvining yetishmasligiga olib keladi. Og'ir pnevmoniya paytlarida bosh miya po'stloqosti sohasi faoliyatining buzilishidan (umumiy intoksikatsiya ta'sirida qon tomirlarni harakatga keltiruvchi markazning falajlanishi natijasida) qon aylanishining chuqur buzilishlari ham paydo bo'lishi mumkin.



52-rasm. Alveola perfuziyasi va ventilatsiyasi buzilishining sxemasi.

O'pka shishi — bir vaqtning o'zida alveolalarda istisqo (transsudat) to'planishi va alveola to'siqlarining bo'kishi bilan namoyon bo'ladigan patologik jarayon. Bunday shish hosil bo'lishining asosiy sababi yurak o'ng qorinchasining tez ishlab turgani holda chap qorinchaning sust faoliyat ko'rsatishi hisoblanadi. Bunday holatda o'pkada qon harakati turg'unlashadi, kichik qon aylanish doirasi qon tomirlari qonga to'lib, kengayadi, taranglashadi, ularning o'tkazuvchanligi oshadi, qonning suyuq qismi zo'r berib alveolalarga o'ta boshlaydi.

Ayrim holatlarda o'pka shishi turli xildagi intoksikatsiyalar, ayniqsa, organizmning nafasni bo'g'uvchi moddalar (fosgen, difosgen) ta'sirida zaharlanishlari oqibatida paydo bo'ladi. Bunday moddalar, odatda, yuqori nafas yo'llarini kuchsiz darajada qitqilaydi va o'pka to'qimasiga chuqurroq kirib borib, uni kuchli shikastlantiradi. Bu paytda, asosan, qon tomir devori shikastlanadi va kapillar o'tkazuvchanligi oshadi. Bularning hammasi suyuqlikning qon tomirlardan o'pka to'qimasiga alveolalarga qarab transsudatsiyasini kuchaytiradi. O'pkaga shish suyuqligining shimilishi uning elastikligini pasaytiradi, alveolalarning transsudat bilan to'lishi va bronxiolalar yo'lining berkilib qolishi o'pkaning bir joyida atelektaz chaqirsas, boshqa joyini kengaytiradi.

O'pka shishi uchun o'pka nafas yuzasining kichrayishi va kichik qon aylanish doirasida qon aylanishining buzilishi (o'pka tomirlarining transsudat ta'sirida qisilishi qonning o'pka orqali o'tishini qiyinlashtiradi) oqibatida paydo bo'ladigan gazlar almashinuvining buzilishi va kislorod yetishmasligi xarakterlidir. O'pka shishi kuchli hansirash bilan namoyon bo'ladi, ko'pincha, yordamchi muskullar tomonidan amalga oshiriladigan favqulodda zo'riqqan nafas paydo bo'ladi.

O'pka shishi paytida nafas harakatlarining yomonlashuvi, bir tomondan, adashgan nerv o'pka shoxchalarining kuchli qo'zg'aluvchanligi, ikkinchi tomondan, nafas markazining karbonat anhidrid ortiqchaligi va kislorod yetishmasligi natijasida uzoq qitqilanishi oqibatida vujudga keladi. Shishning keyingi rivojlanish jarayonida (agonal holatda) nafas markazining faoliyati susayadi, nafas siyraklashadi va to'xtab-to'xtab (davriy) amalga oshadi, hayvon nafas to'xtashi oqibatida halok bo'ladi.

O'pka emfizemasi. Ushbu kasallik paytida, o'pka to'qimasi elastikligining pasayishi oqibatida o'pka yomon puchayadi va unda katta miqdordagi qoldiq havo to'planadi, shuning uchun alveolalar

kengayadi, ular orasidagi to'siqlar atrofiyalanadi va yo'qolib ketadi, o'pkaning nafas yuzasi sezilarli darajada kichrayadi. Ayrim hollarda, o'pkaning ayrim qismlari shishgan pufakchalarga (o'pkaning pufakchasimon emfizemasiga) aylanadi. Qovurg'a va bronxlardagi tog'aylarning suyaklanishi oqibatida nafas harakatlari cheklanadi, ko'krak qafasi bochkasimon shaklni oladi va doimiy ravishda nafas chiqarish holatida bo'ladi. O'pkaning sust harakatlanishi va nafas chiqarilishining qiyinlashishi natijasida o'pkadagi qoldiq havo miqdori ortadi, ayni paytda, ham zaxira havo miqdori, ham o'pkaning tiriklik sig'imi normaga nisbatan pasayadi.

Alveolar to'siqning yirtilishidan ayrim kapillarlarining barbod bo'lishi va taranglashgan alveolalardagi havo tomonidan boshqa kapillarlariga ko'rsatilayotgan bosim qonning o'pka orqali oqib o'tishini qiyinlashtiradi (kichik qon aylanish doirasida) va o'ng qorinchaga bosimni oshiradi. O'pka emfizemasi paytida qon aylanishining buzilishi ko'krak qafasi so'rish kuchining pasayishiga ham bog'liq bo'ladi. Shu boisdan, o'pka emfizemasining og'ir shakllarida yaqqol ko'rinishli yurak yetishmasligi rivojlanadi.

O'pka emfizemasi paytida nafas chiqarishning qiyinlashishi oqibatida nafas yordamchi nafas muskullarining faol ishtirokida (ekspirator hansirash) amalga oshadi; emfizema bilan kasallangan hayvonlarda nafas, odatda, tezlashadi va yuzakilashadi; gazlar almashinuvining pasayishi natijasida kasal hayvon organizmi kislorod yetishmasligiga duch keladi.

O'pka emfizemasi rivojlanishining sabablari unchalik yetarli darajada aniqlangan emas. Taxmin qilinishicha, mazkur kasallikning asosida o'pka to'qimasi elastikligining birlamchi pasayishi yotadi. Elastiklikning pasayishi tug'ma bo'lishi yoki o'pka shamollash, bronxit va bronxiolit bilan kasallanishi natijasida paydo bo'lishi mumkin. O'pka emfizemasi ba'zan ko'krak qafasi harakatchanligining cheklanganligi (qovurg'a tog'aylarning suyaklanishi paytida) yoki bronxial astmaning oqibati hisoblanadi.

O'pkaning surunkali alveolar emfizemasi ko'pincha ot, it va ba'zan ishchi novvoslarda kuzatiladi. Surunkali diffuz bronxit, peribronxit, bronxiolit, o'tkazilgan pnevmoniya va o'pka to'qimasi elastikligini pasaytiruvchi boshqa qator kasalliklar surunkali alveolar emfizemani keltirib chiqaruvchi sabablar hisoblanadi. Keyinchalik bunday hayvonlarni noto'g'ri saqlash va haddan ortiq noto'g'ri ishlatish paytlarida, masalan, otlarni holdan toydiruvchi

darajada ishlatish (nafas a'zolari kuchli zo'riqqan paytlarda) natijasida o'pka cho'ziladi va bunda avvaliga o'tkir, keyinchalik esa surunkali emfizema rivojlanadi.

Otlarda og'ir shakldagi o'pkaning alveolar emfizemasi, asosan, hayvon ish bajarayotgan paytda, kuchli ekspirator hansirash bilan namoyon bo'ladi. Bunda qorin devorining harakat qilishi, ko'krak qafasi markaziy qismlari va chov sohasining tortilishi kuzatiladi va natijada «och biqin oriqchasi» (qovurg'a yoyi bo'ylab va uning orqa qismida qorin devorining cho'kishi) paydo bo'ladi.

O'pkadagi emfizemali o'zgarishlar nisbatan doimiy va qaytmas bo'ladi. Shu boisdan emfizemaga olib keluvchi kasalliklar, xususan, pnevmoniya, bronxit va bronxiolit bilan kasallangan hayvonlar uchun maxsus (ehtiyotkor) saqlash va ekspluatatsiya rejimi belgilanadi.

Jismoniy zo'riqish paytlarida, ayniqsa, o'ta oriq hayvonlarda nafas va qon aylanishining buzilishlari bilan namoyon bo'luvchi o'tkir o'pka cho'zilishi sodir bo'ladi. Bu o'zgarishlarni, odatda, tez bartaraf qilinsa bo'ladi.

O'pkada qon aylanishining buzilishi natijasida paydo bo'ladigan nafasning buzilishlari. O'pkada qon aylanishining buzilishi birlamchi (yurak-qon tomir sistemasi kasalliklari oqibatida) va ikkilamchi (alveolaichi va plevraichi bosimlarining ko'tarilishi natijasida) bo'lishi mumkin.

O'pkada qon aylanishining birlamchi buzilishi, ko'pincha, chap yurak patologiyasi, masalan, chap atroventrikular teshik stenoz yoki aortaning torayishi bilan bog'liq bo'ladi.

Chap yurak patologiyasi o'pkada vena turg'unligini va keyinchalik alveolalar nafas funksiyasini pasaytiradi. Chunki alveolalar vena giperemiyasi paytida qisiladi, ularning bo'shlig'i torayadi va o'tkazuvchanligi pasayadi.

O'pkada qon aylanishining ikkilamchi buzilishlari plevrit, o'pka shishi, pnevmoniyalar va, ayniqsa, o'pka emfizemasi paytlarida kuzatiladi. Bunda ekssudat, transsudat yoki qoldiq havo bilan cho'zilib taranglashgan alveolalar o'pkadagi qon tomirlarini qisadi, ko'pchilik o'pka kapillarlarini qonsizlantiradi.

Kichik qon aylanish doirasida qon aylanishining buzilishi oqibatida o'pka parenximasi qotadi, alveola to'siqlari qalinlashadi, eng asosiysi — biriktiruvchi to'qima o'sadi. Keyinchalik, o'pkada gaz almashinuvi juda yomonlashadi, qon o'pka orqali o'tish paytida kislorodga to'liq boyimaydi va butun organizm bo'ylab kislorod

tanqisligi ro'y beradi. Bundan tashqari, yurak faoliyatining buzilishi o'pkada gazlar almashinuvini yanada yomonlashtiradi. O'pka emfizemasi, pnevmoniya va o'pka shishi paytlarida yurak faoliyatining susayishi faqat mexanik omillarga bog'liq bo'lib qolmasdan, ya'ni qonning o'pka orqali o'tishining qiyinlashishi, ko'p jihatdan nerv reflektor jarayonlar bilan izohlanadi. Masalan, o'pka tomirlarining ommaviy emboliyasi bilan kasallangan tajriba itida adashgan nervlar kesilgandan keyin ushbu qon tomirlarining emboliyaga nisbatan chidamliligi oshadi.

Yurak faoliyati buzilgan paytlarda o'pkada qon aylanishi qiyinlashadi va yurak tipidagi hansirash rivojlanadi. Bunday hansirash o'pkada gazlar almashinuvi va qon aylanishining buzilishlari oqibatida, katta qon aylanish doirasida qon aylanishining o'zgarishi, to'qimalarda, xususan, nafas markazida gazlar almashinuvining buzilishi oqibatida paydo bo'ladi. Shunday qilib, yurak tipidagi hansirashni faqat o'pka bilan emas, balki markaziy nerv sistemasi bilan bog'liq bo'lgan holat deb hisoblash lozim.

18.1.6. Nafasning qon tarkibi o'zgarishiga bog'liq buzilishlari

Qon tarkibining o'zgarishlari nafas funksiyasi buzilishlarining sabablaridan biri bo'lib xizmat qilishi mumkin. Bunday buzilishlar, ko'pincha, qondagi gemoglobin miqdori kamaygan yoki gemoglobinning kislorodni biriktirish qobiliyati pasaygan paytlarda kuzatiladi. Har ikkala holat ham qonning kislorodga kambag'allohligi (gipoksemiya)ga olib keladi. Gipoksemiya o'tkir va boshqa shakldagi anemiyalar paytida kuzatiladi.

O'tkir qon yo'qotishlar paytida karotid sinusi va aortadagi refleksogen zonalardan kelayotgan impulslar ta'sirida nafas markazining reflektor ravishda qitiqlanishi natijasida hamda qonda bevosita nafas markazini qo'zg'atuvchi karbonat angidrid va modda almashinuvi natijasida to'la oksidlanmagan boshqa moddalarning to'planishi oqibatida hansirash rivojlanadi. Eritrotsitlar sonining birdaniga kamayishi bilan namoyon bo'ladigan og'ir surunkali anemiyalar paytida nafas funksiyasi uzoq vaqtlargacha o'zgar olmaydi, chunki organizm kislorod yetishmasligini ma'lum vaqtgacha yengib turadigan o'ziga xos regulator mexanizmlarni ishga soladi. Anemiya hosil bo'lgan hayvonlarda, ayniqsa, tinch turgan holatda nafasning sezilarli o'zgarishlari kuzatilmaydi, ularda ish bajarishlari va, hatto, biroz muskul harakatlarini amalga oshi-

rishlari bilan ham hansirash paydo bo'ladi. Kuchli anemiyalar paytida anemiya bilan kasallangan hayvonlarda hansirash tinch turgan holatlarda ham kuzatiladi va bunda nafas yordamchi nafas muskulaturasining faol ishtirokida amalga oshadi.

Nafas buzilishi va hansirash organizmda asidoz holati bilan namoyon bo'ladigan qator kasalliklar (diabet, yurak yetishmovchiliklari va b.) uchun xos bo'lgan belgilar hisoblanadi. Bunday holatlarda hansirashning rivojlanish mexanizmi quyidagicha bo'ladi. Ushbu kasalliklar paytida oksidlanish jarayonlari noto'g'ri amalga oshadi va organizmda to'la oksidlanmagan moddalar to'planadi. Bunday moddalar qonning ishqoriy zaxiralariidagi karbonat angidridni siqib chiqaradi (kimyoviy yo'l bilan) va katta miqdordagi karbonat angidrid nafas markazini zo'r berib qitiqlaydi, natijada inspirator hansirash paydo bo'ladi. Inspirator hansirash, asosan, kompensator tabiatda bo'lib, organizmdan karbonat angidridning chiqarib yuborilishi va qondagi kislota-ishqor muvozanatining tiklanishini ta'minlaydi.

Gemoglobinning kislorodni biriktirish qobiliyatining yo'qolishi oqibatida paydo bo'ladigan gipoksemiyalar paytidagi nafas buzilishi uglerod oksidi yoki qon zaharlari bilan zaharlanishlar oqibatida yuz beradi.

Uglerod oksidi, organizmga tushgandan keyin gemoglobinning kislorod bilan birikmasini parchalaydi va gemoglobin bilan osongina birikadi (gemoglobin uglerod oksidi bilan kislorodga qaraganda 300 marta yengil birikadi). Gemoglobin uglerod oksidi bilan to'yinar ekan, bu paytda dastavval to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishi yomonlashadi, organizmdan karbonat angidridning chiqib ketishi juda kam o'zgaradi, chunki bu, eng birinchi navbatda, plazmaga bog'liq bo'ladi. Nafas havosida eng kam miqdordagi (0,1% gacha) uglerod oksidining bo'lishi ham hayot uchun juda xavfli hisoblanadi, chunki bu gaz qondagi gemoglobinning asosiy qismini turg'un karboksigemoglobinga aylantirishi va gazlar almashinuvining qisqa vaqt ichidagi buzilishlariga sabab bo'lishi, ba'zan bo'g'ilish oqibatida o'limga olib kelishi mumkin.

Fenilgidrazin, Bertolle tuzi, benzol va margimushning ayrim birikmalari bilan zaharlanishlar paytida gemoglobin metgemoglobinga aylanib, ko'pincha o'lim bilan yakunlanadi. Metgemoglobin oksigemoglobinga nisbatan ancha mustahkam birikma hisoblanib, o'zi juda kam biriktirgan kislorodni juda qiyinchilik bilan beradi.

18.1.7. Nafasning atmosfera havosi o'zgarishlariga bog'liq holatdagi buzilishlari

O'pkadagi gazlar almashinishining nafas havosi tarkibining o'zgarishlariga bog'liq holatdagi buzilishlari yuqori balandliklarga ko'tarilish paytida atmosfera havosining tarkibida kislorod parsial bosimining kamayishidan yoki yopiq xonalarga toza havo kelmasligi sababli kislorodning parsial bosimi pasaygan paytlarda kuzatiladi. Dastlabki patologik holatlar havo tarkibidagi kislorodning konsentratsiyasi 13—15% gacha, nafasning tezlashishi va chuqurlashishi, yurak urishlarining tezlashishlari bilan namoyon bo'ladigan juda og'ir buzilishlar esa uning konsentratsiyasi 10—12% gacha pasaygan paytlarida paydo bo'ladi. Havodagi kislorod miqdorining 4—5 % gacha pasayishi organizm uchun kuchli gipoksiyani chaqiradi va ba'zan o'limga sabab bo'ladi.

Yuqoriga chiqish paytida havodagi *kislorod miqdorining kamayishi* birinchi navbatda, nerv sistemasiga, xususan, bosh miya po'stlog'iga ta'sir etadi. O'tkir kislorod yetishmovchiligi avvaliga qo'zg'alish va uning birdaniga depressiya bilan almashinishi, apatiya, uyqu bosish, harakat funksiyasining buzilishi, mo'ljalni yo'qotish belgilari bilan namoyon bo'ladi. Hayvonlarda nerv markazlarining reaksiyasi ularning turi, yoshi, individual xususiyatlari va nafas havosi tarkibidagi kislorod miqdorining kamayganlik darajasiga bog'liq bo'ladi.

O'rta balandlikdagi joylarda susaygan ichki, yuqori balandliklarda — keng qismlarning tormozlanishi kuzatiladi. Tog' kasalligi paytida organizmning vegetativ funksiyalari, xususan, qon aylanishi, hazm qilish va modda almashinish jarayonlarining buzilishi, yurak qisqarishlarining tezlashishi kuzatiladi.

Tog' kasalligiga eritrositoz holati xos bo'lib, bunday holat avvaliga qon depolaridagi eritrotsitlarning qonga safarbar etilishi tufayli nisbiy xarakterda bo'ladi, keyinchalik ularning qizil ilikda ishlab chiqilishi kuchayadi va haqiqiy polisitemiya paydo bo'ladi.

Tog' kasalligi paytida kislorod yetishmovchiligi tufayli oksidlanish jarayonlari susayadi. Bu keton tanachalari, sut kislotasi va boshqa qator to'la oksidlanmagan moddalarning to'planishiga olib keladi va organizmda intoksikatsiya va asidoz rivojlanadi. Keyinchalik, nafasning tezlashishi va karbonat anhidridning kuchli ajralishi natijasida alkoloz rivojlanadi va bu ham keyinchalik yana asidoz bilan almashinadi.

Tog' kasalligining asosida, ko'pchilik olimlarning fikriga ko'ra, organizmning kislorodga chanqoqligi yotadi, bu kislorod bilan

davolash yuqori samaraga erishishga imkon berishi bilan ifodalangani. Ayrim tadqiqotchilar ushbu kasallik kelib chiqishini qonda karbonat angidrid miqdorining yetishmasligi (siyrak muhitda bo'lganidek) — akapniya bilan izohlaydi. Akapniya paytida nafas markazlarining qo'zg'aluvchanligi pasayadi va qon tomirlar tonusi pasayadi. Karbonat angidrid bilan nafas oldirish tog' kasalligi bilan og'riqan bemorning ahvolini biroz yaxshilaydi. Lekin shunga qaramasdan, tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, kasallik qondagi karbonat angidrid konsentratsiyasining pasayishi bilan proporsional rivojlanmaydi. Shuning uchun tog' kasalligining butun simptomokompleksi, eng birinchi navbatda, gipoksemiya natijasi sifatida izohlanadi.

Tog' kasalligi paytida kuzatiladigan holatlar, ma'lum darajada barometrik bosimga ham bog'liq bo'ladi. Atmosfera bosimining pasayishi nafas markazining qo'zg'alishi va nafasning tezlashishi bilan namoyon bo'ladi. O'pkaning tiriklik sig'imi bu paytda pasayadi, bu holat meteorizm paydo bo'lishi, diafragmaning baland va oldinga surilishi va ma'lum vaqtgacha plevra ichki bosimining ko'tarilishi bilan bog'liq bo'ladi. Ushbu barcha holatlar — tashqi atmosfera bosimi bilan organizmning ichki bo'shliqlaridagi bosim o'zaro kuchli farqlanishining natijasi hisoblanadi.

Nafas havosi tarkibidagi *kislorod miqdorining me'yoridan ko'p bo'lishi* kislorod bilan sun'iy ravishda nafas oldirilgan (davolash maqsadida) paytlarda hamda atmosfera bosimi ko'tarilganda (Kesson sharoitida ishlagan paytda) ro'y beradi. Bunday sharoitlarda vujudga keladigan patologik o'zgarishlar uncha ko'zga tashlanmaydi.

Kislorod parsial bosimining ko'tarilishi uning o'pkaga o'tish tezligini oshiradi; uning gemoglobin bilan kimyoviy bog'lanish darajasini kuchaytiradi va eng yuqori cho'qqisiga yetadi; kislorodning sezilarli darajadagi miqdori qon plazmasida ham uchraydi; modda almashinuvi buziladi — oqsillarning parchalanishi kuchayadi, organizmda juda katta miqdorda to'la oksidlanmagan moddalar to'planadi. Modda almashinuvining bu darajadagi buzilishini shu bilan izohlash mumkinki, yuqori atmosfera bosimi sharoitida kislorod oksidlanish jarayonlarini kuchaytirish qobiliyatini yo'qotadi va, hatto, organizmning zaharlanishiga sabab bo'ladi. Toza kislorodning bosimi 4—5 atm. bo'lgan paytlarda oksidlanish jarayonlari to'xtaydi, qaltiroq tutadi va o'lim kuzatiladi.

Hayvonlarning kislorod parsial bosimining ko'tarilishiga — giperoksiyaga nisbatan chidamliligi turlicha bo'ladi. Aniqlanishicha, hayvon organizmi tuzilishining evolutsiya jarayonida murak-

kablashib borishi bilan giperoksiyaga nisbatan rezistentlik pasayib boradi. Sutemizuvchi hayvonlar giperoksiyaga eng sezgir hisoblanadi.

Kisloroddan intoksikatsiya kasal organizmda biroz tezroq ro'y beradi va bu holat klinikalarda kislorod bilan davolash paytida e'tiborga olinishi lozim.

Nafas havosi tarkibidagi karbonat anhidrid miqdori me'yordan yuqori bo'lishining ta'siri. Karbonat anhidrid gazi nafas markazining maxsus qitiqlovchisi hisoblanadi. Bunday ta'sirot nafaqat gumoral yo'l bilan, balki aortadagi karotid zonalar va karotid sinusi orqali reflektor yo'l bilan amalga oshadi. Dastlabki hansirash holatlari hayvonlarda havodagi karbonat anhidrid miqdori 7—8% ga teng bo'lganida kuzatiladi. Ushbu ko'rsatkich 12—15% bo'lgan paytda umumiy toliqish va apatiya, nafasning siyraklanishi va yurak ritmining sekinlashishi ro'y beradi. Keyinchalik, hayvonning ahvoli og'irlasha boradi va narkoz holatini eslatuvchi belgilar paydo bo'ladi. Barcha funksiyalar tormozlanadi; intoksikatsiya boshlanadi, to'qima oqsilining parchalanishi kuchayadi; siydik bilan juda katta miqdorda oltingugurt va fosfor ajralib chiqadi; xloridlar organizmda saqlanib qoladi. Nafas havosidagi karbonat anhidrid miqdori 30—35% ga yetganda nafas markazining falajlanishi oqibatida o'lim yuz beradi. Karbonat anhidrid miqdorining ko'pligi oqibatida vujudga keladigan patologik o'zgarishlarni nafaqat uning miqdorining tashqi muhitda ortishi paytida, balki gazlar almashinuvi buzilishidan (pnevmoniyada) uning miqdorining qonda oshib ketish paytlarida ham kuzatish mumkin.

18.2. Ichki nafas patologiyasi

Ichki (to'qimalarda) nafasning buzilishi, ko'pincha, o'pkada gazlar almashinuvi buzilishlarining (tashqi nafas) natijasi hisoblanadi. Lekin shunga qaramasdan, ko'p hollarda u hujayraviy nafasning birlamchi buzilishlari oqibatida rivojlanadi. To'qima nafas buzilishining ekzogen va endogen sabablari farqlanadi. To'qimalardagi oksidlanish jarayonlarini buzadigan *ekzogen moddalarga* fosfor, margimush, surma, sianidli birikmalar, vodorod sulfid, narkotik moddalar, infeksiyon tabiatli toksik moddalar va boshqalar kiradi. Ushbu moddalarning to'qimadagi gazlar almashinishi jarayoniga ta'siri turlicha. Masalan, sianidli birikmalar va vodorod sulfid hujayra tomonidan kislorodning o'zlashtirilishini kuchli tormozlaydi, chunki sitoxromoksidaza ta'sirini susaytiradi va shu

orqali redusirlangan sitoxromning oksidlanishiga to'sqinlik qiladi. Sianidlarning bunday xususiyati ularning temir atomini sitoxromoksidazalarining geminli molekulariga birlashtirish va shu orqali elektronlarni kislorodga borishini to'xtatib qo'yish qobiliyati bilan izohlanadi. Narkotik moddalar degidrazalar faolligiga to'sqinlik qiladi va shu yo'l bilan oksidlangan sitoxromning qaytarilish jarayonini tormozlaydi. Fosfor kislorod bilan birikadi va to'qimalardagi oksidlanish jarayonlarini qiyinlashtiradi. To'qima nafasining buzilishi toksik moddalarning sitoplazma mitoxondriyalaridagi oksidlanish jarayonlariga ta'sir etishi bilan izohlanadi.

To'qima nafasi patologiyasini chaqiradigan *endogen omillarga* organizmning o'zida paydo bo'ladigan omillar kiradi. Masalan, qalqonsimon bez, gipofiz va jinsiy bezlar gipofunksiyalari paytida to'qimalarda oksidlanish jarayonlarining pasayishi qayd etilgan. Adrenalin, insulin va tiroksin to'qima nafasiga (sitoplazma mitoxondriyalari orqali) to'g'ridan to'g'ri yoki bilvosita yo'l bilan kuchaytiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Hujayraichi nafasning buzilishi butun organizmda yoki uning ayrim a'zolarida ro'y beradigan turli patologik jarayonlar paytida, masalan, xavfli o'smalar, avitaminozlar, allergik holatlar, og'ir yuqumli kasalliklar, yurak-qon tomir yetishmovchiliklari va boshqalar paytida ham kuzatiladi.

Ichki va tashqi nafas o'rtasida o'zaro mustahkam aloqa mavjud bo'lib, ulardan birining buzilishi albatta ikkinchisining funksiyasi buzilishiga olib keladi.

18.2.1. Kislorod tanqisligi

Tashqi va ichki nafas buzilganida, uning sabablaridan qat'i nazar, to'qimalarning kislorod bilan yetarli darajada ta'minlanmasligi yoki uning o'zlashtirilmasligi kuzatiladi va natijada organizmdagi oksidlanish jarayonlari sekinlashadi, to'qimalarda kislorod tanqisligi (gipoksiya) vujudga keladi. Gipoksiya chaqiruvchi sabablarga qarab gipoksik, anemik, turg'un, gistotoksik, gipoksiya turlari farqlanadi.

Gipoksik gipoksiya paytida arteriya qoni kislorod bilan yetarlicha boyimaydi. Gipoksiyaning bu turi atmosfera havosidagi kislorod miqdori kamayganda, nafas markazi, nafas yo'llari va o'pkaning (pnevmoniya, shish, emfizema) patologiyalari oqibatida tashqi nafas va alveolalar ventilatsiyasi buzilgan paytlarda paydo bo'ladi.

Anemik gipoksiya turli xildagi anemiyalar yoki gemoglobinning kislorodni birlashtirish qobiliyatidan mahrum bo'lganligi (metge-

moglobin yoki karboksigemoglobin hosil bo'lganda) sababli eritrotsitlar tarkibidagi gemoglobin miqdorining kamayishi oqibatida paydo bo'ladi. Sanab o'tilgan sabablarga ko'ra, qonning kislorod sig'imi kamayadi, kislorodning arteriya qonidagi miqdori va uni qolgan gemoglobinni to'yintirishi me'yorida bo'ladi.

Turg'un gipoksiya qonning organizm bo'ylab harakatlanishi susaygan sharoitda, masalan, qon aylanishining umumiy buzilishlari, yurak yetishmovchiligi, vena giperemiyasi yoki mahalliy anemiylar bilan bog'liq holda rivojlanadi. Bunda arteriya qonining kislorod bilan to'yinishi me'yorida bo'ladi, lekin qon aylanishining yetishmovchiligi uni to'qimalargacha yetkazib berishni sekinlashtiradi, natijada to'qimalar kislorodga nisbatan chanqaydi. Vena qonining kislorodga yetarlicha to'yinmasligidan arteriya — vena farqi kattalashadi.

Gistotoksik (to'qimaviy) gipoksiya qon orqali kislorod tashilishi yetarli darajada bo'lib, to'qimalarning o'zigacha yetib kelgan kislorodni o'zlashtirish qobiliyatlarining pasayishi oqibatida paydo bo'ladi. Gipoksiya bu turining asosida to'qimalardagi oksidlanish jarayonlarining birlamchi buzilishi yotadi. Masalan, vodorod sulfid, sianidli birikmalar, fosfor, margimush va turli xildagi ekzo va endotoksinlar bilan zaharlanishlar shunday buzilishlarga sabab bo'ladi.

Kislorod tanqisligiga nisbatan sezuvchanlik hayvonning turi, yoshi va umumiy holatiga bog'liq bo'ladi. Gipoksiya holatini qiyosiy — patologik nuqtayi nazaridan o'rgangan Sirotinin, Lauer va boshqalarning aniqlashlariga qaraganda, hayvon organizmining, xususan, uning nerv sistemasining murakkablashib borishi bilan, kislorod tanqisligiga nisbatan rezistentligi ham pasayib boradi. Yuqori takomillashgan organizmlar kislorod tanqisligiga past tabaqali hayvonlarga nisbatan o'ta sezuvchan, katta yoshli hayvonlar yosh hayvonlarga (ayniqsa, yangi tug'ilgan hayvonlarga) nisbatan o'ta reaktiv bo'ladi. Shuni ta'kidlash lozimki, yangi tug'ilgan sog'lom hayvonlarda gipoksiyaga sezuvchanlik gipotrofik tug'ilgan hayvonlarga nisbatan yuqori bo'ladi. To'qima qanchalik takomillashgan bo'lsa, u kislorod tanqisligiga nisbatan shuncha past rezistentlikka ega bo'ladi. Shunday qilib, bu borada eng katta sezuvchanlikka markaziy nerv sistemasi (uzunchoq miya va bosh miya po'stlog'i) va yurak muskuli, eng kichik sezuvchanlikka biriktiruvchi to'qima ega bo'ladi.

Gipoksiya oksidlanish jarayonlarini buzadi, uning oqibatida turli organlarga biriktiruvchi to'qima o'sishi va ular qotishi, to'qimalarning yog'li infiltratsiyaga uchrashi va ularda katta miqdorda turli xildagi to'la oksidlanmagan mahsulotlar, xususan, asidoz

holatini chaqiruvchi sut kislotasi, aseton tanachalari, qoldiq azot va boshqalar to'planishi mumkin. Asidoz, ko'pincha, kompensatsiyalanadigan bo'ladi, ya'ni bunday moddalar nafas markazini qitiqlaydi, o'pka ventilatsiyasini kuchaytiradi va natijada organizmdan karbonat angidridning chiqib ketishi amalga oshadi. Shu orqali to'qimalar faol reaksiyasining me'yoriy darajasi ta'minlanadi. Kislorod tanqisligi paytida nafas va qon aylanishining sezilarli darajadagi o'zgarishlari, asosan, markaziy nerv sistemasining buzilishi sababli ro'y beradi.

Kislorod tanqisligi paytida yuz beradigan har xil ko'rinishdagi nafas buzilishlari, tajribalar (va amaliyot)da isbotlanishicha, bosh miya po'stlog'ining nerv sistemasidagi boshqa bo'limlar bilan o'zaro aloqasining buzilish darajasiga va nafas hamda qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlardan qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlari o'rtasidagi o'zaro muvozanatga bog'liq bo'ladi. Juda siyraklashgan va qiynalgan ekspiratsiyali yoki «xo'rsinish» tipidagi nafas bosh miya yuqori bo'limlari funksiyasining past darajada ekanligini va nafas markazi falajlanishining yaqinlashayotganligini ko'rsatadi.

18.3. Organizmning nafas funksiyasi buzilgan paytdagi regulator moslamalari

O'pkada gazlar almashinuvining patologiyasi, o'zining qanday kelib chiqishidan qat'i nazar, o'zidan keyin qator regulator moslamalarni ishga tushiradi va bu moslamalar yordamida to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishi ma'lum vaqtgacha qoniqarli darajada saqlanadi. Asosiy regulator moslamalar — bu nafas ritmining o'zgarishi, kompensator hansirashning paydo bo'lishi, bu hansirashning siyrak va chuqur yoki yuzaki va tezlashgan nafas xarakterini olishi. Hansirashning birinchi turi organizm uchun bir-muncha foydali hisoblanadi, chunki bu paytda o'pka parenximasi ko'p bo'laklarining kuchli kengayishi, o'pka o'rtacha tiriklik sig'imining oshishi, uning nafas yuzasining nisbatan yaxshi ishlatilishi va natijada gaz almashinuvini energiyasining oshishi amalga oshadi. Bu regulator moslama shunchalik samaraliki, hatto kekirdak juda kuchli qisilsa ham o'pkadagi gaz almashinuvini chuqurlashgan nafas evaziga biroz oshadi (o'ta kompensatsiyalanish holati).

Tezlashgan va yuzakilashgan nafas, organizm uchun uncha maqsadga muvofiq hisoblanmasa ham, chuqur va siyrak nafasga

nisbatan, kompensator ahamiyat kasb etadi, ayniqsa, ko'krak qafasi patologiyasi yoki og'riqli ta'sirot oqibatidagi nafas harakatlarining cheklangan paytlarida hansirashning ushbu turi alveola havosidagi kislorod miqdorining oshishini, organizmdan karbonat angidridning tezroq chiqib ketishini ta'minlaydi va o'pkada gaz almashinuvini yaxshilaydi. Ushbu regulator moslama nafas markazining karbonat angidridning ortiqchaligi va kislorod bilan ta'minlanishining yetishmasligi ta'sirida qitiqlanishi bilan bog'liq bo'ladi.

Qator tadqiqotchilar tomonidan aniqlanishicha, o'pkaning intensiv ventilatsiyasi, ayniqsa, gazlar almashinuvining o'tkir buzilishlari paytida nafas markaziga sinokarotid va kardioaortal sohalardagi kimyoviy retseptorlarning ta'siridan hosil bo'ladigan refleksning natijasi hisoblanadi.

Ikkinchi regulator moslama — qon aylanishining tezlashishi. Qon harakti tezligining oshishi kislorodning to'qimalar tomonidan yanada to'liqroq o'zlashtirilishiga olib keladi, chunki ular qon bilan yanada yaxshiroq yuviladi. Qon harakatining tezlashishi markaziy nerv sistemasi va yurak ishini tezlashtiruvchi nervlar (*n.n. accilerantes*) ning karbonat angidrid hamda modda almashinuv patologiyasi mahsulotlari bilan qitiqlanishi ta'sirida stimullanadigan yurak urishlarining hamda nafasning tezlashishi tufayli amalga oshadi. Chunki bu paytda ko'krak qafasining so'ruvchi kuchi ortadi. Shu bilan bir vaqtning o'zida diafragma ekskursiyasining kengayishi tufayli qon zo'r berib qorin bo'shlig'i a'zolaridan tortib olinadi. Bularning hammasi oxir-oqibatda qonning yurakka juda to'liq kelib quyilishini ta'minlaydi, daqiqalik hajm ortadi va gazlar almashinuvining buzilishi kompensatsiyalanadi.

O'pkada gaz almashinuvining susayganligiga qaramasdan, gemoglobin kislorodni biriktirish qobiliyatining oshishi evaziga vujudga keladigan (uning konsentratsiyasi alveola havosida kamayishiga qaramasdan) qon nafas yuzasining nisbiy oshishi ichki to'qima gaz almashinuvining me'yoriy darajasini ta'minlovchi uchinchi zarur moslama hisoblanadi.

Aniqlanishicha, alveola havosidagi kislorod konsentratsiyasining pasayishi gemoglobin kislorodni biriktirish qobiliyatining pasayishi bilan bir vaqtda namoyon bo'lmaydi. Masalan, kislorod parsial bosimining teng yarmiga pasaygan paytida gemoglobinning kislorod bilan to'yinish darajasi 90% gacha pasayadi. O'pkada gazlar almashinuvining buzilishi paytlarida, ayniqsa, ane-

miyalarda, gemoglobinning «nafas yuzasi» juda to'liq ishlatiladi va eng yuqori cho'qqisigacha yetadi. Ushbu yo'nalish bo'ylab eritrositoz (qondagi eritrotsitlar sonining oshishi) holat ham harakat qiladi. Eritrositoz kislorod yetishmasligi paytida avvaliga nisbiy xarakterda bo'lib, keyinchalik mutlaq ko'rinish kasb etadi.

Dastlabki paytlarda alveola havosi tarkibidagi kislorod miqdorining pasayishi quyidagi omillar ta'sirida eritrositoz chaqiradi: 1) taloq va qizil ilikdagi zaxira eritrotsitlarning zo'r berib qonga qo'shilishi; 2) o'pkaning giperventilatsiyasi tufayli suvning chiqarib yuborilishidan qonning quyuqlashishi; 3) turli organ va to'qimalar bo'ylab qonning qayta taqsimlanishi. Gaz almashinuvining uzoq muddatli buzilishlari paytida qon ishlab chiqaruvchi organlarda eritrotsitlarning hosil bo'lishi kuchayadi. Ayrim hollatlarda, masalan, xavfli anemiyalarda, ayrim eritrotsitlarda gemoglobin miqdori ortadi.

Va nihoyat, to'qimalarning o'zlariga qon orqali tashib keltirilayotgan kislorodni o'zlashtirish qobiliyatining oshishi organizmning kislorod yetishmasligi paytidagi eng zarur moslamasi hisoblanadi. Katta tajriba materiallari asosida shu narsa isbotlandiki, yuqorida ta'kidlab o'tilgan barcha moslamalar bosh miyaning turli bo'limlari tomonidan nazorat qilinadi va eng birinchi navbatda, po'stloq qavatining ta'siri ostida bo'ladi. Shartli refleksli aloqalar nafasning organizm hayotidagi ham patologik, ham normal ko'rinishlarida turli xil sharoitlarga moslashishida hal qiluvchi ta'sir ko'rsatadi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Tashqi nafas jarayoni qachon buziladi?
2. Aksa urish va yo'talni patologik jarayon sifatida tushuntiring.
3. Asfiksiyani qanday sabablar keltirib chiqaradi?
4. Hansirash va nafas ritmining buzilishidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar.
5. Ko'krak qafasi va nafas olishda ishtirok etuvchi muskullar guruhlarini funksiyasining buzilishi.
6. Plevra va plevra bo'shlig'ining patologiyasi.
7. O'pka yallig'lanishi, shishi va emfizemasi haqida tushuncha bering.
8. Qon va atmosfera havosi tarkibining o'zgarishi nafas jarayoniga qanday ta'sir ko'rsatadi?
9. Ichki nafasning buzilish sabablari nimada?
10. Kislorod tanqisligi va gipoksiyaning turlarini tushuntiring.
11. Organizmning nafas funksiyasi buzilgan paytda yuzaga keladigan regulator moslamalar.

19-hob. OVQAT HAZM BO'LISHINING BUZILISHI YOKI PATOLOGIYASI

Hazmlanish jarayonlarining yetishmovchiliklari — oshqozon-ichak sistemasining unga tushgan oziqani yetarlicha hazmlay olmaslik holatidir. Hazmlanish jarayonidagi yetishmovchiliklar oqibatida manfiy azot balansi, gipoproteinemiya, gipovitaminozlar, qisman (chala) och qolish holati, organizmning ozishi, reaktivliklarni buzilishlari rivojlanadi. Hazmlanish jarayonining yetishmovchiligi hazm sistemasining barcha bo'limlari yoki uning ayrim bo'limlarining ishi buzilishidan rivojlanadi. I.P. Pavlov hazm sistemasi hezlarining ishi murakkabligi va obyektiv qonuniyatlarga asoslanganligini ko'rsatib berdi. Bu o'zaro bog'liqlik patologik holatlarda hazm sistemasi biror qismining faoliyati uning boshqa bo'limlar funksiyalarining buzilishida juda yaqqol namoyon bo'ladi.

Hazmlanish jarayonini buzuvchi sabablar:

1. Oziqaning sifatsizligi (sifati pastligi, dag'al oziqa, kuchli issiq yoki sovuq ovqat, mikroelement, vitamin, oqsili yetishmaydigan balanssiz ovqat iste'mol qilganda va b.).
2. Ayrim infeksiyon qo'zg'atuvchilar (ovqatli toksikoz, salmonelloz).
3. Oshqozon-ichak sistemasiga zaharli moddalar tushishi (og'ir metall tuzlari, o'simlik zaharlari va b.).
4. Hazm sistemasining tug'ma anomaliyasi.
5. Ionlashtiruvchi radiatsiya.
6. O'smalar.
7. Operatsiyadan keyingi holat.
8. Jismoniy zo'riqishlar yoki kuchli, salbiy emotsiyalar.
9. Oziqa hazmlanish jarayonining buzilishi, oziqa hazm qiluvchi organlar faoliyati boshqarilishining, hazm sistemasi turli bo'limlar faoliyatining buzilishi hamda hayvonlarning oziqlanishi va saqlanish sharoitlarining buzilishi.

19.1. Ishtaha va suvga bo'lgan ehtiyojning buzilishi

Ishtaha va suvga bo'lgan ehtiyojning buzilishi organizm faoliyatining kuchli buzilganligini, jumladan, hazm qilish organlari faoliyati buzilishining tasdig'i bo'lishi mumkin. Ochlikni sezish me'da-ichak sistemasi devoridagi interoretseptorlar qo'zg'alishi

va qo'zg'alishni markazga intiluvchi nerv tolalari orqali bosh miyadagi hazm qilish markaziga o'tkazilishi bilan ifodalanadi. Och qolish sezgisi miyada bo'ladigan o'zgarishlar, jumladan, oraliq miyadagi o'zgarishlar evaziga hosil bo'ladi. Och qolish jarayonida nerv sistemasidan tashqari gumoral sistema ham ishtirok etib, bu o'zgarishlarni och qolgan it qonini to'q it organizmiga yuborganda, to'q it me'dasida ham och qolgan itning me'dasidagi kabi qisqarishlar paydo bo'lishidan bilish mumkin.

Hayvonlar organizmida patologik o'zgarishlar davrida ishtaha pasayib, hatto, hayvon ovqat iste'mol qilmay qo'yishigacha o'zgarishi, kuchayishi va haddan tashqari izdan chiqishi, aynishi mumkin.

Ishtaha kuchayishi (yunoncha bulemiya — *bus* — ho'kiz, novvos, *linos* — och qolish yoki *polyphagya* — *poly* — ko'p, *phagen* — iste'mol), hayvonlar uzoq vaqt to'yib oziqlantirilmaganida yoki ovqatni to'yib yemaganida, infeksiyon kasalliklar bilan kasallanib tuzalayotganida kuzatiladi. Polifagiya holati vaqtinchalik o'zgarish bo'lib, bunday hayvonlarda ishtaha darhol me'yorlashadi. Haqiqiy polifagiya davomiyligi, muddati bilan farq qiladi. Haqiqiy polifagiya moddalar almashinuvining kuchli buzilishi bilan kechadigan kasalliklarda, masalan, qandli diabetda uchraydi. Polifagiya yana gelmintoz kasalliklarida va oziqa tarkibida ayrim mineral moddalar yetishmaganida va boshqa kasalliklarda hosil bo'lishi mumkin.

Ko'pincha hayvonlarda ovqat iste'mol qilish zaiflashishi — anoreksiya kuzatiladi. Anoreksiyani hayvonlarning ko'pchilik isitma chiqarib kechuvchi kasalliklarida, oshqozon-ichak sistemasining kuchli jarohatlanishlarida va nerv sistemasining patologiyalarida kuzatiladi.

Hayvonlar ishtahasining butunlay yo'qolishiga *areksiya* deyiladi. Areksiya to'yib ovqat yemaslik va uzoq muddat oziqa yemay qo'yishdan hosil bo'lib, hayvonlarning ozib ketishi, ba'zan esa hatto ularning o'limiga sabab bo'ladi.

Mineral moddalar almashinuvining buzilishi bilan kechadigan kasalliklar (raxit, osteomalatsiya)da, ko'pincha, hayvonlar ishtahasining aynishi kuzatiladi. Hayvonlar oziqa bo'lmagan narsalarni yeydi (devorlarni yalaydi, tagiga solingan ifloslangan to'shama xashaklarni yeydi). Ishtaha aynishini me'da shirasining kislotaliligi oshganida, ichaklar innervatsiyasi buzilganida kuzatiladi.

Markaziy nerv sistemasining ba'zi bir infeksiyon va infeksiyon bo'lmagan sabablar bilan jarohatlanishi ham ishtahaning aynishiga sabab bo'ladi. Masalan, o'txo'r hayvonlar quturganida go'shtni yeydi, teri, suyak va temirlarni kemiradi.

Hayvonlar suvga talabining kuchayishi markaziy nerv sistemasi jarohatlanganida hamda ko'p suv yo'qotib kechadigan kasalliklarda, masalan, kuchli ich ketganida, kuchli qusganda, kuchli terlaganda, eksudativ plevrit, peritonit va diabetlarda kuzatiladi. Hayvonlar suv iste'mol qilishining kamayishi *gipodupsia* deyiladi.

Hayvonlar suv iste'mol qilishining yoki suvga ehtiyojining yo'qolishi *adupsia* deyiladi. U hazm qilish sistemasining ich ketmay kechadigan kasalliklarida kuzatiladi. Oziqa va suv iste'molining buzilishiga jag' suyaklari, tish, chaynovchi muskullar, til, og'iz va tomoq shilliq pardalarining jarohatlanishlari sabab bo'lishi mumkin. Hayvonlarning labi va lunji shishganida ular suv icha olmaydi. Suv va oziqa iste'mol qilishning kuchli buzilishi markaziy nerv sistemasining kasalliklaridan ensefalit, meningit, miyaning o'sma va istisqolarida kuzatiladi.

19.1.1. Og'iz bo'shlig'ida oziqa hazmlanishining buzilishi

Og'iz bo'shlig'ida ovqat hazm bo'lishi chaynash, so'lak ajratish va yutish jarayonlarini o'z ichiga olib, bu jarayonlar og'iz bo'shlig'ida oziqalarning maydalanishi, ishlanib hazm bo'lishida katta ahamiyatga ega. Oziqa og'izda yaxshi maydalanmay me'daga tushsa, u shirani yaxshi shima olmaydi va buning oqibatida oziqaning hazmlanishi keskin yomonlashadi.

Oziqalar og'iz bo'shlig'ida to'la maydalanmasa qizilo'ngach, oshqozon shilliq pardalarini jarohatlaydi va ularning yallig'lanishiga sabab bo'ladi. Demak, oziqalar og'iz bo'shlig'ida chaynalishi natijasida maydalanib, ezilib, hazmlanishga tayyorlanar ekan.

Chaynashning buzilishi. Tish milkining kuchli shikastlanishi, og'iz shilliq pardalari va til jarohatlanishi, tish og'rishi, tishlarning bir tekis yedirilmasligi oziqaning chaynalishiga xalaqit qiladi. Oziqalarni chaynash yuqori va pastki jag' suyaklarining deformatsiyasi natijasida buziladi va bunday o'zgarishlarni, masalan, cho'chqalarning raxit va yuqumli atrofik rinitida kuzatiladi.

Tanglay shilliq pardalarining kuchli shishida yuqori va pastki jag'lar bir-biriga yaqinlashmasligidan ham oziqalarning chaynab maydalanishi buziladi. Chaynovchi muskullar tonusi oshganida oziqalarni chaynash qiyinlashadi. Masalan, stolbnyak (qoqshol), otlarning yuqumli ensefalomiyelit kasalliklari davrida. Quturish kasalligida yuz va chaynovchi muskullar paralichi oqibatida oziqani og'izga olish va chaynashning iloji bo'lmaydi.

So'lak ajralishining patologiyasi. Og'iz bo'shlig'ida oziqaning maydalanishida va yutilishida so'lak bezlaridan ajraladigan so'lakning ahamiyati kattadir. Masalan, qo'ylar bir kunda 6—8 litr, yirik shoxli hayvonlar 50—60 litr so'lak ajratadi. So'lakning tarkibida hazm sistemasiga katta miqdorda oqsillar (mutsin), fermentlar (amilaza, maltaza) hamda xloridlar, sulfatlar va natriy karbonat tuzlari tushadi. So'lak bezlarining sekretor faoliyati iste'mol qilinayotgan oziqaning sifatiga hamda so'lak bezlarining funksional holatiga va markaziy nerv sistemasining faoliyatiga bog'liq holda o'zgaradi. So'lak ajralishi hazm sistemasining turli qismlarida hamda boshqa turli organ va sistemalar patologiyasi rivojlanayotganida o'zgaradi. Masalan, katta qorindagi bosim va kislotalikning o'zgarishi introretseptorlarni ta'sirlab, so'lak ajralishini o'zgartiradi. So'lak ajralishi ko'payishi va kamayishi mumkin.

So'lak ajralishining sezilarli darajada ko'payishiga *gipersalivatsiya* deyiladi. U og'iz shilliq pardalarining jarohati va kimyoviy moddalar ta'sirida zararlanishidan hosil bo'ladigan yallig'lanishlar hamda ba'zi bir infeksiyon kasalliklarda (oqsilda) kuzatiladi. So'lak ajralishi nerv sistemasining ayrim kasalliklarida, jumladan, bulbar paralichlarida so'lak miqdori 6—8 marta ortadi. So'lak ajralishi nerv sistemasining ba'zi bir jarohatlanishlari bilan kechadigan kasalliklarda (quturish, botulizm) kuchayadi. So'lak ajralishi kuchayishi hayvonlarning bo'g'ozlik davrlarida ham kuzatiladi. So'lak ajralishining kuchayishi natijasida katta miqdorda oqsil ajraladi va sarflanadi, bu hayvonlar salomatligiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. U hazmlanishni buzadi va hayvonlarning ozishiga olib keladi.

So'lak ajralishining kamayishi *giposalivatsiya* deyiladi. Giposalivatsiya so'lak bez yo'llari tiqilganida hamda katta qismlar kuyganida, ich ketganida, diabetlarda, ya'ni organizm ko'p suv sarflanganida kuzatiladi. So'lak ajralishining kamayishi so'lak bezlari atrofiyasi bilan kechadigan uzoq vaqtli och qolishda hamda so'lak ajralishini boshqaruvchi markaz tormozlanishi bilan kechadigan kasalliklarda kuzatiladi. So'lak ajralishining kamayishidan oziqa luqmasi kam namlanadi, bu esa oziqaning yutilishini qiyinlashtiradi. Me'daga oziqa tarkibida kam so'lak tushishi oshqozondagi hazmlanishni sezilarli darajada buzadi, chunki bu vaqtda me'daga oziqa tarkibida kam ishqor tabiatli mahsulotlar tushib, oshqozondagi kislotali moddalarni to'lig'icha neytrallay olmaydi.

So'lakning sifat o'zgarishlari. Buyrakning ba'zi bir kasalliklarida so'lak sifat jihatidan o'zgarishlarga uchraydi. Masalan, buyrak

kasalliklarida soʻlakda siydik kislotasi, kreatinin, mochevina koʻpayadi. Soʻlak tarkibida organizm uchun zararli bir qancha zaharli moddalar ajraladi. Masalan, uremiyada — mochevina, sariqlikda — oʻt tarkibiy qismlari, qoʻrgʻoshin, simob kabi moddalar bu moddalar bilan zaharlanganda kuzatiladi. Soʻlak sifati soʻlak bezlari jarohatlanganda, masalan, bezlar yalligʻlanganida oʻzgaradi. Soʻlak bezlari katta yoʻllarining tiqilishi yoki soʻlak bezlarining olib tashlanishi, soʻlak ajralishini keskin kamaytiradi, hazmlanishni buzadi va, hatto, hayvon oʻlimiga sabab boʻladi.

Yutishning buzilishi. Ogʻizda oziqa atroficha maydalangandan soʻng u yutilishi kerak. Lekin tomoq yalligʻlanishi yoki tomoqda turli jismlarning tiqilib qolishi yoki oʻsmalar oʻshidan ogʻriqli yutilish sodir boʻladi. Tomoq yoki qiziloʻngachning keng yalligʻlanishi, shishidan yutilish qiyinlashib, oziqaning meʼdaga oʻtishi qiyinlashadi yoki toʻxtaydi. Masalan, kuydirgi, pasterelloz kasalligida, nuqtali qon quyilish kasalligida, osh tuzi bilan zaharlanganda kuzatiladi. Quturish, botulizm, ensefalit kasalliklarida muskullar paralichi yutish jarayonining buzilishiga sabab boʻladi. Ovqatni yuta olmasligi natijasida chaynalgan oziqa nafas yoʻllariga, traxeya, bronxlarga tushadi va bu aspiratsion bronxopnevmoniyalar rivojlanishiga sabab boʻladi.

19.1.2. Qiziloʻngach funksiyasining buzilishi

Qiziloʻngach devorining yalligʻlanishi va shishida hamda begona jismlar bilan tiqilganida, chandiqlar hosil boʻlganida yoki oʻsmalar rivojlanayotganida oziqalarning qiziloʻngach orqali oʻtishi buzilishi mumkin. Qiziloʻngach devorining torayishi, birinchi navbatda, qattiq ovqat massasining harakatlanishini, keyinchalik suyuq ovqatlar oʻtishini qiyinlashtiradi va oziqaning qiziloʻngach toraygan qismlarida toʻplanishiga olib keladi. Oqibatda qiziloʻngachning muskulli devori asta-sekin taranglashadi. Qiziloʻngachning toraygan qismida toʻplangan ovqat massasi achiydi va chirydi, bu jarayonlarda hosil boʻlgan mahsulotlar qiziloʻngach devori shilliq pardasini qitiqlaydi. Hajmi kattalashgan qiziloʻngach atrofdagi organlarni qisib, ular ishini qiyinlashtiradi. Qiziloʻngach devorining kuchli taranglashishi baʼzan uning yirtilib ketishiga sabab boʻladi. Adashgan nervning kuchli taʼsirlanishidan qiziloʻngach torayganida oziqa oʻtkazilishining buzilishi — *ezofagizm* paydo boʻladi. Qiziloʻngachning torayishi hayvonlar sovuq suv ichganida ham yuzaga kelishi mumkin. Qiziloʻngachning ogʻriqli spazmatik qisqarishlari qattiq

va katta ovqat bo'lagi yutilganida yuzaga keladi. Qizilo'ngach paralichi davrida ham oziqa o'tishi buziladi. Qizilo'ngach paralichi kelib chiqishiga qarab markaziy va periferik bo'ladi. Markaziy paralich bosh miyaning turli xil jarohatlanishida kuzatilsa, periferik paralich qo'rg'oshin va botulizm zahari bilan zaharlanganda kuzatiladi. Qizilo'ngach o'tkazuvchanligining buzilishi hayvonlar o'limiga ham sabab bo'lishi mumkin.

19.2. Me'dada oziqa hazmlanishining buzilishi

Me'dada ovqat hazmi buzilishining sabablari turli-tumandir. Ovqat hazmi turli tipdagi hayvonlarda patologik o'zgarishlar ham turlicha kechadi.

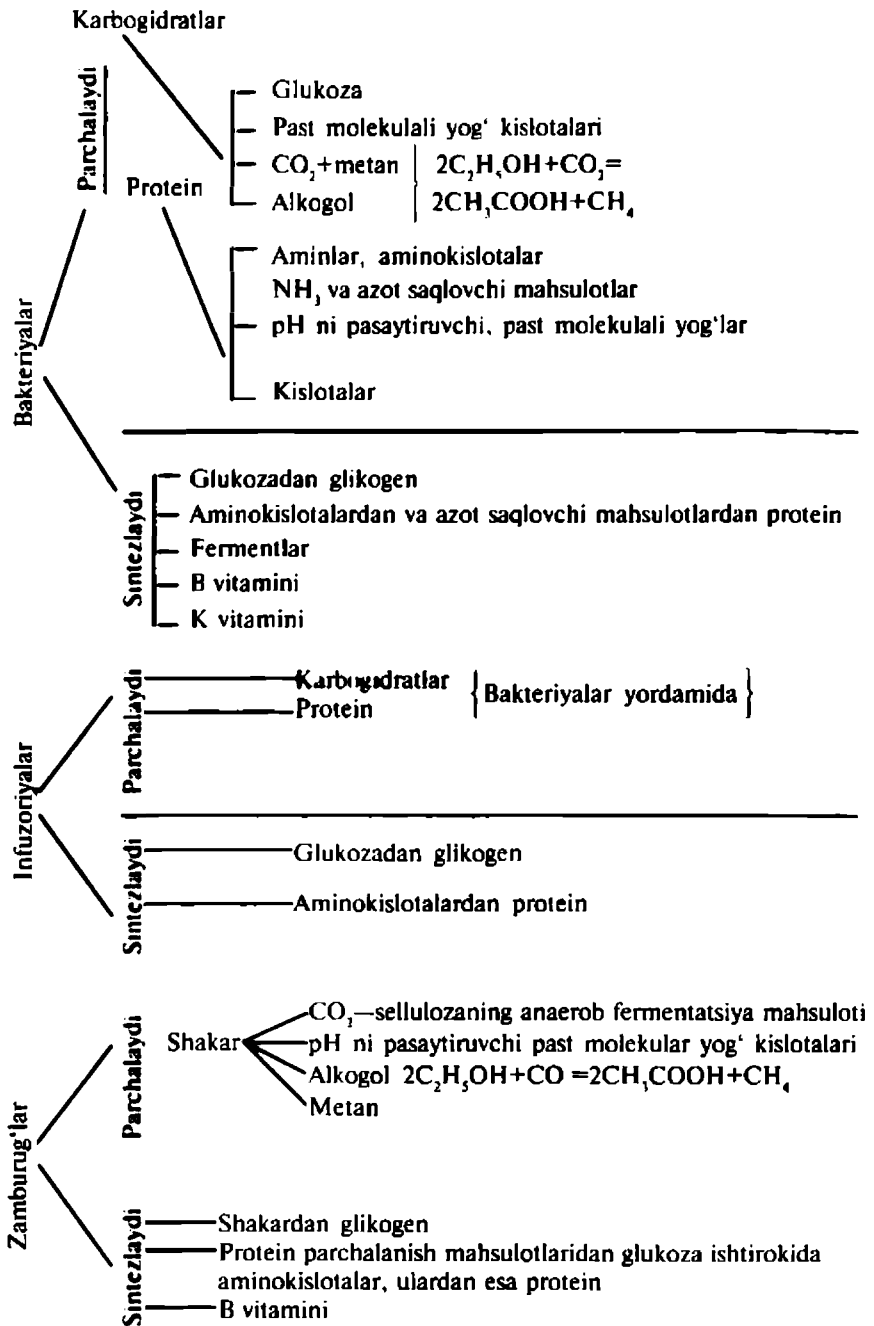
19.2.1. Kavsh qaytaruvchi hayvonlar me'daoldi bo'lmalari patologiyasi

Me'dada oziqa hazmlanishi va uning buzilishi hayvonlar me'dalarining tuzilishiga bog'liq. Jumladan, kavsh qaytaruvchi hayvonlar me'daoldi bo'lmalarida oziqa hazmlanishi yuqorida qayd qilingani kabi juda katta miqdordagi va turli-tuman mikrofloralar yordamida ro'yobga chiqadi. Mikrofloralar yordamida oziqalar fermentatsiyasi jarayoni kechib, ular parchalanadi va yangi moddalar hosil bo'ladi.

Bakteriyalar oqsillarni aminokislotalargacha, karbogidratlarni sodda yog' kislotalarigacha parchalaydi va bir vaqtda glikogen, B guruhiga kiruvchi vitaminlar, jumladan, nikotin kislotasi, K vitamini, fermentlar hamda oqsillarni sintezlaydi. Katta qorinning ko'pchilik mikroorganizmlari o'z tanasi oqsillarini sintez qilish uchun amidlar va ammoniy tuzlarini, infuzoriyalar esa o'simlik oqsilini iste'mol qiladi. Bu mikroorganizmlar hazm qilish sistemasining bo'limlari bo'ylab harakat qilayotganida boshqa oziqa moddalar bilan birgalikda hazm bo'ladi. Shunday qilib, ular organizm uchun to'la qiymatli oqsil manbayi bo'lib hisoblanadi.

19.2.2. Katta qorindagi hazmlanishlarda biokimyoviy muvozanatning buzilishi

Katta qorin biokimyoviy muvozanatini saqlash — uning normal funksiyasi uchun zaruriy shartdir. U katta qorinda mavjud bo'lgan mikrofloralarga, tushgan oziqaga to'lig'icha bog'liq bo'ladi (53-rasm). Iste'mol qilingan oziqalarning sifati yoki miqdorining o'zgarishi, qonuniy ravishda katta qorindagi mikroorganizmlar aktivligi va xususiyatini buzadi.



53-rasm. Katta qorindagi turli xil mikroorganizmlarning funksiyasi (Xoflyandi bo'yicha).

Katta qorinda kletchatkaning achishi natijasida katta miqdorda uchuvchi yog' kislotalari, asosan, sirka kislotasi va nisbatan kam bo'lsa-da propion va moy kislotalari hosil bo'ladi. Uchuvchi yog' kislotalarining umumiy miqdori va ular har birining konsentratsiyasi hayvonlarning oziqlanish tipiga bog'liq. Aniqlanishicha, dag'al oziqalar bilan oziqlantirilganda sirka kislotasining miqdori ko'payib, shirali oziqalar berilganida katta qorinda sirka kislotasining miqdori kamayadi. Konsentratlar bilan oziqlantirilganda esa sirka kislotasining konsentratsiyasi yana ham kamayadi. Moy kislotalari konsentratlar bilan oziqlantirilganida katta miqdorda hosil bo'lib, dag'al oziqa bilan oziqlantirilganda moy kislotasi miqdori keskin kamayadi. Oziqa ratsioni tarkibi kraxmal yoki qand moddalariga boy bo'lsa, propion kislotalari hosil bo'lishi uchun yaxshi sharoit yaratiladi. Katta qorinda suv va oziqa tarkibidan parchalangan moddalar so'riladi. Uchuvchi yog' kislotalaridan moy kislotalari eng oson so'rilib, kam miqdorda propion va sirka kislotalari so'rilishi aniqlangan. Oziqa tarkibi shirali va uglevodlardan iborat bo'lganida sirka kislotasining hosil bo'lishining kamayishi aniqlangan. Sirka kislotasi sog'in sigirlarda faqat to'qimalardagi almashinish jarayonlarida ishtirok etib qolmay, balki sut yog'ining hosil bo'lishida ham qatnashadi, shuning uchun uning katta qorinda kam hosil bo'lishi sut-yog' miqdorida o'z aksini topadi. Oziqaga sirka kislotasini qo'shib berib, sutda yog' kamayishini bartaraf qilish mumkin. Katta miqdorda sirka kislotalarining hosil bo'lishini kuchaytiruvchi oziqalar, hayvonlarni boqishda, ya'ni ular tanasida yog' to'planishida muhim o'rin egallaydi.

Katta qorinda sut kislotasining ortishi. Hayvon ratsioni tarkibida katta miqdorda uglevodga boy oziqalardan lavlagi, karam, boshhoqli o'simlik donlari (bug'doy, makkajo'xori) berilsa, katta qorinda katta konsentratsiyada sut kislotalari hosil bo'lib, oziqalarning umumiy kislotaliligi oshib katta qorin harakatlarini keskin zaiflashtiradi va oziqa massasi evakuatsiyasi zaiflashadi. Katta qorinda osmotik bosim oshadi, suvning qondan katta qoriga o'tishi kuchayib, qon quyuqlashi-shiga olib keladi. Katta miqdordagi sut kislotalari ichakka o'tib, bu esa, o'z navbatida, ichakdagi hazmlanishga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Ketoz yoki asetonemiya (ba'zan uni bo'g'ozlik toksikozi deb ham ataladi), ko'pincha yuqori mahsuldor, yaxshi semirgan hayvonlarda uchraydi. U qon, siydik va sutda keton (aseton) tana-chalarining ko'payishi bilan xarakterlanadi. Kasal hayvonlarda ishtaha yomonlashadi, mahsuldorligi pasayadi, nerv buzilishlari paydo bo'ladi, tana vazni kamayadi.

Ketoz hayvonlar oziqlanishi buzilganida, ko'pincha, sifatsiz, katta miqdorda moy kislotasi saqllovchi o'simliklardan tayyorlangan silos bilan oziqlantirilganida paydo bo'ladi. Ketoz oziqada konsentratlar ko'payishi bilan bir vaqtda, yengil hazmlanuvchi uglevodlar yetishmaganida ham hosil bo'ladi. Oziqadagi bunday nomutanosiblik katta qorindagi biokimyoviy muvozanatning buzilishiga olib keladi, bunda uch karbonli kislota miqdori kamayib, u glukoza hosil bo'lishini kamaytiradi va sirka kislota tuzlarining o'zlashtirilishi yomonlashadi. Katta qorinda aseton tanachalari (asetosirka, beta-oksimoymoy kislotasi va aseton) to'planadi. Aseton tanachalari qonga yengil so'rilib, ular miqdorining qon, siydik va sutda ko'payishiga olib keladi. Ketoz davridagi moddalar almashinuvining buzilishi ishqoriy fosfataza, lipaza, katalaza, proteazalar faolligini zaiflashtirib, oqibatda organizmda oksidlanish-qaytarilish jarayonlari pasayadi.

Qonda sut kislotasining miqdori ko'payib, ishqoriy rezerv, glukoza, aminokislotalar (asosan, leysin, valin, alanin) kamayadi. Hayvonlar bo'g'ozligi toksikozlari rivojlanishini gipofizar-adrenokortikal sistemaning zo'riqishidan adrenalini yetishmovchiligi sababli paydo bo'ladi deb hisoblanadi. Bu gormonlar yetishmasligidan hayvonlarda moddalar almashinuvi buzilib, bu vaqtda organizm to'qima tuzilishiga kiradigan to'yimli moddalar o'zlashtirila boshlanadi. Bo'g'ozlik toksemyasida jigarda funksional va morfologik o'zgarishlar rivojlanib, jigarning antitoksik xususiyatlari izdan chiqadi. Natijada jigar moddalar almashinuvi buzilishidan hosil bo'lgan zaharli moddalar va hazm qilish sistemasidan tushgan hazmlanish mahsulotlarini zararsizlantira olmaydi. Bularning barchasi organizm og'ir zaharlanishlariga sabab bo'lib, hayvonning keskin holsizlanishi, harakat koordinatsiyasining buzilishi, bosh, oyoq muskullarining qaltiroqli qisqarashi paydo bo'lib, ko'zning ko'rish qobiliyati zaiflashadi, ba'zan epileptik xarakterdagi xurujlar, ba'zan komatoz holat kuzatiladi. Zaharlanishga xos bo'lgan kasallik belgilari qoramol, qo'y, cho'chqa va mayin junli hayvonlarda uchraydi.

Katta qorinda ammiak hosil bo'lishining ko'payishi. Katta qorinda turli xil azot saqllovchi birikmalar, shu jumladan, oqsillar parchalanishidan ammiak hosil bo'ladi. Katta qorinda bu ammiak mikroorganizmlar tomonidan o'zlashtirilib, ular o'z tanasining oqsillarini sintez qiladi. Bir qism ammiak me'daoldi bo'limlaridan so'rilib darvoza venasi orqali jigarga keladi va jigarda mochevinaga aylanadi. Sog'lom hayvon qonida ammiak miqdori kam, ya'ni uning faqat izi bo'ladi, xolos. Katta qorinda ammiak konsen-

tratsiyasining oshishi, ammiakning qonda ko'payishiga sabab bo'ladi. Hayvonlarda zaharlanish belgilari paydo bo'lishi mumkin. Ammiak bilan zaharlanishlar, ko'pincha, katta miqdorda karbamid berganda yoki uni berish texnologiyasi buzilganida, katta qorinda mochevina (siydikchil) parchalanishidan hosil bo'lgan ammiak mikrofloralar tomonidan o'zlashtirib ulgurilmaganligi tufayli katta miqdorda qonga so'rilishidan paydo bo'ladi. Ammiak qon tarkibidagi gemoglobin bilan birikib, ishqoriy gematin hosil qiladi. Ishqoriy gematin nerv sistemasiga ta'sir qiladigan kuchli zaharli moddadir. U nerv sistemasini kuchli qo'zg'atadi. Zaharli moddalar ta'sirida, avvalo, sezuvchanlik oshadi (*giperesteziya*), muskullar titrab, qaltiraydi, so'lak ko'p ajraladi. Hayvonlar nafas markazining qo'zg'alishidan kuchli hansirash kuzatiladi. Katta qorin qisqarishi tormozlanadi. Katta qorin timpaniyasi rivojlanadi. Ko'pchilik holatlarda ammiak bilan zaharlanishlari hisobiga o'lim sodir bo'lib, u nafas markazi paralichi evaziga ro'y beradi.

Nitritlar bilan zaharlanish. Katta qorinda nitratlardan ammiak (KNO_3 , NaNO_3) hosil bo'lishida oraliq mahsulot nitrit (KNO_2 , NaNO_2)lar hosil bo'lib, ular zaharlash xususiyatiga ega. Katta miqdordagi nitritlar lavlagini qaynatib pishirilganidan bir kundan yoki undan ko'proq vaqt o'tganidan keyin hosil bo'ladi. Hayvonlarni bunday lavlagilar bilan oziqlantirilganda hayvonlar katta qornida ortiqcha nitritlar paydo bo'lib, og'ir zaharlanishlarga olib keladi. Nitritlar qonga tushib bir tomondan markaziy nerv sistemasi, asosan, qon tomirlarni harakatlantiruvchi markazlarni zaharlaydi, ikkinchi tomondan, gemoglobin bilan birikib, metgemoglobin hosil qiladi va u to'qimalarni kislorod bilan ta'minlashni buzadi.

19.2.2.1. Me'daoldi bo'lmalarida so'rilishning buzilishi

Uzoq yillar davomida me'daoldi bo'lmalarida hazmlanish mahsulotlari so'rilmaydi deb hisoblab kelingan. Faqat keyingi yillarda tekshirishlarda aniqlanishicha, me'daoldi bo'lmalarida suv, natriy, kaliy, magniy, kobalt va boshqa ba'zi bir element ionlari faol so'rilar ekan. Sezilarli miqdorda uchuvchi yog' kislotalari, sut kislotasi, glukoz, ammiak, CO_2 , metan va boshqa bir qancha moddalar so'riladi.

So'rilish jarayoni to'r va qatqorinlarda ham kechadi. Masalan, qoramollarning qatqornida bir kunda 100 l suyuq yoki organizmga kirgan suyuq moddalarning 60—70 % i so'riladi. Katta qorindagi

osmotik bosimning pasayishi va katta qorin mahsulotlari kislotaliligining oshishi hamda me'daoldi bo'lmalari harakatining kuchayishi so'rilish jarayonini tezlashtiradi. Buyrakusti bezining gormonlari ham so'rilish jarayoniga tezlashtiruvchi ta'sir ko'rsatadi.

Og'riqli ta'sirotdchilar, hayvonlarning och qolishi hamda me'daoldi bo'lma mahsulotlari kimyoviy tarkibining o'zgarishidan so'rilish keskin zaiflashadi. Masalan, katta qorinda osh tuzining ko'payishi suv so'rilishini pasaytiradi. Yangi shirali oziqalar tarkibida kaliy ko'p tushishi, magniyning so'rilishini tormozlab hayvonlarda «o'tli tetaniya» hosil qilishi mumkin. Och qolgan hayvonlar me'daoldi bo'limlarida so'rilish birmuncha zaiflashishi kuzatiladi.

19.2.2.2. Me'daoldi bo'lmalar motorikasining buzilishi

Katta qorin, to'r va qatqorinning qisqarishi natijasida oziqlarning aralashishi va harakatlanishi ta'minlanadi. Me'daoldi bo'lmalar harakati — motorikasi uzunchoq miyadagi nerv markazlaridan keladigan adashgan va simpatik nervlar orqali boshqariladi. Me'daoldi bo'lmalarining qisqarishini ta'minlovchi markaz og'iz bo'shlig'idan, katta qorin, to'r va qatqorin, shirdon va ichak introretseptorlaridan kelayotgan impulslardan reflektor qo'zg'aladi. Agar shirdon to'lib ketsa, qatqorin harakatlari zaiflashadi, qatqorin to'lib qolsa, katta va to'r qorin harakatlari zaiflashadi. O'n ikki barmoq ichak introretseptorlarining qo'zg'alishi me'daoldi bo'lmalar harakatini tormozlaydi. Me'daoldi bo'lmalar harakatlarini zaiflashishi atoniya va gipotoniya holatida namoyon bo'ladi.

Me'daoldi bo'lmalar atoniyasi (*atonia*) me'daoldi bo'lmalar nerv-muskul apparatining funksiyasi buzilishi, ular qisqarishining to'xtashi bilan xarakterlanadi.

Me'daoldi bo'lmalar gipotoniyasi (*hypotonia*) me'daoldi bo'lmalar nerv muskul apparati tonusining pasayishi bo'lib, qisqarish kuchi yoki qisqarish sonining kamayishi bilan tavsiflanadi.

Atoniya yoki gipotoniyalarga hayvonlarni oziqlantirish tartibi qo'pol buzilishi, ya'ni juda katta miqdorda kam to'yimli oziqalar berilishi, konsentratlar ko'p berilishi, bir oziqa turidan boshqa oziqa turiga tez o'tkazilishi, oziqalar tarkibida zaharli o'simliklar bo'lishi, chirigan yoki panglagan oziqalar bilan oziqlantirishlar sabab bo'ladi. Hayvonlarga muzlagan suv berilganda, katta qorindagi namlik 70% gacha pasayganida yoki aksincha 95% dan yuqori bo'lganida ham me'daoldi bo'lmalar harakati zaiflashadi. Katta

qorin mahsulotlari kislotaliligining keskin oshishidan uning harakati kuchli zaiflashadi. Katta qorinda ammiak konsentratsiyasining ko'payishi katta qorin harakatini zaiflashtiradi.

Atoniya yoki gipotoniyalarga me'daoldi bo'lmalar nerv apparati tonusining buzilishi ham sabab bo'lishi mumkin. Me'daoldi bo'lmalar tonusini pasaytiruvchi ikkilamchi sabablar, boshqa organlardagi patologik jarayonlardan, asosan, yurak, o'pka, jigar, jinsiy organlar kasalliklari kiradi. Me'daoldi bo'lmalar gipo yoki atoniyalari isitmali holatlarda kuzatiladi. Me'daoldi bo'lmalar tonusi shirdondagi oziqa evakuatsiyasi tormozlanganda reflektor ravishda pasayishi mumkin. Me'daoldi bo'lmalar harakatining zaiflashishi oziqa moddalarning to'planib, sut kislotasining ko'payishiga va oziqa massasi pHning o'zgarishiga sabab bo'ladi. Bu o'zgarishlar oqibatida hosil bo'lgan vissero-visseral reflekslar hazm qilish sistemasi boshqa organlari, ayniqsa, shirdon, ichak, me'daosti bezining sekretor va motor funksiyasini buzadi. Kavsh qaytarish jarayonining intensivligi pasayadi, ichak peristaltikasi zaiflashib, uning shirasining hazm qobiliyati zaiflashadi.

Katta qorin tonusi zaiflashganida uning mahsulotlarida infuzoriyalalar keskin kamayadi va chirish jarayoni rivojlanadi. Moy va sirka kislotasi miqdori ko'payadi. Gazlar hosil bo'lishi kuchayadi. Chirish natijasida hosil bo'lgan mahsulotlar qonga so'rilib, nerv to'qimasi va parenximatoz organlarga zaharli ta'sir etib, asidoz rivojlanadi, moddalar almashinish jarayonlari izdan chiqadi. Kasal hayvonlar holsizlanib, ularning mahsuldorligi pasayadi, jarayonlar surunkali kechganida hayvonlarning ozishiga sabab bo'ladi.

Katta qorinning to'lib ketishi. Katta miqdorda konsentrat oziqalar, ildizmevali o'simliklar mevalarining iste'mol qilinishi katta qorinning to'lib tiqilib qolishiga olib kelishi mumkin. Oziqa moddalar katta qorin devorini taranglashtirib, uning introretseptorlarini qitiqlab, me'daoldi bo'lmalar muskullari tonusini oshiradi. Agar bu holat tiklanib normal harakatlar bilan almashmasa, me'daoldi bo'lmalar muskullar tonusining oshishi tezda parez va paraliclar bilan almashinadi. Me'daoldi bo'lmalarida to'xtab qolgan oziqa chirib, hosil bo'lgan chirish mahsulotlari so'rilib, organizmning zaharlanishlariga sabab bo'ladi. Kengaygan katta qorin qorin bo'shlig'i organlarini qisadi, ular funksiyasini buzadi, diafragma qavarig'ini ilgariga siljitib, o'pka va yurak ishini qiyinlashtiradi.

Katta qorinning gaz bilan to'lib ketishi — timpaniya (*tympania*, *meteorismus*). Katta qorindagi parchalanish jarayonlarining buzilishi

natijasida katta miqdorda gazlar to'planib timpaniya hosil bo'ladi. Timpaniyaning o'tkir va surunkali shakllari farqlanadi.

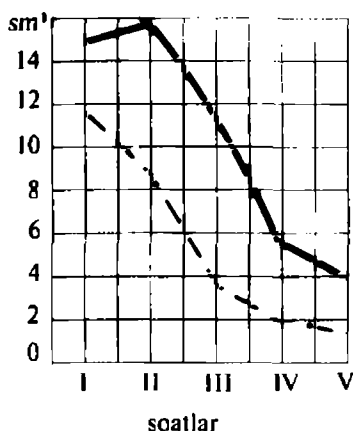
O'tkir timpaniya tez achish va gaz hosil qilish xususiyatiga ega bo'lgan yo'ng'ichqa hamda tarkibida saponin — zaharli modda saqlovchi oziqalarni hayvonlar katta miqdorda iste'mol qilganda hosil bo'ladi. Saponinlar bilan zaharlanish paytida kasallikning paydo bo'lishi iste'mol qilingan oziqadan ko'piklanuvchi massaning hosil bo'lishi hamda kekirish refleksining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Me'daoldi bo'lmalari muskulaturasining taranglashishi va spazmatik qisqarishlari natijasida introretseptorlarning qitqilanishi og'riqli impulslar oqimi shaklida markaziy nerv sistemasiga uzatiladi. Buning oqibatida, shirdon, ichak, jigar hamda yurak-tomirlar, nafas, siydik ayirish va organizmning boshqa sistemalarida reflektor ravishda faoliyatning buzilishi paydo bo'ladi. Bulardan tashqari, kattalashgan katta qorin jigarni qisib, uning funksiyasini buzadi. Katta qorinning kattalashishidan diafragma ko'krak qafasiga siljib kirib, ko'krak qafasini kichraytiradi, bu esa qon sistolik hajmini va o'pkaning nafas yuzasini kamaytiradi. Oqibatda bo'g'ilish—asfiksiya evaziga o'lim yuzaga kelishi mumkin.

Surunkali timpaniya. O'tkir timpaniyaning chaqiruvchi sabablarning uzoq muddatli ta'siridan yoki ular ta'sirining qayta takrorlanishi katta qorin surunkali timpaniyasiga olib kelishi mumkin. Surunkali timpaniya shirdon, ichak, jigar kasalliklari, peritonit va qorin bo'shlig'i istisqolarida kuzatiladi. Surunkali timpaniya qizilo'ngach yo'li torayganida, katta qorinda oziqa tiqilib, kekirish qiyinlashganda, katta qorin va boshqa bo'limlar o'rtasida qattiq oziqa bo'laklari yoki junning o'ralishidan hosil bo'lgan — bezoarlar (ko'pincha qo'zi, buzoq, echki, qo'ylarda kuzatiladi) bilan tiqilganida gaz o'tishi qiyinlashishidan hosil bo'ladi. Surunkali timpaniya hayvonni, asosan, ovqatlanganidan keyin, katta qorinni davriy ravishdagi takrorlanib turuvchi kengayishi bilan xarakterlanadi. Kasallik haftalab, oylab davom etadi. Hayvon asta-sekin ozib, zaiflashadi. Katta qorinda yangi paydo bo'lgan gazlar to'planishidan birida, hayvonning nafas va yurak ish faoliyati keskin qiyinlashib, asfiksiya hosil qilib o'limiga sabab bo'lishi mumkin.

Travmatik retikulit (reticulitis traumatica). Katta qoringa oziqa bilan tushgan turli xil mayda metall bo'laklari, sim, shisha, suyaklar oziqa bilan aralashib, ko'pincha, me'daoldi bo'lmalarini, asosan, to'rqorinni teshadi. Travmatik jarohatlanish turg'un og'riqli qo'zg'alish o'chog'ini hosil qiladi. Shikastlangan joyda yallig'lanish

rivojlanadi va bu o'zgarishlar organizm umumiy holatiga ta'sir qilib, harorati ko'tariladi va qon tarkibi o'zgarishiga sabab bo'ladi. Agar shu sim, shisha yoki suyak harakatlansa me'da, diafragma yaqinida joylashgan hayotiy muhim organlar, yurak xaltasi va o'pkani jarohatlashi mumkin.

19.3. Bir kamerali me'da va shirdon funksiyasining buzilishi



- — — Me'yorda (umumiy 26.7)
 ————— Me'yorda (umumiy 26.7)

54-rasm. Me'da mexanikaviy shikastlanishida uning sekretsiyasi.

Me'daga tushgan oziqa me'da shirasi ta'siriga uchraydi. Me'dada me'da shirasi hamda oziqa bilan tushgan bakteriya va so'lak fermentlari ta'sirida me'dadagi oziqa tarkibidagi uglevodlar va oqsillar parchalanadi. Me'daning normal faoliyati uning devori uzluksiz qisqarishi natijasida oziqa massasini doimiy aralashtirishi evaziga ta'minlanadi. Me'daning bu harakatlari yordamida oziqa aralashtirilib, me'dadan ichakka bir xil maromda o'tkazib turiladi. Me'dada oziqalar hazmlanishining buzilishi me'da harakatlari (motor) va uning sekretor funksiyasi buzilishi bilan namoyon bo'ladi (54-rasm).

19.3.1. Me'da sekretor funksiyasining buzilishi

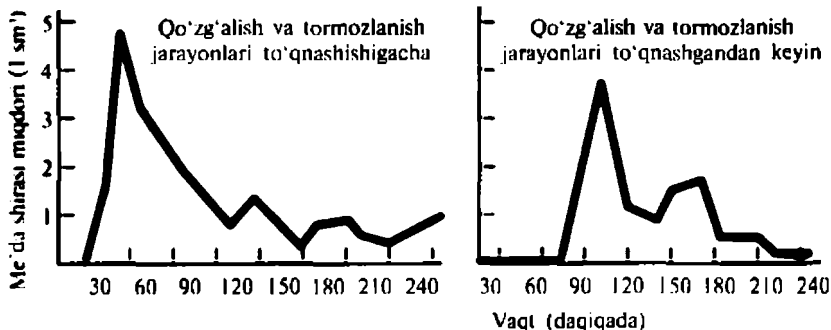
Me'daga tushgan oziqa massasi me'da shirasi ta'siriga uchraydi. Markaziy nerv sistemasi me'dada shira ajralishini adashgan va qorin nervi orqali boshqaradi. Bulardan tashqari, shira ajralishi qon orqali ichki sekretsiya bezlari gormonlari tomonidan boshqariladi. Me'da-ichak sistemasida ishlab chiqarilgan xolin, enterokinin, enterogasterin, sekretin, pakreozimin va boshqa gormonlar ham sekretsiyani kuchaytiradi. Patogen qo'zg'atuvchilar ta'sirida me'da devoridagi bez hujayralar qo'zg'aluvchanligi o'zgarib, u shira ajralishining sifat va miqdorini o'zgartirish bilan namoyon bo'ladi. Shira ajralish xarakterining o'zgarishiga bog'liq holda bir necha xildagi patologik shira ajralishi farq qilinadi.

Me'dada shira ajralishining *giperatsid shaklida* och qoringa me'dada katta miqdorda umumiy va erkin xlorid kislotasi ko'rsatkichi katta bo'lgan shira saqlanadi. Me'daga oziqa tushishi bilan shira ajralishi kuchayib, kislotalilik oshib, otlarda (me'yordagi 25 o'rniga) 60—73 birlikka, it va tulkilarda (me'yordagi 30 o'rniga) 80—110 birlikka yetadi. Bu vaqtda erkin xlorid kislotasi miqdori ham oshadi. Giperatsid shakldagi shira ajralish jarayonida kislotalilik yuqori bo'lib, normal holatga qaytmaydi. Me'da devoridagi bezlarning bu xildagi qo'zg'aluvchanligi me'daning yallig'lanishlarida va me'da hamda o'n ikki barmoq ichak yaralanishlarida kuzatiladi.

Me'dada shira ajralishining *astenik shaklida* me'dada och qoringa odatdagidan umumiy va erkin xlorid kislotasi konsentratsiyasi 20—40 birlikka yuqori bo'lgan katta miqdorda shira bo'ladi. Astenik shakldagi shira ajralishida me'da bez apparati oziqaviy qo'zg'atuvchilarga sezuvchanligi yuqori bo'lib, oziqa tushishi bilan umumiy kislotalilik tez ko'tarilib, otlarda 80 birlikkacha, it va tulkilarda 80—100 birlikkacha oshadi. Lekin 1—1,5 soatdan keyin me'da bez hujayralarining kuchaygan funksiyalari tormozlanib, kislotalilik pasayadi. Keyinchalik shira ajralishi normallashtirilgan holatda kechadi.

Me'dada shira ajralishining *inert shaklida* me'dada och qoringa shira kam ajralib umumiy kislotalilik normadan yuqori bo'lmasdan, erkin xlorid kislotalilik bo'lmasligi ham mumkin. Oziqa iste'mol qilinganidan keyin sekretsionning sezilarli faollashishi paydo bo'lmaydi.

Me'dada shira ajralishining *subatsid shakli* me'dada och qoringa kam shira ajralishi bilan xarakterlanadi. Umumiy kislotalilik normadan past, erkin kislotalilik kam yoki umuman bo'lmaydi. Qabul qilingan oziqa umumiy kislotalilikni oshirmaydi va erkin xlorid kislotalilik konsentratsiyasini oshirmaydi. Me'da shirasida xlorid kislotasining bo'lmasligiga *axloridriya* deyiladi. Yuqorida keltirilgan me'da shirasining patologik shakllari bez hujayralari qo'zg'aluvchanligi buzilishining turli davrlariga to'g'ri keladi (55-rasm). Giperatsid shakldagi shira ajratish jarayoni me'daning nerv-bez apparati kuchli qo'zg'aluvchanligi va funksiyasi buzilishining boshlang'ich davrini ko'rsatadi. Astenik shaklda me'dani boshqaruvchi mexanizmlari va bez hujayralari funksiyasining pasayishi charchashning boshlanishini bildiradi. Inert, subatsid shaklda bez apparatini boshqaruvchi mexanizmlar faoliyati yana ham og'ir izdan chiqib, me'dada shira ajralishining chuqur tormozlanishi yuzaga keladi. Me'dada shira ajralishining chuqur tormozlanishi oqibatida shira ajralishining batamom to'xtashi *axiliya* deyiladi.



55-rasm. Qo'zg'alistish va tormozlanish jarayonlari to'qnash kelganda me'da shirasi sekretsiasining buzilishi (yashirin davrining uzayishi va sekretsia davrining kamayishi).

Bu vaqtda me'da devori bez hujayralari erkin xlorid kislotasini, pepsin va xloridlarni ishlab chiqarish qobiliyatini yo'qotadi. Axiliyaning funksional va organik turlari farqlanadi.

Funksional axiliya ba'zi bir infeksiyon kasalliklardan keyin, o't yo'li va jigar kasalliklarida, nerv sistemasi kuchli qo'zg'alganida hamda avitaminozlarda hosil bo'ladi. Funksional axiliyada bez hujayralarining faoliyati chuqur tormozlanishidan me'da shirasi ajralmaydi. Bunday hollarda organizmga tormozlanish holatidan chiqaruvchi modda — gistamin yuborilganda axiliya me'da shirasining ko'p ajralishi bilan almashinsa, bu funksional axiliya ekanligini tasdiqlaydi. Agarda funksional axiliya uzoq kechsa, bez hujayralarining kuchli atrofik o'zgarishlariga olib keladi, ya'ni organik axiliya rivojlanadi. Organik axiliyada gistamin yuborilishida me'da shirasining ajralishi yoki hosil bo'lishi ta'minlanmaydi.

Me'da shirasi ajralishining o'zgarishi uning kuchayishi — gipersekretsiyasi va pasayishi — giposekretsiyasi bilan namoyon bo'ladi.

Gipersekretsiya me'dada oziqa hazmlanishining barcha davrlarida shira ajralishining kuchayishi bilan xarakterlanadi. Me'da shirasi ajralishining kuchayishi surunkali gastrit, o't yo'llari tiqilib qolganida kuzatiladi. Gipersekretsiya bu kasalliklar davrida sekretor nerv qo'zg'aluvchanligi oshishi bilan tushuntiriladi. Terining ekzema, qo'tir tipidagi va boshqa jarohatlanishlari ham sekretsiyaning kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. Bu vaqtda jarohatlangan teri hujayralarida gistaminga o'xshash parchalanish mahsulotlari hosil bo'lib, qonga tushib, me'daning nerv-bez hujayrasini qo'zg'atadi, shira ajralishini kuchaytiradi. Tajribalar davrida me'da

sekretsiyasining kuchayishini me'dani mexanikaviy shikastlab yoki o't yo'lini bog'lab hosil qilish mumkin. Me'da shirasining ajralishini asetilxolin yoki gistamin yuborib ham kuchaytirish mumkin.

Me'da shirasining o'n ikki barmoq ichakka ortiqcha miqdorda tushishi oshqozonosti bezini kuchli qo'zg'atadi va uning sekretor hujayralarini charchatadi. Ichak shirasini ajratuvchi bezlar ham kuchli qo'zg'algan va zo'riqib faoliyat ko'rsatadi.

Giposekretsiya yoki *gipoxiliya* hazmlanishning barcha davrlarida me'da shirasining kam miqdorda ajralishi bilan xarakterlanadi. Gipoxiliya me'da devoridagi bez hujayralarining atrofiyasi va distrofiyasi, isitma, ba'zi bir yallig'lanishlar, surunkali anemiyalarda kuzatiladi. Me'da shirasining ajralishiga umumiy nerv qo'zg'alishlari ham tormozlovchi ta'sir ko'rsatadi. Masalan, it oziqlanayotganida mushukni ko'rish it me'dasida shira ajralishini keskin tormozlaydi. Uzoq muddat sifatsiz oziqalar iste'mol qilganda, me'da devori nerv-bez apparatining qo'zg'atuvchanligi pasayishi mumkin. Me'da shirasi ajralishining kamayishi kislorod almashinuvi past kechadigan kasalliklarda, jumladan, yurak-tomir yetishmovchiliklarida, o'pka emfizemasida, bronxopnevmoniya, buyrak kasalliklarida kuzatiladi.

Me'da shirasi miqdorining kamayishi va shuning bilan birgalikda uning tarkibidagi xlorid kislotasining kamayishi, pepsin faqat kislotali muhitda ta'sir qilgani uchun uning ta'sirini tormozlaydi yoki mutlaqo yo'qotadi. Giposekretsiya davrida o'n ikki barmoq ichakka me'da shirasi bilan yaxshi parchalanmagan oziqa o'tadi. Bunday oziqa ichak retseptorlarining kuchli qo'zg'atuvchisi sifatida peristaltikani kuchaytiradi va ich ketish paydo bo'ladi. Me'da shirasining ichakka kam tushishi oshqozonosti bezining sekretsiyasini pasaytiradi.

Me'da sekretsiyasi bosh miya po'stlog'i fiziologik holatining o'zgarishlaridan ham buzilishi mumkin. Itlarda «sshibka» usulini, ya'ni qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlari to'qnashishi holatini qo'llab o'tkaziladigan tajribalarda me'da sekretsiyasining turg'un o'zgarishlari va, ko'pincha, yarali kasalliklar rivojlanishlari kuzatilgan.

19.3.2. Me'da harakat funksiyalarining buzilishi

Me'da qisqaruvchanlik qobiliyatining o'zgarishi oziqa evakuatsiyasini kuchaytiradi yoki sekinlashtiradi.

Me'da qisqarishining kuchayishi (giperkinez), odatda, me'da shirasi kislotaliligi yetishmasliklarida va axiliyada kuzatiladi. Agar

me'dadan tushayotgan oziqa massasi past kislotalilikka ega bo'lsa, u o'n ikki harmoq ichakda tez neytrallashadi. Bu reflektor ravishda me'da pilorus qismining qisqarishini zaiflashtirib, oshqozon bo'yni (oshqozondan o'n ikki barmoq ichakka o'tish joyini) ochilishiga olib keladi. Lang ochilgan oshqozon bo'yni me'da kuchli qisqarganida oziqa massasi evakuatsiyasi tezlashishiga olib keladi.

Muskullar tonusi boshqarilishining buzilishida me'daning qisqarishi spazmlar shaklida namoyon bo'lishi mumkin. Bular o't yo'llari o'tkazuvchanligi buzilganida yoki qo'rg'oshin bilan zaharlanganda kuzatiladi.

Qusish (vomitus) — og'iz bo'shlig'i orqali oziqa massasini tashqi muhitga ixtiyorsiz chiqarilishidir. Qusish me'da harakat funksiyasining buzilish shakllaridan biri hisoblanadi. Qusish me'da, diafragma, qorin devori muskullarining spazmatik qisqarishidan hosil bo'ladi. Qusish akti qusish markazining reflektor va gumoral ta'sirotda ta'sirida qo'zg'alishidan hosil bo'ladi. Reflektor qo'zg'alish tananing turli qismlariga, ko'pincha, me'da va ichaklarning boshlang'ich qismidagi retseptorlarga patologik qo'zg'atuvchilar ta'siridan hosil bo'ladi. Qusish markazi to'g'ridan to'g'ri ta'sirlanganida (miya chayqalganda, meningit, ensefalit) qusish juda og'ir shaklda o'tadi. Gumoral yo'l bilan qusish markazi uremiya davrida, apomorfın yuborilganida qo'zg'aladi. Ko'pincha qusish sifatsiz oziqa iste'mol qilgandan keyin kuzatiladi. Qusish yordamida hayvon me'daga tushgan zaharli moddalar va qo'zg'atuvchidan qutuladi. Bunday holatlarda qusish organizmni zaharlanishdan saqlagani uchun himoyaviy xususiyatga ega bo'ladi. Agar qusish miya, qorin, bachadon jarohatida uzluksiz yuzaga kelsa, bu holatda qusish og'ir asoratlar bilan namoyon bo'ladi.

Me'da anatomofiziologik xususiyatlariga ko'ra, turli hayvonlarda qusish turlicha kechadi. Ba'zi bir go'shtxo'r va go'shtxo'r-o'txo'r (aralash ovqatlanadigan) hayvonlarda hamda parrandalarda ma'lum davrda bolalarini oziqlantirish uchun qusish mo'tadil fiziologik jarayon bo'lib, ular oson qusadi. Parrandalar qusganida jig'ildonidagi oziqa chiqariladi. Kavsh qaytaruvchi hayvonlarda qusish birmuncha og'ir kechadi. Qusish ularda umumiy holatning sezilarli buzilishi va bezovtalanish bilan kechadi. Otlarda qusish markazining qo'zg'aluvchanligi past bo'lib, qusish kamdan kam kuzatiladi va u juda og'ir kechadi. Chunki otlar qizilo'ngachi oshqozonga o'tkir burchak hosil qilib kirgan joyida kuchli rivojlangan muskul bo'lib, o'ziga xos sfinktersimon tuzilma hosil qilib, bu

qism shilliq pardaning bo'rtishidan juda torayadi. Ularda bunday anatomik tuzilish oshqozonning kuchli chiranib qaltiroqli qisqariganida oziqaning tashqariga chiqarilishiga qarshilik qiladi. Bu vaqtda me'da devori yorilib, oziqa massasi qorin bo'shlig'iga tushadi. Otlarda qusish kuchli bezovtalanish, qaltirash, terlash bilan kechadi.

Me'da qisqarishining sekinlashishi (gipotoniya) yoki qisqarmasligi (atoniya) hayvon ozib ketganida, me'dada o'sma o'sganida va oshqozon bo'yni torayganida kuzatiladi. Me'da muskullarining tonusi pasayganida oziqa evakuatsiyasi zaiflashib, ko'pincha, me'daning kengayishi — atonik dilatatsiya kuzatiladi. Me'da shirasi kislotaliligining oshishi me'dani kengaytirib, oshqozon bo'yni ochilishini zaiflashtiradi, shunga bog'liq holda evakuatsiya sekinlashadi. Me'dadagi oziqa chiriy boshlaydi, intoksikatsiya rivojlanadi. Oziqa chirishidan hosil bo'lgan gazlar mavjud bo'lgan me'da dilatatsiyasini yanada kuchaytiradi.

19.4. Ichakdagi hazmlanishning buzilishi

Me'dada atroflicha hazm bo'lgan oziqalar ingichka ichakka o'tkaziladi. Ingichka ichaklarda oziqa hazmlanishining normal kechishi yoki buzilishi oshqozonosti bezi, jigar va ichak devorida joylashgan Lyuberkyun va Brunner bezli hujayralarining faoliyatiga bog'liq.

Ichaklarda oziqa hazmlanishining buzilishi ichak sekretsiyasi, harakati, so'rilish, ajratish hamda ichak mikrofloralarining o'zgarishiga bog'liq.

19.4.1. Oshqozonosti bezi sekretsiyasi buzilishiga bog'liq hazmlanishning buzilishi

Oshqozonosti bezi turli hayvonlarning yoshiga bog'liq holda turli miqdorda shira ajratadi. Eng ko'p shirani cho'chqalar oshqozonosti bezi ajratib, katta yoshdagi cho'chqalar bir kunda 10 litrgacha shira ajratadi. Oshqozonosti bezining proteaza, lipaza, karbogidraza, nukleaza kabi fermentlari shira tarkibidagi anorganik moddalarning faol ishtirokida oziqa tarkibiy qismlariga ta'sir qilib, oqsil, yog', uglevodlarni parchalaydi. Me'dadan o'n ikki barmoq ichakka o'tgan oziqadagi katta miqdordagi xlorid kislotasi, o'n ikki barmoq ichak shilliq pardalarini ta'sirlab, oshqozonosti bezining sekretsiyasini kuchaytiruvchi sekretin hosil bo'ladi. Cho'chqa va kavsh qaytaruvchi hayvonlarda me'dadan oziqalarni o'n ikki

barmoq ichakka o'tishining kamayishi oshqozonosti bezidan shira ajralishini keskin pasaytiradi. Shira ajralishi oshqozonosti bezining yo'llari o'sma va to'qima chandiqlari bilan qisilganida kamayadi yoki to'lig'icha to'xtaydi. Oshqozonosti bezi yallig'langanida pankreatitda shira ajralishi kamayadi. Organizmning ishqor, kislota, fosfor bilan zaharlanishi, invazion kasalliklar yoki yallig'lanishning atrof to'qima va organlaridan o'tishi pankreatitlarga sabab bo'ladi. Pankreatitlarning kelib chiqishiga oshqozonosti bezi shira ajratib chiqarishining qiyinlashishi natijasida bez parenxima hujayralarining o'z fermentlari bilan yemirilishi ham sabab bo'ladi. Oshqozonosti bezi shirasi ajralishining yetishmasligi oqsil va yog'larining hazmlanishini keskin kamaytiradi va ichakda hazmlanib ulgurmagan oqsillarning katta qismi chiriy boshlaydi.

19.4.2. O't sekretsiyasi buzilishi bilan bog'liq bo'lgan hazmlanishning o'zgarishi

Ichaklarda oziqa hazmlanishining buzilishi o't hosil bo'lishi va ajralishining buzilishi bilan bog'liqdir. O'tda o't kislotalari (xolat va dezoksixolat), yog' kislotalari, letsitin, xolesterin, bilirubinlar saqlanadi. O't kislotalari, oshqozonosti bezi shirasining fermentlaridan lipaza va proteazalarning aktivligini ta'minlaydi. O't kislotalari yog' va lipidlarni emulsiyalab, ularning tezda so'rilishiga sharoit yaratadi. O't ko'pchilik patogen mikroorganizmlarning ko'payishini tormozlaydi. O't ajralishining buzilishi yo o't ajralishining kamayishi — gipoxoliya, o't ajralmasligi axoliyalar holatida namoyon bo'ladi.

Gipoxoliya o't ajralishining yetishmasligi, o't yo'llarida tosh hosil bo'lganida, o'sma o'sganida yoki o't yo'li yallig'lanib shilliq parda shishganida, parazitlar bilan tiqilib o't o'tmasligida kuzaatiladi. O't hosil bo'lishi ko'pchilik anemiyalarda sezilarli darajada kamayadi. O't ajralishi jigar kasalliklarida hamda o't xaltasining qisqaruvchanligi zaiflashishidan kamayadi. O't ajralishining buzilishi natijasida o't, o't yo'li va xaltalarida to'planib, qonga so'rilib, sariqliklarning kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Ichaklarga o't shiralari chiqarilishining kamayishi ularni batamom ajralmasligigacha o'zgarib, *axoliya* deyiladi.

Gipo va axoliyalarda o't kislotalari yetishmasligidan yog'lar emulsiyalanmay, suvda eriydigan juft, ya'ni o't va yog' kislotalarining suvda erib so'riladigan birikmalari yetarli hosil bo'lmay, yog' hazmlanishi kamayadi. Yog' so'rilishining buzilishi esa yog'da

eruvchi vitaminlardan A, E, K hamda to'yinmagan yog' kislotalari hazmlanishining buzilishiga sabab bo'ladi.

Yog'lar parchalanishining buzilishi oziqa tarkibidagi oqsillarni shu parchalanmagan yog'lar bilan o'rab olib, ularga tripsin ta'sirini zaiflashtirib, oqsil hazmlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. O't ajralmasligi ichaklardagi mikrobiologik jarayonlarning kuchayishi natijasida ichaklardagi chirish va achish jarayoni kuchayishiga sabab bo'ladi. Gipo yoki axoliyalarda ichak peristaltik harakatlarining zaiflashishi, ingichka ichaklarda oziqa massasining to'xtashi — *ximostaz* va yo'g'on ichaklarda oziqa massasining to'xtashi *koprostazlar* hosil bo'lishiga hamda meteorizm rivojlanishiga sharoit yaratadi.

19.4.3. Ichak shirasi sekretiysasining buzilishi

Ichaklarda oziqa hazmlanishida oshqozonosti bezi va o't suyuqliklari bilan birgalikda ingichka ichakning boshlang'ich qismida joylashgan Lyuberkyun va Brunner bez hujayralaridan ajraladigan proteazalar, karbogidrazalar, lipaza, erepsin, laktaza, invertaza va boshqa fermentlarning hissasi kattadir. Ichak bezlari uzluksiz shira ajratib, shira ajralishi yog', oshqozonosti bezi shirasi va ichak shilliq pardasidan ajraladigan duokrinin va enterokrinin gormonlari ta'sirida kuchayadi.

Ichak shirasi ajralishi mexanikaviy, kimyoviy yoki termik sabablarning shilliq pardalarga ta'siridan kuchayadi. Shira ajralishi o'n ikki barmoq ichakning o'tkir enteritlarida va yaralarida ham kuchayadi. O'tkir enteritlar davrida ichakning barcha qismlari bo'ylab kuchli shilliq ajraladi.

Yuqori taraqqiy etgan hayvonlarning me'da-ichak sistemasida oziqa moddalarning hazmlanishida devoroldi hazmlanishining ahamiyati kattadir. Parchalanishning oxirgi bosqichi ichakdagi oziqa massasida bajarilmasdan, balki ichaklar shilliq pardasining epiteliylarida joylashgan kigizsimon mikroportalarda bajarilishi tasdiqlangan. Agar dastlab, ichakdagi so'rilish yuzasi so'rg'ichlar hisobiga 8 barobar ortadi deb ta'kidlangan bo'lsa, hozir ana shu kigizsimon mikroportalarda hisobiga faol so'rilish yuzasi 30 barobar ortishi aniqlangan.

19.4.4. Ichaklarda so'rilish jarayonlarining buzilishi

Suv va unda erigan oqsillar, yog'lar va uglevodlarning bug'lanish mahsulotlari, asosan, ingichka ichaklarda so'riladi. Hazmlanish mahsulotlarini saqlovchi suyuqlik epiteliylarning kigizsi-

mon mikrofloralari orqali so'rg'ichlarga tushadi. So'rg'ichlar (vorsinkalar) qisqargan paytda esa suyuqlik limfa tomirlariga o'tadi. So'rg'ichlar daqiqasiga 3—6 marta qisqaradi. So'rg'ichlarning qisqarishini o'n ikki barmoq ichak shilliq pardasidan ajraluvchi villikinin gormoni tezlashtiradi.

Parasimpatik nerv tolasi qo'zg'atilganida so'rilish tezlashsa, simpatik nerv tolasi qo'zg'atilganda so'rilish keskin pasayadi. O't suyuqligi so'rg'ichlarning qisqarishini faollashtirib so'rilishni tezlashtiradi. Buyrakusti bezi po'stloq qavatining gormonlari va B guruh vitaminlari so'rilishi tezlashishini ta'minlaydi.

Ximusda oziqa moddalardan tashqari katta miqdorda ichak shirasi, o't suyuqligi va oshqozonosti bezining suyuqligi saqlanib, katta miqdorda ajralgan so'lak va me'da shirasi hamda boshqalar bilan aralashadi. Hazm shiralarning tinimsiz ajralib turishi va keyinchalik so'rilishi natijasida o'n ikki barmoq ichak orqali oziqa bilan qabul qilinganga nisbatan aminokislotalar va fosfor ikki marta, natriy yetti marta, xlor sakkiz-o'n barobar ortiq o'tadi. Bu moddalarning hammasi ichakka hazm sistemasining shiralari bilan tushadi, so'ngra suv va boshqa moddalar bilan yana qonga qaytadan so'riladi. Normal hazmlanish jarayoni kechishini ta'minlash uchun zarur bo'lgan nisbiy suv-tuz dinamik muvozanat holati hosil bo'ladi. Mexanik va kimyoviy xarakterga ega bo'lgan patogen ta'sirootchilarning ichak shilliq pardasiga ta'sir ko'rsatishi natijasida so'rilish keskin kamayadi. Devoroldi hazmlanishining buzilishi natijasida, so'rg'ichlar kigizsimon epiteliylari atrofiyaga uchrashi bilan kechadigan avitaminoz kasalliklari davrida, jumladan, spru davrida so'rilish keskin kamayadi. Devoroldi hazmlanishining buzilishi natijasida dispepsiya paydo bo'ladi, bu vaqtda boshqa buzilishlar bilan birga mis, temir, rux, marganeslarning so'rilishi buziladi, natijada alimentar anemiya rivojlanishiga olib keluvchi gemoglobin sintezlanishi kamayadi.

Ichakning o'tkir yallig'lanishi natijasida so'rilishning keskin kamayishi bilan birga ichak shirasi ajralishining keskin ortishi kuzatiladi. Xuddi shunday holatlar ichak shilliq pardasiga ba'zi bir ta'sirootchilar ta'sir ettirilganida ham kuzatiladi.

Enterit davrida so'rilishning buzilishi tezak massasi miqdorining ortishiga olib keladi, ichakning qisqarish soni va kuchi o'zgarib ich ketishini keltirib chiqaradi. Bu vaqtda organizm katta miqdorda suyuqlik va ularda erigan to'yimli moddalarni yo'qotadi. Katta miqdorda shira va to'yimli oziqa moddalarning yo'qotilishi hazm-

lanish jarayonining buzilishiga, moddalar almashinuvi va organizm umumiy holatining buzilishiga olib keladi. Bu o'zgarishlarni A.D. Sineshekov laboratoriyasida fistula orqali ichak suyuqligi yo'qotilishining hayvonlar organizmiga ta'sirini o'rganishda olingan ma'lumotlar tasdiqlab beradi. Dastlab ximusning yo'qolishi qon tarkibiga kam ta'sir ko'rsatadi. Tajriba boshlanishidan 6—12 soat o'tgandan keyin organizm katta miqdorda suyuqlik yo'qotishiga bog'liq ravishda qon quyuqlashadi, natijada gemoglobin va shaklli elementlar ortadi. Shu bilan birgalikda qonning tarkibidagi mineral moddalar, jumladan, kalsiy va natriy tuzlarining hazm shirasi bilan chiqarilganligi tufayli ularning qondagi miqdori kamayadi. Ximus bilan oqsilning katta miqdorda yo'qotilishi, qon zardobidagi oqsillar miqdorining kamayishiga olib keladi. Xuddi shunga o'xshash o'zgarishlarni eksperimentlarda diareya — ich ke-tish davrida ham kuzatish mumkin.

19.4.5. Ichaklar motor yoki harakat funksiyasining buzilishi

Ichaklar motor funksiyasining buzilishlaridan ichak peristaltikasining buzilishi eng muhim ahamiyatga ega bo'lib, u peristaltikaning kuchayishi, susayishi va to'xtab qolishlari bilan namoyon bo'ladi.

Ichak peristaltikasining kuchayishi ichak shilliq pardalarining oziqa tarkibidagi dag'al zarrachalar hamda qon tarkibiy qismlari parchalangan mahsulotlari bilan qo'zg'atilishidan hosil bo'ladi. Ichak retseptorlari ximus kimyoviy tarkibining juda kichik doiradagi o'zgarishiga sezuvchandir. Masalan, sigirga tashqi ichak anastomozlari orqali boshqa sigir ximusini yuborilganda shu ximusga nisbatan antiperistaltik harakat hosil bo'lib, begona ximusni tashqariga chiqarib tashlaydi. Ichakning peristaltik harakatlari ularning o'tkir yallig'lanishlarida hamda nerv va gormon sistemalari orqali boshqarilishi buzilganida kuchayadi. Adashgan nerv qitiqlanishi peristaltik harakatlarni kuchaytiradi. Ichak peristaltikasi ichni yumshatuvchi dorilar berilganida tezlashadi, ichak harakatlarining tezlashishi ichakdagi oziqa massasi harakatini kuchaytirib, bu vaqtda so'rilish jarayoni zaiflashadi. Ichak devorining torayishida peristaltikaning kuchayishi kompensator xarakterga ega bo'lishi mumkin. Ayrim holatlarda aktiv peristaltik harakatlar faqat yo'g'on ichaklarda bo'lishi bilan chegaralanadi. Bunga sabab ingichka ichaklarda yaxshi hazmlanmagan ximus, yo'g'on ichakka o'tib, uning devorini ta'sirlashidan yo'g'on ichak peristaltikasi kuchayadi.

Ich ketishga olib keluvchi peristaltik harakatlarning kuchayishlari ichakda hosil bo'ladigan zararli achish, chirish mahsulotlari (indol, skatol, ammiak, metan, vodorod sulfid) katta miqdorda hosil bo'lganida kuzatilishi mumkin. Ich ketishlar infeksiya kasalliklaridan paratif, kolibatsilloz va boshqalarda uchraydi. Bu holatda peristaltik harakatlarga kasallik chaqiruvchi sabablar yoki ularning toksinlari ta'sir ko'rsatadi.

Buyrakusti bezining yetishmovchiligi va buning oqibatida simpatik nerv tonusining zaiflashishi peristaltikani kuchaytiradi. Bulardan tashqari, yana kuchli nerv qo'zg'alishlari, qo'rqishlarda ham ich ketishlar kuzatiladi. Masalan, poygada qatnashuvchi otlarda ich ketish startga chiqishdan oldin, itlarda esa ayiqlar bilan uchrashganida kuzatiladi. Ayrim holatlarda peristaltika shunchalik kuchli bo'ladiki, ichak muskullarining qisqarishi uning torayishiga aylanadi. Bunday holatlar kuchli og'riq bilan kechadi.

Ichak peristaltikasining zaiflashishi oziqa miqdoriga, fizik xususiyati va kimyoviy tarkibining o'zgarishiga bog'liq ravishda paydo bo'ladi. Masalan, fiziologik qo'zg'atuvchi hisoblangan kletchatkaning oziqada kamayishi ichak peristaltikasini zaiflashtiradi. Peristaltik harakatlarning zaiflashishi ichak retseptor apparati qo'zg'aluvchanligi pasayganida, ichakka o't suyuqligi kam ajralganida hamda opiy, atropin kabi dorivor moddalar ta'sir etganida kuzatiladi. Tajribada ichakni nervsizlantirib ichak peristaltikasini zaiflashtirish mumkin. Ichak peristaltikasining zaiflashishi yoki to'xtashi, ichakda oziqaning to'xtab, suvsizlanishiga sabab bo'ladi. Ximusning suvsizlanib, qotib ingichka ichaklardan keyingi qismlarga o'tmay qolishiga ximostaz, yo'g'on ichaklarda to'xtab qolishiga koprostaz deyiladi. Ximostaz va koprostazlar otlarda ko'p uchraydi. Koprostazlar ichaklarda oziqalar harakatini buzib hayvonlarning nobud bo'lishi bilan yakunlanishi mumkin.

Ichaklar tiqilishi (*ileus*) ichaklar motor va evakuator funksiyalarining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Klinik jihatdan tiqilishlar hayvonning kuchli bezovtalanishi, ya'ni sanchiq simptomatikasi bilan namoyon bo'ladi. Ichak tiqilishining dinamik, mexanik, gemostatik yoki tromboembolik turlari farq qilinadi.

Dinamik tiqilish ichaklar muskullari tonusining o'zgarishi oqibatida undagi motor va evakuator jarayonlarning buzilishidan paydo bo'ladi. Bunda tiqilishga bir tomondan ichak muskullarining spazmi, ikkinchi tomondan, uning falaji olib keladi. Ichak spazmi, ko'pincha, hayvonlarning qo'rg'oshin bilan zaharlangan paytlarida

yoki gijja intoksikatsiyalarida ro'y beradi. Ichak falaji og'ir ichak yallig'lanishlarida, ayrim kimyoviy moddalar ta'sir etgan paytlarda kuzatiladi.

Mexanik tiqilish ichak devorining cho'zilishi, invaginatsiyasi, buralishi, tugilishi, grjasi hamda ichak kanalining o'smalar, ichak toshlari, chandiq va yopishishlar ta'siridagi torayishlari oqibatida paydo bo'ladi.

Gemostatik yoki tromboembolik tiqilish, otlarda ko'p uchrab, parazit chuvalchanglarning lichinkalarini ichak buramini qon bilan ta'minlovchi ichak tutqich pardasi arteriyasining trombozi (ayniqsa delafondia) yoki emboliyasi oqibatida paydo bo'ladi va ichaklarning qon bilan ta'minlanishi buziladi. Ichaklarda ich yurishmay qolishi uning ishemiyaga uchragan qismining falajlanishi bilan bog'liqdir.

Hozirgi paytda ko'pchilik olimlarning fikricha, ichak tiqilishining patogenezida nerv-reflektor omillar, gemodinamik buzilishlar, tuz-suv almashinuvi buzilishlari va intoksikatsiyalar ustuvor hisoblanadi.

Nerv reflektor omillar. Tiqilish oziqa massasining to'xtashi va chirishi bilan namoyon bo'ladi. To'planib qolgan ichak suyuqligi va hosil bo'lgan gazlar ichak devorini taranglashtiradi, interoretseptorlarni qitiqlaydi, kuchli og'riq chaqiradi. Og'riq impulslari avvaliga qator himoya-moslashuvchanlik reaksiyalarini kuchaytiradi—ichak sekretsiyasi va peristaltikasi kuchayadi, keyinchalik esa og'riq patogen ta'sirotlar manbayi bo'lib xizmat qiladi. Og'riqli impulslar bosh miya po'stlog'ida qo'zg'alishning turg'un o'chog'ini paydo qiladi, ya'ni bu o'choqlar istalgan tarzda qo'zg'alishni o'ziga bo'ysundirib, ular dominant o'choqlar hisoblanadi. Og'riqli impulslar va qo'zg'alish oqimi nerv hujayralarining zo'riqishi va toliqishi hamda bosh miya po'stlog'i funksiyasining susayishiga olib keladi.

Gemodinamikaviy buzilishlar. Uzoq muddatli og'riqli impulslar qon tomirlarini harakatlantiruvchi markazlar funksiyasini susaytiradi, qon bosimini pasaytiradi va kapillarlar o'tkazuvchanligini oshiradi, ichakning buzilgan qismlaridagi qon tomirlarini falajlantiradi. Ichak tiqilishi paytida qorin ichki bosimining oshishi organ va to'qimalarning qon bilan ta'minlanishini yomonlashtiradi. Kislorod yetishmasligi rivojlanadi, to'qimalarda modda almashinuvi buziladi, shok ro'y berishi mumkin.

Tuz-suv almashinuvining buzilishi. Og'riq impulslari ichakdagi so'rilishni to'xtatadi, qon tomirlar buzilishi esa uni susaytiradi. Ayni paytda, ichak shirasining sekretsiyasi ma'lum muddatgacha kuchayadi. Ichakning tiqilgan joyidan oldinda katta miqdorda ichak

suyuqligining to'planishi reflektor ravishda qusish aktini ro'yobga chiqaradi. So'rilishning buzilishi hamda qusish natijasida juda katta miqdordagi suyuqlikning yo'qotilishi organizmning dehidratatsiyasiga olib keladi. Qon quyuqlashadi. Uning yopishqoqligi oshadi, undagi ishqoriy zaxiralar, gemoglobin va karbonat angidrid gazining nisbiy miqdorlari ko'payadi. Birdaniga qonda kaliy, natriy, kalsiy miqdorlari ortadi. Oqsil miqdori kamayadi, ammiak va mochevina shakllaridagi oqsilsiz azot miqdori hamda oqsilning chirish mahsuloti hisoblangan indikan miqdori oshadi. Intoksikatsiya holati kuchayadi.

Intoksikatsiya. Eng kuchli zaharli modda ammiak hisoblanadi va uning qondagi miqdori ichak tiqilish paytida juda ortib ketadi. Ammiak dastlab markaziy nerv sistemasini qo'zg'atadi, keyin uni tormozlaydi. Organizmga bundan tashqari, chirituvchi mikroflora mahsulotlari hisoblangan indol, skatol, krezol ta'sir ko'rsatadi. Tiqilgan joyda bulardan tashqari to'qimaning parchalanish mahsuloti hisoblangan gistamin va xolin moddalari ham organizmga o'zlarining zararli ta'sirlarini ko'rsatadi. Ta'kidlab o'tilgan sabablarning illeuslar paytida ro'y beradigan o'lim genezidagi ahamiyati tiqilishning xarakteri, joyi va rivojlanish davriga bog'liq bo'ladi. Masalan, illeus paytida juda to'ydirib oziqlantirilgan hayvon nisbatan tez nobud bo'ladi. Bunday holat shu bilan izohlanadiki, hazm devoridagi oziqalar hazm qilish bezlari sekretsiyasini kuchaytiradi. Tiqilgan joyning old qismida oziqa massasining to'xtab qolishi ichak devorining cho'zilishi, og'riqning kuchayishi va gemodinamik buzilishlarga olib keladi. Buning natijasi sifatida shok va kollaps vujudga keladi. Tiqilish oshqozonga qancha yaqin joyda hosil bo'lsa, kasallik shuncha og'ir o'tadi va o'lim shunchalik tez ro'y beradi. Bunday holatlarda ovqat hazm qiluvchi shiralar sekretsiyasi va so'rilishning chuqur buzilishlari, qusish markazining kuchli qo'zg'alishi, organizmning kuchli suvsizlanishi, zaharli moddalarning to'planishi va intoksikatsiyalarning paydo bo'lishi kabi murakkab tarzdagi va bir-biri bilan o'zaro uzviy bog'liq bo'lgan zanjirli reaksiya amalga oshadi.

19.4.6. Oziqlanish tartibi buzilishidan hazmlanishning buzilishi

I.P. Pavlov hayvonlar uzoq vaqt ma'lum bir oziqa turi bilan oziqlanib, ikkinchi turdagi oziqlanishga almashtirilganda hayvonlar oshqozonosti bezi uzoq vaqt shu eski tarkibdagi shira ajralishini o'zgartirmaganini kuzatib, oshqozonosti bezining yangi tarkibdagi

shira ajratishi uchun moslashishiga birmuncha ko'proq vaqt talab qilinishiga e'tibor qaratadi. Xuddi shunday o'zgargan oziqa tipiga boshqa bez hujayralari hamda ichak mikrofloralari ham tarkibini tez o'zgartirib moslasha olmaydi. Shuning uchun bir oziqa turidan birdaniga ikkinchi oziqa turiga o'tish paytlarida, ko'pincha, ovqat hazm qilishning buzilishi paydo bo'ladi, xususan, og'il sharoitidan yaylov sharoitiga birdaniga o'tkazilgan paytlarda hayvonlarda ich ketish shaklidagi hazmlanish buzilishlari kuzatiladi. Chunki bunday o'zgarishlar hayvonlarning yaylovlarga chiqarilishi, yosh o'simliklar iste'mol qilib, ular tarkibida hazm qilish sistemasiga katta miqdorda kaliy tushib, xlor bilan birikib, organizmdan xloridlar holatida chiqarilishi bilan izohlanadi. Oqibatda xlor miqdori o'zgarib hazm qilish sistemasida magniyning so'rilishi kamayadi. Organizmda magniy miqdorining kamayishi esa skelet muskullarini qaltiroqli qisqarishini keltirib chiqaradi — o'tli tetoniya hosil bo'ladi. Bir oziqlanish turidan boshqasiga asta-sekinlik bilan o'tganda, bunday o'zgarishlar hosil bo'lmaydi. Xuddi shunday oziqlanish xarakterining o'zgarishi hazm sistemasi mikroorganizmlarini o'zgartiradi, natijada mikroorganizmlarning biri sharoitga moslashib, rivojlansa, ikkinchisi moslasha olmaydi va hazmlanish buziladi. Organizm mikroorganizmlari nisbatining o'zgarishlari oqibatida paydo bo'luvchi mahsulotlarni hazm qilishga tezda moslasha olmaydi, tabiiyki bunday hollarda ham ovqat hazm qilish jarayonlari buziladi.

19.4.7. Ichakdagi achish va chirish jarayoni

Hazm sistemasi devorida foydali va patogen mikroorganizmlar bo'ladi. I.I. Mechnikov tasdiqlashicha, sut achituvchi bakteriyalar, sut kislotasi hosil bo'lishida ishtirok etadi va hazmlanish jarayoniga qulay ta'sir ko'rsatadi hamda chirituvchi bakteriyalar faoliyatini pasaytiruvchi moddalar ishlab chiqaradi. Oziqa moddalarning ichaklarda to'xtab qolishi chirituvchi mikroflora va achituvchi bakteriyalar faoliyatini kuchaytiradi va zaharli moddalar hosil bo'lib, organizmga so'rilib, organizmni zaharlashi mumkin. Oqsillarning chirishi natijasida hosil bo'lgan indol, krezol, skatol, fenol, gistamin eng kuchli zaharlovchi moddalar bo'lib hisoblanadi. Ular bilan surunkali zaharlanishi kamqonlik va umumiy holsizlanishlarga sabab bo'ladi. Achish va chirish jarayonlari gazzimon mahsulotlarining (metan, vodorod sulfid, ammiak) ko'p to'planishi ichak meteorizmini chaqiradi.

19.4.8. Dispepsiya

Dispepsiya hazm qilish organlarida kompleks murakkab patologik o'zgarishlar bilan kechadigan, yosh hayvonlarning keng tarqalgan kasalligidir. Dispepsiya hayvonlarning o'tkir kechuvchi kasalligi bo'lib, hazm qilish sistemasining (me'da va ichak) harakat, sekretiya, so'rilish va evakuatsiya funksiyasini buzib, moddalar almashinuvini kuchli buzadi va organizmning zaharlanishiga sabab bo'ladi.

Dispepsiya bo'g'ozlik davrida yomon sharoit va oziqlanishda saqlangan hayvonlarning yangi tug'ilgan bolalarida uchraydi. Hayvonlarning bo'g'ozlik davrida ratsionda oqsil yetishmaganida moy kislotasiga boy silos va boshqa oziqalar berilsa oqsil, uglevod almashinuvi buziladi. Natijada bunday hayvonlar organizmining qonida ishqoriy rezerv hamda hayotiy muhim aminokislotalardan leysin, izoleysin, fenilalanin, valin, triptofanlar kamayadi. Bu esa ona qornida bolaning shakllanishi va rivojlanishiga kuchli salbiy ta'sir ko'rsatadi va yetilmagan bola tug'ilishiga sabab bo'ladi. Bu yosh organizmlar to'qimalarini gistologik tekshirilganida bunday bolalar to'qimalarida aniq yetilmaganlik belgilari, jumladan, nerv to'qimalari yetishmasligi aniqlangan. Yosh organizmdagi to'qima yetishmovchiliklari, birinchi navbatda, me'da va ichakning himoyaviy va hazmlanish jarayonlarida o'z aksini topadi. Shuning uchun iste'mol qilingan ovqatning kimyoviy tarkibi va fizikaviy xususiyati juda kichik doirada o'zgarishi yoki shartli patogen mikroorganizmlarning ta'siridan dispepsiya rivojlanadi. Me'da va ichak qisqaruvchanligi hamda ularning me'da va ichak shiralarini ajratishi va o't ajratuvchi xususiyatlari keskin buziladi. Bular oziqadagi oqsil va yog'lar to'liq hazmlanishi buzilishiga olib keladi. Ichak epiteliysida distrofik o'zgarishlar hosil bo'lib, ichak devoridagi epiteliylari kigizsimon mikroporalari fermentlarining hosil bo'lishini kamaytiradi. Bu esa kuchli darajada devoroldi hazmlanishini buzadi hamda ichaklardagi so'rilishni kamaytiradi. Hazm bo'lmagan oziqa massasi ichak interoretseptorlarini qitiqlab, ichak peristaltikasini kuchaytirishi bilan birga, ichak shirasining ajralishini kuchaytiradi. Bularning barchasi birgalikda ich o'tishiga — diareyaga sabab bo'ladi. Dispepsiyada tezak massasi bilan organizmdan katta miqdorda suv, oqsil, mineral moddalardan, asosan, natriy va xlor ajraladi. Buning oqibatida organizmda kalsiy miqdori nisbatan ko'payadi. Tuz va suv muvozanati buziladi. Ichak shilliq

pardasi hujayralarining qo'zg'aluvchanlik funksiyasi o'zgarib, sekretiya va so'rilish jarayonlarining buzilishi esa yanada chuqurlashadi. To'la parchalanmagan mahsulotlar hamda mikroorganizmlar qon tomirlariga tushib, organizmning umumiy zaharlanishi rivojlanadi. Dispepsiya organizmning kuchli dehidratatsiyasi bilan kechib, uning oqibatida, to'qima turg'unligi pasayib, klinik jihatdan hayvonning ozib ketishi bilan namoyon bo'ladi. Dispepsiya davrida asidoz hosil bo'lib, kapillarlar o'tkazuvchanligi kuchayib, qon quyuvlashadi, gemolizlanish belgilari paydo bo'ladi. Yurak-qon tomirlar yetishmovchiligi osha borib, turli organ to'qimalarida, jumladan, markaziy nerv sistemasi hujayralarida gipoksiya hosil bo'ladi. Bularning hammasi po'stloq keng qismlarining tormozlanishiga sabab bo'lib, nerv sistemasi muhim organ va sistemalarni boshqarish xususiyatlarining izdan chiqishiga olib keladi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Og'izda oziqa hazmlanishining buzilish sabablari.
2. Giper va giposalivatsiya hamda yutish jarayonining buzilishi.
3. Me'dada va me'daoldi bo'lmalarida oziqa hazmlanishining buzilish sabablari.
4. Atoniya va gipotoniya sodir bo'lish sabablari.
5. Me'dada shira ajralishining patologik turlari.
6. Axiliya, gipoxiliya va axoliya, gipoxoliyalarning kelib chiqish sabablarini tushuntiring.
7. Ichaklarda oziqa hazmlanishi va so'rilishining buzilish sabablari nimada?
8. Ichak harakatlari, tiqilishi va oqibatlari.
9. Oziqlanish tartibining buzilishi va dispepsiya sabablarini tushuntiring.

20-bob. JIGAR FAOLIYATINING BUZILISHI

Jigar hayvon organizmida katta ahamiyatga ega bo'lgan eng katta bez hisoblanib, bajaradigan vazifasiga ko'ra ikki xil hujayralardan tashkil topgan: tayanch fibroblast hujayralar o't ishlab chiqarsa, yulduzsimon (kufer) faol hujayralar moddalar almashinishi, depo, zararsizlantirish, fagositoz va boshqa turli xil muhim fiziologik vazifalarni bajaradi.

Shuningdek, jigar hayvonlar organizmida gomeostazning barqarorligini ta'minlash uchun bir qancha vazifalarni bajaradi. Jumladan, o't hosil qilish va ajratish, ovqat hazm qilishda, moddalar almashinishida (oqsil, yog', uglevod, pigment, vitamin, suv va b.), depo organi, himoya, qon tomirlar tonusini bir xil me'yorda saqlash, embrional davrda qon hosil bo'lishida—eritropoezda hamda qonni ivituvchi va ivishga qarshi sistema komponentlarini sintez qilishda ishtirok etib, patologik omillar ta'sirida bu vazifalar buziladi. Bulardan tashqari, jigar orqali organizm qonining katta qismi o'tganligi tufayli, unda qon aylanishining buzilishi umumiy qon aylanishining o'zgarishiga sabab bo'ladi.

Jigar funksiyasi murakkab va ko'p qirrali, uning faoliyati gomeostazni bir xil saqlashga qaratilgan. Shuning uchun ham uni K. Lyudvig katta kimyoviy laboratoriya deb atagan. Bu organ oqsil almashinuvida qatnashadi. Jigarda dezaminlanish va qon plazmasi oqsillari — fibrinogen, albumin, alfa va beta-globulinlar sintezlanadi.

Jigarda quyidagi jarayonlar kechadi:

1. O't pigmentlari hosil bo'ladi, xolesterin sintezlanadi, o't suyuqligi sintezlanadi va hosil bo'ladi;
2. Oshqozon-ichak sistemasidan tushadigan zaharli mahsulotlar zaharsizlantiriladi;
3. Oqsil sintezi, shu jumladan qon plazmasining proteinlari, ularning depolanishi, aminokislotalarning pereaminlanishi va dezaminlanishi, mochevina hosil bo'lishi va kreatinin sintezlanishida;
4. Monosaxaridlardan va uglevodsiz mahsulotlardan glikogen sintezlashda;

5. Yog' kislotalarini oksidlash, keton tanachalarini hosil qilishda;
6. Ko'pchilik vitaminlar almashinuvida (A, PP, V, D, K) va depolanishida, temir, mis, rux, marganes, molibden va boshqa ionlarni depolanishida;

7. Metabolitik jarayonlarni ta'minlovchi ko'pchilik fermentlarning sintezlanishida;

8. Qonni ivituvchi va ivishga qarshi sistemasi muvozanatini boshqarish va geparin hosil bo'lishida;

9. Ba'zi bir mikroorganizmlar, bakterial va boshqa toksinlarni parchalashda;

10. Qon plazmasi va shaklli elementlar deposi, qon sistemasini boshqarishda;

11. Homilada qon hosil bo'lishida qatnashadi.

Jigarning kasallanishi uni funksional faolligini pasaytiradi, gomeostazni buzadi. Jigarni organizmdagi funksional yetishmovchiliklari davridagi o'zgarishlarni turli xildagi eksperimental usullar yordamida o'rganiladi.

20.1. Jigar faoliyatini o'rganishda qo'llaniladigan usullar

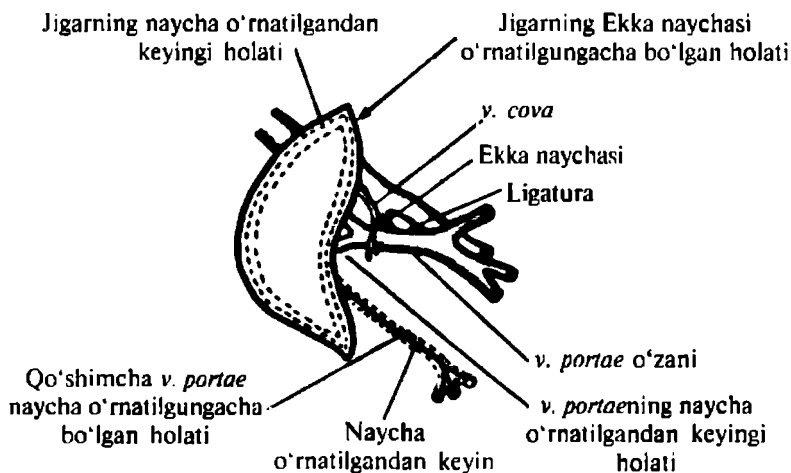
1. **Jigar to'qimalarini qisman olib tashlash.** Jigarni 70% gacha massasi olib tashlanganida jigar yetishmovchiliklariga olib kelmasligi aniqlangan bo'lib, u 8 hafta ichida qolgan hujayra tuzilmalari hisobiga ko'payib, dastlabki kattaligigacha tiklanadi. Bu usul organning regeneratsiya xususiyatini o'rganishda qo'l keladi.

2. **Jigarni to'liq olib tashlash.** Bu usulni ikki bosqichda amalga oshiriladi. Avval darvoza va orqa kovak vena o'rtasida bog'lanish hosil qilinadi va orqa kovak vena anastomozidan yuqorida vena bog'lanadi. Tana orqa qismidan va qorin bo'shlig'i organlaridan to'planadigan qon jigarga yo'naladi, lekin uning qon tomirlari sistemasi qonning oqib ketishini ta'minlayolmaydi va 4 kundan keyin jigarni chetlab o'tuvchi kollaterallar rivojlanadi. Operatsiyaning ikkinchi bosqichi darvoza venani ikki og'izlari tutashgan joydan yuqoridan bog'lash va jigarni to'liq olib tashlashdan iborat. Bunday operatsiyadan keyin eksperimental itlar hayotining muddati aniqlanadi. Itlar operatsiyadan 4—8 soat o'tgandan keyin nobud bo'ladi. O'limdan oldin tez avjiga chiqadigan kuchsizlik, adinamiya va qaltiroq kuzatiladi. Venaga glukoza yuborish itlar hayotini 34 soatgacha uzaytiradi. Gipoglikemiya operatsiya qilingan itlar

qonida aminokislotalar miqdorining ortishi, mochevina kamayishi bilan kechishi aniqlangan. Jigarning qon ivishi, termoregulyatsiya, zaharsizlantirishdagi ahamiyati aniqlangan.

3. **Ekka fistula usulining** (1877) ishlab chiqilishi jigar fiziologiyasi va patologiyasini o'rganishda katta ahamiyatga ega bo'ldi. Uning mohiyati keyingi kovak vena va darvoza venasi orasida bog'lanish hosil qilish va darvoza venasini anastomozdan yuqoriroqda bog'lash hisoblanadi (56-rasm). Bu anastomoz orqali qorin bo'shlig'i organlaridan darvoza venasida to'plangan qon jigarni chetlab to'g'ri orqa kovak vena orqali katta qon aylanish doirasiga tushadi. Agar operatsiya qilingan itlar ratsioniga xom go'sht kiritilsa, qon tarkibida ammiak va uning tuzlari miqdorining keskin ortishi kuzatiladi va ular 3—4 kunda o'ladi. Shunday qilib, jigarning mochevina hosil qilish va dezintoksikatsiyadagi ahamiyati o'rganilgan. Shu yo'l bilan operatsiya qilinib, asosan, uglevodli diyetada saqlangan itlar uzoq vaqt qoniqarli holda bo'ladi.

4. **Ekka — Pavlov usuli.** I.P. Pavlov (1893) darvoza va keyingi kovak venalar o'rtasida anastomoz hosil qilish uchun darvoza venasi emas, keyingi kovak venani bog'lashni tavsiya qiladi. Bu sharoitda tananing orqa yarmidan va qorin bo'shlig'i organlaridan kelayotgan qon darvoza venasi orqali jigarga tushadi. Bunday operatsiya qilingan hayvonlardan jigarning fiziologik ahamiyatini o'rganish uchun yillar mobaynida foydalanish mumkin.



56-rasm. Ekka naychasi.

5. E.S. Londonning angiostomiya usuli. Angiostomiya usulining mohiyati shundan iboratki, jigarga qon olib keluvchi darvoza venasiga va jigardan qonni olib chiquvchi jigar venasi devoriga oxiri tashqariga chiqarilgan ingichka kumush naycha oʻrnatiladi. Surunkali eksperiment sharoitida jigarga kirayotgan va undan chiqayotgan qonning kimyoviy tarkibi oʻrganilib, jigarda kechayotgan jarayon haqida fikr yuritish mumkin. Angiostomiya usuli asosida jigarni oqsil, yogʻ, uglevod, tuz almashinuvidagi oʻrni, bilirubin hosil qilish va boshqa funksiyalarini bajarishi aniqlanadi.

6. Darvoza venasini bogʻlash. Darvoza venasi bogʻlab qoʻyilganidan 1—2 soat oʻtganidan keyin ichakka va qorin boʻshligʻi organlariga qon quyilib, hayvon vena giperemiyasi holatida oʻladi.

7. Jigar arteriyasini bogʻlash. Jigar arteriyasini ligatura yordamida bogʻlangandan 24—48 soat oʻtganidan keyin tonik va klonik tortishish rivojlanib, zaharlanish natijasida oʻlim sodir boʻladi. Tajriba hayvonida kuchli gipoglikemiya, mochevina miqdorining birmuncha pasayishi kuzatiladi.

8. Oʻt xaltasiga naychalar oʻrnatishni ishlab chiqib, oʻt chiqaruvchi yoʻllarni bogʻlab qoʻyib, mexanik sariqlik rivojlanishini imitatsiya qilish.

9. Tajriba hayvonlariga gepatrop zaharlardan (xloroform, aseton, toʻrt xlorli uglerod, fosfor, dubil kislotasi, trinitrotoluol) yuborib, gepatotsitlar nekrozini chaqiruvchi jigar toksikozini modellashtirish.

10. Ilmiy tadqiqot va klinik tekshirishlarda jigarni biopsiya qilishdan foydalaniladi. Bu usul yirik hayvonlarda (ot, yirik shoxli hayvonlarda) oson bajarilib, keyinchalik bioptat oʻrganiladi; laparoskopiya, bioximik va immunologik usullardan foydalaniladi.

11. Izolatsiyalangan jigarni perfuziya qilish usuli yordamida sinalayotgan ingridiyentni perfuzant tarkibiga qoʻshish va ularni ajratib chiqarayotgan suyuqlikda aniqlash orqali jigarning biokimyoviy jarayonlardagi ishtiroki oʻrganiladi.

Jigarning u yoki bu holati haqida tushuncha beruvchi hamda uning faolligi haqida biokimyoviy va klinik tekshirishlar oʻtkazish mumkin.

Jigar kasalliklarini aniqlashda keng qoʻllaniladigan usullardan bir nechasi mavjud:

1. Pigmentlarni aniqlash usuli (testi) (qonda urabilin miqdori odatdagidan 20—30 marotaba oshib ketadi).

2. Xolesterin testi — qonda odatdagisidan (13—28 mg) uning miqdori (300—400) oshib ketadi.
3. Benzoy kislotasi hosil qilish testi. Odatda, jigar benzoy kislotasini hosil qilib siydik orqali chiqaradi.
4. Qondagi oqsillarni aniqlash testi.

20.2. Jigar faoliyati buzilishining asosiy sabablari

Mikroorganizmlar, viruslar, sodda hayvonlar, zamburug'lar va gelmintlar hamda ularning toksinlari jigar faoliyatini buzuvchi sabablar hisoblanadi va ular darvoza venasi hamda jigar arteriyasi orqali kiradi.

Jigarga patologik ta'sir etuvchi biologik omillar o't yo'llari va jigar ichi bo'ylab tarmoqlangan mayda o't yo'llari orqali kiradi. Chorvachilikda jigarning infeksiyon kasalliklaridan go'shtxo'r hayvonlar (it, mushuk, qorakuzan)ning virusli hepatiti, o'rdakchilikka katta iqtisodiy zarar keltiruvchi virusli hepatitlari aniq. Bular-dan tashqari, jigar infeksiyon kasalliklaridan kuydirgi, tuberkuloz, brutselloz, manqa, salmonellozlar, nekrobakterioz, leptospiroz, otlar grippi va yuqumli plevropnevmoniyasi, parrandalar vabosi hamda ayrim noinfeksiyon kasalliklardan gastroenterit, dispepsiya, oshqozon ichak sistemasi atoniyasi, mastit, endometritlarda jigarda patologik jarayon rivojlanadi. Jigar parazit organizmlar uchun yashash joyi hisoblanadi, mayda o't yo'llarida, o't yo'li, o't xaltasi dikrotselioz, fassioloz, opistorxozda joylashadi. Jigar parenximasida exinokokk va sistiserkning lichinkali bosqichi parazitlik qiladi.

Hayvonlarning margimush, to'rt xlorli uglerod, fosfor va boshqa moddalar bilan zaharlanishida jigarda nekroz va hepatitlar rivojlanadi. Jigarning regeneratsiya qobiliyati yuqori bo'lishiga qaramasdan, zaharli moddalarning surunkali ta'siri, uning yal-lig'lanishiga va degenerativ o'zgarishiga sabab bo'ladi. Jigar faoliyati hazm qilish sistemasi, jumladan, ichaklardagi chirish jarayoni hisobiga hosil bo'lgan zaharli moddalarning so'rilishidan ham buziladi. Jigar faoliyatining buzilishi hayvonlarni bir tomonlama oziqlantirilganida, yengil hazmlanuvchi uglevodlar yetishmaga-nida, oziqlantirish noto'g'ri tashkil qilinganida, yog'larning oksidlanishi buzilib, yog'li infiltratsiyalarga sabab bo'ladi. Qon aylanishining buzilishi natijasida va atmosfera havosida kislorod parsial bosimining pasayishi oqibatida yuzaga keladigan kislorod yetishmovchiligi ham jigar faoliyatini buzadi.

Jigarining ma'lum bir bo'lagida yoki barcha qismlarida o'smalar o'sganida, ular rivojlanib, jigar hujayralarini yemirishi mumkin. Oshqozon va ichaklarda gaz to'planganida jigar qon tomirlarini qisib, kompression ishemiya paydo bo'lishiga olib keladi. O't yo'llari tiqilganida, o't kislotasi tuzlarining jigar parenxima hujayralariga distrofik ta'siri yuzaga keladi. Jigarining travmatik jarohatlanishi va boshqa patologik jarayonlarida unda qon aylanishi buziladi. Jigarda qon aylanishining buzilishi o't hosil bo'lishi va ajralishini buzadi.

Jigar kasalliklari patologik agentning to'g'ridan to'g'ri ta'siridan yoki organ va sistemalardagi patologik o'zgarishlardan ham reflektor ravishda hosil bo'ladi. Jigarga organizmda hosil bo'layotgan mahsulotlar, bo'g'ozlik toksikozlari, ekzogen zaharli moddalardan fosfororganik insektisidlar, biomitsin, tetratsiklin, steroid gormonlar, o'simlik toksinlari, muskarin, alkogol, nikotin ta'sir qiladi. Jigar vazifasi alimantar sabablardan oqsil, vitamin yetishmaganida, oziqa yog'li bo'lganida, allergik reaksiyalarda (vaksina, zardob va moddalar almashinuvi buzilganida, semirganda va qandli diabetda) hosil bo'ladi. Jigar faoliyatining buzilishi mahalliy va umumiy moddalar almashinuvining buzilishi va tuzilishining yetishmasligiga bog'liq.

Jigarining yallig'lanishiga yuqori chastotadagi autoimmun mexanizmlarning hosil bo'lishi xarakterlidir. Bu nazariyaga asosan gepotatsitlarni birlamchi virus, bakteriya, kimyoviy moddalar va boshqalar bilan ta'sirlanishidan antigen hosil bo'ladi. Antigen ta'sirida limfotsitlar sensibilizatsiyalanib autoimmun reaksiya hosil bo'ladi. Bu reaksiya yuqori sezuvchanlikka ega. Bulardan tashqari, gepatitlarda jigar parenximasida nekrotik o'zgarishlar hosil bo'lib, bu o'zgarishlarning yanada yaqqolroq rivojlanishini zaharli moddalar ta'sirida hosil bo'ladigan distrofiyalarda kuzatish mumkin.

Jigar kasalliklarining xarakterli xususiyatlaridan biri — ular taloq, buyrak kasalliklari bilan birga kechadi. Bunday bog'liqlik ularning anatomik va funksional bog'liqligi natijasida hosil bo'ladi. Jigar kasalliklarining kelib chiqishi va gomeostazning buzilishi jigar funksiyasining batamom buzilishi bo'lmay, jigar ichki va tashqi muhitdan kirgan zaharli moddalardan organizmni himoya qiladi, ularni parchalaydi, fagositoz qiladi va organizmda moddalar almashinishida qatnashadi. Jigar kasalliklaridagi funksional o'zgarishlar yana chuqurlashib, boshqa organlarga ta'sir etadi, endokrin boshqarilish o'zgaradi, dori bilan davolash jarayonlariga ta'sir qiladi.

20.3. Jigar faoliyati buzilishining oqibatlari

Kuchli ta'siroatchilar, ya'ni kasallik chaqiruvchi sabablar ta'sirida o'tkir va surunkali patologik jarayonlar rivojlanib, jigar yallig'lanib *gepatit*, moddalar almashinuvining buzilishi hisobiga distrofik o'zgarib *gepatozlar* yoki yog'li, pigmentli distrofiyalar hosil bo'ladi. Ba'zan chuqur qismlar bo'ylab biriktiruvchi to'qimalar o'sib kirib *sirroz* rivojlanadi. Ko'pincha jigar kasalliklari birmuncha murakkab kechib, jigar kasalliklarini qat'iyana *gepatit* va *gepatozlarga* bo'lish imkoniyati bo'lmay qoladi. Jigarning kasallanish xarakteri va darajasiga qarab kasallik rivojlanishi u yoki bu darajada moddalar almashinuvining buzilishini chaqiradi. Shuning bilan bir qatorda, jigarning baryer xususiyati ham buziladi.

O't hosil bo'lishining kamayishi yoki hosil bo'lishining to'xtashi va o'tni o'n ikki barmoq ichakka tushishining buzilishidan hazmlanish va suv almashinuvi buziladi. Shuningdek, darvoza venasida gipertoniya va *gepatial* sindromning rivojlanishi tufayli nerv sistemasi funksiyasining buzilishlari kuzatiladi.

Jigarda o'sma o'sganida, travmatik jarohatlanish va boshqa patologik jarayonlarda qon aylanishi buziladi. Jigarda qon aylanishining buzilishi o't hosil bo'lishi va ajralishini buzadi. Jigar kasalliklari patologik agentning to'g'ridan to'g'ri jigarga ta'siridan yoki organ va sistemalardagi patologik o'zgarishlardan ham hosil bo'ladi.

Jigar vazifasi va tuzilishining buzilishi, avvalo, umumiy qon aylanishining buzilishiga, keyinchalik o'zidagi patologik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Kasallik davrida qonning organizmda qayta taqsimlanishi, darvoza vena sistemasi va jigarda qon turg'unligi rivojlanib, jigarda vena giperemiyasi rivojlanadi, degenerativ o'zgarishlar paydo bo'ladi, parenxima hujayralarining o'rniga biriktiruvchi to'qima o'sadi — *sirroz* boshlanadi.

20.4. Moddalar almashinuvining buzilishi

Jigarning jarohatlanishi va funksiyasi buzilganida oqsillar, yog'lar, uglevodlar, vitaminlar hamda pigment va suv almashinuvining buzilishi paydo bo'lishi mumkin.

1. **Oqsillar almashinuvining buzilishi.** Jigar ammiakni mochevinaga aylantirganligi tufayli, uning faoliyatining og'ir buzilishlarida mochevina hosil bo'lishi qiyinlashadi yoki to'lig'icha to'xtaydi, natijada qon va siydikda ammiak miqdori ko'payib ketadi. Qonda

ammiak miqdorining ko'payishidan ammiakli zaharlanish paydo bo'ladi. Bu vaqtda markaziy nerv sistemasi kuchli qo'zg'aladi, qaltirash paydo bo'ladi va og'ir zaharlanishlardan hayvon nobud bo'lishi ham mumkin. Jigarni dezaminlash funksiyasining zaiflashishi natijasida qonda aminokislotalar to'planadi va ular buyrak orqali siydikda ajraladi. Jigarning og'ir kasallanishlarida azotemiya va azoturiyalar kuzatiladi. Jigar qon oqsillarini sintez qilgani uchun uning faoliyatining buzilishi qondagi oqsil va uning fraksiyasida o'z aksini topadi, ya'ni ular kamayadi. Gamma-globulinlar hosil bo'lishining kamayishi organizmni kasallik chaqiruvchi sababga turg'unligini pasaytiradi, ya'ni immunitet hosil bo'lishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, fibrinogen va protrombinning kamayishi esa qon ivishini sekinlashtiradi.

2. **Yog'lar almashinuvining buzilishi.** Jigar kasalliklarida uni fosfolipidlar hosil qilish, yog'larni va yuqori yog' kislotalarini oksidlash qobiliyati pasayadi. Buning oqibatida jigarda yog' to'planadi va, hatto, yog'li infiltratsiya rivojlanishi mumkin. Neytral yog' va yuqori yog' kislotalari parchalanishining buzilishi jigar bakteriya va virus toksinlari hamda margimush, xloroform, to'rt xlorli uglerod va boshqa zaharli moddalar bilan zaharlanganida yuzaga keladi.

3. **Uglevodlar almashinuvining buzilishi,** birinchi navbatda (muayyan turdagi hayvon xususiyatlariga bog'liq ravishda), organizm qonida qand miqdorini muayyan darajada saqlash qobiliyatini yo'qotadi. Qonda qand miqdorining sezilarli darajada o'zgarishi, ichakdan qand so'rilganida uning qondagi miqdori birmuncha ko'tarilib (giperglikemiya), so'rilish tugashi bilan, aksincha, qonda qand miqdori 40—60 mg% gacha pasayib, *gipoglikemiya* paydo bo'ladi. Gipoglikemiyada hayvon qaltiraydi va gipoglikemik koma yuzaga keladi.

Uglevodlar almashinuvining bu buzilishlari quyidagi omillarga bog'liq:

1) qonda glukoza miqdorining sezilarli darajada ko'payishi ichak orqali katta miqdorda glukoza so'rilgan paytda, ayniqsa, uni jigarda saqlab qolish va glikogenga aylantirib ulgurmasligidan kelib chiqadi;

2) jigarda glikogen miqdori kam bo'lganligi tufayli uni organizm talabiga ko'ra qonga bir xil maromda o'tkazolmasligidan gipoglikemiya kelib chiqadi. Jigar uglevodlarni yog' va oqsillardan hosil qila olmaydi. Bulardan tashqari, glikogenni sut kislotasidan resintezlanishi buzilganida ham qonda qand miqdorining kamayib ketishi kuzatiladi.

4. Vitaminlar almashinuvining buzilishi. Vitaminlar almashinuvining buzilishida bir tomondan (A, D, B₁₂, K va b.) jigarning vitaminlarni u yoki bu darajada depolash qobiliyati yo'qoladi, ikkinchidan, jigarni ba'zi bir vitaminlarni, jumladan, C vitaminini (yirik shoxli hayvonlar, it va boshqa hayvonlarda) sintez qilish qobiliyati pasayadi. Fermentlar, masalan, psevdokolinestraza hosil bo'lishi buzilib, buni qon zardobida ushbu ferment faolligi pasayishidan aniqlasa bo'ladi. Tarkibiga vitaminlar kiruvchi fermentlar (nafas olish sariq fermenti, ksantinoksidaza, α -amino-kislota oksidazasi va boshqa ko'p fermentlarda B₂ vitamin bu fermentlar prostatik guruhining bir qismi hisoblanadi) faolligi pasayadi. Jigar funksiyasining yetishmovchiliklarida, ayniqsa, og'ir kasallangan paytlarida qonda fibrinogen va protrombin kamayib, qonning ivuvchanligi pasayadi.

Nerv sistemasi funksiyasining buzilishi umumiy qo'zg'alishlar bilan namoyon bo'ladi. Hayvonlar (it) tajovuzkor bo'lib qoladi, harakat koordinatsiyasi buziladi (atoksiya, monej harakatlar, qaltiroq va b.) va og'riq sezuvchanligi pasayadi. Og'ir holatlarda komatoz holat yuzaga kelib, hayvon nobud bo'ladi. Moddalar almashinuvining buzilishi (gipoglikemiya, ammiak va aseton tanachalar miqdorining ortishi va b.) oqibatida, nerv sistemasi faoliyati o'zgarib, jigarning baryer funksiyasi buziladi. Jigar kasalliklari davrida moddalar almashinuvining buzilishi oqibatida qonda sut kislotasi, ketokislotalar, yog' kislotalari to'planadi. Qonda kislotali moddalarning to'planishi uning ishqoriy zaxiralarini kamaytiradi va natijada kislota-ishqor muvozanati buziladi, asidoz rivojlanadi.

20.5. Darvoza venasi gipertoniyasi va suv almashinuvining buzilishi

Darvoza venasi sistemasidagi turg'inlik davrida darvoza venasi gipertoniyasi va suv almashinuvini buzilishi kuzatiladi. Bu o'zgarishlar quyidagicha hosil bo'ladi:

1. Jigarning og'ir jarohatlanishi natijasida, jigar qon tomirlarida qon aylanishining qiyinlashishidan.

2. Jigardan chiqish joyidagi jigar venalari muskul elementlarining qisqarishi natijasida jigar venasining diametri bir-muncha kichrayishi oqibatida, jigar tomirlari bo'ylab qon chiqish qiyinlashganida.

Buning oqibatida qon qo‘shimcha qon aylanish doirasida to‘planadi va darvoza venasi sistemasida qon bosimi oshadi. Qon bosimining darvoza venasi sistemasida kuchli oshishidan qon tomirlaridan suyuqliklar qorin bo‘shlig‘iga terlab chiqib, oqibatda istisqo (assit) hosil bo‘ladi. Jigarining og‘ir kasalliklarida organizmda ko‘p suv ushlanib qoladi va buning oqibatida gidremiya rivojlanib, ko‘pincha, diurez kamayadi. Qonning darvoza venasi sistemasida to‘xtab qolishi qo‘shimcha qon aylanish doirasining vena sistemasida qon bosimi oshishiga (portal gipertoniya) olib keladi. Bunda yurakning sistolik hajmi kamayib, umumiy arteriya bosimi pasayadi, qo‘shimcha qon aylanish doirasida qon harakatining to‘xtashidan darvoza venasi sistemasida qon aylanishining uzoq muddatli buzilishidan taloqda va oshqozonosti bezida degenerativ o‘zgarishlar rivojlanadi.

Shuni ta‘kidlash lozimki, jigar va taloq faoliyatining buzilishi o‘rtasida muayyan bog‘liqlik mavjud. Shuning uchun, ko‘pincha, jigar faoliyatining buzilishi taloq faoliyatini ham o‘zgartiradi (gepatoliyenal sindrom), bu esa, o‘z navbatida, ushbu organlar faoliyatida muayyan umumiylik bo‘lishi bilan tushuntiriladi (eritrotsitlarni saqlash va parchalash, immunitet hosil bo‘lishi va b.).

20.6. Jigar baryer faoliyatining buzilishi

Jigarda patologik jarayonning rivojlanishiga parallel ravishda baryer funksiyasi ham ko‘proq buzila borib, u o‘z fermentlari yordamida turli xil zaharli (toksin) moddalarni oksidlash va qaytarilish yo‘li bilan zararsizlantirish qobiliyatini yo‘qotadi. Bu holat jigarda juft efir sulfat va glukuron birikmalari hosil bo‘lishining buzilishi bilan bog‘liqdir. Buning oqibatida zaharli moddalar ichakdan umumiy qon aylanish doirasiga osongina o‘tadi va organizmni zaharlaydi. Bulardan tashqari, jigar oqsillarning fiziologik va patologik almashinuvida hosil bo‘lgan zaharli moddalarni (proteinogen aminlar) zaharsizlantirish qobiliyatini yo‘qotadi. Jigarining mikroorganizmlarni ushlab qolish va ularni fagositoz qilish qobiliyati ham chegaralanadi. Jigar faoliyati buzilganida uning ekskretor faoliyati — o‘t bilan turli xil bakteriyalarni, moddalar almashinuvi mahsulotlarini ajratish va turli xil yot moddalarni, zaharlarni, metall tuzlari (simob, mis, temir va b.), bo‘yovchi moddalar, farmakologik preparatlar va boshqalarni ajratish qobiliyati buziladi.

20.7. Jigar o't hosil qilish va ajratish faoliyatining buzilishi

O't hosil bo'lishi va ajralishi turli xil kasalliklarda — jigar kasalliklarida, o't xaltasi kasalliklarida, infeksiyon kasalliklarda hamda qon sistemasining kasalliklarida buzilib, ko'pincha, sariqlik rivojlanishiga olib keladi. Sariqlik teri va chuqur qismlarda joylashgan to'qimalarni sariq rangga bo'yashi qon zardobi hamda biologik suyuqliklarda o't komponentlarining katta konsentratsiyada uchrashi bilan xarakterlanadigan simptomokompleksdir.

Sariqlikning xarakterli belgilaridan biri pigment almashuvining buzilishi hisoblanib, qonda o't pigmentlari ko'payadi va ular to'qima va organlarda yig'ilib, natijada, to'qimani sariq rangga bo'yaydi. O't pigmentlari terining malpigi qavatida, shilliq pardalarda, ko'zning oq pardasida, teriosti kletchatkalarida, ichki organlarning yumshoq biriktiruvchi to'qimalarida to'planib qoladi. O't pigmentlari buyrak orqali siydik bilan, sut bezlari orqali sutda ajraladi hamda seroz bo'shliqlarga o'tadi. Hayvonlarda sariq rang ko'z shilliq pardasida, oq pardasida, pigmentlanmagan terida yengil aniqlanadi. Tog'ay, nerv to'qimasi zaif bo'yalib, teri, shilliq pardalari va qon tomirlarining ichki devori kuchli bo'yaladi. O't pigmentlari so'lak, me'da shirasi, yosh suyuqligini sarg'imtir rangga bo'yaydi.

Sariqlikni ikterus deyilib, uning uch turi farq qilinadi:

1. Mexanikaviy yoki turg'un.
2. Gemolitik.
3. Parenximatoz yoki bilirubin-urobilinli, infeksiyon zaharlanishli, jigar xususiy parenxima hujayralari faoliyatini buzuvchi sariqlik yoki S.P. Botkin kasalligi.

Mexanikaviy yoki turg'un sariqlikda o't o't kapillarlari, o't xalta va o't yo'llari orqali o'n ikki barmoq ichakka chiqarilishining qiyinlashishi yoki to'xtashi natijasida paydo bo'lib, u quyidagi holatlarda kelib chiqadi:

a) o't yo'llari yoki o'n ikki barmoq ichakda yallig'lanishlar rivojlanganida ular shilliq pardasining bo'kishi;

b) o't yo'llarining o'sma yoki chandiq to'qimalar bilan bosilishidan;

d) o't yo'llarining o't-tosh kasalligida tosh yoki parazitlardan askarida, fassiola, lambliyalar paydo bo'lib, o't yo'lini berkitganida;

e) o't xaltasi va o't yo'llaridagi Oddiy sfinktorining innervatsiyasi buzilganida, o't chiqaruvchi yo'llar spazmga uchraganida.

O'tning, hatto, kam miqdorda ajralmay qolishi ham o't yo'larining kengayishiga va o'tning limfa tirqishlariga o'tishiga sabab bo'ladi. Ko'krak limfa yo'li orqali o't vena sistemasiga va umumiy qon aylanish doirasiga tushadi. O'tning umumiy qon aylanish doirasiga tushishi organizmning turli-tuman funksiyalarini buzadi. Organizm funksiyalarining buzilishi o't kislotasi tuzlarining kuchli zaharli ta'siri bilan bog'liq bo'lib, u avvalo markaziy nerv sistemasi qo'zg'alishini, terining qichishishini, keyinchalik markaziy nerv sistemasini tormozlab, og'riq sezgisini pasaytiradi.

Qonda o't kislotalarining to'plana borishi bilan yurak qisqarishi siyraklashadi, tomirlar tonusi va arteriya bosimi pasayadi. Yurak qisqarishining siyraklashishi (bradikardiya) ham adashgan nerv markazining qo'zg'alishidan hamda yurakdagi adashgan nerv oxirlariga o't kislotasi tuzlarining to'g'ridan to'g'ri ta'siridan yuzaga keladi. Bulardan tashqari, yurak ishining zaiflashishi o't kislotalarining yurakni o'tkazuvchi sistemalariga va muskul elementlariga ta'siri bilan ham bog'liqdir. O't kislotasi tuzlarining ta'sirida periferik tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayadi va ular sinuvchan bo'lib qoladi.

Ichakda o't bo'lmasligi tufayli K vitaminining so'rilishi buziladi, fibrinogen hosil bo'lishi zaiflashadi va jigarda protrombin hosil bo'lishining kamayishidan qonning ivishi sekinlashadi. Fibrinogen va protrombin yetishmasligi natijasida qon ivishining pasayishi, periferik qon tomirlar sinuvchanligining kuchayishi ko'pchilik holatlarda gemorragik diatez, qon quyilishlarga olib keladi.

Mexanikaviy yoki turg'un sariqlik davrida moddalar almashinuvi buziladi, oqibatda qon va to'qimalarda xolesterin to'planib, to'qima oqsillarining parchalanishi kuchayadi. Odatda, asosiy almashinuv pasayadi.

O't ingichka ichakka tushishining kamayishi yoki to'xtashi oqibatida ovqat hazmlanishi, asosan, yog'larning hazmlanishi va so'rilishi buziladi, bu ichaklarda chirish jarayonining rivojlantirishiga va zaharli moddalarning hosil bo'lishiga imkon yaratadi. Hosil bo'lgan zaharli moddalar katta miqdorda qonga so'rilib hayvon holatini yanada og'irlashtiradi.

Mexanikaviy sariqlikka jigar orqali o'tgan zaharli xususiyatga ega bo'lmagan bilirubinning qonda to'planishi xarakterlidir. O't o'n ikki barmoq ichakka chiqishining qiyinlashishi oqibatida limfa tirqishlariga, keyinchalik limfa tomiriga, ko'krak limfa yo'lga yo'naladi va limfa tomiri orqali limfa bilan vena sistemasiga boradi. Jigar orqali o'tgan bilirubin umumiy qon aylanish doirasiga tushib

(bilirubinemiya), buyrak orqali siydikda ajraladi (bilirubinuriya). Oqibatda siydik sariq rangga bo'yaladi va undagi saqlanayotgan bilirubin Erlixning diazoreaktivi bilan to'g'ridan to'g'ri reaksiya beradi (xarakterli bo'yalish).

Gemolitik sariqlik organizmning qator infeksiyon va protozoo kasalliklarida hamda ba'zi bir zaharlanishlarda (fenilgidrazin, margimushli vodorod) va katta miqdorda qon quyilganidan keyin gemolitik zardob yuborilishi natijasida eritrotsitlarning kuchli gemolizlanishidan paydo bo'ladi.

Eritrotsitlar gemolizi davrida hosil bo'lgan katta miqdordagi gemoglobin retikuloendotelial sistemada bilirubinga aylanadi. Bilirubin o'zgarib va jigar orqali ichakka chiqib ulgurilmasdan, qonda katta miqdorda to'planadi. Shunday qilib, gemolitik sariqlik faqat eritrotsitlarning katta miqdorda gemolizlanishi natijasida retikuloendotelial sistemada shuncha katta miqdorda bilirubin hosil qiladiki, uni jigar o'zgartirib va ichakka chiqarib ulgura olmasligidan gemolitik sariqlik kelib chiqadi. Jigar orqali o'tmagan retikuloendotelial sistema bilirubini jigar orqali o'tgan o't bilirubinidan ko'pchilik xususiyatlari bilan farq qiladi:

a) u buyrak orqali siydikda ajralmaydi;

b) to'qimalarga qiyin o'tib, shuning uchun to'qimalarga juda zaif sariq rang beradi;

d) Erlixning diazoreaktivi bilan to'g'ridan to'g'ri reaksiya bermaydi;

e) qon zardobining xarakterli bo'yalishi — Erlix diazoreaktivi bilan reaksiyasi faqat oldindan spirt bilan ishlov berilganidan keyin hosil bo'ladi.

Gemolitik sariqlik mexanikaviy sariqlikdan farq qilib, hosil bo'lgan o't pigmenti kuchli darajada zaharli ta'sir qilmaydi. Gemolitik sariqlikda ajralayotgan o't juda quyuq bo'lib, u o't yo'llarini berkituvchi tiqin hosil qilishi mumkin. Oqibatda bu tiqinlar o'tni o'n ikki barmoq ichakka o'tishini to'xtatib, oqibatda mexanikaviy sariqlik hosil qiladi.

O't bilan katta miqdorda o'n ikki barmoq ichakka ajralayotgan bilirubin yo'g'on ichakda ichak mikroorganizmlari ishtirokida tiklanib, sterkobilinogen va urobilinogenga aylanadi. Bir qism urobilinogen tanachalari tezak bilan ajraladi, bir qismi qayta so'rilib darvoza venasi sistemasiga tushadi va jigarda bilirubinga aylanadi. Agar qancha ko'p eritrotsitlar gemolizga uchrasa, jigar bilirubinni shuncha ko'p ichaklarga tushirib, shuncha ko'p bilirubin ichaklarda urobilinogenga aylanadi. Shuning uchun, gemolitik

sariqlikda urobilinogen juda katta miqdorda soʻrilib, darvoza venasi sistemasiga tushadi. Jigarda ushlanib qolib ulgurmaydi, yaʼni bilirubinga aylanib ulgurmay, katta miqdorda umumiy qon aylanish doirasiga tushadi (*urobilinemiya*) va siydik orqali ajraladi (*urobilinuriya*). Gemolitik sariqlikda tezak bilan katta miqdorda oʻt pigmentlari ajralgani uchun tezak toʻq rangga ega boʻladi.

Parenximatoz yoki infeksiyon zaharli S.P. Botkin kasalligi davrida jigar hujayralarining funksiyalari oʻzgaradi. Bu vaqtda nafaqat pigment almashinuvi buzilib qolmasdan, balki uglevod, yogʻ, oqsil, vitamin almashinuvlari ham buziladi. Parenximatoz sariqlik rivojlanish mexanizmi—patogenezi hali toʻliq oʻrganilgan emas. Bu sariqlik otlarning infeksiyon ensefalomiyelitida, mikroob toksinlari bilan oʻtkir zaharlanishlarda, fosfor va xloroform bilan zaharlanganda uchraydi. Bu sariqlikda funksional oʻzgarishlardan tashqari, jigar hujayralarining morfologik oʻzgarishlari ham yuzaga keladi. Jigar hujayralari funksiyasining buzilishiga jigar hujayralarining bilirubin hosil qilish, ularni oʻt yoʻliga oʻtkazilishining sekinlashishi va uni oʻt bilan qonga oʻtishi xarakterlidir. Shuning uchun ham bu vaqtda qonda, nafaqat RESda hosil boʻlgan bilirubin, balki jigardan oʻtgan bilirubin ham katta miqdorda paydo boʻladi. Bulardan tashqari, qonga oʻt kislotalari, ularning tuzlari tushib, organizmni zaharlashi mumkin.

Sirroz jigarning surunkali kasalligi boʻlib, jigarda chuqur morfologik oʻzgarishlar hamda biriktiruvchi toʻqimalarning oʻsishi bilan xarakterlanadi. *Sirrozning* atrofik va gipertrofik turlari farq qilinadi. *Sirroz* chaqiruvchi sabablar turli-tumandir:

1. Turli xildagi zaharli moddalar: fosfororganik, xlororganik birikmalar, margimush, xloroform, toʻrt xlorli uglerod, jangovar zaharlovchi moddalar, oʻsimlik zaharlari va boshqalar. 2. Infeksiyon agentlar va ularning toksinlari. 3. Hayvonlarning notoʻgʻri oziqlantirilishi: sifatsiz, chirigan, oqsil va uglevodlarni kam saqlovchi oziqalar. 4. Uzoq vaqtli qon aylanishining buzilishi: vena giperemiyasi, trombozlar, anemiya va arteriosklerozlar.

Ikkilamchi *sirrozlar* paratif, tuberkuloz, difteriya, fassioloz, dikrotselioz kasalliklarida va markaziy nerv sistemasining funksiyalari buzilganida hosil boʻladi.

1. Atrofik *sirrozlarda* jigar boʻlakchalari orasida biriktiruvchi toʻqimalar oʻsib, jigar parenxima hujayralarini qisib, atrofiya rivojlanib, hajmi kichrayadi. Agar jarayon kuchaysa, turli funksiyalar buziladi. Qon oqib ketishining qiyinlashishidan darvoza venasi

gipertoniya rivojlanib, keyinchalik suv to'planadi assit hosil bo'ladi. Agar jigarining bir qismida biriktiruvchi to'qimalar o'sib boshqa qismlarida biriktiruvchi to'qimalar o'smasa, shu qism hisobiga jigar faoliyati kompensatsiyalanadi.

2. Gipertrofik sirrozlarda biriktiruvchi to'qimalar, asosan, jigar bo'lakchalari ichida o'sib hajmini kattalashtiradi va o't yo'llarini, qon tomirlarini qisa boshlaydi. Qon oqib kelishini qiyinlashtirib, jigar parenxima hujayralarining oziqlanishi buziladi, gipoksiya rivojlanadi, jigar parenxima hujayralari atrofiyalanadi. Oqibatda jigardan tashqari butun organizmda morfologik, biokimyoviy, funksional, gumoral, nerv trofik faoliyatlar buziladi.

O't yo'llarida tosh hosil bo'lishi va uning oqibatlari. Bu kasallik o't yo'llarida va xaltalarida tosh hosil bo'lishi bilan xarakterlanib, qishloq xo'jalik hayvonlarida kam uchraydi. Bu toshlar tarkibida o'tning anorganik va organik tarkibiy qismlari: ohakli tuzlar, o't pigmentlari va xolesterinlar bo'ladi. Tarkibiga bog'liq ravishda o't toshlari quyidagilarga bo'linadi:

1. Radial-xolesterinli tosh, yumaloq yoki oval shakldagi xolesterindan tashkil topgan radiar chiziqlikka ega. Ba'zan ularning ichida tarkibiga o't pigmentlari va ohak tuzlari kirgan kristallashgan markaz uchraydi. 2. Yirik kombinatsiyalangan toshlar radiarxolesterin toshlardan hosil bo'ladi va shakllangach ularga o't pigmenti va xolestrin o'tirib qoladi. 3. Murakkab xolesterin — pigment — tuzli toshlar silliq yuzaga ega bo'lib, turli shakl va kattalikka (tariq donidan o'rmon yong'og'i kattaligigacha) ega. Bu toshlar ichida shilliq modda, qon quyqalari, o't pufagi epiteliy hujayralari bo'ladi. Bunday toshlar atrofida, periferiyasida, ularning aylanasi bo'ylab xolesterin va o't pigmentlari hamda ohak tuzlari aralashmasi mavjud. 4. Pigment toshlar, asosan, bilirubin va tuz aralashmasidan iborat. Bu toshlar katta bo'lib, o't xaltalarida va o't yo'llarida bo'lishi mumkin.

O't toshlari hosil bo'lishining asosiy sabablari:

a) o't xaltasining va o't yo'llaridagi yallig'lanish oqibatida epiteliy hujayralarining ajralishi, katta miqdorda shilliq hosil bo'lishi qon laxtasi hosil bo'lishiga, keyinchalik xolesterinlar, ohakli tuzlar, o't pigmentlari cho'kishi uchun yaxshi asos bo'lib xizmat qiladi va tosh hosil bo'lishiga sharoit yaratib beradi; b) xolesterin va o't pigmentlari almashinuvining buzilishi juda katta miqdorda o't kislotalarini hosil qiladi; d) o't oqishi sekinlashib, quyushishi va qotishidan o'tda xolesterinli, kolloidli eritmalar stabiligi pasayadi.

Keyingi yillardagi tekshirishlar oziqada A vitamini va yuqori sinfli to'yinmagan yog' kislotalari yetishmaganda epiteliylar jarohatlanib uning himoyaviy xususiyatlari pasayib, infeksiyon jarayonning rivojlanishiga va tosh hosil bo'lishiga qulay sharoit hosil qilib beradi deb tushuntiradi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Jigarning asosiy vazifalari.
2. Jigar faoliyatini tekshirishning qanday usullari mavjud?
3. Jigar faoliyatini buzuvchi asosiy sabablar nimada?
4. Jigarning qanday kasalliklarini bilasiz?
5. Jigar funksional o'zgarishlarining oqibati.
6. Jigarning moddalar almashinuvidagi o'rni.
7. Jigarning o't hosil qilish va o't ajratish funksiyasi qachon buziladi?
8. Sariqlikning qanday turlarini bilasiz?
9. Sirrozning qanday turlari mavjud?
10. O't yo'llarida tosh hosil bo'lishi va uning oqibatlari.

21-bob. AYIRUV JARAYONLARINING PATOLOGIYASI

Ayiruv jarayonlari organizm ichki muhiti doimiyligini ta'minlaydi. Ayiruv vazifasi o'pka, teri, ichak va, asosan, buyrak orqali ta'minlanadi.

Buyrak muhim ayiruv organlaridan biri bo'lib hisoblanadi. Ularning asosiy vazifasi organizmdan moddalar almashinuvining oxirgi mahsulotlarini murakkab siydik hosil bo'lish jarayoni evaziga tashqariga chiqarish va ichki muhitning o'zgarmasligini ta'minlashdir.

Buyrakning ekskretor faoliyatiga quyidagilar kiradi:

1. Hujayrasiz suyuqliklar hajmi, suv hamda natriy ajralishiga ta'sir etib, uning osmolarligi — doimiyligini saqlash;
2. Hujayrasiz suyuqliklarda kaliy, magniy, kalsiy, fosfor, xlor va boshqa elektrolitlarning saqlanishini boshqarish;
3. Kislotali va ishqorli substansiya mahsulotlarini ajratish va saqlab qolish evaziga qonning pH ko'rsatkichini normal saqlash;
4. Qon plazmasidan zaharli va moddalar almashinuvining oxirgi mahsulotlari, ortiqcha glukoza, aminokislotalar, peptid va polipeptidlar, shu jumladan, turli xil gormonlar hamda yot moddalarni (dorivor preparatlar, zaharlar va b.) chiqarishi;
5. Qon bosimi va eritropoezni boshqarishda qatnashadi.

Siydik hosil bo'lishi organizm ichki muhiti doimiyligining ta'minlanishiga yo'naltirilgan bir qancha jarayonlar yig'indisidan iboratdir. Buyraklarning ayiruv vazifasini hech qanday boshqa sistema almashtira olmaydi.

Buyraklarning ayiruv organi sifatidagi ahamiyatini tajribalar ko'rsatadi. Ikkala buyragi olib tashlangandan keyin it 2—3 kun ichida kuchli zaharlanishdan halok bo'ladi.

Bitta buyrakning organizmdan olib tashlanishi siydik hosil bo'lishiga deyarli ta'sir etmaydi va bunday hayvonlar yillab yashashi mumkin. Chunki qolgan ikkinchi buyrak olib tashlangan buyrak ishini to'liq kompensatsiyalaydi. Vaqt o'tishi bilan qolgan ikkinchi buyrak gipertrofiyalanadi va olib tashlangan buyrakning ayiruv funksiyasini yanada kuchliroq kompensatsiyalaydi.

21.1. Siydik hosil bo'lishining buzilishi

Siydik buyrak koptokchalarida qon plazmasining filtrlanishidan hosil bo'ladi. Bu jarayon oqibatda buyrak koptokchalarida birlamchi (provizor) siydik hosil bo'lib, koptokcha kapsulasiga va keyinchalik kengaygan qism orqali egri kanalchalar sistemasiga o'tadi. Birlamchi siydik qon zardobidan tarkibida oqsil bo'lmasligi bilan farq qiladi. Birlamchi siydik siydik kanalchalarida konsentratsiyalanadi. Bulardan tashqari, siydik kanalchalariga organizmga begona, keraksiz, yot bo'lgan moddalar chiqariladi. Siydik kanalchalarida hosil bo'lgan siydik buyrak jomiga va keyinchalik siydik yo'li orqali qovuqqa o'tkaziladi.

Sog'lom buyrak funksiyasi tufayli organizmdan faqat ortiqcha suv, anorganik moddalarning erigan tuzlari, oqsil almashinuvining azot saqlovchi oxirgi mahsulotlari ajraladi. Organizmda suv miqdori ko'payishidan buyraklar solishtirma og'irligi past bo'lgan katta miqdordagi siydik ajratadi. Suv kam iste'mol qilinganida yoki yetishmaganida ajraladigan siydik miqdori, aksincha, kamayadi, uning solishtirma og'irligi ortadi. Birinchi va ikkinchi holatda ham qonning osmotik bosimi deyarli o'zgarmasdan bir xilda saqlanadi. Organizmga katta miqdorda xloridlar yuborilganida xloridlarning qon plazmasidagi miqdori normal bo'lguniga qadar buyrak orqali siydik bilan ajralishi kuchayadi. Sog'lom ishlayotgan buyrak qon kimyoviy tarkibi, uning osmotik bosimi va kislota-ishqor muvozanatining juda kam doiradagi o'zgarishlariga sezuvchan bo'lib, ularni qon plazmasining kimyoviy tarkibi, osmotik bosimi, kislota-ishqor muvozanati normal bo'lmaganiga qadar ajratadi.

Buyragi sog'lom hayvon tiniq va tindirib qo'yilganda cho'kma hosil qilmaydigan siydik ajratadi. Faqat otlar siydigida kalsiy karbonat va erimaydigan fosfatlar bo'lgani uchun loyqa bo'ladi. Boshqa barcha hayvonlar siydigining loyqalanishi ular buyragidagi patologik o'zgarishlarning bir ko'rsatkichi hisoblanadi.

O'txo'r hayvonlar normal siydigining muhiti ishqoriy, go'shtxo'rlarda kislotali va cho'chqalarda esa oziqa turiga bog'liq ravishda yo ishqoriy, yo kislotali bo'ladi. Lekin hayvonlarni konsentratlar bilan oziqlantirilganda yoki uzoq och qolganida hamda buyragi kasallanganida o'txo'r hayvonlar siydigi ham kislotali muhitga ega bo'ladi. Go'shtxo'r hayvonlarni uglevodli oziqalar bilan oziqlantirganda siydigi ishqoriy muhitga ega bo'ladi. Sog'lom buyrak

har qanday fiziologik qo'zg'atuvchilar ta'sirini tez sezadi, bu siydik tarkibining sifati va miqdorida o'z aksini topadi.

Buyrakning siydik hosil qilish funksiyasi yetishmaganida organizmda oqsil (azot) almashinuvining oxirgi mahsulotlari ushlanib qoladi. Bunday buyraklar organizmdan ortiqcha suvni tez ajrata olmaydi, organizmda suv yetishmaganida siydik tarkibini hosil qila olmaydi. Faoliyati buzilgan buyraklar yetarli faoliyat ko'rsatayotgan sog'lom buyrakka o'xshab qon tarkibining o'zgarishini mukammal sezmaydi. Siydik sifati va miqdorining tarkibi nisbatan doimiy bo'lib qoladi, ichilgan suv, oziqa sifati va miqdoriga bog'liq ravishda deyarli o'zgarmaydi.

Agar sog'lom buyrak qon kimyoviy tarkibining juda kam miqdorda o'zgarishiga zudlik bilan javob bersa, kasal buyrak bunday qobiliyatlarini yo'qotgan bo'ladi. Kasal buyrak orqali ortiqcha suv, tuz va moddalar almashinuvi oxirgi mahsulotlarining ajralishi juda uzoq muddatga cho'ziladi. Siydikning konsentratsiyasi u yoki bu darajada bir xil bo'ladi. Buyrakning og'ir yetishmovchiliklarida siydikning solishtirma og'irligi provizor siydikning (yoki qon plazmasining oqsilsiz filtrati) solishtirma og'irligiga baravarlashib qoladi. Bu esa, kasal buyrak birlamchi siydik tarkibini hosil qilish qobiliyatining to'liq buzilganini bildiradi.

Buyrak ayiruv funksiyasining buzilishi siydik tarkibining sifat va miqdor o'zgarishida o'z aksini topadi. Qonda azot almashinuvining oxirgi mahsulotlari to'planadi. Qondagi qoldiq azot miqdori me'yorda 20—40 mg% o'rniga 200—400 mg% ga yetadi. Qoldiq azot muskul, jigar, taloq va boshqa to'qimalarda to'planadi. Lekin qonda qoldiq azot miqdorining ko'payishi doimo buyrak faoliyatini buzilishining oqibati bo'lavermaydi. Ekstrenal azotemiyalar, masalan, terining keng qismlari kuyganida, travmatik shokda va to'qimalarning parchalanishi bilan kechadigan boshqa jarayonlarda ham hosil bo'lishi kuzatiladi.

Agar buyrak faoliyatining buzilishi, asosan, kanalchalar funksiyasining buzilishi bilan kechsa, qondagi umumiy elektrolitlar miqdori va eng avvalo natriy miqdori kamayadi, ayni paytda anorganik fosfor miqdori esa ko'payadi. Qonning ishqoriy zaxirasi kamayadi — asidoz rivojlanadi. Qon plazmasida oqsillar miqdori, asosan, albuminlar kamayadi. Qonning kolloid-osmotik bosimi pasayadi. Ko'pincha gidremiya kuzatilib, qonning umumiy miqdori ko'payadi va eritrotsitlar miqdori nisbatan kamayadi.

21.2. Buyrak ko'ptokcha apparatining buzilishi

Buyrak ko'ptokcha apparatida qon plazmasi filtrlanadi va birlamchi — provizor siydik hosil bo'ladi. Buyrak ko'ptokcha kapillarlarini ko'pchilik kolloid moddalarni, jumladan, oqsillarni o'tkazmaydi. Turli patologik jarayonlarda buyrak ko'ptokcha kapillarlarini (masalan, nefritlarda) devorining o'tkazuvchanligi oshib, yuqori molekular og'irlikka ega bo'lgan oqsillar uchun o'tkazuvchan bo'ladi. Endi ko'ptokcha kapsulasiga plazma oqsillarini, asosan, albuminlarni filtrlay boshlaydi. Buyrakda katta miqdorda ko'ptokchalar bo'lib, ularga bog'liq ravishda buyrak ko'ptokcha kapillarlarining filtratsiya yuzasi juda kattalashib ketadi. Qoramollarda ularning soni 8 mln yoki filtratsiya yuzasi 39,2 m², cho'chqada 1,4 mln, yoki 7,2 m², qo'ya 1 mln yoki 3,5 m² ga teng. Fiziologik jarayonlarda buyrak ko'ptokchalarining bir qismi faollik qilib, aksariyat qismi faoliyatsiz bo'ladi. Bu zaxira ko'ptokchalar evaziga buyrak katta moslashuvchanlik xususiyatiga ega. Shuning uchun ham bir buyrak olib tashlanganida ikkinchi buyrakning zaxira ko'ptokchalari evaziga siydik hosil bo'lish jarayoni to'lig'icha ta'minlanadi.

Yallig'lanish va buyrakning boshqa patologik jarayonlarida buyrak ko'ptokchalarining katta qismi jarohatlanadi. Ulardagi ko'ptokchalarning filtrlash hajmi kamayib, qon moddalar almashinuvining oxirgi mahsulotlaridan tozalanishi yomonlashadi. Xuddi shunday qorin bo'shlig'ida gaz to'planganda, bo'g'ozlik davrida bachadon kengayishidan qorinichi bosimi ortib buyrak qisilib, ezilib ko'ptokchalarda filtrlanish buziladi.

Buyrak ko'ptokchalarida plazma filtratsiyasining amalga oshishi uchun ko'ptokcha kapillarlarida qonning gidrostatik bosimi baland bo'lishi (ya'ni 70—90 mm simob ustuniga teng bo'lishi) lozim.

Birlamchi siydik hosil bo'lishi uchun qonning ko'ptokchalardagi gidrostatik bosimi qon oqsillarining kolloid-osmotik bosimidan yuqori bo'lishi kerak. Buyrak ko'ptokchalarining anatomik tuzilishi ular kapillarlaridagi qon bosimining yuqori bo'lishiga qulaylik tug'diradi. Ko'ptokchalardagi plazma filtratsiyasiga ko'ptokcha kapsulasidagi siydikning bosimi ham qarshi ta'sir ko'rsatadi. Shunday qilib, qonning ishchi filtratsiya bosimi plazmaning kolloid-osmotik bosimi va ko'ptokcha kapsulasidagi siydik bosimi ko'rsatkichi darajasigacha pasayadi. Kapillarichi bosimi,

plazma kolloidlarining osmotik bosimi va ko'ptokcha kapsulasi-dagi siydik bosimi o'rtasida mutanosibliklarning buzilishi birlamchi siydik hosil bo'lish jarayonida o'z aksini topadi.

Arteriya qon bosimining pasayishidan ko'ptokchalarda birlamchi siydik filtrlanishi kamayadi va bosim 50 mm simob ustunidan past bo'lganida umuman siydik hosil bo'lmay qoladi. Aksincha, agarda arteriya qon tomirlarida qonning bosimi oshsa, siydik hosil bo'lishi kuchayadi. Birlamchi siydikning filtrlanishi siydik yo'llaridagi bosimning oshishidan ham kamayadi, ulardagi siydik bosimi 40—50 mm simob ustuniga yetganida esa siydik hosil bo'lishi to'xtaydi.

Siydik hosil bo'lishiga qonning kolloid-osmotik bosimi ham jiddiy ta'sir qiladi. Plazma kolloid-osmotik bosimning pasayishi birlamchi siydik hosil bo'lishining kuchayishiga, kolloid moddalar bosimining oshishi esa birlamchi siydik hosil bo'lishining kamayishiga sabab bo'ladi. Masalan, qonga tuz eritmalarining yuborilishi qon plazmasi kolloid-osmotik bosimini pasaytiradi va siydik hosil bo'lishini kuchaytiradi. Xuddi shunday siydik hosil bo'lishining tezlashishiga me'dadan suvning tez va katta miqdorda so'rilishi ham ta'sir ko'rsatadi.

Buyrak siydik hosil qilish funksiyasining yetishmasligi ko'ptokchalardagi filtratsiyaning keskin kamayishi bilan xarakterlanadi. Buyrak ko'ptokchalarining o'tkir yallig'lanishida buyrak ko'ptokchalarida birlamchi siydik filtratsiyasi ikki va undan ortiq marta kamayadi, o'lim bilan yakunlanuvchi holatlarda esa daqiqasiga bir necha millilitr siydik hosil qiladi. Sog'lom buyrak esa bir daqiqada 100 ml dan ortiq, katta hayvonlarda esa sezilarli darajada ko'p birlamchi siydik filtrlaydi. Buyrak ayiruv funksiyasining yetishmovchiliklarida qonda kreatinin me'yordagi 1—2 mg% o'rniga, 15 mg% va undan ortiq foizga ko'payadi.

21.3. Buyrak kanalchalar apparatining buzilishi

Buyrak kanalchalarida qonga suv va birlamchi siydik tarkibiga kiruvchi ba'zi bir moddalar (reabsorbsiyalanadi) so'riladi. Buyrakning normal ishi davrida qonga to'lig'icha so'riladigan va faqat qondagi konsentratsiyasi muayyan miqdordagidan yuqori bo'lganida oxirgi siydik bilan ajraladigan moddalarga *pog'onali moddalar* deyiladi. Pog'onali moddalarga, masalan, glukoza kiradi. Glukoza sog'lom buyrak orqali siydikda uning qondagi konsentra-

tsiyasi 0,14—0,19 % dan oshganida ajraladi. Kanalchalarda soʻrilmaydigan moddalarga *pogʻonasiz moddalar* deb ataladi. Masalan, kreatinin, sulfatlar va boshqalar. Bu moddalar siydikning kanalchalardan oʻtishida qonga soʻrilmaydi va toʻligʻicha oxirgi siydik bilan ajratiladi. Past pogʻonali moddalar (mochevina, siydik kislotasi va b.) kanalchalarda qisman soʻriladi. Reabsorbsiya jarayoni siydik yoʻllari epiteliysining faol ishtirokida roʻyobga chiqadi.

Kanalchalar apparatida reabsorbsiya bilan bir vaqtda u yoki bu yoʻl bilan organizm qoniga tushgan baʼzi bir azot almashinuvining mahsulotlari va begona moddalarning sekretiya jarayoni roʻyobga chiqadi. Kanalchalar apparatida, masalan, ekzogen kreatinning sekretiyanishi natijasida baʼzi bir boʻyoqlar (masalan, fenolrot), yod saqlovchi organik birikmalar (masalan, diodrast), penitsillin va boshqa dorivor moddalar hamda zaharli moddalar faol sekretiyanadi.

Kanalchalar apparati faoliyati va umuman siydik hosil boʻlish jarayonining buzilishini aniqlash uchun turli xildagi funksional tekshirishlar oʻtkaziladi (suyultiruvchi sinama, quyuqlashtiruvchi sinama, Zimnitskiy sinamasi, kreatininli sinama va b.).

Suyultiruvchi sinamaning mohiyati shundan iboratki, aniq miqdorli suvli yuklamadan keyin hayvonda birinchi va navbatdagi faol siydik ajratish vaqtlari, ajralgan siydikning har bir porsiya miqdori va solishtirma ogʻirligi qayd etib boriladi. Sogʻlom buyrakli hayvonlarda suvli yuklama ixtiyoriy ravishda siydik ajratish sonining oshishi va dastlabki siydik porsiyalari solishtirma ogʻirliklarining juda pasayishi (1,001—1,003 gacha) bilan namoyon boʻladi. Navbatdagi porsiyalarda siydikning solishtirma ogʻirligi oshib boradi va yuklamadan keyin 12—20 soat oʻtgach, oʻzining dastlabki darajasiga yetadi. Yuborilgan suvning asosiy qismi sogʻlom buyraklar orqali dastlabki 4—6 soat ichida ajraladi. Buyraklar ajratish funksiyasining yetishmasliklari paytida yuborilgan suv organizmdan juda uzoq muddat ichida chiqadi va siydikning solishtirma ogʻirligi bunda juda kam oʻzgaradi.

Quyultiruvchi sinamaning mohiyati shundan iboratki, hayvonga bir sutka davomida suv berilmaydi va unda siydik ajratish, ajralgan siydik har bir porsiyasining miqdori va solishtirma ogʻirligi aniqlanadi. Buyraklar meʼyorda ishlagan paytda hayvonlarga suv berilmagan paytda ixtiyoriy ravishdagi siydik ajratish soni va ajralgan siydikning umumiy miqdori kamayadi va ayni paytda siydikning solishtirma ogʻirligi asta-sekin ortib boradi va 3—5-por-

siyalarga borib eng yuqori darajaga yetadi. Kanalchalar apparatining reabsorbsiya qilish qobiliyati yetishmagan paytida siydik ajratish soni, har bir ajralgan siydikning miqdori va uning solishtirma og'irligi deyarli o'zgarmaydi.

Buyraklar birlamchi siydik hosil qilish qobiliyatining pasayishiga gipostenuriya, ushbu qobiliyatdan batamom mahrum bo'lishiga esa izostenuriya deyiladi. Siydikning solishtirma og'irligi suyultiruvchi sinamada ham, quyultiruvchi sinamada ham izostenuriya paytida taxminan bir xilda saqlanib qoladi (1,012—1,014). Suyultiruvchi sinama va quyultiruvchi sinama natijalari nafaqat buyraklarning siydik ajratish funksiyasiga, buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lmagan boshqa omillarga, ya'ni umumiy qon aylanishi ichaklarning ajratish funksiyasi (ich ketish), ter ajratish va boshqa bir qator omillarga ham bog'liq. Masalan, qon aylanishi yetishmovchiliklari paytida suvli sinama paytida yuborilgan ortiqcha suvning bir qismi to'qimalarda ushlanib qoladi va har xil shishlar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Bulardan tashqari, suyultiruvchi sinama va quyultiruvchi sinamalar kasal buyraklarning ishini tezlashtirish orqali hayvonning sog'lig'iga hattar zarar keltiradi.

21.4. Siydik hosil bo'lishi buzilishining asosiy sabablari

Siydik hosil bo'lishi buzilishining asosiy sabablari ikki xil bo'lib, ularga ekstorenal va renal sabablar kiradi.

Buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lmagan siydik hosil bo'lishini buzuvchi sabablar yoki *ekstorenal sabablarga quyidagilar kiradi:*

- a) qon tarkibining o'zgarishi;
- b) siydik hosil bo'lishini nerv va endokrin sistemalar orqali boshqarilishining buzilishi;
- d) umumiy qon aylanishi va buyrak qon bilan ta'minlanishining buzilishi.

Moddalar almashinuvining buzilishi natijasida qonda organizmdan chiqarilishi kerak bo'lgan moddalarning ko'payishi yoki normal moddalar almashinuvi davrida qonda uchramaydigan moddalar paydo bo'lishi mumkin. Bu vaqtda qon tarkibining o'zgarishi bilan siydik tarkibi ham o'zgaradi. Yog'lar oraliq almashinuvining buzilishi natijasida, qonda keton tanachalari paydo bo'lib, ular buyrak orqali siydikda chiqarilib, *ketonuriya* deyiladi. Qonda glukoza miqdorining ko'payishi ortiqcha glukozaning siydik

bilan chiqarilishiga sabab bo'ladi va *glukozuriya* deyiladi. Eritrotsitlarning katta miqdordagi qon tomirlarida yorilishidan qon plazmasida gemoglobin paydo bo'ladi va siydik bilan ajralishiga gemoglobinuriya deyiladi. Sariqlikda qon plazmasida bilirubin va o't kislotasi hamda plazmaning xloridlar bilan to'yinishidan va boshqa tuzlar ko'payganida siydik tarkibi shunga mos ravishda o'zgaradi. Qon plazmasida oqsil moddalar kamayib (*gipoproteinemiya*), buning oqibatida kolloid-osmotik bosimning pasayishi siydik hosil bo'lishini tezlashtirib, past solishtirma og'irlikka ega bo'lgan siydik ajraladi.

Siydik hosil bo'lishining buzilishiga buyrak ayiruv funksiyasining *nerv sistemasi orqali boshqarilishining buzilishi* sabab bo'lishi mumkin. Nerv sistemasi buyrakning faqat qon bilan ta'minlanishini boshqarib qolmay, balki kanalchalardagi reabsorbsiyani va sekreitsiyani o'z nazoratiga bo'ysundiradi. Buyrak nervsizlantirilganda siydik hosil qilish funksiyasi bir tomondan, kanalchalarda reabsorbsiyaning kuchayishi hisobiga, ikkinchidan, koptokchalar filtratsiya qobiliyatining kamayishi hisobiga pasayadi. Denervatsiya qilingan buyrakning konsentratsiya qilish qobiliyati innervatsiyasi buzilmagan buyraknikiga qaraganda yuqori bo'ladi. Nervsizlantirilgan buyrak suv va tuz almashinuvining o'zgarishiga mukammal moslasha olish qobiliyatiga, siydikni to'liq suyultirish va konsentratsiya qilish qobiliyatiga ega emas. Markaziy nerv sistemasi faoliyatining buzilishi siydik hosil bo'lishini buzishi mumkin. Masalan, uzunchoq miyaning adashgan va eshituv nerv yadrolari oralig'iga igna sanchilsa diurez kuchayadi. Buyrakda xuddi shunday o'zgarishni kulrang do'mboqcha sohasiga igna sanchib ham chaqirish mumkin. Siydik hosil bo'lishi turli emotsional holatlar (masalan, kuchli qo'rqqanda siydik ajralishi kuchayadi)da va shartli ta'sirotda ta'sirida buziladi. Markaziy nerv sistemasi diurezga vegetativ nerv sistemasi bo'limlari va ichki sekreitsiya bezlari orqali ta'sir qiladi.

Siydik hosil bo'lishining reflektor tabiatli buzilishi buyrak qon tomirlar tonusini o'zgartirib, ichki sekreitsiya bezlariga reflektor ravishda ta'sir qilishidan ro'yobga chiqadi. Bunday reflekslarning paydo bo'lish joyi teri, ichakning turli qismlari va siydik yo'li (qovuq va tashqi siydik yo'li) hisoblanishi mumkin. Kuchli og'riqli ta'sirotlar siydik hosil bo'lishini to'xtatib qo'yadi. Terining qizdirilishi siydik hosil bo'lishini kuchaytiradi, sovitilishi esa uni kamaytiradi. Siydik hosil bo'lishining reflektor yo'l bilan (reno-

renal sabablar) buzilish mexanizmida buyraklar funksional aloqadorligi buzilishi yuzaga kelishining ahamiyati ham muhim. Buyrakning bir tomonlama shikastlanishi (bir buyrakning shikastlanishi, unda o'sma o'sishi, siydik yo'lining buklanishi yoki qisilishi va b.) siydik hosil bo'lishining buzilishini, renorenal reflekslarni, ikkinchi sog'lom buyrakda chaqiradi.

Buyrakning siydik hosil qilish funksiyasi siydik hosil bo'lishiga va suv-tuz almashinuvining boshqarilishiga vositali yoki vositasiz ta'sir ko'rsatuvchi gormonlar miqdori ko'payganda yoki yetishmaganda buziladi. Masalan, adrenalin siydik hosil bo'lishini kuchaytirishi yoki kamaytirishi mumkin. Kam miqdordagi adrenalin koptokchalardan chiquvchi qon tomirlarini toraytiradi va katta qon aylanish doirasida qon bosimini o'zgartirmasdan filtratsiya bosimini oshiradi. Katta miqdorda adrenalin koptokchalarga kelayotgan qon tomirlarini toraytirib, koptokchalarga qon oqib kelishni kamaytirib, birlamchi siydik filtratsiyaning to'xtashiga olib keladi.

Gipofiz keyingi qismining *antidiuretik gormoni* (adiuretin) buyrak kanalchalarida suvning reabsorbsiyalanishini kuchaytirishi bilan bir vaqtda birlamchi siydikdan natriy, kaliyning qayta so'rilishini zaiflashtiradi. Qonda bu gormon yetishmaganida natriy xloridlari kam, solishtirma og'irligi past bo'lgan katta miqdordagi siydik ajraladi. Adiuretin yetarlicha ishlab chiqarilmasligidan qandsiz diabet rivojlanadi. Qandsiz diabetli kasallar katta miqdordagi siydik ajratadi, masalan, katta hayvonlar kuniga 30 litr siydik ajratadi, siydikning solishtirma og'irligi (1,001—1.005) past bo'ladi.

Boshqa gormonlar siydik hosil bo'lishiga ta'sirining doimiy-ligi deyarli farq qilmaydi. Masalan, *tireoglobulin gormoni* moddalar almashinuvini kuchaytirib, to'qimalar suv saqlash xususiyatining pasayishidan diurezni kuchaytiradi. Qalqonsimon bez gipofunksiyasi davrida to'qimalarda suv ko'p ushlanib qolib, diurez kamayadi. Diurezga gipofizning *tireotrop gormoni* ham ta'sir etib, u diurezga o'z ta'sirini qalqonsimon bez orqali amalga oshiradi.

Siydik hosil bo'lishiga oshqozonosti bezi ichki sekretor faoliyati buzilishining ta'siri muhimdir. Qandli diabetda diurez 3—5 marta kuchayadi, chunki siydikda qandning ko'payishi uning solishtirma og'irligini oshiradi. Demak, diurezning kuchayishiga sabab birlamchi siydikda qand miqdorining yuqori bo'lishidir.

Reabsorbsiyalanmagan qandning qoldig'i konsentratsiyalanishga uchraydi, natijada siydikning osmotik bosimi oshadi va kanalchalarda suvning so'rilishi pasayadi. Buyrak orqali ajralayotgan siydik miqdori ko'payadi.

Umumiy qon aylanishining buzilishi ham siydik hosil bo'lishining buzilishiga sabab bo'lishi mumkin. Masalan, qon bosimi yuqori bo'lsa, siydik ko'p hosil bo'ladi va diurez kuchayadi, qon bosimi pasaysa siydik hosil bo'lishi va diurez kamayadi. Buyrak qon bilan ta'minlanishining juda kam doirada o'zgarishi ham, masalan, buyrak arteriya va vena qon tomirlarining qisqa vaqt davomida qisilib qolishidan diurez kamayadi, siydikda oqsil paydo bo'ladi. Arterial bosim 40—50 mm simob ustunidan kamaysa, masalan, shok davrida siydik hosil bo'lishi mutlaqo to'xtaydi.

Buyrak omili. Siydik hosil bo'lishining buzilishini buyrak omillariga bog'liq ravishda yuzaga keltiruvchi patologik jarayonlarga buyrakning o'zining patologik jarayonlari kiradi, ular quyidagilar:

a) buyrak yallig'lanishi — nefrit; b) siydik yo'llarining distrofik o'zgarishi — nefroz; d) nefroskleroz va b.

Buyrak yallig'lanishi — nefrit, ko'pincha, hayvonlarning infeksiyon kasalliklari (oqsil, paratif, cho'chqalarning saramas, o'lattida va b.)da kuzatiladi. Yallig'lanish jarayoni buyrak parenximasining barcha elementlari (diffuz nefrit) yoki, asosan, buyrak ko'ptokcha apparatlarini (glomerulonefrit) qamrab oladi.

Glomerulonefritda ko'ptokchalardagi o'zgarish ekssudatli va proliferativ holatlar bir vaqtda kechishi bilan ifodalanadi. Glomerulonefrit, ko'pincha, ilgariidan sensibilizatsiyalangan organizmlarda rivojlanadi. O'choqli yoki uyali nefritlarning rivojlanish mexanizmi qon oqimi bilan buyrak ko'ptokchalariga bakteriya embollarining tushishi bilan bog'liq. Buyrak mayda qon tomirlarining torayishi nefritning dastlabki belgilaridan biri hisoblanib, uning oqibatida buyrak ko'ptokchalarida ishemiya rivojlanadi va u keyingi davrlarda qon tomirlarini toraytiruvchi renin hosil bo'lishini kuchaytiradi. Rivojlanayotgan kislorod yetishmovchilikdan buyrak ko'ptokcha kapillarlarining o'tkazuvchanligi buziladi. Keyingi davrlarda bu o'zgarishlarga ekssudatli va proliferativ holatlar ham qo'shilib ketadi.

Nefrit patogenezida shamollash omillarining ahamiyatiga e'tibor beriladi. Tananing sovishi reflektor ravishda buyrak ko'ptokcha kapillarlarining spazmini chaqirib, yallig'lanish jarayonining rivojlanishiga sharoit yaratadi. Nefrit kelib chiqishida, nafas yo'llarida

hosil bo'lgan qon tomirlarni harakatga keltiruvchi reflekslar katta ahamiyatga ega bo'lishi mumkin. Nafas yo'llarini efir bug'lari bilan ta'sirlaganda buyrak tomirlari spazmining chaqirilishi tasdiqlangan. Qon tomirlar spazmi davrida yuzaga kelgan kislorod yetishmasligi buyrakni kasallik chaqiruvchi agent ta'siriga yanada kuchli sezuvchan qilib qo'yadi. Ichaklarda hosil bo'layotgan zaharli moddalar hamda hayvonlarning o'simlik va mineral moddalar bilan zaharlanishlari nefritga sabab bo'lishi mumkin.

Nefritda katta miqdordagi buyrak koptokchalari shikastlanib, uning oqibatida birlamchi siydik filtratsiyasi sezilarli darajada kamayadi. Nefritning o'tkir bosqichida siydik miqdori kamayib, hatto, siydik hosil bo'lishini to'liq to'xtatib qo'yishi ham mumkin. Siydikning solishtirma og'irligi oshadi yoki qariyb normal holatda qolishi mumkin. Siydikda oqsil, qon, leykotsitlar, siydik silindrlari, buyrak epiteliylari paydo bo'ladi. Siydik bilan suv va osh tuzining ajralishi buziladi. Ko'pincha shish paydo bo'ladi.

Surunkali nefrit buyrak kanalchalar apparati reabsorbsiya qilish qobiliyatining pasayishi bilan xarakterlanadi, shunga bog'liq ravishda buyrak orqali siydik chiqarilishi kuchayadi va me'yordagidan sezilarli darajada ortiq bo'lishi ham mumkin. Siydikning solishtirma og'irligi pasayadi. Siydikning sifat o'zgarishi o'tkir nefritdagiga nisbatan past darajada namoyon bo'ladi. Odatda, izostenuriya kuzatiladi. Surunkali nefritga qon bosimining oshishi va yurak gipertrofiyasi xarakterlidir.

O'tkir glomerulonefrit buyrak me'yoriy funksiyasining tiklanishi bilan yakunlanishi ham mumkin. Lekin, yallig'lanishning boshlang'ich davrida buyrak yetishmovchiligi — uremiya rivojlanishi mumkin. Nefritning juda uzoq muddatga cho'zilib ketishidan buyrakda biriktiruvchi to'qima o'sib, bu buyrak koptokchalari katta qismining bo'shab qolishiga olib keladi. Jarayon rivojlanishining keyingi davrlarida biriktiruvchi to'qima bujmayadi va buyrak yuzasida juda ko'p sonli chuqurchalar paydo bo'lib, buyrak hajmi birmuncha kichrayadi, ya'ni buyrakning *ikkilamchi bujmayishi* yuzaga keladi.

Nefrozlarga siydik kanalchalarining distrofik o'zgarishlari kiradi. Bunday o'zgarishlar zaharlanishlar yoki surunkali yiringli yallig'lanish jarayonlarida paydo bo'ladi. Buyrak patologik jarayonlarining nefrit va nefrozlarga bo'linishi ma'lum darajada shartli holat hisoblanib, har qanday nefrit doimo u yoki bu darajadagi nefroz bilan, buyrak epiteliylarining distrofiyasi esa katta yoki ki-

chik yallig'lanish reaksiyalarini chaqiradi. Yoki boshqa so'z bilan aytganda, har bir nefritda ma'lum darajada nefrozga xos o'zgarishlar bo'ladi va, aksincha.

Nefrozlar davrida buyrakning birlamchi siydik filtrlash va uni konsentratsiyalash qobiliyati saqlanadi. Faqat kanalchalar epitelialari keng qismlarini ishdan chiqaruvchi og'ir nefrozlar davrida buyraklar konsentratsiyalash qobiliyatini yo'qotadi. Nefrozda buyrak ko'ptokcha kapillarlarini o'tkazuvchanligi kuchayishiga bog'liq ravishda siydik bilan katta miqdorda oqsillar va siydik silindrlari ajraladi. Siydikda, odatda, qon bo'lmaydi. Nefrozda nefritdagiga nisbatan qon bosimining o'zgarishi zaif namoyon bo'ladi. Nefrozda uremik holat juda kam uchraydi. Nefroz og'ir kechganida buyrak orqali ajraladigan siydik miqdori kamayadi va uning solishtirma og'irligi oshadi. Nefritda organizmda erkin suv ko'p bo'lishiga qaramasdan siydik ajralishining kamayishi buyrak siydik ajratish qobiliyatining mukammal bo'lmasligi bilan bog'liq bo'lsa, nefrozda siydik ajralishi kamayishining asosiy sababi erkin suvning yetishmaganligi va qisman buyrak siydik ajratish qobiliyatining mukammal bo'lmasligi bilan bog'liq bo'ladi. Nefroz surunkali kechganida buyrakdagi reabsorbsiya qobiliyatining zaiflashishi evaziga buyrak orqali ajralayotgan siydik miqdori ko'payadi.

Nefroskleroz. Buyraklardagi sklerotik o'zgarishlar umumiy arterioskleroz paytida va buyraklarning o'zidagi surunkali yallig'lanish va distrofik jarayonlarning oqibati sifatida rivojlanadi. Hayvonlar buyrak qon tomirlari arteriosklerozlari kam uchraydi. Buyrak qon tomirlarining sklerotik o'zgarishlari buyrakning oziqlanishi buzilishidan paydo bo'ladi. Buyrak ko'ptokchalari asta-sekin bo'shaydi, kanalchalar atrofiyalanadi va ular o'rniga biriktiruvchi to'qimalar o'sib, keyinchalik bujmayib — *buyrakning birlamchi bujmayishi* paydo bo'ladi. Hayvonlarda nefroskleroz surunkali nefrit oqibatlari natijasida paydo bo'lib, yallig'lanish jarayonlari, asosan, buyrak stromasida (interstitsial nefrit) rivojlanadi. O'sayotgan biriktiruvchi to'qima buyrak ko'ptokcha va kanalchalarini qisib qo'yadi. Bu vaqtda buyrakning spetsifik elementlari nobud bo'ladi, ular o'zni biriktiruvchi to'qima bilan almashinadi. Buyrak qotadi va bujmayadi. Buyrakning yallig'lanishi va distrofik jarayonlari oqibatida rivojlanayotgan o'zgarishlarga *buyrakning ikkilamchi bujmayishi* deyiladi. Buyrakning siydik hosil qilish funksiyasi buziladi, birlamchi siydik filtratsiyasi kamayadi, reabsorbsiya pasayadi, qon bosimi oshadi. Oqibatda uremiya hisobiga o'lim sodir bo'lishi ham

mumkin. Nefrosklerozlar davrida buyrak siydik hosil qilish xususiyatining buzilishi surunkali glomerulonefritlardagi siydik ajralishining buzilishi bilan o'xshashlikka ega.

Tajriba hayvonlari uranli, xromli tuzlar hamda sulema bilan zaharlanishida buyrakning, asosan, kanalchalar apparatining zararlanishi — nefroz paydo bo'ladi. Margimush, bakteriya toksinlari bilan zaharlanish, asosan, buyrak koptokchalarining yallig'lanishli o'zgarishini chaqiruvchi zaharlanishlar bilan kechadi. Tuberkuloz bilan kasallangan quyonlar buyrak arteriyasiga tuberkulin yuborilishidan buyrakning yallig'lanishi kuzatiladi. Bu nefrit patogenezida allergik omillar organizmning mikrob toksinlariga sensibilizatsiyalanishida muhim ahamiyatga ega ekanligini bildiradi.

21.5. Siydik ajralishining miqdor buzilishi

Hayvonlar ajratadigan siydigining miqdori turli xil omillarga bog'liq bo'ladi. Ter sekretsiyasi kam bo'lgan hayvonlarda, ter bezlari yaxshi rivojlangan hayvonlarga nisbatan katta miqdorda siydik ajratadi. Diurez, yilning issiq davrlarida (yozda) kamayadi va sovuq (qish) davrida ko'payadi. Normal ishlayotgan sog'lom buyrak kunduzi kechqurungiga nisbatan ko'p siydik ajraladi. Qari hayvonlarda kechasi kunduzgiga nisbatan (nikturiya) hamda yurak yetishmovchiligiga bog'liq qon aylanishi buzilganida siydik ajralishi kuchayadi. Muskul ishlari davrida, teri va o'pka orqali ko'p suv ajralgani uchun diurez kamayadi. Buyrakning siydik hosil qilish funksiyasi buzilishi oqibatida ham ajraladigan siydik miqdori o'zgarishi mumkin.

Poliuriya (yunoncha *uron* — siydik, *poly* — ko'p) deb, buyrak orqali katta miqdorda siydik ajralishiga aytiladi. Poliuriyaning kelib chiqishi koptokchalarda birlamchi siydik hosil bo'lishining kuchayishi yoki buyrak kanalchalar apparatida suv reabsorbsiyasining zaiflashishi bilan bog'liq. Ko'p suv ichganda, shirali oziqa iste'mol qilinganida, siydik haydovchi dorivor moddalar berilganida hamda organizmga sovuqlikning ta'siridan poliuriya vaqtinchalik o'zgarish sifatida kuzatiladi. Poliuriyani qonga tuz eritmalarini yuborib ham chaqiriladi. Bunday holatlarda qonda kolloid-osmotik bosim pasayadi va buning oqibatida birlamchi siydik filtratsiyasi kuchayishi poliuriyaga sabab bo'ladi. Katta qon aylanish doirasida qon bosimi oshganida siydik ajralishi kuchayadi. Endokrin sistema faoliyatining buzilishlari ham (masalan, qandli va qandsiz diabetlar) poliuriya sabablari bo'lib xizmat qiladi.

Diurezning kuchayishi, ko'pincha, buyrakning surunkali yallig'lanishi va distrofik jarayonlarida, asosan, buyrakning birlamchi va ikkilamchi bujmayishlarida paydo bo'ladi. Bu jarayonlarning barchasida kanalchalar apparatida suv reabsorbsiyasining susayishi poliuriyaning asosiy sababi hisoblanadi. Nefrosirroz (bujmaygan buyrak)ning boshlang'ich bosqichida poliuriya holati buyraklarning qattiq moddalarni ajratib chiqarish qobiliyatining susayishi bilan xarakterlanadigan yetishmasligini kompensatsiyalaydi va shu sababdan ham bunday holat kompensator poliuriya sifatida qaraladi.

Ko'pincha poliuriyadan **pollakuriyani** — tez-tez siydik ajralishini farqlash kerak. Pollakuriyaning kuchayishi qovuq retseptorlari sezuvchanligining kuchayishidan, ko'pincha, yallig'lanishlar davrida kelib chiqadi. Pollakuriyani qovuq, siydik yo'llari va boshqa ichki organlarning reflektor ta'sirlanishidan hamda qovuq hajmi kichrayganida chaqirish mumkin.

Oliguriya — buyrak orqali siydik miqdori ajralishining kamayishi. Oliguriyaning kelib chiqishini buyrak koptokchalarida filtratsiya jarayonining zaiflashishi hamda kanalchalar apparatida suv reabsorbsiyasining kuchayishi bilan bog'lanadi. Hayvonlarni quruq oziqalar bilan oziqlantirganda yoki hayvonlar ekstrenal ko'p suv (ich ketganda, terlaganda) ajratganda, vaqtinchalik siydik ajralishi kamayadi — oliguriya paydo bo'ladi.

Diurez umumiy qon aylanishi yetishmovchiliklarida hamda buyrakning qon bilan ta'minlanishi buzilganida kamayadi. Masalan, buyrak qon tomirlar trombozida, qon tomirlarini o'smalar bilan qisilganida va b. Buyrakning yallig'lanishi va sklerotik jarayoni oliguriyalarga sabab bo'lishi mumkin. Bunday holatlarda katta miqdordagi koptokchalarning jarohatlanishi, koptokchalarda filtratsiyaning kamayishi va kanalchalarda reabsorbsiyaning kuchayishi siydik ajralishining kamayishiga sabab bo'ladi. Buyrak bujmayishining oxirgi bosqichlarida buyrak koptokchalarida filtratsiyaning kamayishidan oliguriya paydo bo'ladi.

Anuriya — buyrak orqali siydikni qisqa yoki uzoq muddatga ajralmay qolishi. Anuriya har ikkala buyrakdan kelayotgan siydik yo'llarining berkilib qolishidan (siydik harakati to'xtashidan) hosil bo'lishi mumkin. Bitta siydik yo'li tiqilib, ikkinchi buyrak normal holatda bo'lganida anuriyaga olib kelmaydi. Siydik yo'llari o'tkazuvchanligining buzilishiga ko'pchilik hollarda ular yo'lining siydik toshlari bilan tiqilishi hamda o'sma bilan qisilishi sabab bo'ladi. To'liq yoki qariyb to'liq siydik ajralishining to'xtashi buyrakda qon

aylanishi buzilganida, masalan, trombozlarda yoki qon tomirlari qisilganida, arteriya qon bosimi pasayganida (shok, kollaps, katta qon yo'qotishlarda) paydo bo'lishi mumkin. Buyraklarga uzoq vaqt qon kelishining to'xtashi buyrak to'qimalarining qaytarilmas jarohatlanishiga olib keladi. Anuriyalar o'tkir diffuz glomerulonefrit va nefrozlarda uchraydi. Hayvonlarni sulema bilan zaharlab, eksperimentda shunday anuriya chaqirsa bo'ladi. Kuchli og'riqli ta'sirga javoban ham anuriya paydo bo'ladi. Bu anuriyaning kelib chiqishi buyrakda qon aylanishining reflektor ravishda buzilishi bilan bog'liq. Ko'krak va qorin bo'shlig'i organlarining jarohatlanishi, siydik yo'llari shilliq pardalarining yot jismlar bilan kuchli ta'sirlanishi uzoq reflektor anuriya chaqirishi mumkin.

Anuriya organizmda azot shlaklari to'planishi va organizmning zaharlanishiga olib keladi. Hazm qilish sistemasi, jigar, teri, o'pka vaqtinchalik buyrakning ayiruv vazifasini kompensatsiyalaydi. Lekin bu organlar to'lig'icha buyrak ayiruv funksiyasi yetishmovchiligini kompensatsiya qila olmaydi.

21.6. Siydik tarkibining o'zgarishi

Siydikda uning me'yoriy tarkibiga xos bo'lmagan moddalarning uchrashi yoki, odatda, siydikda uchraydigan moddalar miqdori ko'payib ketishi mumkin.

Buyrak faoliyatining buzilishi natijasida siydik tarkibida protein, qon, gemoglobin, qand, tuz, indikan, turli xil silindrlar va boshqalar hosil bo'ladi.

Proteinuriya (albuminuriya). Sog'lom hayvon siydigida oqsil miqdori juda kam, ya'ni izi bo'lib, an'anaviy tekshirish usullari bilan aniqlab bo'lmaydi. Siydikda oqsil miqdorining ko'payishi proteinuriya deyiladi. Siydik bilan organizmdan, asosan, albumin va u bilan birga doimo boshqa oqsil fraksiyalari ajralishi kuzatiladi. Siydikga oqsil, ko'pincha, buyrak koptokcha kapillarlarining o'tkazuvchanligi kuchayganida ajraladi. Albuminuriyaning fiziologik va patologik turlari farq qilinadi.

Fiziologik albuminuriya buyrak vaqtincha qon bilan ta'minlanishining buzilishi buyrak koptokcha kapillarlarini o'tkazuvchanligi kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. Bunday proteinuriyalar kuchli muskul ishida, tananing umumiy sovishidan keyin, kuchli emotsional holatlarda (qo'rqish, quvonish va b.), bo'g'ozlikning oxirgi davrlarida, yangi tug'ilganlarda kuzatiladi.

Patologik proteinuriya o'tkir infeksiyon kasalliklar bilan kasallanganda kuzatiladi. Unga ko'ptokcha kapillarlariga qonda aylanayotgan toksinlarni to'g'ridan to'g'ri yoki reflektor ta'siridan o'tkazuvchanlikning kuchayishi sabab bo'ladi. Proteinuriya ko'ptokcha kapillarlariga ichakdagi chirish mahsulotlari, to'qimalarning parchalanish mahsulotlari (masalan, kuyish, shikastlanishdan keyin hosil bo'lgan), qon tarkibida to'plangan keton tanachalari va boshqalar ta'sirida paydo bo'ladi. Proteinuriya og'ir kamqonlik davrida kislorod yetishmovchiligi oqibatida ko'ptokcha kapillarlari o'tkazuvchanligining kuchayishidan hosil bo'ladi.

Siydikda doim oqsil bo'lishi buyrak patologik jarayonga chalinganligining bir ko'rsatkichi hisoblanadi. Lekin siydikdagi oqsil miqdori hamma vaqt ham buyrak jarohatlanishining og'irligiga bog'liq bo'lmaydi. Nisbatan og'ir nefritlarda siydik bilan katta bo'lmagan miqdorda oqsil ajralib, xavfsiz nefrozlar kuchli proteinuriya bilan kechishi mumkin. Nefrozlar davrida proteinuriya (3—5% gacha)ning juda yuqori bo'lishi bir qancha sabablar bilan tushuntiriladi. Glomerulonefritlarda ko'ptokcha kapillarlarining o'tkazuvchanligi nefrozdagiga nisbatan kuchli darajada oshsa ham, lekin ko'ptokchalardan kam miqdorda qon oqib o'tadi. Nefrozda buyrak ko'ptokchalaridan qon oqib o'tishi buzilmaydi, shuning uchun ularda filtrlanib o'tgan umumiy oqsil miqdori ko'pdir. Suvning kuchli reabsorbsiyalanishi natijasida oqsillarning siydikdagi miqdori ko'payadi. Buyrak bujmayganida siydikda oqsillar konsentratsiyasining pasayishi faol holatdagi ko'ptokchalar sonining keskin kamayishi va buning oqibatida oqsillar filtrlanishining kamayishi bilan bog'liq.

Uzoq muddatli proteinuriya qon plazmasida oqsillarining kamayishiga va buning oqibatida qon kolloid-osmotik bosimining pasayishiga sabab bo'ladi. Qonda albuminlarning kamayishi faqat ularning siydikka ajralishi bilan emas, balki organizmda umumiy oqsillar almashinuvining buzilishi bilan ham bog'liq ekanligini inobatga olish kerak.

Siydikda oqsil paydo bo'lishiga siydik ayiruv yo'llarining patologik jarayonlari (piyelit, sistit, uretrit, siydik yo'llariga yaqin joylashgan abscesslarning yorilishidan tushishi va b.) buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lmagan (soxta) proteinuriya sabab bo'lishi mumkin. Bu barcha jarayonlarda ekssudat va to'qima hujayralarining parchalanish oqsillari siydik yo'llarining shikastlangan qismlaridan o'tayotganida siydik bilan aralashadi.

Gematuriya — siydikda qon ajralishi. Siydikda katta miqdordagi qon bo'lishidan u qon rangiga ega bo'ladi (qonli siydik). Qon

tomirlari yoki buyrak, yoki siydik chiqaruv yo'llari qon tomirlari yorilishidan siydikda qon paydo bo'ladi. Buyrak faoliyatiga bog'liq gematuriya buyrak yallig'langanida, gemorragik infarktda, buyrak o'smasi va tuberkulozida, buyrakda qon to'xtab qolganida paydo bo'ladi. O'tkir glomerulonefritlar, odatda, kuchli gematuriya bilan, surunkali glomerulonefrit esa birmuncha zaif gematuriya bilan kechadi. Buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lmagan gematuriya siydik ayiruv yo'llarining shikastlanishi (masalan, siydik ayiruv yo'llari yallig'langanida va ularda yara paydo bo'lganida), buyrakda toshlar hosil bo'lib harakatlanganida, travmatik jarohatlanishlar hosil bo'lganida kuzatiladi.

Gemoglobinuriya deb, siydikda eritrotsitlar bilan birikmagan erkin gemoglobinning ajralishiga aytiladi. Gemoglobinning siydikda paydo bo'lishi eritrotsitlarning qon tomirlarida intensiv parchalanishi ko'rsatkichi bo'lib, masalan, guruhleri to'g'ri kelmaydigan qon quyilganida, fenol va boshqa kuchli gemoliz chaqiruvchi moddalar bilan zaharlanganda kuzatiladi. Gemoglobinuriyani eritrotsitlarning kuchli parchalanishi bilan kechadigan kasalliklarda (ot va yirik shoxli hayvonlarning piroplazmozida) kuzatish mumkin. Tajribalar davrida gemoglobinuriyani qonga distillangan suv yuborib ham chaqirish mumkin. Qon tomirlarida uchraydigan umumiy eritrotsitlarning 1/6 dan kam bo'lmagan qismi tez parchalanganidan keyin siydikda gemoglobin paydo bo'ladi.

Paroksizmal (xurujli) gemoglobinuriya muskullarning kuchli zo'riqishlarida, tananing kuchli sovishida, sog'in sigirlar muzlagan suv ichganida hosil bo'ladi. Paroksizmal gemoglobinuriya asosida hayvonlar qonining tarkibida past haroratda eritrotsitlarga gemolitik ta'sir ko'rsatuvchi spetsifik autoantitelo mavjud bo'lishi bilan bog'liq bo'lgan immunologik reaksiya yotadi. Aniqlanishicha, paroksizmal gemoglobinuriya bilan kasallangan hayvonning qon zardobi, shu turga mansub hayvonlarning qonidagi eritrotsitlarni eritish qobiliyatiga ega bo'ladi. Ayni paytda sog'lom hayvon qon zardobi bunday xususiyatga ega emas.

Gemoglobinuriya hamma vaqt ham gemoglobinemiya oqibatida yuzaga keladi. Lekin ko'pchilik holatlarda gemoglobinning siydikda paydo bo'lishini siydikka o'zgarmagan holatda tushgan eritrotsitlarning parchalanishi bilan bog'lanadi. Masalan, siydik chiqaruv yo'llariga qon quyilganida. Bunga soxta gemoglobinuriya deyiladi va u gemoglobinemiya hosil qilmasdan yuzaga keladi.

Mioglobinuriya, odatda, barcha holatlarda faqat otlarda kuzatiladi. Siydik tarkibida katta miqdorda mioglobinning ajralishi siydikka qizg'imgir, to'q qizil yoki hatto qora rang beradi. Mioglobinuriyaning kelib chiqishini muskullardagi oksidlanish jarayonlarining buzilishi va ularda moddalar almashinuvining buzilishi natijasida kislotali moddalarning to'planishi bilan bog'lanadi. Kolloidlarning fizik-kimyoviy o'zgarishlari oqibatida mioglobin bilan muskul oqsillari o'rtasidagi bog'lanish mustahkamligi susayadi, muskullardagi mioglobinning ma'lum qismi ajralib, qonga tushadi va buyrak orqali siydik bilan ajralib chiqib turadi.

Glukozuriya — siydik bilan qand ajralishi. Sog'lom hayvonlarda glukoza to'lig'icha buyrak kanalchalarida reabsorbsiyalanadi. Qandning siydikka o'tishini ta'minlovchi pog'ona konsentratsiyasi 140—190 mg% ni tashkil etadi. Shuning uchun qandning siydikda paydo bo'lishi uning qondagi konsentratsiyasining pog'ona konsentratsiyasidan yuqori bo'lishiga bog'liq. Glukozuriya turli kelib chiqish tabiatiga ega bo'lishi mumkin.

1. Alimentar yoki oziqaviy glukozuriya hayvonlar yengil hazmlanuvchi uglevodli oziqalar iste'mol qilishi oqibatida paydo bo'ladi, masalan, qandlavlagi bilan oziqlanganda.

2. Glukozuriya uglevodlar almashinuvini boshqaruvchi nerv mexanizmlarining buzilishidan hosil bo'ladi. Bunga dastlab K. Bernar tomonidan hayvonlar to'rtinchi miya qorinchasi tubiga igna sanchib aniqlangan giperglikemiya kiradi. Jigardan glikogenning reflektor ravishda chaqirilishidan keyin giperglikemiya, keyinchalik esa glukozuriya rivojlanadi. Shunga o'xshash patologik glukozuriyani bosh miyadagi patologik o'zgarishlardan miyaning yallig'lanishi, shikastlanishi va boshqalar chaqiradi. Glukozuriya nerv sistemasi turli qismlarining qitiqlanishidan hamda qo'rqish va boshqa emotsional holatlarda paydo bo'lishi mumkin. Emotsional glukozuriyaning kelib chiqishini buyrakusti bezi mag'iz qavatining adrenalin gormoni ajralishi kuchayganida, jigar glikogenining mobilizatsiyasi kuchayishidan hosil bo'ladi deb tushuntiriladi.

Uglevodlar almashinuvini boshqaruvchi endokrin mexanizmlar buzilishidan ham glukozuriya hosil bo'ladi. Uzoq davom etgan glukozuriyaning sabablaridan biri qandli diabetdir. Glukozuriya ba'zi bir endokrin preparatlarning ta'siridan ham paydo bo'ladi (masalan, adrenalin, gipofiz oldingi bo'lagi ekstrakti) hamda shu endokrin bezlar giperfunksiyalarida kuzatiladi.

Buyrak faoliyatiga bog'liq glukozuriyalar buyrak kanalchalarida glukoza reabsorbsiyalanishining buzilishi oqibatida hosil bo'ladi. Ushbu shakldagi glukozuriyalarda qondagi glukoza miqdori me'yorda yoki buyrak orqali glukoza ajralishi kuchayganligi tufayli hatto pasayadi. Tajribalarda buyrak faoliyatiga bog'liq glukozuriyani teri tagiga olma, gilos va boshqa daraxtlarning po'stloq qismidan tayyorlangan floridzin glukozidini yuborib hosil qilinadi. Floridzin buyrak kanalchalar epiteliylarida glukoza reabsorbsiyasini zaruriy zanjiri hisoblanuvchi fosforlanish jarayonini buzadi.

Silindruriya — siydikda siydik silindrlarining paydo bo'lishi. Siydik silindrlari oqsilli yoki hujayrali tuzilma bo'lib, siydikka buyrak kanalchalaridan tushishi bilan ifodalanadi. Siydik silindrlari kislotali xususiyatga ega bo'lgan siydikda yengil hosil bo'ladi. Odatda, ishqoriy siydikda silindrlar hosil bo'lganligini aniqlab bo'lmaydi. Siydik silindrlarining gialinli, mumli, epitelial, qonli, donador, yog'li va mineralli turlari farq qilinadi.

Gialinli silindrlar buyrakning yallig'lanishi va distrofik jarayonlarida kanalchalar devorida oqsillarning ivishi natijasida hosil bo'ladi. Ular gomogen shishasimon tuzilishga ega va buyrak kanalchasi nusxasi kabi shaklda bo'lib, turg'un bo'lmagan va siydik ishqorli achiganida yengil parchalanadi. Oqsilning ivishida siydikning kislotali muhitga ega bo'lishi muhim ahamiyatga ega. Siydik ishqoriy ko'rsatkichga ega bo'lganda kanalchalarda silindrlar uchramaydi.

Mumli silindrlar kengaygan siydik kanalchalarida qattiqlashgan gialinli silindrlardan hosil bo'ladi. Ular gialinli silindrga nisbatan keng va ko'ndalang yoriqlari bo'lib, yorug'likni kuchli sindiradi. Bu silindrlar aksariyat holda surunkali nefrit, nefroz paytida uchrab, siydik kanalchalarida og'ir distrofik jarayonning rivojlanishidan darak beradi.

Epitely silindrlari buyrak kanalcha epiteliylarining eksudati bilan yopishgan va kanalchalardan siydik oqimi bilan olib chiqilgan bo'ladi. Bunday silindrlarni buyrakda yallig'lanish va distrofik jarayonlar rivojlanganida kuzatiladi.

Donador silindrlar gialinli silindrlardan farqli o'laroq, hujayralarning parchalangan donachalari va yog' tomchilari bilan qoplangan bo'ladi. Donador silindrlar — buyrak epiteliylarining parchalanish mahsulotidir. Ayrim holatlarda bir silindrning bir tomonida hujayra tuzilishi saqlangan bo'lsa, boshqa tomonida aniq donadorlikka xos belgilar bo'ladi.

Qonli silindrlar asosini gialinli silindr tashkil etib, yuzasi bir qavat eritrotsitlar bilan qoplangan bo'lishi mumkin. Mikroskop ostida bunday silindrlar yashil-sariq rangga ega bo'ladi. Bular buyrak parenximasiga qon quyilgan paytda hosil bo'lishi mumkin.

Silindruriya — buyrak kanalcha epiteliylarida chuqur distrofik o'zgarishlar rivojlanayotganining bir belgisidir. Patologik siydikda silindrlardan tashqari, buyrak epiteliy hujayralari ham bo'lishi mumkin.

Mineral moddalar ajralishining buzilishi. Tuzlar organizmdan siydik bilan mineral moddalar almashinuvi buzilganida yoki buyrak funksiyasining birlamchi buzilishi oqibatida ajraladi. Tuzlar ajralishining buzilishi siydik ayiruv yo'llarida tuzlarning cho'kib, o'tirib qolishi va toshlar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Siydik cho'kmasi va toshlar oksalatlar, fosfatlar, uratlar, sistin va boshqa organik va anorganik moddalardan tashkil topgan bo'lishi mumkin. Cho'kma tarkibi siydikning reaksiyasiga bog'liq bo'ladi. Otlarda tuzlarning kristallanishi qovuqda boshlanadi, lekin boshqa hayvonlarda siydikda katta miqdordagi cho'kma hosil bo'lishi patologik holat sifatida qaraladi. O'txo'r hayvonlarning ishqoriy siydigi ohakning karbonatli, ishqoriy-yer metallarining fosfatli, trippelfosfatli, siydik kislotasining ammoniyli nordon tuzlarini saqlaydi. Kislotali siydikda, ko'pincha, siydik kislotatuzlari, kaliyning shovul kislotali tuzlari, sulfat kislotasining ohakli tuzlari uchraydi.



57-rasm. Qafasda saqlangan qorakuzan siydik pufagidan (yuqorida) va buqa siydik yo'lidan (pastda) chiqarib olingan siydik toshlari.

Siydik toshlari turli-tuman shaklda va kattalikda: mayda qum kattaligidan to 250 g va hatto undan og'ir kattalikda uchraydi (57-rasm). Siydikda katta miqdorda fosfatlar ajraladi (fosfaturiya) va siydik muhiti ishqoriy bo'lganida fosfor kislota tuzlarining cho'kmaga tushishi ro'y beradi. Siydikda otquloq (oksalat) kislotasining ajralishi kuchayganida (oksaluriya) va siydik reaksiyasi kislotali bo'lganida, erimaydigan anorganik otquloq kislotasining kalsiy tuzi cho'kmaga tushib, toshlar hosil bo'ladi. Siydik toshlarining hosil bo'lishi uchun organik asos kerak bo'lib, oqsil, shilliq, ajralayotgan epiteliy, parazitlar shunday omil hisoblanadi. Bu moddalar kristallanuvchi markaz vazifasini bajarib, ular atrofida siydikda kuchli to'yingan tuzlar eritmasi ko'payib ketishidan cho'kish yuzaga keladi. Cho'kma, shilliq va siydikda saqlangan oqsil moddalar bilan yopishadi. Siydikdan cho'kmaga tushgan tuzlar siydik kolloidlarining himoya xususiyatlarini o'zgartiradi. Hosil bo'lgan toshlar buyrak jomidan siydik yo'liga chiqadigan yo'lni davriy yopib turishi mumkin va buyrakda siydik to'planadi.

Buyrakning siydikka mineral moddalarni ajratish qobiliyati buzilganida qonda va to'qimalarda xloridlar, fosfatlar va sulfatlarining katta miqdori to'planadi. Sog'lom buyrakning organizmdan ortiqcha xloridlarni chiqarish qobiliyati shunchalik kattaki, organizmga oziqa bilan osh tuzi yuborilgandan qisqa vaqt o'tganidan so'ng, qon ortiqcha xloridlarni to'lig'icha chiqarib bo'ladi. Siydikda xloridlar miqdori barcha isitmali kasalliklarda kamayadi. Ularning organizmdan chiqib ketishi tana haroratining pasayishi bilan yana tiklanadi. Buyrak orqali xloridlarning organizmdan ajralishi och qolganda hamda nefrozda kamayadi. Miksedemada ham siydik bilan xloridlarning ajralishi kamayadi.

Nefrozda siydik bilan fosfatlar va kalsiy ajralishi sezilarli darajada kuchayadi va fosfaturiya hamda kalsiuriya paydo bo'ladi. To'qimalar parchalanishi (masalan, isitmali kasalliklarda) kuchayganda, siydik bilan fosfatlar ajralishi kuchayadi.

Indikanuriya. Indikan hayvonlarning normal siydigida kam miqdorda, asosan, otlar siydigida saqlanadi. U ichakdagi oqsillarning chirib parchalanishidan, triptofan aminokislotasidan hosil bo'ladi. Avvalo, ichakda indoksil hosil bo'lib, u jigarda sulfat kislota bilan birikib zararsizlanadi. Indoksil sulfat kislotasining kaliyli tuzini *indikan* deb ataladi. Oziqalarning ichakda to'xtab qolishi va ularning chirishi bilan kechadigan kasalliklarda siydikda indikan miqdori 2—5 marta ko'payadi.

Indikanning siydik bilan ajralishi ichakdagi ximus harakati to'xtagan va uning chirigan paytlarida, yiringli plevrit, metrit, o'pka gangrenasi va oqsilning chirib parchalanishi bilan kechadigan boshqa kasalliklar paytida (normada siydikda indikan izlari uchraydi, xolos) kuchayadi. Buyrak funksiyasining yetishmovchiliklarida siydik bilan indikan ajralishi kamayadi va uning qondagi miqdori, aksincha, ko'payadi. Qonda indikanning ushlanib qolishi — buyrak ayiruv funksiyasi yetishmovchiliklarining muhim ko'rsatkichi hisoblanadi.

Bakteriuriya — yangi ajralgan siydikda mikroorganizmlarning bo'lishidir. Mikroorganizmlar yangi ajralayotgan siydikda ko'p bo'lmay, u siydik ajratish vaqtida siydikka tushadi. Mikroorganizmlar siydikka tashqi muhitdan ifloslangan instrumentlardan, masalan, kateterdan foydalanganda, chot orasi terisi va jinsiy organlarning tashqi shilliq pardalaridan tushadi. Bir qancha infeksiyon kasalliklarda (paratif, brutselloz, tuberkuloz va b.) mikroorganizmlar shikastlanmagan buyrak parenximasidan gematogen yo'l orqali siydikka tushadi.

Ichaklarda hazmlanish buzilganida, mikroorganizmlar limfogen yo'l bilan to'g'ri ichak va siydik-tanosil yo'li orasidagi limfa apparati anastomozlari orqali siydikka tushadi. Infeksiyon agentlar turli xil virus kasalliklarida ham siydikda kuzatiladi (otlarning infeksiyon anemiyasi, Auyeski kasalligi va b.). Bakteriuriya tashqi muhitning infeksiyon kasallik qo'zg'atuvchilari bilan ifloslanish manbai bo'lib, katta epizootologik ahamiyatga ega. Ba'zi bir olimlar bakteriuriyani organizmning himoya-moslashuvchanlik xususiyati hisoblab, oqibatda organizm infeksiyon agentdan bo'shaydi va zaharlanishlar zaiflashadi deb qaraydilar.

21.7. Buyrak funksiyasi buzilishining umumiy oqibatlari

Buyrak shishlari, ko'pincha, buyrak ayiruv funksiyasi buzilganida kuzatiladi. Bu o'zgarishlar, avvalo, yumshoq kletchatka to'qimalarida, ya'ni qovoq va ko'krak sohasida, urug'don xaltasida, qorinning pastki qismlarida kuzatiladi. Kamdan kam holatlarda shish suyuqliklari tana bo'shliqlarida to'planib, assit va gidrotoraks deyiladi.

Buyrak shishlarining patogenezi juda murakkabdir. Ularning paydo bo'lish mexanizmida quyidagilarning o'rni muhimdir:

1. Kortikosteroid gormonlaridan aldosteron ajralishining kuchayishidan organizmda natriy va suv ushlanib qoladi.
2. Plazma kolloid-osmotik bosimining pasayishi.
3. Kapillarlar o'tkazuvchanligining kuchayishi.

Buyragi shikastlangan kasallar qoni va siydigida, organizmda suv-tuz almashinuvining asosiy boshqaruvchisidan biri *aldosteron* miqdorining ko'payishi kuzatiladi. Aldosteron buyrak kanalchalar apparatida natriyning reabsorbsiyasini kuchaytiradi va uni barcha boshqa yo'llar orqali organizmdan ajralishiga yo'l qo'ymaganligi tufayli, qonda natriyning konsentratsiyasi ko'payishi bilan birga, uning osmotik bosimi ham oshadi. Giperosmiya reflektor ravishda gipofiz keyingi qismi antidiuretik gormonining qonga o'tishini kuchaytirib, buyrak kanalchalarida suvning reabsorbsiyalanishini kuchaytiradi. Bulardan tashqari, buyrak koptokcha qon tomirlari spazmi buyrak koptokchalarida filtratsiyani pasaytiradi. Bu jarayonlarning barchasi oqibatida organizmda suv va tuzlar ushlanib qolib, suv qondan to'qimalarga o'tadi. Buyrak shishlarini keltirib chiqaruvchi ikkinchi muhim omil gipoproteinemiya oqibatida qon kolloid-osmotik bosimining pasayishidir. Buyrak kasalliklarida qon plazmasidagi oqsillar miqdori: bir tomondan, albuminuriya evaziga, ikkinchi tomondan, umumiy oqsil almashinuvining buzilishi va oqsil sintezining pasayishidan kamayadi. Nefrozda qon plazma oqsillari tarkibining sifat o'zgarishiga bog'liq ravishda kolloid-osmotik bosimi pasayadi. Buyrak kasalliklarida albuminoglobulin koeffitsiyentining pasayishi kuzatiladi.

Buyrak shishlarining kelib chiqish mexanizmida qonda moddalar almashinuvining zaharli mahsulotlari va mikroob toksinlarining saqlanib qolishi oqibatida qon tomirlari o'tkazuvchanligining buzilishi katta ahamiyatga ega. Kapillarlar o'tkazuvchanligining kuchayishidan qon oqsillari to'qima oraliq suyuqliklarga va siydikka o'tib, qon kolloid-osmotik bosimini pasaytiradi va kapillarlar so'ruvchanlik funksiyasining buzilishiga olib kelishi mumkin.

Shunday qilib, buyrak shishlari kelib chiqishining asosida buyrak va buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lmagan sabablar ahamiyati muhim bo'lishi mumkin. Har bir holatda, bunday shishlarning hosil bo'lishi bir yoki bir necha omillar ishtirokiga bog'liq bo'lib, ulardan bittasi asosiy rolni bajarishi mumkin. Ko'pchilik holatlarda buyrak kasalliklari kasallik jarayonlariga yurak-tomirlar sistemasini jalb qiladi va bunga bog'liq ravishda buyrak shishlari yurak shishlari bilan qo'shilib kelishi mumkin.

Buyrak xastaliklarida hosil bo'ladigan gipertrofiyalar. Buyrak faoliyatining buzilishi qon bosimining turg'un oshishi, yurakning gipertrofiyalanishiga sabab bo'ladi. Buyrak kasalliklarida gipertoniyaning rivojlanish mexanizmi buyrakning u yoki bu patologik

jarayonlari oqibatida qon bilan ta'minlanishining kamayishi bilan bog'liq. Eksperimental tekshirishlar davrida olingan ma'lumotlarga ko'ra, buyrak ishemiyasi davrida buyrakda maxsus modda — renin hosil bo'lishi tezlashadi. Renin o'z-o'zidan faollikka ega emas. Renin plazmadagi alfa-2-globulin (gipertenzinogen)ga ta'sir etib, uning molekulasini parchalab, qon tomirlarini kuchli toraytiruvchi xususiyatga ega bo'lgan *gipertenzin* hosil qiladi. Renin va gipertenzin moddalarining asosiy fiziologik ahamiyati buyrakka keladigan va undan oqib chiqib ketayotgan arteriolalar tonusini o'zgartirish orqali buyrakdagi qon aylanish jarayonini boshqarishdan iborat. Renin va gipertenzin qon tarkibidagi miqdoring ko'payishi faqat buyrak eksperimental gipertoniyasining o'tkir bosqichida kuzatiladi, lekin surunkali bosqichida qon bosimi yuqori bo'lsa-da, uning miqdori me'yorda saqlanadi. Bu buyrak surunkali gipertoniyasining rivojlanish mexanizmini tushuntirishda, boshqa pressor omillarning ahamiyati kattaligini bildiradi. Buyrakusti bezining mineral kortikoidlaridan aldesteron va dezoksikortikosteronni ajralishi buyrak xastaligiga bog'liq bo'lmagan muhim pressor omillardan hisoblanadi. Uzoq vaqt (4—5 oy ichida) davomida hayvonga dezoksikortikosteronning yuborilishi qaytmaydigan gipertoniyani rivojlantiradi. Buyrakusti bezi po'stloq qavatining gipersekretsiyasi gipofiz adrenokortikotrop gormoni hosil bo'lishining kuchayishidan yuzaga keladi.

21.8. Uremiya

Uremiya (yunoncha *uron* — siydik, *haima* — qon) yoki qonli siydik ajralishi buyrakning ayiruv funksiyasi buzilganida qonda ushlanib qolgan azot moddalari bilan, o'z-o'zidan zaharlanish chaqiruvchi kompleks patologik holatlar yig'indisidir. Uremiyada qonda azotli chiqindilar — oqsil almashinuvining to'la parchalanmagan oraliq mahsulotlari (azotemiya) to'planadi. Bunday uremiyani *azotemik uremiya* deyiladi. Bundan tashqari, *eklamptik (soxta) uremiya* ham farq qilinib, bu uremiyada azot shlaklari to'planmaydi.

Azotemik (chin) uremiyada hayvonni uyqu bosadi. Bunday hayvonlar istaksiz harakatlanadi, ko'p yotadi va nomini atab chaqirishga kam e'tiborli bo'ladi. Otlar, ko'pincha, boshi bilan devorga tiraladi. Kasal hayvonlar ovqatga intilmaydi, lekin ularda chanqoq juda ham kuchli bo'ladi. Og'iz shilliq pardasi yelimsimon shilliq bilan qoplangan. Hayvondan kuchli siydik hidi keladi. Ko'ngil

aynishi, qusishi, ich ketishi, ba'zan qaltiroq tutishi kuzatiladi. Ko'pincha davriy nafas kuzatiladi. Qon bosimi va tana harorati pasayadi. Buyrak ayiruv funksiyasining yetishmovchiligida qonda azot almashinuvining boshqa mahsulotlariga qaraganda mochevina ko'p to'planganligi uchun uremiya kelib chiqishida asosiy o'rinni mochevinaga bog'lanadi. Lekin uremiyada qonda uchraydigan bu mochevina konsentratsiyasi, odatda, zaharli ta'sir ko'rsatmaydi. Eksperimental hayvonlar qonida mochevina miqdori 1000 mg% dan oshganda uremiyani eslatuvchi zaharlanish holati paydo bo'ladi.

Uremiyada qonda mochevina miqdori kamdan kam holatda 800—900 mg% gacha ko'payadi, ammo qondagi mochevina miqdori, hatto, 130—180 mg% bo'lganida ham uremik holat kuzatilishi mumkin.

Shuning uchun boshqa moddalar bilan organizmni o'z-o'zidan zaharlanishidan, jumladan, ammiak va uning hosilasi hamda mikroblar ta'sirida ichaklarda hosil bo'ladigan proteinogen aminlarni uremiyaning sababi deb hisoblanadi. Kuchli zaharli proteinogen aminlardan ba'zi birlarini keltirish mumkin: putretsin, kadeverin, tiramin, gistamin va b. Mochevina buyragi kasallar ichagiga tushib, bakteriyalar ta'sirida kuchli zaharli ammoniyli birikmalarga (ammoniy karbonat va ammoniy karbaminga) aylanadi.

Uremik holatning kelib chiqishida, ichakda hosil bo'ladigan fenol birikmalarining o'rni muhim bo'lib, ular buyrakning me'yoriy ishi davrida organizmdan osongina siydik bilan ajraladi. Qonda mochevina miqdorining ko'payishi bilan birga, odatda, boshqa azot saqlovchi moddalardan indikan va boshqa aromatik guruhga kiradigan mahsulotlardan fenol, krezol, difenol, paraoksifenilpropionat kislota va boshqalar saqlanishi ko'payadi. Uremiyani eslatuvchi holat hayvonlarni karbol kislotasi bilan zaharlanganida ham kuzatiladi. Uremiyada qonda organizmga zaharli bo'lishi mumkin bo'lgan boshqa mahsulotlar ham to'planadi (fosfor, oltingugurt, kaliy birikmalari). To'la oksidlanmagan mahsulotlarning to'planishi natijasida, avvalo, kompensatsiyalanadigan, keyin esa kompensatsiyalanmaydigan asidoz rivojlanadi.

Uremiyada katta miqdordagi mochevina va boshqa zaharli moddalar oshqozon-ichak sistemasining barcha qismlarida ajralib, u yerda mochevina ammiakli parchalanishga uchraydi. Hosil bo'lgan ammiak mahalliy yallig'lanish jarayonini chaqiradi (stomatit, gastrit, enterit, kolit). Xuddi shunday jarayonlar nafas va jinsiy apparatda ham hosil bo'lishi mumkin.

Uremiya davrida organizmning zaharlanishi murakkab xarakterga ega bo'lib, u nafaqat buyrakning funksional yetishmovchiligi, balki jigar va boshqa sistemalarning yetishmovchiligi bilan ham bog'liqdir. Uremiya davrida qonda to'plangan zaharli mahsulotlar, organizmning ichki muhitida hosil bo'layotgan siljishlar, nerv sistemasiga, qon aylanishiga, nafas, moddalar almashinuviga patologik ta'sir ko'rsatadi. Nafas buzilishining kuchayib borishi va yurak faoliyatining susayishidan o'lim yuzaga keladi.

Eklamptik (soxta) uremiya o'tkir nefritda yoki surunkali nefrit asoratlari kuchayganida rivojlanadi. Eklamptik (soxta) uremiya asta-sekinlik bilan rivojlanadigan azotemik uremiyadan farq qilib, to'satdan paydo bo'ladi. U kuchli hushdan ketuvchi klonik tortishish xurujlari, titroq, so'lak ajralishi, ko'z qorachig'ining kengayishi, nafas buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Xurujgacha va xuruj davrida qonda qoldiq azot miqdori qariyb o'zgarmaydi. Eklamptik uremiya rivojlanishini miya qon tomirining reflektor spazmi va bu vaqtda hosil bo'ladigan miyaning o'tkir kislorod yetishmovchiligi bilan bog'lanadi. Psevduremiyada buyrak ayiruv faoliyatining buzilishi natijasida qonda zaharli moddalarning to'planishini miya qon tomirlarining spazmi (torayishi) oqibati deb hisoblansa ham bo'ladi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Ayiruv organlarining ahamiyati va vazifasi.
2. Siydik hosil bo'lishi jarayoni buzilishini tushuntiring.
3. Buyrak koptokcha apparatlari faoliyatining buzilishida siydik qanday hosil bo'ladi?
4. Kanalchalar faoliyatining buzilishida siydik hosil bo'lishi.
5. Buyrak faoliyatini buzuvchi renal sabablar.
6. Buyrak faoliyatini buzuvchi ekstrarenal sabablar.
7. Buyrak kasalliklari haqida tushuncha bering.
8. Siydikning miqdoriy va tarkibiy o'zgarishlari.
9. Buyrak faoliyati buzilishining umumiy oqibatlari qanday?
10. Uremiya va uning turlari.

22-bob. ENDOKRIN BOSHQARILISH PATOLOGIYASI

22.1. Endokrin boshqarilish

Endokrin boshqarilish ichki sekretsia bezlari tomonidan amalga oshiriladi. Ichki sekretsia bezlari shunday organ yoki hujayralar guruhiki, ularning faoliyatlari tufayli spetsifik fiziologik faol moddalar ishlab chiqarilib, organizm faoliyatining boshqarilishida ishtirok qiladi. Bu moddalar *gormonlar* deb atalib, ular endokrin bezlar tomonidan to'g'ridan to'g'ri qon, limfa yoki boshqa aylanayotgan to'qima suyuqliklarga ajratiladi. Ichki sekretsia bezlaridan tashqari, bir qism nerv hujayralari ham inkretor xususiyatlarga ega bo'lib, ular ham spetsifik fiziologik faollikka ega bo'lgan moddalar ishlab chiqarish qobiliyatiga ega va bu suyuqliklarni *neyrosekretlar* deyiladi. Neyrosekret tomchisi neyron sitoplazmasida hosil bo'ladi va ma'lum tezlikda akson ichkarisida nerv oxiriga qarab harakat qilib borib, u yerda yig'ilib, qonga chiqariladi.

Gormonlarning fiziologik ta'siri turli-tuman bo'lib, ular organizm hayot faoliyatining turli tomonlariga ta'sir etadi. Umuman, organizmga gormonlarning ta'siri to'rt xil yo'nalishda amalga oshadi:

- 1) moddalar almashinuvini o'zgartiradi — metabolitik;
- 2) to'qimalar, organlar shakllanishi differensiatsiyasi, o'sishini va metamorfozni stimulatsiya qiluvchi yoki morfogenetik;
- 3) effektorlarning ma'lum faoliyatini ro'yobga chiqaruvchi va ishga tushiruvchi yoki kinetik;
- 4) bir butun organizm yoki uning organlarining ma'lum darajada gormonlarsiz ham amalga oshishi mumkin bo'lgan funksiyalar intensivligini o'zgartiruvchi korreksiyalovchi ta'siri.

Gormonlar organizmga, uning to'qima va organlariga nerv sistemasining turli bo'limlari orqali reflektor ravishda ta'sir qiladi: to'g'ridan to'g'ri markaziy nerv sistemasining hujayralariga va to'g'ridan to'g'ri boshqa organlarning turli xil to'qima elementlariga.

Evolutsion rivojlanish davrining hali nerv sistemasi shakllanmaganida ham hayvonot dunyosida funksiyalarning endokrin boshqarilishi mavjud edi. Nerv sistemasining rivojlanishi bilan

endokrin regulatsiya u bilan bir butun bo'lgan neyroendokrin sistemani tashkil qildi, shu sababli endokrin buzilishlar hech qachon keskin chegaralanmagan, boshqa endokrin bezlar va nerv sistemasi faoliyatlarining o'zgarishlari bilan yaqin aloqadan tashqari bo'lmaydi.

22.2. Ichki sekretiya bezlarining o'zaro aloqadorligi

Ko'pchilik endokrin bezlari organizmning bir yoki bir qancha vazifasini boshqarish uchun bir nechalab gormonlar ajratadi. Odatda, har bir organ faoliyatiga, har bir funksiyani ro'yobga chiqarish uchun bir yoki bir necha ichki sekretiya bezidan ishlab chiqilayotgan bir qancha gormonlar ta'sir qiladi. Gormonlar turli funksiyalarga sinergik (bir xil yo'nalishda) yoki antagonistik (qarama-qarshi yo'nalishda) ta'sir etishi mumkin.

Sinergik ta'sir etuvchi gormonlar: gipofizning follikulalar yetilishini jadallashtiruvchi va luteinlovchi gormonlari faqat bir vaqtning o'zida va ma'lum miqdorda tuxumdon follikulalarining yetilishi, ovulatsiya va tuxumdonning estrogenlar sekretiyyasini chaqiradi.

Sariq tana gormoni (progesteron), faqat estrogenlarning bir-lamchi ta'siridan keyin bachadon shilliq pardasi sekretiyyasini o'zgartiruvchi ta'sir qilib, uning sekretiyyasini kuchaytiradi.

Qarama-qarshi ta'sir etuvchi gormonlardan estrogen va progesteronlarning bachadon qisqarishiga ta'siri quyidagicha: estrogenlar bachadon qisqarishini kuchaytirsang, progesteron tormozlaydi. Ba'zan gormonlar ta'siri ma'lum bir fiziologik funksiyalarga qarama-qarshi ta'sir qilsang-da, aslida tahlil qilib ko'rilganda, ularning organizmga umumiy ta'siri bir xil yo'nalishda (sinergik) ro'yobga chiqadi. Masalan, insulin qonda qand miqdorini kamaytiradi, glukogon qonda glukoza miqdorini ko'paytiradi, lekin har ikkala gormon to'qimalarda turli xil yo'llar bilan bo'lsa-da, glukoza iste'mol bo'lishini kuchaytiradi.

Endokrin bezlar o'rtasidagi munosabatlar ayrim bezlarning boshqa endokrin bezlarga spetsifik ta'sir etadigan gormonlar ishlab chiqarishi bilan ham bog'liqdir. Bu hodisa, ayniqsa, gipofiz misolida yaxshi ko'zga tashlanadi.

Gipofiz oldingi bo'lagining gormonlari qalqonsimon bez, buyrakusti bezi, jinsiy bezlar, qalqonsimon bez yonidagi bezchalar va boshqa ichki sekretiya bezlarining gormon ishlab chiqarishini

kuchaytiruvchi bir qancha krinotrop gormonlar ishlab chiqaradi. Shuning bilan bir qatorda, yuqorida aytib o'tilgan ichki sekretiya bezlarining gormonlari, gipofiz oldingi bo'lagining krinotrop gormonlarining ishlab chiqarilishiga tormozlovchi ta'sir ko'rsatadi. Qalqonsimon bez gormoni gipofizning tireotrop gormonining hosil bo'lishini tormozlasa, buyrakusti bezi po'stloq qavatining gormonlari gipofiz adrenokortikotrop gormonining, jinsiy bez gormonlari esa gipofiz gonadotrop gormonlarining hosil bo'lishini tormozlaydi. Gormonlarning bunday xususiyatlarini M.M. Zavodovskiy «musbat — manfiy ta'sir qilish prinsipi» deb atadi. Bu prinsipga muvofiq, agar ikkita ichki sekretiya bez funksiyalari o'rtasida to'g'ridan to'g'ri bog'lanish bo'lsa va ichki sekretiya bezining gormonlaridan birining gormoni ikkinchisining funksiyasini kuchaytirs, unda ikkinchi bez gormoni birinchisining muayyan funksiyasini tormozlaydi. Aslida gormonlarning qarama-qarshi bog'lanish prinsipi asosida, ichki sekretiya bezlar faoliyatining o'z-o'zidan boshqarilishi yotadi.

Lekin, ichki sekretiya bezlari o'rtasidagi o'zaro ta'sir «musbat — manfiy yoki manfiy — musbat» tamoyili bilan chegaralanib qolmaydi. Ko'pincha boshqacha tipdagi munosabatlar ham kuzatiladi, masalan, estrogenlar, follikulalarni stimulatsiya qiluvchi gormon sekretiyyasini tormozlab, gipofizni luteinlovchi va laktogen gormonlari sekretiyyasini qo'zg'atadi. Adrenalin yuborilishi qalqonsimon bez funksiyasini kuchaytirs, tiroksin adrenalin ta'sirini kuchaytiradi. Shunday qilib, agar bir endokrin bezning gormoni boshqa endokrin beziga nafaqat to'g'ridan to'g'ri, balki bu bezlar faoliyatini boshqaradigan nerv markazlari faoliyati orqali ham ta'sir qilishini hisobga olinsa, endokrin bezlarning o'zaro munosabatlari juda ham murakkabdir.

22.3. Nerv — endokrin aloqadorlik

Ichki sekretiya bezlarining gormon hosil qilish funksiyasi nerv sistemasi faoliyati bilan chambarchas bog'liq. Tajribalarda bosh miya yarimsharlar po'stlog'ining ichki sekretiya bezlariga ta'siri tasdiqlangan bo'lib, u, asosan, o'z ta'sirini oraliq miya va VNSsi orqali amalga oshiradi. Ichki sekretiya bezlari faoliyatida gipotalamusning ahamiyati katta bo'lib, u ichki sekretiya bezlariga o'z ta'sirini gipofiz orqali amalga oshiradi. Gipotalamus o'zining neyrosekretlari bilan (gumoral yo'l) adinogipofiz faoliyatini

faollashtirsa, adinogipofiz o'zining krinotrop gormonlari bilan endi qalqonsimon, buyrakusti, jinsiy va boshqa ichki sekretiya bezlar faoliyatiga ta'sir ko'rsatadi. Olingan ma'lumotlarga qaraganda VNSsining gormon hosil qilish jarayonlarini boshqarishi tasdiqlangan. Simpatik nerv qo'zg'atilganida adrenalin, tiroksin va boshqa gormonlarning hosil bo'lishi kuchaysa, adashgan nerv qo'zg'atilganida insulin hosil bo'lishini kuchaytiradi va boshqalar. Ikkinchi tomondan, turli xil ichki sekretiya bez gormonlari nerv sistemasining turli-tuman funksiyalariga ta'sir etadi. Masalan, tuxumdon gormoni follikulin gipotalamusga ta'sir etadi. Bu gipotalamusi jarohatlangan hayvonga follikulin yuborib kuyikish chaqirish mumkin emasligi bilan tasdiqlanadi. Gipofizning tirotron gormoni oraliq miya jarohatlanganida zaif ta'sir ko'rsatadi. Turli ichki sekretiya bezlari faoliyatining buzilishlari (miksedema, akromegaliya va b.), oliy nerv faoliyatining buzilishi, po'stloqosti qismlar markazlari va vegetativ nerv sistemasi faoliyatining buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

22.4. To'qima muhitining gormonlar ta'siri namoyon bo'lishidagi ahamiyati

Gormonlarning ta'siri gormon ajralgan joyning muhitiga, elektrolitlar miqdoriga va to'qimalardagi boshqa moddalarga bog'liq holda turlicha namoyon bo'ladi. Masalan, adrenalinning qon tomirlarini toraytiruvchi xususiyati yuqori kislotali muhitda zaiflashadi, glikogenolitik funksiyasi kislotali muhitda kuchayadi va ishqoriy muhitda esa, aksincha, zaiflashadi. Adrenalinni qonga ba'zi bir aminokislotalar (tirozin, fenilalanin) bilan qo'shib yuborilganida qon bosimi ko'tariladi. Tiroksinning baqalar lichinkasi (itbaliqlar) metamorfoziga spetsifik ta'sirini ular yashaydigan va rivojlanadigan suyuqlikdagi kalsiy konsentratsiyasini oshirish yo'li bilan ancha pasaytirish mumkin. Organizmda suv-tuz almashinuvi buzilgan sharoitda kortikoidlar ta'siri zaif namoyon bo'ladi. Kalsiy miqdori kamayib, fosfor miqdori ko'payganida qalqonsimon bez yonidagi bezchalar funksiyasi kuchayadi. Shunday qilib, ichki sekretiya bezlari orqali boshqarilishning buzilishi ichki sekretiya bezlari o'zaro munosabatlarining izdan chiqishi hamda nerv sistemasi bilan aloqasi buzilishi va to'qimalardagi muhitning o'zgarishiga bog'liq. To'qimalardagi muhitning o'zgarishi esa organizmdagi moddalar almashinuviga bog'liqdir.

22.5. Endokrin buzilishining etiologiyasi va patogenezi

Ichki sekretiya bezlarining faoliyati, organizmga ta'sir qilayotgan turli-tuman ekzogen va endogen xarakterga ega bo'lgan ta'sirootchilar ta'sirida buzilishi mumkin. Ichki sekretiya bezlarining faoliyati, ko'pincha, infeksiyon ta'sirootchilar ta'sirida buzilib, bu ta'sirootchilar, asosan, endokrin organning o'zida joylashganida yanada yaqqol namoyon bo'ladi. Masalan, tuberkuloz bilan kasallanganida jinsiy yoki buyrakusti bezining inkretor faoliyati buzilishi mumkin. Bulardan tashqari, ichki sekretiya bezlari jarohati yoki ular shikastlanishi (masalan, urilish, ezilish, kesilish, qisilishi), ularning turli xil zaharli moddalar bilan zaharlanishi, ularda o'smalarning o'sishi endokrinopatiyalarga sabab bo'ladi.

Endokrin bezlar, xususan, jinsiy bez faoliyatiga hayvonlarni oziqlantirish va parvarish qilish sharoitlari ta'sir ko'rsatadi. Masalan, qo'ylar yozda, o'tlar kuyib-qurib ketgan yaylovlarda boqilsa va qo'shimcha oziqlantirilmasa ular kuyga kelmaydi va aksincha, ularni turli qiymatli oziqalar bilan ta'minlanganda yozgi qochirish muvaffaqiyatli bo'ladi. Ba'zi holatlarda ichki sekretiya bezlar kasalliklari irsiy tabiatga ega bo'ladi yoki ona qornida rivojlanishidagi anomalija oqibatida yuzaga kelishi mumkin.

Ichki sekretiya bezlar faoliyatlari buzilishining quyidagi shakllari farq qilinadi:

1. Giperfunksiya — ichki sekretiya bez funksiyasining kuchayishi.
2. Gipofunksiya — ichki sekretiya bez funksiyasining pasayishi.
3. Disfunksiya — ichki sekretiya bez funksiyasining aynishi.

Endokrin organlar faoliyati buzilishi bezning muayyan tuzilishidagi o'zgarishlar bilan ham namoyon bo'ladi. Masalan, giperfunksiyada bir vaqtning o'zida bez to'qimasining o'sib (ko'payib) ketishi, unda inkretlar, kolloid moddalar yoki donachalar to'planishi kuzatiladi; gipofunksiyada esa, aksincha, atrofiya, bez to'qimasining distrofik o'zgarishi, xususiy bez to'qimasining nekrozi va ko'pincha, biriktiruvchi to'qima o'sishi (asta-sekin uning funksional to'qimani almashtirishi) qayd qilinadi. Lekin ichki sekretiya bezlar faoliyati buzilishining patogenezi faqat bez faoliyatining miqdor o'zgarishi giper yoki gipofunksiyasi bilan ochib berib bo'lmaydi. Amaliyotda kasal hayvonlarda bir paytda ham giper, ham gipofunksiya belgilari kuzatiladi, masalan, qalqonsimon bez faoliyati buzilganida ba'zan gipertireoidizm (giperfunksiya) va miksedema (gipofunksiya) belgilari hosil bo'ladi.

Bu vaqtda bez funksiyasining nafaqat miqdor o'zgarishlari, balki ko'proq sifat o'zgarishlari inobatga olinadi, ya'ni shikastlangan bez hujayralar me'yordagidan sifat jihatidan farq qiladigan gormon ishlab chiqaradi (bu holat bezning disfunktsiyasi deb nomlanadi).

Endokrin bezlar o'rtasida juda yaqin o'zaro aloqadorlik mavjudligi tufayli kamdan kam hollarda monoglandular, ko'pchilik holatda pluriglandular endokrinopatiya kuzatiladi.

22.6. Gipofiz funksiyasining buzilishi

Gipofiz yoki pastki miya ortig'i, barcha umurtqali hayvonlarda mavjud. U bosh skelet suyagining turk egari sohasida, miyaning asosida joylashgan va oyoqcha (vordonka) poyacha yordamida kulrang do'mboqcha sohasidagi uchinchi miya qorinchasi tubi bilan tutashgan toq ichki sekretsia bezidir. Bu bez tashqi tomondan biriktiruvchi to'qimali kapsula bilan o'ralgan, shakli va tuzilishi turli hayvonlarda turlichadir.

Ko'pchilik hayvonlarning gipofizida uch bo'lak farq qilinib: oldingi — adenogipofiz, oraliq va keyingi — neyrogipofizdan iborat. Neyrogipofiz nerv tolalari orqali gipotalamus va oraliq miya yadrolari bilan chambarchas bog'langan, bulardan tashqari gipotalamusda neyrosekret ishlab chiqarilib, u adenogipofizga (bezli qismga) gumoral yo'l bilan ta'sir etadi. Gipofiz (asosan, adenogipofiz) katta miqdorda gormon ishlab chiqaradi, ulardan biri organizmning u yoki bu funksiyasiga to'g'ridan to'g'ri ta'sir etadi, masalan, STG tananing o'sishiga, prolaktin laktatsiyaga, neyrogipofizning vazopressin gormoni qon tomirlar tonusiga, antidiuretik gormon diurezga va boshqalar. Gipofizning krinotrop gormonlari esa organizm faoliyatiga boshqa ichki sekretsia bezlari sekretsiasini stimulatsiya qilish orqali ta'sir ko'rsatadi. Gipofiz bezining ko'plab nerv va gumoral yo'l bilan bog'lanishga ega bo'lishi, uning funksiyasi buzilishi, turli xildagi har xil murakkab belgilarga — simptomlar yig'indisiga ega bo'lgan shakldagi kasalliklarning kelib chiqishi bilan namoyon bo'ladi.

Gipofiz ekstirpatsiyasi (olib tashlanishi). Gipofiz funksiyasini bezni to'liq yoki qisman olib tashlab o'rganiladi. Tajribadagi yosh hayvonlarda gipofiz to'liq olib tashlanganda oliy nerv faoliyati hamda nerv-trofik jarayonlarning keskin buzilishi kuzatiladi. Gipofiz to'liq olib tashlangan yosh hayvonlarda o'sish, rivojlanish va jinsiy yetilish sekinlashadi, adinamiya, oqsil, yog', uglevodlar



58-rasm. Bir xil yoshdagi cho'chqa bolalari: chapda — nazoratdagi cho'chqa bolasi, o'ngda — gipofiz oldingi qismi ekstraktlari 4 oy mobaynida har kuni yuborilgan cho'chqa bolasi.

almashinuvi buziladi, tana harorati 1,5—3° gacha pasayib, ular kam harakatlanadi, lohas, uyqu bosadi (58-rasm). Gipofizektomiya — gipofizi olib tashlangan hayvonlar uzoq vaqt sut tishlarini saqlaydi, naysimon suyaklar epifizining suyaklanish jarayoni sezilarli darajada pasayadi, regeneratsiya jarayonlari zaiflashadi va qon hosil qiluvchi organlar faoliyati sezilarli darajada pasayadi. Hayvonlarda fagositoz va immuntanachalar hosil bo'lishining pasayishidan, ularning infeksiyon kasalliklarga turg'unligi zaiflashadi. Boshqa ichki sekretsia bezlarida bir vaqtda atrofik o'zgarishlar va funksiyalarning buzilishi kuzatiladi.

Gipofizning faqat oldingi bo'lagi olib tashlanganida, o'sayotgan hayvonlarda gipofiz to'liq olib tashlaganda qanday o'zgarish paydo bo'lsa, xuddi shunday o'zgarishlar kuzatiladi.

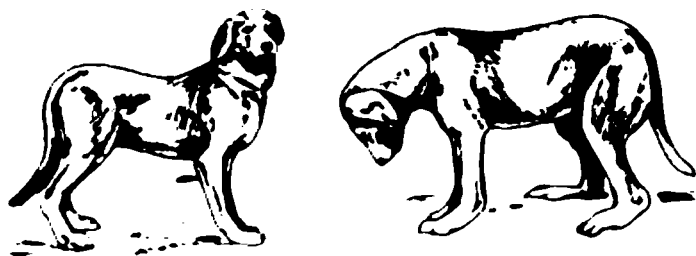
Juda xarakterli o'zgarishlardan hayvonlar o'sish va rivojlanishdan qolishi, yog' bosishi, jinsiy bezlar faoliyatining zaiflashishi rivojlanadi. Tajriba hayvonlarida o'sish jarayonlarining kuchayishini ta'minlovchi (STG — o'sish gormoni) gipofiz oldingi bo'lagingin somatotrop gormoni ishlab chiqarilishining to'xtashidan o'sish va moddalar almashinuvi o'zgaradi. Me'yoriy sharoitda u oqsil va uglevodlar almashinuvini tormozlab, yog' almashinuvini kuchaytiradi. STGning glikogen sintezini, suyak enxondral va periost o'sishini kuchaytiradi, osteoblastlar va fosfataza fermentining faoliligini oshiradi, oqsil biosintezini, jumladan, ribosoma hujayralarida antitelo biosinteziga imkoniyat yaratib beradi va b.

Gipofiz oldingi bo'lagi faoliyatining to'xtashi va shu bilan birgalikda uning krinotrop gormonlari hosil bo'lmay qolishi qalqonsimon bez, qalqonsimon bez yonidagi bezchalar, buyrakusti bezi, oshqozonosti bezlarining insular apparat funksiyasini pasaytiradi va atrofiyaga olib keladi. Gipofiz oldingi bo'lagi

gonadotrop gormonlarini ishlab chiqarmaganligi tufayli ko'payish organlari va ikkilamchi jinsiy belgilarning hosil bo'lishi to'xtaydi.

Gipofiz keyingi bo'lagi (oyoqchalari bilan birga) olib tashlanishi kuchli poliuriyalar (u ko'pincha qisqa vaqtli bo'ladi)ga olib kelishi mumkin. Diurezning kuchayishi (qandsiz diabet) gipofiz keyingi bo'lagining antidiuretik gormoni yo'qligidan paydo bo'ladi. Bu gormon gipotalamusda ham ishlab chiqariladi. Bu gormon buyrak kanalchalarida suvning qonga qayta so'rilishini ta'minlaydi (ikkilamchi siydik hosil bo'lishida), shuning uchun poliuriya gipotalamus bir o'zining jarohatlanishidan ham hosil bo'lishi mumkin. Gipofiz keyingi bo'lagi jarohatlanganda qon tomirini toraytiruvchi va qon bosimini oshiruvchi vazopressin ishlab chiqarilmagani uchun qon bosimi o'zgaradi. Agar bu gormon ajralmasa qon tomirlari kengayib, qon bosimi pasayadi. Gipofiz keyingi bo'lagidan bachadon hamda ichak, qovuq va o't xaltasining silliq muskullari qisqarishini kuchaytiruvchi oksitotsin gormoni ishlab chiqariladi (oksitotsin gormoni tug'ish sust bo'lgan jarayonda, bachadon faoliyatini kuchaytirish maqsadida qo'llaniladi). Keyingi tekshirishlarda gipofiz keyingi bo'lagi gormonlarining gipotalamus yadrolaridagi nerv-sekretor hujayralarida ishlab chiqarilishi, u yerdan esa gipofiz keyingi bo'lagiga tushishi aniqlangan.

Gipofiz patologiyasi. Gipofiz giperfunksiyasi bilan bog'liq bo'lgan kasalliklardagi o'sishning kuchayishi kuzatiladi. Agar kasal organizm uzun suyaklarining metafizlaridagi tog'aylar suyaklanish tamom bo'lmagan yoshda bo'lsa, *gigantizm* — butun tananing proporsional o'sishi rivojlanadi. Gigantizm ancha kam uchraydi. *Akromegaliya* ancha ko'p kuzatilib, bunda kasallik metafizlar suyaklanishi yakunlanganligidan keyin rivojlanadi (59-rasm).



59-rasm. Itlarda eksperimental akromegaliya: chapda — nazoratdagi it; o'ngda — uch oy mohaynida gipofiz oldingi qism gormonlari yuborilgan it ko'rinishi.

Akromegaliyada oyoq suyaklarining faqat distal qismi, bosh suyagining yuza, til, ichki organlardan: yurak, jigar, taloq, oshqozonosti bezi va boshqalar o'sadi; buning natijasida hayvon eksteryeri hamda ichki organlar nisbati buzilib, ko'rinishi qo'pollashadi. Bir vaqtda moddalar almashinuvida bir qancha buzilishlar kuzatiladi — glukozuriya, asosiy almashinuvning kuchayishi va boshqalar.

Gipofiz gipofunksiyasi hayvonlarda yoshlik paytida hosil bo'lsa, ular o'sishdan qolib — pakanalik rivojlanadi, lekin gipofizar pakanalik tireoid gormonlar yetishmasligi natijasida yuzaga keladigan o'sishdan qolishdan farq qilib, tana nisbatan to'g'ri proporsional rivojlanishdan qoladi, lekin aqliy rivojlanishdan qolmaydi. Gipofiz gipofunksiyasida suv almashinuvining o'ziga xos ravishda buzilishi — qandsiz diabet paydo bo'ladi. Bu holatda yuqorida ta'kidlanganidek, buyrakning siydik tarkibini hosil qilish xususiyati buziladi va diurez bir necha marta kuchayadi. Gipofiz keyingi bo'lagining ekstraktini yuborib yoki gipotalamusga ta'sir etib kasallikning rivojlanishini to'xtatish mumkin.

Agar gipofiz kuchli zararlangan bo'lsa (o'sma, tuberkuloz jarayoni va boshqalar bilan), uning kuchli gipofunksiyasi rivojlanib, gipofizar kaxeziya — kuchli ozib ketish, suyak va jinsiy a'zo atrofiyaga uchrashi, jun va tishlar tushishi bilan xarakterlanadi.

22.7. Buyrakusti bezlari funksiyasining buzilishi

Buyrakusti bezi uncha katta bo'lmagan juft tuzilmalar: ichki mag'iz (mezodermal kelib chiqishga ega) va tashqi po'stloq (endotermal kelib chiqishga ega) qismlardan iborat bezlardir. Bulardan tashqari, alohida po'stloq yoki mag'iz to'qima orolchalaridan tashkil topgan mayda va juda mayda ko'p sonli bezchalar organizmda tarqoq joylashgan. Ba'zan har ikkala qavatdan tashkil topgan katta bo'lmagan qo'shimcha buyrakusti bezlari uchraydi. Buyrakusti bezi mag'iz qavati va simpatik zanjirining paraganqliyalari xromaffin hujayralari ikki xildagi gormon ishlab chiqaradi: adrenalin va noradrenalin (noradrenalin adrenalindan molekulasida metil guruhi yo'qligi bilan farq qiladi). Ikkala gormon simpatomimetik, ya'ni organizmga simpatik nerv ta'sirlanganidagiga o'xshash ta'sir ko'rsatadi. Po'stloq qismidan katta miqdordagi kortikoidlar yoki kortikosteroidlar deb ataluvchi gormonlar ishlab chiqaradi.

Buyrakusti bezining po'stloq qavatidan quyidagi guruh kortikoid gormonlar ajraladi:

1. Mineral kortikoidlar, ulardan eng faoli — aldosteron elektrolitlar almashinuvini, kaliy va natriy ionlar nisbatini boshqaradi. Antitelo ishlab chiqarish va yallig'lanish reaksiyasini kuchaytiradi.

2. Glukokortikoidlar (gidrokortizon, kortizon va b.), asosan, uglevodlar almashinuvini boshqaradi, glukozaning oqsillar, yog'lardan hosil bo'lishini, jigarda glikogen to'planishini kuchaytiradi. Bular yallig'lanish va allergiyaga qarshi gormonlardir.

3. Androsteroidlar androgen va estrogen faolligiga egadir (jinsiy jarayonlarga ta'sir ko'rsatadi).

Buyrakusti bezining faoliyatini bezning ikkalasini yoki bittasini olib tashlab o'rganilgan.

Buyrakusti bezi to'liq olib tashlanganda hayvonning o'limi tezlashgan (it 5—8 kundan keyin). Buyrakusti bezi olib tashlangan hayvon nerv sistemasi faoliyatining chuqur tormozlanishidan adinamiya rivojlanib, qon bosimi, tana harorati pasayadi, organizmdan suv ajralishi kuchayib, kuchli ich ketish paydo bo'ladi, muskullar tonusi pasayadi, hayvon lohas bo'lib, hafsalasiz bo'lib qoladi. Buyrakusti bezining olib tashlanishi uglevodlar almashinuvining buzilishiga olib keladi; glukoza assimilatsiyalanish chegarasi oshadi, kuchli turg'un gipoglikemiya rivojlanadi; mineral moddalar almashinuvi kuchli o'zgaradi va natriy miqdori kamayib kaliy konsentratsiyasi ortadi. Qonning ishqoriy rezervi kamayadi. Hayvonlarda qon quyuqlashadi, eritrotsitlar qariyb ikki marotaba ko'payadi. qon plazmasining hajmi 20—25 mg% ga kamayadi. Bu patologik o'zgarishlar hayvonlarning kuchli oziqshiga va oqibatda o'limiga sabab bo'ladi. Hayvonning ozib ketishi va o'limi, asosan, buyrakusti bezi po'stloq qismi funksiyasining, mineral va glukoproteidlar (aldosteron va gidrokortizon) ishlab chiqarishning to'xtashi, suv-tuz (natriyli va kaliyli tuzlar), uglevodlar almashinuvi va fosforlanish jarayonining keskin buzilishi oqibatidir. Buyrakusti bezi olib tashlangan hayvonning oziqasiga katta miqdorda suv va osh tuzi qo'shib berib, kaliy miqdorini oziqada kamaytirib, hayvonning umrini uzaytirsa bo'ladi. Buyrakusti bezi olib tashlangan hayvonning umrini qisqa vaqtga uzaytirish uchun unga adrenalin bilan glukozani aralash qilib yuborsa ham bo'ladi.

Buyrakusti bezining bittasi yoki ikkala mag'iz qavati olib tashlanganida, odatda, o'lim bilan yakunlanmaydi va bu hayvon organizmida buyrakusti bezi po'stloq qavati gormonlarining eng muhim ahamiyatga ega ekanini ko'rsatadi.

Addison kasalligi. Buyrakusti bezining surunkali kechuvchi kasalliklaridan tuberkuloz va o'sma bilan kasallanishning oqibatida odamlarda Addison kasalligi hosil bo'ladi. Addison kasalligi davridagi klinik belgilar buyrakusti bezining gipofunksiyasidagi o'zgarishlarga o'xshashdir. Bunda ham buyrakusti bezi (tajribada) to'liq olib tashlangandagi kabi umumiy adinamiya, hafsalasizlik, oliy nerv faoliyati tormozlanib, holsizlanishi, gipotermiya, uglevod, suv va tuz almashinuvining buzilishi, qon bosimi va yurak faoliyatining kuchsizlanishi, jinsiy funktsiya kuchsizlanishi, ovqat hazmining buzilishi kuzatiladi.

Addison kasalligi davrida terining bronza rangiga kirishi xarakterlidir. Bu kasallik uchun teri va shilliq pardalarning fermentlar ta'sirida melanin pigmentiga aylanadigan aminokislotalar (dioksifenilalanin, tirozin) to'planishiga bog'liq o'ziga xos pigmentatsiyasi xarakterli; aminokislotalarning to'planishi, ehtimol, ularning adrenalninga aylanishi buzilishi bilan bog'liq. Addison kasalligi davrida pigment almashinuvining buzilishi ham glukokortikoidlar hosil bo'lishi uchun kerak bo'lgan moddalar yetishmasligi bilan bog'liq bo'lib, kasallangan organizmga glukokortikoidlarni inyeksiya qilganda pigmentatsiyaning kamayishi buni tasdiqlab beradi.

Addison kasalligi davrida buyrakusti bezining po'stloq qavatidan tayyorlangan preparatlarni, asosan, aldosteron gormonini yuborganda adinamiya yo'qolib, mineral moddalar almashinuvi muvozanatlashadi, qon bosimi ko'tariladi, pigmentatsiyalanish pasayadi, hazm sistemasining faoliyati tiklanadi. Bularning barchasi kasallik rivojlanish mexanizmida buyrakusti bezlari po'stloq qavatining gormonlari birinchi darajali ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi.

Buyrakusti bezi giperfunkttsiyasi jinsiy yetilishga ta'sir ko'rsatadi. Yosh hayvonlarda buyrakusti bezining giperfunkttsiyasi (ko'proq erkak hayvonlarda) tez jinsiy yetilishga olib keladi. Katta yoshdagi ayollarda buyrakusti bezining o'smasi maskulinizatsiyaga (genital apparat atrofiyasiga va, aksincha, erkak jinslarda ba'zi bir ikkilamchi jinsiy belgilarining hosil bo'lishiga) olib keladi. Bu holatni buyrakusti bezi po'stloq qavatining giperplaziyasi va uning oqibatida androgen va estrogen gormonlari ishlab chiqarilishining kuchayishi bilan bog'lanadi.

Buyrakusti bezi mag'iz qavatining gipofunkttsiyasi adrenalin va noradrenalin hosil bo'lishining kamayishiga olib keladi. Gipoadrenalinemiyaga qon bosimining pasayishi, yurak ish faoliyatining zaiflashishi va sekinlashishi, muskullar tonusining pasayishi, umumiy qo'zg'aluvchanlikning pasayishi va gipoglikemiyalar xarakterli.

Buyrakusti bezi mag'iz qavatining giperfunksiyasi. Masalan, buyrakusti bezi mag'iz qavatining o'smalarida yurak ishining tezlashishi, qon bosimining oshishi, pulsning tezlashishi, giperqlikemiya va qisman glukozuriya xurujlari paydo bo'ladi va boshqa giperbiotik jarayonlarda bu bez gipertrofiyaga uchraydi.

Stress va umumiy adaptatsion sindrom. Endokrin bezlar organizmga adekvat va noadekvat ta'sirotda (kasallik chaqiruvchi omillar) ta'siriga javob berishda faol ishtirok etadi. Bu reaksiyada gipotalamogipofizar — buyrakusti bezi sistemasi eng muhim ahamiyatga egadir. Gormonlarning organizmda kasallik chaqiruvchi omillarga qarshi adaptatsiya jarayonidagi o'rnini o'rganishga taniqli kanadalik olim Gans Selye (H.Selye) o'z tadqiqotlarini bag'ishlagan. U birinchi bo'lib, 1936-yili o'zining stress haqidagi konsepsiyasini bayon qildi.

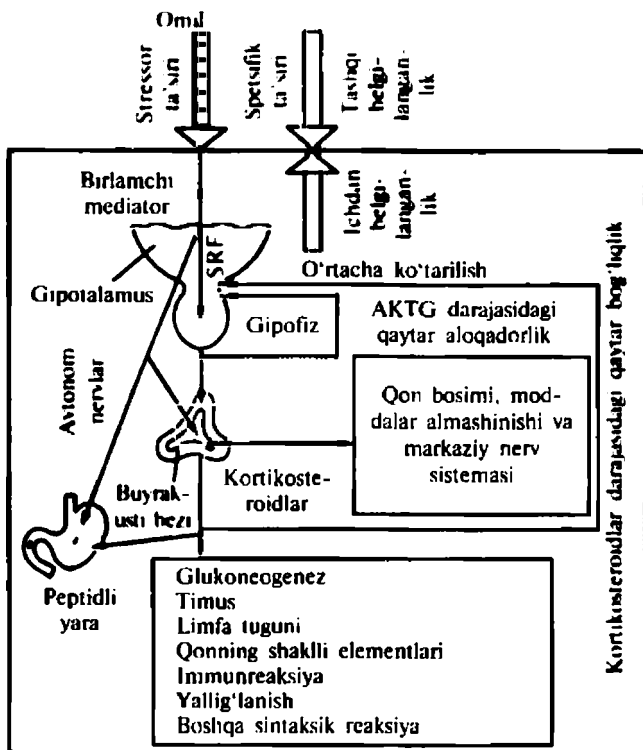
Stress (inglizcha zo'riqish) deganda, organizmning turli-tuman sabab-omillari ta'siriga rivojlanadigan nospesifik reaksiyasi tushuniladi. Ularga infeksiya, jarrohlik jarohati, kuyish, emotsional qo'zg'alishlar (yuguruvchi otlarda), kuchli charchash, og'riq, qo'rqish, atrof-muhitdan tushgan dori yoki toksinlar ta'sirida zaharlanishlar, sovuqlik, hayvonlarni avtoulavlar yordamida ko'chirish, guruhlarga ajratish va boshqa sabablar kiradi.

Tashqi va ichki muhitning organizmga yuqori darajada talab qo'yuvchi barcha omillari stressorlar deb ataladi. Ularning xilmaxilligiga qaramasdan organizm yangi adaptatsiyasiga biokimyoviy, funksional va strukturaviy o'zgarishlari bilan javob beradi. Stereotip javob reaksiya bilan bir qatorda, qitqlovchi muayyan patogen agent uchun xarakterli spetsifik javob ham chaqiradi. Shunday qilib, etiologik omillar organizmga ta'sir qila turib, barcha tur agentlar uchun umumiy nospesifik va ularning har biri uchun spetsifik bo'lgan reaksiyalar chaqiradi (60-rasm).

Stress uch belgi — triada bilan xarakterlanadi:

1. Buyrakusti bezlari po'stloq qavatining hajmi kattalashishi.
2. Timus, taloq, limfa tugunlari va boshqa limfoid tuzilmalarning invalutsiyasi.
3. Me'da va o'n ikki barmoq ichakda eroziya va yara paydo bo'lishi.

Bu uch xildagi o'zgarishlar stress davridagi obyektiv ko'rsatkichlar bilan ifodalanadi. Bular stressni o'rganish uchun asos bo'lib xizmat qiladi. Zo'riqishning klinik belgilarini Gans Selye umumiy adaptatsion sindrom deb atadi.



60-rasm. Organizmga zarar yetkazuvchi agent spetsifik va nospetsifik ta'sirining sxemasi (Selye bo'yicha, 1976).

Stress ketma-ket rivojlanadigan uch bosqichli umumiy adaptatsion sindrom bilan namoyon bo'ladi:

1. Xavotirlik reaksiyasi.
2. Rezistentlik — adaptatsiya bosqichi.
3. Umumiy holsizlanish bosqichi.

Birinchi bosqich (xavotirlik reaksiyasi — *alarm reaction*) organizmga stressorning dastlabki ta'siridan hosil bo'ladi. Xavotirlik reaksiyasi ikki: shok va shokka qarshi davrlardan iboratdir.

Shok davri qonga kortikosteroidlarning katta miqdorda va tez chiqarilishi bilan xarakterlanadi. Glukokortikosteroidlar organizmni ishlatishga tayyor energiya manbai bilan ta'minlovchi glikoneogenezni stimulatsiya qiladi. Gormonlarning ortiqchaligi tana massasini kamaytiruvchi katabolitik o'zgarishlar, timus va boshqa limfoid organlar involutsiyasini limfopeniya, eozinopeniya, neytrofil leykositoz, immun va yallig'lanish reaksiyalarining susayishi, me'da-ichaklarda eroziya va qon ketuvchi yaralar hosil bo'lishini keltirib chiqaradi.

Agar hayvon stressor omillar ta'siridan o'lmay qolsa, unda ikkinchi davr — shokka ko'nikish, moslashish, qarshi davr boshlanadi. Kortikotropin ta'sirida buyrakusti bezi po'stloq qavati funksiyasi stimullanadi, glukokortikoidlar ishlab chiqarilishi va ularning qonga tushishi kuchayadi, qand miqdori ko'payadi, himoya kuchlar mobilizatsiya qilinib, arteriya bosimi ko'tariladi, organizm umumiy tonusi tiklanadi.

Ikkinchi bosqich — stressning rezistentlik bosqichida organizmga bo'ladigan nospetsifik xarakterdagi har qanday ta'sirga yuqori darajada qarshilik ko'rsatish hosil bo'ladi. Gipotalamogipofizar-buyrakusti sistema faollashadi. Buyrakusti bezi po'stloq qavatining hajmi kattalashib, kortikosteroidlardan, asosan, glukokortikoidlar, kortizol yoki kortikosteron sekretsiyasi kuchayadi. Ular glukoneogenezni kuchaytiradi, natijada stressorga kerak bo'ladigan energiya talab darajasida adaptiv reaksiyalarni ta'minlaydi. Glukokortikoidlar immun reaksiya va yallig'lanish reaksiyalarini pasaytirib, organizmda mavjud zararli omildan xalos qilishga yordam beradi. Stress reaksiyalarni belgilab beruvchi ikkinchi yo'l buyrakusti bezining mag'iz qavati to'qimalaridan katexolaminning ajralishini ta'minlashdir. Xromaffin hujayralari adaptiv jarayonning umumiy mexanizmini stimullovchi adrenalinni sintezlaydi. Adrenalin glikogendan glukozani, yog' to'qimasining uchglitseridlaridan erkin yog' kislotalarini hosil qilish evaziga yengil o'zlashtiriladigan energiya manbayini hosil qiladi. U markaziy nerv sistemasini faollashtirib, yurak faoliyatini tezlashtirib, qon bosimini oshiradi, qonning ivuvchanligini oshiradi va shikastlangan qon tomirlari orqali qon ketishini bartaraf qiladi. Agar stressor ta'siri bartaraf qilinsa, funksiyalar me'yorlashib, organizm o'z hayot faoliyatini tiklaydi. Agarda stressor o'z ta'sirini davom ettiraversa, unda adaptatsion sindromning uchinchi bosqichi boshlanadi.

Uchinchi bosqich — umumiy holsizlanish bosqichida organizmning funksional imkoniyatlari, uning nerv-endokrin sistemasi imkoniyatlari chegarasiz bo'lmaganligi uchun stressorning uzoq vaqt ta'siridan buyrakusti bezi po'stloq qavatini atrofiyaga olib keladi, kortikosteroidlar, katexolaminlar, somatotrop va boshqa stressor gormonlar sintezi chegaralanadi. Hayvonlar organizmiga stressor reaksiyalarining ahamiyatini tahlil qilib, quyidagi omillarga e'tibor qaratilishi lozim. Umumiy adaptatsion sindrom organizmning faol himoya mexanizmi hisoblansa-da, u noqulay omillarga to'g'ridan to'g'ri adaptatsiyani ta'minlash bilan bog'liq bo'lmagan bir qancha himoya mexanizmlar funksiyasini tormozlaydi.

Timolimfatik involutsiya rezistentlik va immunologik reaktivlikning pasayishiga sharoit yaratadi. Agar hayvonlar stress yuzaga kelayotgan davrida immunlangan bo'lsa, bunday hayvonlarda to'la qiymatli immunitet hosil bo'lmaydi. Ularning bir qismi kuzatish davrida virulentli qo'zg'atuvchi bilan ta'sirlansa nobud bo'ladi.

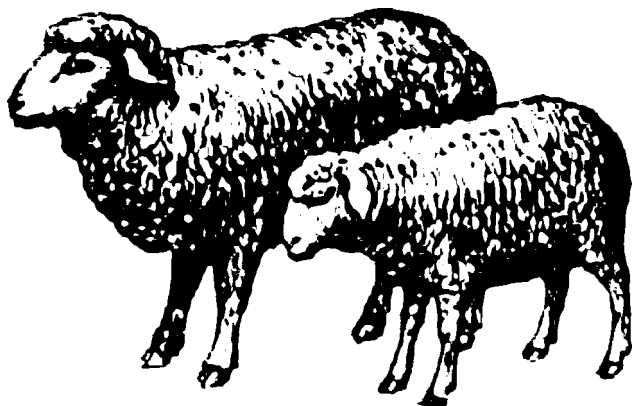
Stressga uchragan hayvon o'sishdan qoladi, mahsulot berish qobiliyati, asosan, sut miqdori kamayadi. So'yish davrida yuzaga kelgan stress, go'sht mahsuloti sifatini pasaytiradi.

Chorvachilikni zamonaviy yuritish sharoitlarida stress (mol-larning bir joyda zich joylashishi, yosh hayvonlarni onasidan barvaqt ajratish, guruhlarni qaytadan tuzish, avtoullov vositalarida tashish, infeksiyon va invazion kasalliklar, atrof-muhitning toksigenlari, radiatsion fonning ortishi va b.) organizm hayot faoliyati buzilishining patogenetik asosi bo'lib qoladi. Boqish, oziqlantirish va parvarish qilishning sanitariya-gigiyena normalariga amal qilgandagina stressning qishloq xo'jalik hayvonlariga uzoq ta'sirining oldini olish mumkin.

22.8. Qalqonsimon bez funksiyasining buzilishi

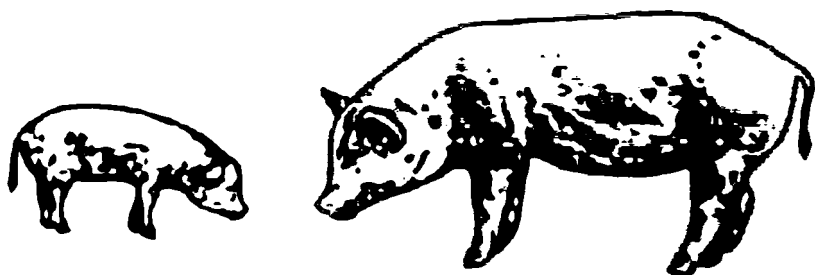
Qalqonsimon bez juft organ bo'lib, hiqildoq yaqinida, qalqonsimon tog'ayning ikki tomonida joylashgan. Qalqonsimon bezning xususiy tarkibiy qismiga unda saqlanadigan organik va anorganik birikma holatidagi yod kiradi. Yodning qalqonsimon bezdagi miqdori 20—50 mg% va undan ortiq yoki boshqa to'qimalardagidan 100 martadan ko'p. Qalqonsimon bezning o'rtacha og'irligi ot va qoramollarda 20—30 mg, cho'chqalarda 11—30 g.

Qalqonsimon bezda tiroksin (tetrayodtironin) gormoni ishlab chiqariladi. Gormon sintez qilinishi uchun boshlang'ich mahsulot sifatida tirozin aminokislota va yod xizmat qiladi. Qalqonsimon bezda gormonal faoliyatga ega bo'lgan uchyodtironin, ikkiyodtironin va boshqa birikmalar hosil bo'ladi. Uchyodtironin tiroksindan 5—10 marta faoldir. Bezda yod miqdorining kamayishi unda tireoid gormonlarining kamayganligini bildiradi. Tireoid gormonlar tarkibiga kiruvchi yodni hayvonlar oziqa va ichimlik suvlar bilan oladi. Hayvonlar suv va oziqa tarkibida yetarlicha yod saqlovchi mahsulotlar olmasa, tiroksin gormoni yetarlicha hosil bo'lmaydi. Qalqonsimon bezning gormon ishlab chiqarish funksiyasi nerv sistemasi va gipofiz oldingi bo'lagining tireotrop gormonlari orqali boshqariladi.



61-rasm. Qalqonsimon bez olib tashlanishining qo'zilar o'sishiga ta'siri: chapda — sog'lom, o'ngda — qalqonsimon bezi olib tashlangan bir xil yoshdagi qo'zilar.

Qalqonsimon bez gormoni moddalar almashinuviga (asosan, oqsil, yog', suv, tuz almashinuvi, organizmning o'sishi va rivojlanishi, nerv sistemasining faoliyati va boshqa fiziologik funksiyalarga) ta'sir ko'rsatadi. Tiroksin gormoni simpatik nerv sistemasini kuchli qo'zg'atadi. Qalqonsimon bez va uning gormonlari markaziy nerv sistemasi funksiyasi va oliy nerv faoliyatiga ta'sir qiladi. Qalqonsimon bez faoliyatini bezni to'liq olib tashlab o'rganiladi. Agar bez hayvonlarning yoshlik davrida to'liq olib tashlansa, o'sishdan qoladi. 6 oylik qo'zilarining qalqonsimon bezi olib tashlanganida, u 4—5 haftalik qo'zilardan qariyb farq qilmaydi, kichik bo'lib qoladi (61—62-rasmlar).



62-rasm. Bir xil yoshdagi cho'chqa holalari: chapda — gipofizi olib tashlangan, o'ngda sog'lom cho'chqa bolasi.

Tireoidektomiya qilingan hayvonlarda kretinizm — pakanalik holati uzun suyaklar epifizlarining barvaqt suyaklanishi oqibatida naysimon suyaklar bo'yiga o'sishi kechikadi. Qalqonsimon bezni barvaqt olib tashlash karliklikka olib kelsa ham, tireoid gormonlarining yuborilishi organizmni gigant qilmaydi. Qalqonsimon bez gormonlarini organizmga yuborilganda hayvonlarning normal chegaradagidan chetga chiqmaydigan umumiy o'sishi kuzatiladi.

Qalqonsimon bezi olib tashlangan hayvonlarning jinsiy apparati yetarlicha rivojlanmaydi. Tuxumdon follikulalari atrofiyalanadi, xuddi shunday erkaklik jinsiy bezlari ham rivojlanish va o'sishdan orqada qoladi. Bu vaqtda urug'don qorin bo'shlig'ida qoladi va urug'don xaltasiga tushmaydi. Erkak hayvonlarda jinsiy instinkt yo'qoladi. Hayvonlar bepusht bo'lib qoladi. Tovuqlarda tuxum qo'yish kamayadi, tuxumi po'stlog'i juda yupqa bo'lib qoladi.

Qalqonsimon bez funksiyasining to'xtashi moddalar almashinuvining buzilishiga sabab bo'ladi. Qalqonsimon bez olib tashlanganidan keyin asosiy almashinuv 35—40% ga pasayib ketadi. Oqsil va yog' almashinuvi keskin pasayadi. Tireoidektomiya qilingan hayvonlarda moddalar almashinuvining pasayishi oqibatida termoregulatsiya jarayonlari izdan chiqadi. Ular past haroratga moslasha olmay, tez sovib va gipotermiya hisobiga tez o'ladi. Gipotireoz bilan kasallangan hayvonlar tana harorati sog'lom hayvonlarnikidan 0,5—1,5° ga pasayadi. Tireoid gormonlar yetishmovchiligi qancha kuchli namoyon bo'lsa, isitma chaqiruvchi moddalarga reaksiya ham shuncha past bo'ladi. Tireoidektomiya qilingan hayvonlarda infeksiyon kasalliklar, odatda, deyarli yuqori bo'lmagan harorat bilan kechadi. Tireoidektomiya qilingan hayvonlarda oliy nerv faoliyati buziladi, bosh miya yarimsharlar po'stlog'ining qo'zg'aluvchanlik jarayonlari pasayadi va ichki tormozlanishlar esa yanada kuchliroq zaiflashadi. Yoshligida qalqonsimon bezi olib tashlangan itlarda shartli reflekslarni hosil qilishi juda qiyinchilik bilan ro'yobga chiqadi. Hayvonlar sustlashib, lohas, ishtiyoqsiz, hafsalasiz, nomini atab chaqirishga javob bermaydi, tashqi qo'zg'atuvchilarga sezuvchanligi pasayadi.

Tireoidektomiya qilingan hayvonlar terisi juda quruq, teri po'sti tushadi va dag'allashgan bo'ladi. Teriosti kletchatkasida suyuqliklar to'planib, terida shilliq moddalar shishi (miksedema) rivojlanadi. Hayvonlarning junlari ingichkalashib, tusha boshlaydi. Terida mahkam turmaydi. Jun yaltiroqligini yo'qotadi. Echkilarda

qalqonsimon bezning olib tashlanishi boshqa hayvonlarnikidan tubdan farq qilib, ularda bez olib tashlanganidan keyin ba'zan uzun jun o'sadi va hurpaygan bo'ladi.

Katta yoshdagi hayvonlarda qalqonsimon bez olib tashlanganda moddalar almashinuvi buziladi va ularning ozishi tobora zo'rayib boradi — *tireopriv kaxeksiya* paydo bo'ladi. Asosiy almashinuv o'rtacha 12—35% ga pasayadi, oksidlanish jarayonlari zaiflashadi. Harorati pastki normal chegaragacha tushadi. Ishtaha yo'qoladi, hazmlanish haddan tashqari pasayadi. Kamqonlik rivojlanadi. Hayvon ko'p yotadi, qiyinchilik bilan harakatlanadi, ilgaridan hosil bo'lgan shartli reflekslar yo'qoladi. Hayvonlarning juni tushadi.

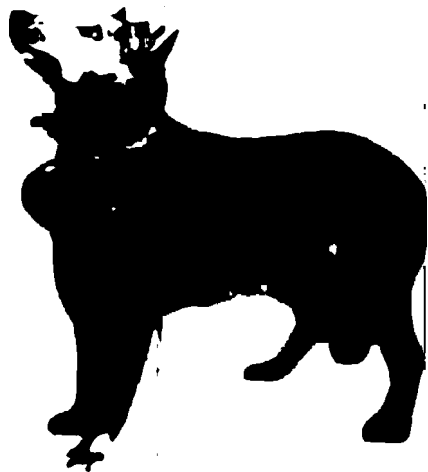
Qalqonsimon bezning gipofunksiyasi ba'zi bir hayvonlar turida (yumronqoziq, tipratikan, ko'rshapalak va b.) fiziologik holat sifatida, qishki uyqu davrida kuzatiladi. Qalqonsimon bezning gormon hosil qilish funksiyalari tashqi muhit harorati oshganida pasayib, bu hayvonlarning tashqi muhitga moslashish zarurati bilan bog'liqdir.

Qalqonsimon bez gipofunksiyasining hosil bo'lishiga organizmga yodning kam tushishi, bezning yallig'lanish jarayoni, unda o'sma (bilan zararlanish) o'sishi, gipofiz tireotrop gormonining stimullovchi ta'sirining zaiflashishi sabab bo'ladi. Qalqonsimon bezda gormonlarning hosil bo'lishi antitireoid moddalardan metiltiouratsid, ftor, sulfanilamid preparatlarining ta'siridan zaiflashishi mumkin. Antitireoid moddalar ta'sirida yodning bezga tushishi buzilishini radioaktiv yod qo'llab o'tkazilgan tajribalarda tasdiqlangan bo'lib, buning oqibatida tiroksin sintezi to'xtaydi. Hayvonlarda, xususan, cho'chqalarda qalqonsimon bezning tug'ma yetishmasligi ham uchraydi. Bu holat Samarqand qishloq xo'jalik instituti «Terapiya va klinik diagnostika» kafedrasida dotsenti R.P. Pushkarev tomonidan Jizzax viloyatining Zomin tumanida qo'zi va buzoqlarda atroflicha o'rganilgan. Jinsiy yetilish va bo'g'ozlik davrida organizmning qalqonsimon bez gormoniga bo'lgan ehtiyoji ortadi va bu holat, hatto, oziqa va suvda yod mavjud bo'lganida ham vaqtinchalik gipotireozning sababi bo'lishi mumkin. Gipotireoz ko'rsatkichlaridan biri — plazmada yod miqdorining kamchiligi, shuningdek, qalqonsimon bez tomonidan normotireozdagidan organizmga kiritilgan yod izotopni J^{131} kam qabul qilishi. Tajriba hayvonlarida qalqonsimon bez olib tashlagandagiga o'xshash oqibat katta va kichik darajada qalqonsimon bez

gipofunksiyasida ifodalangan bo'lib, ularda moddalar almashinuvi pasayadi, o'sish va rivojlanishdan qoladi, nerv sistemasining faoliyati va boshqa fiziologik funksiyalar buziladi. Regenerativ jarayonlar, masalan, yaralarning tuzalishi juda ham sekinlashadi. Singan suyaklarning bir-biriga o'sishi yomonlashadi. Organizmning himoyaviy xususiyatlari — immuntanachalar hosil qilish, makrofaqlarning fagotsitar faolligi zaiflashadi. Gipotireozlarga xarakterli o'zgarish teri ostida shilliq shishi — miksedema hisoblanadi. Veterinariya amaliyotida miksedema kam kuzatiladi. Itlarda tajribalarda qalqonsimon bezni olib tashlab, miksedema o'zgarishlari atroficha o'rganilgan. Bu kasallik cho'chqa bolalarida uchrab, ularda «suvli cho'chqa bolasi», «yo'g'on bo'yin» degan nomlar bilan ataladi.

Qalqonsimon bez gipofunksiyasi bilan bog'liq kasalliklar qatoriga endemik buqoq kasalligi ham kiradi. Bu kasallikka xos xususiyatlarga qalqonsimon bezning follikulalarida kolloid moddalar to'planishi va biriktiruvchi to'qimalar o'sishi natijasida uning kattalashishi xarakterlidir. Qalqonsimon bez kasallanib kattalashganida, qariyb gormon ishlab chiqarmaydi. Qalqonsimon bez gipofunksiyasida endemik buqoq suv va oziqa tarkibida qalqonsimon bezning normal faoliyati uchun yetarlicha yod saqlanmaydigan joylarda tarqalgan. Buqoq, ko'pincha, suv va oziqada yod kam

saqlanadigan tog'li hududlarda, eng ko'p it (63-rasm), qo'y va echkilarda uchraydi. Qalqonsimon bez gipofunksiyasida yirik shoxli hayvonlarda buqoq kasalligi rivojlanib, pakanalik, o'sishdan qolish, sut va go'sht mahsuldorligi pasayadi. Bunda sigirlar, ko'pincha, bola tashlaydi, tug'ilgan bolaning yashovchanligi past bo'ladi. Bo'g'oz cho'chqalar oziqasida yod yetishmaganida ular bolalarining aksariyati o'limiga sabab bo'lishi mumkin. Xuddi shunga o'xshash yashovchanlikning pasayishini qo'zilarda, ular onalarining gipotireozida kuzatish mumkin. Endemik



63-rasm. Itda qalqonsimon bez yetishmovchiligida buqoq rivojlanishi.

buqoq o'chog'ida oziqaga yod qo'shib (*yodli profilaktika*) berilganida odamlar va hayvonlarning kasallanishi kamaygan. Yodning eng kam miqdori faqat buqoq rivojlanishining oldini olib qolmay, balki uning erta paydo bo'lganida samarali davolash imkoniyatini ham beradi.

Qalqonsimon bez giperfunksiyasi quyidagi holatlarda ro'y berishi mumkin:

1. Qalqonsimon bezning nerv sistemasi orqali boshqarilishi buzilganida.

2. Gipofiz oldingi bo'lagi tireotrop gormonining ajralishi kuchayganida.

3. Infeksiya va zaharlanishlar oqibatida qalqonsimon bez funksiyasining birlamchi kuchayishidan.

4. Qalqonsimon bezda o'smalar o'sganida. Tireotoksikoz davrida immunologik jarayonlarning buzilishi asosiy patogenetik omil hisoblanib, kasallar qonida qalqonsimon bezni uzoq stimulatsiya qiluvchi IgG sinfiga mansub immuantitelolar saqlanadi.

Qalqonsimon bez gormonlarining ortiqcha miqdorda hosil bo'lishi moddalar almashinuvini sezilarli darajada kuchaytiradi. Asosiy almashinuv ba'zan me'yordagidan ikki marotaba oshadi. Gaz almashinuvi, issiqlik hosil bo'lishi kuchayib, tana harorati ko'tariladi. Oqsil almashinuvi sezilarli darajada kuchayadi. To'qimalarda oksidlanish jarayoni kuchli ravishda ortadi. MNS, ayniqsa, uning oliy bo'limining qo'zg'aluvchanligi keskin kuchayadi, tormozlanish jarayonlari, birinchi navbatda, faol, keyinchalik tormozlanish ancha kuchsizlangan. Asosan, simpatik nerv qo'zg'aluvchanligi oshib, parasimpatik nerv qo'zg'aluvchanligi birmuncha kuchsiz bo'ladi. Qonda kuchli limfasitoz rivojlanishi namoyon bo'ladi.

Qalqonsimon bez giperfunksiyasida eng katta o'ziga xos o'zgarishlar sifatida odamlarda Greyvs-Bazedov kasalligi kuzatiladi. Ba'zan bu kasallik hayvonlarda ham, ko'pincha, itlarda uchraydi. Bazedov kasalligiga o'xshash o'zgargan holatni hayvonga katta miqdordagi qalqonsimon bez preparatini yuborib hosil qilish mumkin. Bazedov kasalligi uch xildagi xarakterli o'zgarishlar bilan kechadi:

- a) buqoq — qalqonsimon bez hajmining kattalashishi;
- b) taxikardiya — yurak ish ritmining sezilarli darajada tezlashishi;
- d) ekzoftalm — ko'zning chaqchayishi yoki baqrayishi.

Bazedov kasalligi davridagi qalqonsimon bezning kattalashishi endemik buqoq davridagi kattalashishdan farq qilib, u qalqonsimon bez giperemiyasi va uning follikula apparatining giperplaziyasi

hisobiga paydo bo'ladi. Bez follikulasida katta bo'lmagan miqdorda kolloid bo'lib, ular suyuq konsistensiyaga ega bo'ladi. Giperplaziyaga uchragan bezning gormon hosil qilishi keskin kuchayadi. Qonga katta miqdorda tushgan gormon organizmning zaharlanishiga sabab bo'ladi — tireotoksikoz chaqiradi. Bazedov kasalligi davrida taxikardiya rivojlanishi qalqonsimon bez gormonlarining simpatik nerv sistemasiga qo'zg'atuvchi ta'siridan kelib chiqadi. Ekzoftalm simpatik nerv bilan boshqariladigan, ko'z olmasi orqasida joylashgan silliq muskullar tonusining keskin oshishidan kelib chiqadi. Qovoqni ko'taruvchi muskul tonusining oshishi, ko'z yorig'ining keng ochilishiga olib keladi.

Bazedov kasalligi davrida moddalar almashinuvining buzilishi organizmning kuchli ozib ketishiga (kaxeksiyaga) sabab bo'lishi mumkin. Qalqonsimon bez faoliyatini pasaytirish uchun uning faoliyatini pasaytiruvchi preparatlardan foydalaniladi. Masalan, 6-metil-tiouratsilni qo'llash mumkin.

22.9. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar funksiyasining buzilishi

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar uncha katta bo'lmagan (bir necha millimetrdan no'xat kattaligicha keladigan) tuzilmalardir. Odatda ular ikki juft (ichki va tashqi) bo'ladi. It va mushukda faqat ichki epitelial tanachalar bo'lib, qalqonsimon bez qalin yuzasida joylashgan. Bez ikki xil hujayralardan iborat: bosh hujayralarning sekretor faoliyati isbotlangan, asidofil hujayralarning vazifasi aniqlanmagan. Bu bez ko'pchilik hayvonlarda qalqonsimon bez yonida joylashgan, lekin ba'zi hayvonlarda shu bez to'qimasi bilan bevosita tutashib ketgan holda uchraydi. Bu bez simpatik nerv bilan innervatsiyalanishiga qaramasdan adashgan nervdan parasimpatik tolalarini oladi. Bu bez kalsiy almashinishini boshqaruvchi paratgormon va kalsitonin ishlab chiqarib, paratgormon qonda kalsiy miqdorini oshirsa, kalsitonin pasaytiradi. Oqibatda ichki muhitda kalsiy konsentratsiyasining doimiyligi ta'minlanadi.

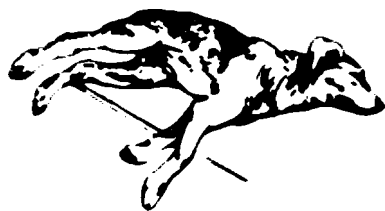
Hali bu bezning fiziologik ahamiyati aniq bo'lmaganida buqoqni jarrohlik yo'li bilan olib tashlanganida qalqonsimon bez bilan birga, qalqonsimon bez yonidagi bezchalar ham olib tashlangan. Bunday paytda bezi olib tashlangan kasalda bir necha kundan so'ng talvasa xurujlari paydo bo'lgan. Qalqonsimon bez to'liq olinib, qalqonsimon bez yonidagi bezchalar qolib ketisa,

miksedema rivojlangan, qalqonsimon bez yonidagi bezchalar olib tashlanib, qalqonsimon bez qolib ketsa, talvasa rivojlangan. Kasallikka xos tipik belgilar tajribalar davrida it va mushuklar qalqonsimon bezi yonidagi bezchalarni olib tashlanganda rivojlanadi. Qo'y, echki, quyonlarda qalqonsimon bezning olib tashlanishi qalqonsimon bez yonidagi bezchalar faoliyati yetishmasligiga xos o'zgarishlarni chaqirmaydi, chunki qalqonsimon bez yonidagi bezchalar faoliyati qalqonsimon bezdan ajralib, ba'zan esa ayrisimon bezga qo'shilib ketgan bo'ladi.

Paratireoid bezchalarlarning fiziologik ahamiyati o'rganilguniga qadar, bezni qalqonsimon bez bilan jarrohlik usulida it va mushuklarda to'liq olib tashlanganidan 2—3 kun o'tgach, hayvonlar ishtahasi yo'qolib, suvga chanqoqlik kuchayib, shundan keyin tezda nerv va muskullarining qo'zg'aluvchanligi kuchayadi (yuz muskullari, dum muskullari tortishadi, chayqalib-gandiraklab qadam tashlash kuzatiladi). So'ngra talvasaning boshlang'ich alomatlari paydo bo'la boshlaydi, avval chaynovchi muskullarning fibrillar tortishishi, keyin oyoq muskullari va tananing boshqa qism muskullari titrab, u klonik titrashga o'tadi. Muskullarning titrashi bir necha daqiqadan 30 daqiqagacha davom etib, keyin birdaniga muskullarning bo'shashishi bilan almashinadi. Talvasa xuruji davrida nafas tezlashib, qon bosimi va tana harorati ko'tariladi. Talvasa bir necha bor takrorlanadi. Talvasa tutgan paytlardan birida nafas muskullari va tovush boylamlarining muskullari spazmidan nafas qisilib — asfiksiya hisobiga hayvon o'ladi. Ammo o'lim tetaniya xurujlaridan keyin kuchli talvasa va titroqlarning oqibati bo'lgan markaziy nerv sistemasining o'ta tormozlanishidan yuz berishi ham mumkin. Bunday o'limdan ilgari tana harorati pasayib, puls va nafas zaiflashadi.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar qisman olib tashlanganida tetaniya surunkali shaklda kechadi (64-rasm). Birinchi trofik o'zgarishlar hosil bo'lib, hayvon ozadi, junlari to'kiladi, ko'zi jarohatlanadi, teri, me'da va o'n ikki barmoq ichak yaralanadi hamda boshqa distrofik o'zgarishlar hosil bo'ladi. Singan suyaklar yomon bitadi. Yosh hayvonlar skeletining rivojlanishi buziladi. Surunkali tetaniya bir necha oylab davom etib, oqibatda hayvon to'liq ozib ketishidan o'lishi mumkin.

Agar qalqonsimon bez yonidagi bezchalar olib tashlanganidan so'ng ularga go'shtli oziqa berilsa tetaniya — talvasa kuchayadi, sut va o'simlikli oziqalar berilsa talvasa hosil bo'lishi zaiflashadi.



64-rasm. Itda qalqonsimon bez yonidagi bezcha olib tashlanishining oqibati (yuqorida); o'sha itga qalqonsimon bez yonidagi bezcha gormoni yuborilgandagi holati (pastda).

Tetaniya hosil bo'lish mexanizmi organizmda *kalsiy almashinuvining* buzilishi bilan bog'liq bo'lib, uning boshqarilishida qalqonsimon bez yonidagi bezchalarning spetsifik mahsulotlari — paratireoid gormoni (*paratireoidin, paratgormon*)ning ahamiyati kattadir. Paratgormon toza holatda 1970-yili ajratib olingan. Qalqonsimon bezoldi bezchalari olib tashlangan itga paratireoidin gormonini sistematik yuborib, ularni uzoq vaqt o'limdan saqlasa bo'ladi.

Qonga paratgormon yetarlicha tushmasa, qonda kalsiy miqdori kamayib, anorganik fosfor miqdori ko'payadi. Gipoparatireozda qonda kalsiy 9—12 mg% o'rniga 4—7mg% gacha kamayib, anorganik fosfor 4 mg%

o'rniga 9 mg% va undan ortiq ko'payadi. Kalsiy qon zardobidagi miqdorining kamayishi uning ionlashgan qismi hisobiga yuzaga keladi. Ionlashgan kalsiyning qonda yetishmasligi nerv-muskul sistemasining kuchli qo'zg'aluvchanligini hosil qiladi. Shuning uchun tajriba hayvonining qoniga paratireopriv tetaniyada kalsiy xlor yuborib vaqtinchalik talvasa xurujlari hosil bo'lishini to'xtatish mumkin. Kalsiy miqdorining kamayish mexanizmi paratgormon yetishmaganida buyrak orqali fosfatlar ajralish darajasining kuchayishi bilan bog'liq deb hisoblanadi. Fosfatlarning siydik orqali ajralishi kamayib, ularning qon plazmasidagi miqdori ko'payadi. Gipoparatireozda buyrak kanalchalarida kalsiyning reabsorbsiyalanishi pasayadi. Bulardan tashqari qalqonsimon bez yonidagi bezchalar gormoni yetishmaganida kalsiyning ichaklarda reabsorbsiyalanishi va qonning fosfatazli faolligi pasayadi, buning oqibatida suyaklardan kalsiyning jalb etilishi buziladi. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar yetishmasligida kalsiy miqdorining o'zgarishi bilan birga, qonda fosfatlar miqdori nisbatan ko'payib, qonning kislota-ishqor muvozanatini ishqorli tomonga o'zgartiradi.

Alkaloz tetaniya xurujlarining kuchayishiga imkon beradi, chunki hatto zaif alkalozda ham kalsiyning ionlanishi sezilarli darajada pasayadi.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar yetishmovchiligida jigarning himoya vazifasi zaiflashadi, jumladan, ammiakni mochevinaga aylantirish qobiliyati buziladi. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar olib tashlangan hayvon jigari sog'lom hayvon jigariga qaraganda 2,0—2,5 marta ammiakni kam tutib qoladi. Jigardan glikogen yo'qola boradi. Bunday hayvonlarni go'sht bilan oziqlantirish ular ahvolini og'irlashtiradi va talvasa xurujining yuzaga kelishiga sharoit tug'iladi. Ovqatda uglevodlarning ko'payishi talvasa hosil bo'lishiga qarshilik qiladi.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar faoliyatidagi yetishmovchiliklarda oqsil va boshqa xildagi almashinuvlar buzilib, dissimilatsiya jarayonining assimilatsiya jarayonidan kuchayganligi uchun skelet muskullarida va parenximatoz organlarda kuchli atrofiya — paratireopriv kaxeksiya rivojlanadi. Paratireopriv kaxeksiya bilan kasallangan hayvonlar to'liq ozgan holatda yurak paralichidan o'ladi.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar giperfunksiyasining namoyon bo'lgan holatlaridan birida qonda kalsiy miqdori oshib, anorganik fosfor miqdori kamayadi. Asosan, qonda ionlashgan kalsiy miqdori ko'payib, bu nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligi pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Siydik tarkibida kalsiy va fosforning chiqarilishi kuchayadi. Tajribalarda gipotireozlarni paratireoidin yuhorib chaqirish mumkin.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar giperfunksiyasida suyak tuzilishi kuchli o'zgaradi. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar gormonining ortiqcha miqdordagi ta'siridan suyaklarda demineralanish — suyak to'qimalarining kalsiy yetishmasligi va suyakning qisman fibroz to'qimalar bilan o'rin almashinishidan *fibrozli ostiodistrofiya* rivojlanadi. Buning oqibatida skeletning sezilarli deformatsiyalanishi, ko'plab suyaklarning sinishi ro'y berishi mumkin.

Qonda kalsiy tuzlarining ko'payishi uning organizm tanasining turli qismlarida (buyrak, yurak muskullari, arteriya qon tomirlari va b.) o'tirib qolishiga sabab bo'ladi. Kalsiy, asosan, ko'proq nekroz o'choqlarida to'planadi. Qonda kalsiy konsentratsiyasining ko'payishi buyrakda tosh hosil bo'lishining birdan bir sababi bo'lishi mumkin. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar gormoni organizmda suv

almashinuviga salmoqli ta'sir etadi. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar olib tashlanishidan suv almashinuvi buzilib diurez sezilarli darajada kamayadi, paratireoidin yuborilishi siydik ajralishini kuchaytiradi.

22.10. Oshqozonosti bezi inkretor funksiyasining buzilishi

Oshqozonosti bezi ichki va tashqi sekretiya beziga kiradi. Oshqozonosti bezining ichki sekretor funksiyasi Langergans orolchalaridagi alfa, beta, gamma, hujayralar faoliyati orqali amalga oshishi birinchi bo'lib, 1901-yili L.V. Sobelev tomonidan aniqlangan.

Oshqozonosti bezi orolchalarining beta-hujayralarida bezning asosiy gormoni *insulin* (lotincha *insula* — orolcha) hosil bo'ladi. Insulin toza holatda kanadalik olimlar F. Banting va G. Best tomonidan 1922-yili ajratib olingan. Bu gormon oqsil tabiatga ega bo'lib, hazm fermentlari ta'sirida oson parchalanadi. Insulin gomoni uglevodlar almashinuvining barcha sohalarini nazorat qiladi. Insulin jigarda glikogen hosil bo'lishini, to'qimalarda glukoz (oksidlanishini) iste'mol qilinishini, glukozaning yog'larga aylanishini kuchaytirib, oqsillarning aminokislotalardan sintezlanishini kuchaytirish hisobiga oqsillardan glukoz hosil bo'lishini tormozlaydi. Insulin ta'sirida glukozaning fosforlanish reaksiyasini katalizlovchi glukokinaza fermenti faollashishidan uni geksozo- 6-fosfatga aylantiradi hamda glukozaga nisbatan hujayra o'tkazuvchanligini oshirib, qand o'zlashtirilishi va assimilatsiyasining kuchaytirilishi ro'y beradi.

Oshqozonosti bezida insulin gormoni yetarlicha hosil bo'lmasligidan jigar va muskullar glikogen to'plash qobiliyatini yo'qotadi. Organizmga kirgan shakar o'zlashtirilmaydi. Natijada qonda glukoz miqdori oshib, turg'un giperglikemiya va glukozuriyalalar paydo bo'ladi. Insulin yetishmasligi natijasida oqsil va mumkin qadar yog'lardan uglevod hosil bo'lishi tezlashadi.

Langergans orolchalaridagi alfa-hujayralarida glukagon gormoni ishlab chiqarilib, u insulinga qarama-qarshi ta'sir etadi. Glukagon gormoni 1923-yili aniqlanib, 1953-yili Shtroub tomonidan ajratib olingan. Glukagon jigarda glikogenning parchalanishini kuchaytiradi va giperglikemiya hosil qiladi. Glukagon gormonining bunday ta'siri jigarning fosforilaza faolligining yuqori bo'lishi bilan bog'liqdir. Glukagon gormonining ta'siri adrenalin gormonidan farq qilib, jigarda glikogenning parchalanishini kuchaytirsa-da, u muskul glikogenining parchalanishiga ta'sir etmaydi.

Oshqozonosti bezining mayda yo'llari epiteliylarida *lipokain* gormoni hosil bo'ladi. Bu gormon jigardagi yog' almashinuvini boshqaradi, keton tanachalarining to'planishiga qarshilik qilish bilan birgalikda, eng muhimi jigarda yog' to'planishini bartaraf qiladi. Lipokain jigarda yuqori yog' kislotalarining oksidlanishini va fosfolipidlar (letsitin) hosil bo'lishini kuchaytirib, jigarni yog' infiltratsiyasidan saqlaydi.

Oshqozonosti bezining gormon hosil qilish xususiyati nerv sistemasi orqali boshqariladi. Oshqozonosti bezini innervatsiyalaydigan adashgan nerv tolalari qo'zg'alganida insulin hosil bo'lishini kuchaytiradi. Simpatik nerv esa insulin sekretsiyasini tormozlaydi. Insular apparat funksiyasiga qonda glukoza miqdori oshishining ta'siri muhim bo'lib, glukozaning qonda katta miqdorda saqlanishi insular apparatni qo'zg'atsa, qonda qand miqdorining kamayishi insulin sekretsiyasi tormozlanishiga olib keladi. Shuning uchun ham sog'lom hayvon organizmiga katta miqdorda uglevodli yuklama natijasida hosil bo'lgan giperglikemiya qisqa vaqt davomida me'yorlashib gipoglikemik davr bilan almashinib, hatto uglevodli oziqa berilgan davrdagiga nisbatan ham qonda qand miqdori pasayadi. Agar beta-hujayralar faoliyatida yetishmovchiliklar hosil bo'lsa, uglevodli yuklama uzoq vaqtli giperglikemiya hosil qiladi. Beta-hujayralar faoliyatiga bir qancha ichki sekretsia bezlari, jumladan, gipofiz oldingi bo'lagi gormonlari, buyrakusti bezi po'stloq va mag'iz qavatining gormonlari, qalqonsimon bez gormonlari ta'sir etadi. Bu bezlar giperfunksiyasida oshqozonosti bezining beta-hujayralar faoliyati zaiflashadi va diabet hosil bo'ladi.

Qandli diabet kasalligida (qand kasalligi, qand siyish kasalligi) oshqozonosti bezi ichki sekretor faoliyatining buzilishidan insulin gormoni hosil bo'lishining kamayishi asosiy o'rin egallaydi. Diabet davrida uglevodlar almashinuvini boshqaradigan barcha sistema buziladi. Uning ayrim qismlari o'zaro mustahkam bog'langan bo'lib, nerv sistemasi orqali nazorat qilinadi. Nerv sistemasi qandli diabet kasalligining rivojlanish mexanizmida muhim o'rin egallashini, bu kasallikni odamlarda to'satdan psixik faoliyat shikastlanganida, og'ir qayg'urish, qo'rqish va boshqa holatlarda hosil bo'lishidan bilsa bo'ladi. Qandli diabet bilan kasallangan odamlarga har qanday salbiy emotsional holatlar zararli ta'sir ko'rsatadi, ya'ni kasallikni qo'zg'atadi, ahvolini og'irlashtiradi.

Diabet ba'zi shakllarining etiologiyasida gipofiz va boshqa uglevodlar almashinuvining oraliq mahsulotlariga ta'sir etuvchi ichki sekretsia bezlar faoliyati muhim ahamiyatga ega. Masalan, itga

gipofiz oldingi qismining ekstraktlari yuborilganda turg'un pankreatik diabet chaqirishi mumkin. Akromegaliyada ham, ko'pincha, xuddi diabet xarakteriga o'xshash moddalar almashinuvining buzilishi kuzatiladi. Aksincha, gipofiz olib tashlanganida, eksperimental diabet jarayonlari og'irlashishining pasayishiga olib keladi. Qandli diabet davridagi asosiy o'zgarishlarga giperqlikemiya, glukozuriya va poliuriyalar xosdir.

Giperqlikemiyalarning qandli diabet davrida hosil bo'lishi haqida turlicha qarashlar mavjud: ayrim olimlar giperqlikemiya to'qimalarda qand o'zlashtirishning buzilishidan hosil bo'ladi, deb hisoblaydi. Bu holatning tasdig'i sifatida oziqa tarkibida katta miqdorda uglevodli moddalarni diabet bilan kasal hayvonlar qabul qilganida sog'lom hayvonlardagiga qaraganda sezilarli darajada alimentar giperqlikemiya namoyon bo'ladi. Diabet bilan kasallangan organizmlarda bu o'zgarishlarni nishonlangan radioaktiv uglerod (C^{14}) yuborib kuzatilganida ham to'qimalarda uglevodlar oksidlanishi zaif ekanligini ko'rsatadi. Uglevodlarning yomon o'zlashtirilishi tufayli to'qimalar och qoladi va och qolish reflektor ravishda glikogenolizni, oqsil va yog'lardan uglevod hosil qilishni kuchaytiradi. Shunga bog'liq ravishda qonda to'qimalar iste'mol qilib ulgurmagan glukoza ko'payadi, ya'ni giperqlikemiya rivojlanadi. Diabet davrida qonda glukoza miqdori 1% ga yetishi mumkin. Bunday kasal hayvonlar organizmiga insulin yuborilsa, to'qimalarda glukoza iste'mol qilish kuchayadi va bir vaqtda katta miqdorda uglevodlarning yog'larga aylanishi kuzatiladi. Lekin qonda glukoza miqdori oshishini faqat uglevodlarning to'qimalarda oksidlanishining pasayishiga bog'lab tushuntirmaslik kerak. Tekshirishlarda Ukraina vrachlar malakasini oshirish institutining professori (Xarkov) S.G. Genes oshqozonosti bezi olib tashlangan hayvonlar (depankreatizatsiya) to'qimalarida glukoza iste'moli sog'lom hayvonlarnikiday, ba'zan hatto undan ham yuqori bo'lishini kuzatgan. Boshqa olimlar giperqlikemiya rivojlanishining asosida jigarni glikogen sintez qilish xususiyatining buzilishi yotadi, deb fikr bildiradilar. Buning tasdig'i diabet bilan kasallangan hayvonlar to'qima va jigarida glikogen miqdori sezilarli darajada kam bo'lishi bilan tushintiriladi. Lekin alloksanli diabetda beta-hujayra orolchalari zaharlanganida ba'zan jigarda glikogen miqdori kamaymasdan, hatto, oshib ketadi, bu beta-hujayra orolchalari zaharlanishi natijasida yuzaga kelgan insulin yetishmovchiligida jigarning glikogen sintez qilish funksiyasi zararlanmaganligini bildiradi.

Diabet davrida uglevodlardan yog' hosil bo'lishi buziladi. Masalan, sog'lom hayvonlar organizmida qabul qilingan uglevodlar 30% yog'ga aylansa, diabet bilan kasallanganlarda faqat 3% yog'ga aylanadi. Shu bilan birga, oqsillardan uglevodlarning hosil bo'lishi sezilarli darajada (glukoneogenez) kuchayadi. Aminokislotalardan uglevodlar hosil bo'lishida foydalanilganligi tufayli aminokislotalardan oqsil sintezlanishi pasayadi. Diabetda oqsil va yog'lardan qand hosil bo'lishining tasdig'i sifatida og'ir diabet bilan kasallangan hayvonlar ratsioniga mutlaqo uglevod qo'shib berilmasa ham giperglikemiya va glukozuriya kuzatiladi.

Diabet davrida yog'lar almashinuvi ham buzilib, qonda keton tanachalari ko'payib, *giperketonemiya* bilan namoyon bo'ladi. Diabet bilan kasallangan hayvonlar qonida yog' va lipoidlar shunchalik ko'payib ketadiki, qon plazmasi loyqalangan sut rangiga kirishi mumkin. Jigarda kuchli yog' to'planib *yog'li infiltratsiya* ro'y beradi.

Diabet davrida oqsillar almashinuvi ham keskin buziladi. Jigarda aminokislotalardan oqsil sintez qilish sezilarli darajada zaiflashadi. To'qima oqsillarining parchalanishidan hosil bo'lgan aminokislotalar uglevodlarga aylanadi. Siydik tarkibida azot saqlovchi moddalar ajralishi kuchayib, bu organizmda manfiy azot balansining hosil bo'lish pog'onasidan yuqoriligi bilan bog'liqdir.

Diabet davridagi glukozuriyaning kelib chiqishi qonda glukoza miqdorining yuqori bo'lishi va bu glukozani buyrak kanalchalarida reabsorbsiyalab ulgurmaydi. Diabet davrida siydikda saqlanadigan qand 10% va undan yuqori foizgacha yetadi. Lekin diabetning boshlang'ich bosqichida, qondagi qand miqdori buyrak kanalchalari orqali so'rilib ulguradigan miqdorda bo'lganida giperglikemiya glukozuriya bilan kechmasligi ham mumkin. Birlamchi siydik (provizor siydik)ka glukoza ko'p ajralishi va uning kanalchalardagi konsentratsiyasining ko'payishi kanalchalar orqali suvning qayta so'rilishini qiyinlashtirib, shunga bog'liq ravishda siydik ajralishi ko'payadi — *poliuriya* rivojlanadi. Natijada diabet bilan kasallangan otlarda 5—10 litr o'miga 40 litrgacha, itlarda 0,5—2,0 litr o'miga 4—5 litrga yetadi. Shunday qilib, qandli diabet bilan kasallangan organizmlar siydik bilan faqat katta miqdorda glukoza yo'qotib qolmasdan, balki sezilarli darajada suv ham yo'qotadi.

Poliuriya to'qimalarning suvsizlanishiga olib keladi. Bunga insulini yetishmaganida to'qimalar gidrofilligining pasayishi sharoit yaratadi. Og'iz va tomoq shilliq pardalari yuzasining sekret bilan

namlanishi yomonlashadi. Diabet bilan kasallanganlar organizmining suvsizlanishi diabetlarda chanqoq tutib va kasalni katta miqdorda suv iste'mol (polidipsiya) qilishga majbur qiladi. Bunday kasallar ko'p suv ichib, ko'p miqdorda oziqa iste'mol qilsa-da, baribir ozib ketishdan o'ladi.

Diabet bilan kasallangan hayvonlarning turli patogen ta'sirotchilarga turg'unligi keskin zaiflashadi. Buning oqibatida terining jarohatlanishi — dermatitlar, furunkuloz paydo bo'ladi. Yaralar qiyin tuzaladi. Organizmda hazm qilish va boshqa sistemalar faoliyati og'irlashadi.

Uglevod va yog'lar almashinuvining buzilishi natijasida qonda to'plangan to'la oksidlanmagan moddalar *asidoz* paydo bo'lishiga olib keladi, diabet boshlanishida *asidoz* kompensatsiyalanadigan bo'lsa, og'ir kechganida *kompensatsiyalanmaydigan asidoz* hosil bo'ladi. Moddalar almashinuvining buzilishidan hosil bo'lgan oraliq moddalar bilan organizm zaharlanadi, qon va to'qimalarda ishqor kamayadi. Buning oqibatida diabetik koma rivojlanadi. Diabetik koma og'ir patologik jarayon bo'lib, nerv sistemasining faoliyati chuqur zaiflashib (holsizlanib), ba'zan qaltiroq tutib, qon bosimi pasayadi, gipotermiya, nafas va boshqa fiziologik funksiyalar buziladi. Hayvonlar tashqi ta'sirotlarga befarq bo'lib, uning to'lig'icha ta'sirotlarga javob berishi yo'qolishi ham mumkin. Insulin yuborilganda diabetik koma hosil bo'lishi bartaraf qilinadi va organizm holati birmuncha yengillashadi. Organizmga ishqor yuborib, komadagi kasal hayvon holatini vaqtincha yaxshilash mumkin bo'lib, bu komaning kelib chiqishida asidozning o'mi muhimligini ko'rsatadi.

22.11. Jinsiy bezlar ichki sekretor xususiyatlarining buzilishi

Erkaklik jinsiy bezlarining (urug'donlar) ichki sekretor funksiyalari urug' kanalchalari orasida joylashgan interstitsial to'qimalar tomonidan amalga oshadi. Bu to'qimalardagi Leydig hujayralari erkaklik jinsiy gormoni — *testosteron* ishlab chiqarib, bu gormon erkak hayvonlar jinsiy organlarining rivojlanishini kuchaytiruvchi hamda ikkilamchi jinsiy belgilarning spetsifik qo'zg'atuvchisi hisoblanadi. Metabolitik jarayonlar davrida testosteron sezilarli darajada faolligi past bo'lgan androsteron va boshqa androgenlarga (degidroandrosteron, *androsteron* va b.) aylanadi. Androgenlar qisman organizmda parchalanadi, qisman jigarda sulfat va glukuron kislotalari bilan birikadi, o't va siydik bilan ajraladi.

Erkaklik jinsiy gormonlari erkak hayvonlar jinsiy apparatining o'sish va rivojlanishini kuchaytiradi, ikkilamchi jinsiy belgilarni, jinsiy refleklar hosil bo'lishini jonlantiradi va moddalar almashinish jarayonlariga ta'sir ko'rsatadi. Jinsiy yetilmagan erkak hayvonlar organizmiga testosteron yuborilsa, ularda jinsiy organlar va ikkilamchi jinsiy belgilarning barvaqt yetilishini, to'qimalarda oqsil va mineral moddalar to'planishini to'xtatadi. Musbat azot balansi hosil bo'ladi. Bir vaqtda organizmda yog' miqdori kamayadi. Asosiy almashinish ortadi. Erkaklik jinsiy gormoni spermatogenezning me'yoriy kechishi va spermatozoidlarning harakatchanlik qobiliyatini uzoq vaqt saqlash uchun zarur. Bu gormon hosil bo'lmasa urug'donlarda yetilgan, harakatchan spermatozoidlar hosil bo'lmaydi.

Urug'donlar gormon hosil qilish funksiyasining yetishmovchiligi yosh erkak hayvonlar o'sishining buzilishiga va ikkilamchi jinsiy belgilar rivojlanmasligiga olib keladi. Bunda epifiz suyaklanishining kechikishi va naysimon suyaklarning intensiv rivojlanishi bilan bog'liq ravishda tananing bo'yiga o'sishi kuchayadi. Katta erkak hayvonlarda gormon ishlab chiqarilishining pasayishi jinsiy apparat atrofiyalanishi bilan namoyon bo'ladi. Hayvonlar interseksual tipga aylanadi, ya'ni erkak hamda urg'ochi hayvonlar o'rtasida oraliq xususiyatga ega bo'ladi. Asosiy almashinuv 15—20% pasayib, yog' to'planishi kuchayadi.

Urg'ochi hayvonlar jinsiy bezlari (tuxumdon) follikulalari va sariq tanasida gormonlar ishlab chiqariladi. Follikulalarda urg'ochi hayvonlarning jinsiy gormonlari — *ekstradiol (follikulin)* ishlab chiqarilib, estrogenlik ta'sir qiladi, ya'ni kuyga keltirishni ta'minlaydi. Agar tuxumdonlari olib tashlangan hayvonlarga (sichqon, kalamush) follikulin yuborilsa, 100 soatdan keyin qin shilliq pardasi qalinlashib va bachadon kattalashib kuyga kelganligi aniqlanadi. Follikulin jinsiy yetilmagan hayvonlarning yetilishini, jinsiy apparatning o'sishi va rivojlanishini ta'minlaydi. Qari urg'ochi hayvonlarga follikulin yuborilsa, qaytadan jinsiy sikl paydo bo'ladi. Metabolitik jarayonlarda estradiol organizmda estrin va boshqa estrogen moddalariga aylanadi. Tuxumdondan tashqari estradiol platsentada ham hosil bo'ladi. Katta miqdorda follikulin gormoni biyalar organizmidan siydikda ajraladi. Estrogenlar buyrakusti bezining po'stloq qavatidan hamda erkak hayvonlar urug'donlarida hosil bo'ladi.

Estrogen gormonlari moddalar almashinuviga, nerv sistema-sining qo'zg'aluvchanligiga, sut bezlarining rivojlanishiga ta'sir qiladi. Estrin va urg'ochi hayvonlarning boshqa jinsiy gormonlari jigar va to'qimalarda glikogen sintezlanishini kuchaytiradi, siydik bilan azot va anorganik fosfor ajralishini kamaytiradi.

Tuxumdon follikularida gormon hosil qilish xususiyatlari buzil-ganida eng avval jinsiy apparat va urg'ochi hayvonlarning ikkilamchi jinsiy belgilari rivojlanmaydi hamda kuyga kelishidan to'xtatadi. Bunday hayvonlar ko'payish qobiliyatini yo'qotadi. Ularda mod-dalar almashinuvi zaiflashib, katta miqdorda yog' to'planadi. Kal-siy almashinuvi buzilib, naysimon suyaklarning suyaklanishi buziladi va ularda ilgaridan to'plangan kalsiy tuzlari yuvilib ketadi.

Tuxumdonda sariq tanada *progesteron* ishlab chiqariladi. Bu gormon bachadon shilliq pardasini gipertrofiyalab, undagi bez-larning o'sishini va shilliq ishlab chiqarishni kuchaytiradi. Pro-gesteron gormoni ta'sirida bachadon otalangan tuxum hujayrasini qabul qilishga tayyorlanib, keyinchalik bo'g'ozlikning me'yoriy kechishini ta'minlaydi. Progesteron graaf pufakchalari yorilishini, yangi tuxum hujayralarining jinsiy yo'llarga chiqishini to'xtatadi. Bachadon qisqaruvchanligini zaiflashtirish progesteronning bio-logik ahamiyati hisoblanadi. Sariq tana gormoni sut bezlarini gipertrofiyalab, boshqa gormonlar bilan birgalikda hayvonlarni sut berishga tayyorlaydi.

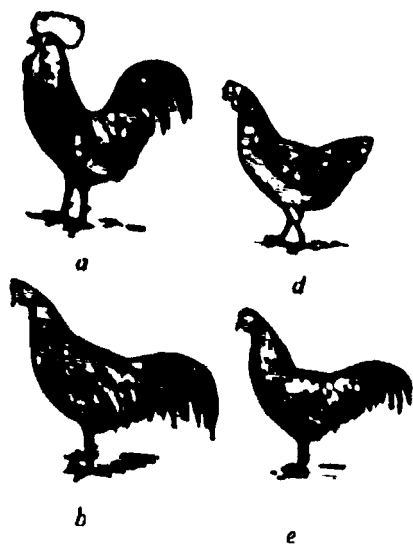
Hayvonlarning bo'g'ozlik davrida progesteron faqat sariq tanada hosil bo'lib qolmay, balki platsentada ham hosil bo'lib, undan progesteron, bo'g'ozlikning oxirgi muddatigacha o'sib boruvchi miqdorda bo'g'oz urg'ochi hayvon organizmiga tushib turadi. Agar progesteron yetarli darajada hosil bo'lmasa, otalangan tuxum hu-jayrasi bachadonda rivojlanmaydi va bo'g'ozlik rivojlanmaydi. Agar bo'g'ozlikning uchdan bir davrida sariq tana gormoni hosil bo'lmay qolsa, bola so'rilib ketadi yoki o'z-o'zidan bola tashlaydi. Progesteron yetishmasligi sut bezining sut hosil qilish vazifasini pasaytiradi. Agarda sariq tana ovulatsiyadan (tuxum hujayra hosil bo'lgandan) keyin hosil bo'lsa va qayta so'rilmasa, u ichki sekretsia bezi sifatida rivojlana borsa, navbatdagi kuyikish hosil bo'lmaydi, hayvon bola-siz qoladi. Sariq tana bo'lgan vaqtda, hatto, follikulin yuborib ham hayvonlarda kuyikish chaqirib bo'lmaydi. Lekin sariq tana yorilishi bilan bir necha kundan so'ng follikulalar yetilib, kuyikish va bo'g'ozlanish uchun imkoniyat paydo bo'lishiga olib keladi.

Jinsiy bezlar faoliyatini boshqarishda gipofiz oldingi qismidan ajraladigan *gonadotrop gormonining* ahamiyati kattadir. Jinsiy bezlar faoliyatining nerv sistemasi tomonidan boshqarilishi gipofiz ichki sekretor faoliyatining reflektor o'zgarishi bilan amalga oshadi. Erkak va urg'ochi hayvonlarda jinsiy gormonlar yetishmasligidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar ularni axtalaganda yorqin namoyon bo'ladi.

Axtalashning hayvonlar organizmiga ta'siri. Axtalash yoki jinsiy bezlarni olib tashlash uzoq vaqtlardan beri xo'jalik xususiyatlaridan kelib chiqib, ba'zan hayvonlarni davolash maqsadida o'tkaziladigan tadbirlardan hisoblanadi. Axtalashning ahamiyati quyidagilardan iborat: bunday hayvonlar tez semiradi, hoqishda oziqaga talabi kamayadi, go'shti mazali bo'ladi. Axtalangan hayvonlar tinchlanadi va itoatli bo'ladi. Axtalashning organizmga ta'siri jinsiy yetilgunga qadar yoki jinsiy yetilgan hayvonlarda o'tkazilganligiga bog'liq. Hayvonlar bir tomonlama axtalansa, ularda jiddiy o'zgarishlar kuzatilmay, gormon hosil qilish saqlanib qolib, ikkinchi jinsiy bez hisobiga kompensatsiyalanadi. Yana bir xarakterli xususiyati shundan iboratki, bir tomonlama axtalash hayvonlarning jinsiy faolligini oshiradi. Bunday hayvonlardan olingan bolalarda otalik irsiy belgilari kuchli rivojlangan bo'ladi.

Har ikkala jinsiy bezni to'liq olib tashlash hayvonlarda xarakterli o'zgarish chaqiradi. Agar axtalash *yoshlik davrida* jinsiy yetilishgacha o'tkazilsa, axtalangan hayvonlarda jinsiy tafovut yo'qoladi. Erkak va urg'ochi hayvonlarning tashqi va ichki jinsiy organlari o'zining rivojlanishidan to'xtab, hatto ba'zi bir atrofiyalanishga uchraydi. Bunday hayvonlar o'ziga xos eksteryer tuzilishiga ega bo'ladi, ya'ni erkak va urg'ochi hayvonlar o'rtasida oraliq o'zgarishga ega bo'ladi. Ularda ikkilamchi jinsiy belgilar rivojlanmaydi. Axta qilingan xo'rozlarda toj, sirg'alari rivojlanishdan to'xtaydi, tovuqlarning tashqi ko'rinishi esa xo'rozga o'xshab, pixi bo'ladi (65-rasm). Axta qilingan yosh bug'ularning shoxi mutlaqo rivojlanmaydi. Agar shoxi chiqqandan keyin axtalansa, ularda barvaqt shox tushib, o'rniga noto'g'ri shakldagi shox o'sib chiqadi. Jinsiy instinkt umuman rivojlanmaydi. Jinsiy qiziqish — intilish yo'qoladi.

Axtalash jinsiy yetilgandan keyin o'tkazilsa, asosan, jinsiy organlar funksiyasiga ta'sir ko'rsatadi. Urg'ochi hayvonlar jinsiy yetilganidan keyin axtalansa, jinsiy apparatida, bachadon va qinda davriy o'zgarishlar to'xtaydi. Bu organlar hamda sut bezlari asta-sekin atrofiyalanadi. Erkak hayvonlarda jinsiy organlar atrofiyasi



65-rasm. Bichilgan parrandalar ikkilamchi jinsiy belgilarining o'zgarishi:

a — sog'lom xo'roz; b — bichilgan xo'roz; d — sog'lom tovuq; e — bichilgan tovuq.

bunday holatlarda birmuncha zaif namoyon bo'ladi.

Axta qilingan hayvonlarning ba'zi turlarida kuchli bo'lmagan o'sish kuzatilsa, boshqalari o'sishdan to'xtaydi. Masalan, axtalangan sigirlar tanasining o'sishi birmuncha kuchayadi, axtalangan dengiz cho'chqasi tanasining o'sishi biroz kichrayadi. Axtalangan yosh hayvonlarda skelet o'sishi o'zgaradi, ya'ni, asosan, naysimon suyaklar uzayadi. Axtalash kech o'tkazilsa, skelet tuzilishida o'zgarish chaqirmaydi.

Axtalash erkak va urg'ochi hayvonlarda *moddalar almashinuvi* jarayoniga jiddiy ta'sir ko'rsatadi. Axtalangan hayvonlarda asosiy almashinuv axtalanmagan hayvonlarnikidan 10—20%

past bo'ladi. Shuning uchun axta qilingan hayvon oson semiradi, boqish xarajatlari kam, ularning muskul tolalari ingichka va 1 sm² yuzada ko'p go'sht, kam biriktiruvchi to'qima saqlaydi.

Axtalash nerv sistemasining funksional holatiga kuchli ta'sir etadi. Bu eng avval nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligi pasayib, tormozlanish jarayonlarining zaiflashishi bilan ifodalanadi (M.K. Petrova). Oliy nerv faoliyati buzilishlari, asosan, axta qilingandan keyingi bir oy mobaynida kuzatiladi. Zaif nerv sistemi tipiga ega bo'lgan hayvonlar axta qilinganida ularning oliy nerv faoliyatining buzilishlari axtalangandan keyin bir necha oylar, hatto, yillar davom etadi. Axtalangan hayvonlar nerv sistemasining faoliyati tiklanganidan keyin, ularda nevrozlarni axtalanmagan hayvonlarga nisbatan oson hosil qilish mumkin. Axtalangan hayvonlarga jinsiy bezlar ko'chirib o'tkazilsa yoki jinsiy gormon yuborilsa, ularning nerv faoliyati keskin yaxshilanadi.

Axtalash qari hayvonlar organizmida muhim o'zgarishlar paydo qilmaydi. Qarish bilan hayvonlarda jinsiy bezlar ichki sekretor faoliyatining zaiflashishi, keyinchalik esa butunlay to'xtashi buning

tasdig'i hisoblanadi. Jinsiy bezlar ichki sekretor funksiyasining zaiflashishida organizm qarishini asosiy sabab deb qarashga harakat qilindi. Lekin bu nazariya to'lig'icha asoslangan emas. Tajribalarda tasdiqlanishicha, axta qilingan hayvonlar hayotchanligi hamda axtalanmagan hayvonlarning hayotchanligi bir xil. Qarilik yoshida jinsiy bezlarning so'nishi ikkilamchi holat bo'lib, qarilikning sababi emas, balki natijasidir.

Kriptorxizm — rivojlanishdagi nuqsonlar davrida ham axtalanganidagiga o'xshash ko'p belgilar kuzatilib, hayvonlarning urug'donlari urug' xaltalariga tushmay, qorin bo'shlig'ida yoki chov kanalida qolib ketadi. Odatda, bir va ikki tomonlama kriptorxizm uchraydi. Ikki tomonlama kriptorxizm bolasizlikka olib keladi, chunki urug'donda spermatozoid ishlab chiqarish qobiliyati yo'qoladi. Ba'zi bir holatlarda hayvonlar o'zini eksteryer tuzilishini saqlasa-da, jinsiy instinkt yo me'yorda, yo kuchaygan, boshqalarida esa axta qilingan hayvonlarnikiga o'xshash holat rivojlanadi. Bunda urug'donlar atrofiyaga uchrab, oqibatda ularning ichki sekretor funksiyasi huziladi. Kriptorxizm davrida spermiogenez buzilishi urug'donlarning faqat mexanikaviy qisilishidan yuzaga kelmasdan, balki urug'don xaltasiga tushmaganligi va hatto urug'dondagi harorat omili ta'siriga bog'liq bo'ladi. Qorin bo'shlig'idagi haroratning urug' xaltasidagi haroratdan birmuncha yuqori bo'lishi spermiogenezga noqulay ta'sir ko'rsatadi. Masalan, agar qo'ch-qorlar urug' xaltasiga nur bilan ta'sir qilib, urug'don harorati sun'iy ko'tarilsa urug'donda spermiogenez jarayoni keskin zaiflashib, sperma harakatchanlik va urug'lantirish qobiliyatini yo'qotadi.

22.12. Ayrisimon bez funksiyasining buzilishi

Ayrisimon bez (zob). timus hayvonlar bo'yin qismida nozik epitelial to'qimasining uzun tasmasimon holatida kekirdak — halqasimon tog'ayning ikki yoni bilan ko'krak qafasi bo'shlig'iga chuqur kirib boradi. Timus jinsiy balog'atga yetish davrida maksimal kattalikka ega bo'lib, keyinchalik asta-sekin atrofiyaga uchraydi va yog' to'qima bilan almashinadi. Yetuk individlarda faqat uning kichik-kichik qoldiqlari holida saqlanadi.

Ayrisimon bez katta hayvonlarda katta bo'lmagan qoldiqlar holatida saqlanadi. Bu bez fiziologiyasi va patologiyasi kam o'rganilgan. Bu bez gormoni hozirgacha aniqlangan emas. Ayrisimon bezni, asosan, tug'ilganidan keyingi birinchi kunlari olib

tashlanganida skelet suyaklar rivojlanishi buziladi — naysimon suyaklar o'sishi sekinlashadi. Suyaklarning kalsiylanish jarayoni buzilib, oqibatda ular yumshoq va yengil deformatsiyalanadigan bo'lib qoladi. Singan suyaklar yomon bitadi. O'sishdan qolish ba'zan yog' bosish bilan bir vaqtda yuz beradi. Ayrisimon bezi olib tashlangan hayvonlar muskullar tonusi pasayib, muskullarning o'zi esa distrofik o'zgaradi. Ko'pincha bunday hayvonlarda kaxeksiya rivojlanadi. Ayrisimon bez ekstraktlarini hayvon organizmiga yuborilsa, suyaklarda kalsiy tuzlari o'tirib qolishidan uning qondagi miqdori kamayadi. Ayrim ma'lumotlarga qaraganda, ayrisimon bez olib tashlanganida organizm uchun deyarli zararli ko'rsatlar ekan.

Eksperimentlar natijasida olingan ma'lumotlarga qaraganda ayrisimon bez nukleinlar almashinuvida, fosfor saqlovchi nuklein moddalarining deposi sifatida katta ahamiyatga ega. Ayrisimon bezning fiziologik ahamiyati, u faqat buyrakusti bezidan keyin katta miqdorda C vitaminini o'zida to'plashi bilan bog'liq. Ayrisimon bez jinsiy bezlar bilan ham chambarchas aloqadorlikka ega. Masalan, jinsiy bez gormonlari ayrisimon bezning tez invalutsiyaga uchrashiga, hayvonni kastratsiya qilinganida esa invalutsiya birmuncha kechikishi tasdiqlangan. Agar ayrisimon bez olib tashlansa, hayvonlarning barvaqt jinsiy yetilishi yuzaga keladi. Kasallik chaqiruvchi sabablarning organizmga ta'siri (zaharlanish, och qolish, nur ta'siri, organizmning qizishi, sovishi, og'ir jarohatlanishi va b.) davrida ayrisimon bez o'tkir invalutsiyaga uchrab, bu yoshga bog'liq invalutsiyadan farq qilib vaqtinchalik holat hisoblanadi va tiklanadi. Jarohat chaqiruvchi sabab ta'siri to'xtashidan keyin bez o'zining boshlang'ich kattaligini va tuzilishini asta-sekin tiklay boshlaydi. Ayrisimon bez nur ta'siriga shunchalik sezgirki, rentgen nurlari bilan ta'sirlanganidan 3,5 soat o'tganidan so'ng bez hajmining kichrayishi boshlanadi va nurlanishdan bir necha kun o'tganidan so'ng o'zining dastlabki hajmidan 1/40 qismiga kichrayadi. Timusning shikastlovchi agentlar ta'siriga reaksiyasi organizm hayotini saqlab qoluvchi barcha himoyakompensator moslamalar umumiy zo'riqish reaksiyasining tarkibiy halqalari qatoriga kiradi.

Ayrisimon bez invalutsiyasining to'xtashi uning giperplaziyasi bilan bir vaqtda sodir bo'ladi. Ayrisimon bezning bunday holatlarida organizmning kimyoviy, fizikaviy va biologik omillarga turg'unligi zaiflashib, hatto kuchli bo'lmagan shikastlovchi ta'sir o'lim (ayrisimon bezli yoki zobli o'lim) chaqirishi mumkin.

Adabiyotlarda ayrisimon bez giperplaziyaga uchraganida odamlarni efir yoki xloroform bilan birlamchi nafas olishidan o'lim yuzaga kelgan holatlar keltirilgan.

22.13. Epifiz bezi funksiyasining buzilishi

Epifiz bosh miyada (yuqori miya ortig'i) to'rt tepalik yuqori tepalari orasidagi chuqurlikda joylashgan. U oyoqchalari yordamida uchinchi miya qorinchasi dorsal qismiga tutashgan. Epifizning ichki sekretiya funksiyasi yetarlicha aniqlanmagan. Uning eksterpatsiyasi miya qorinchalariga qon quyilishi va miya to'qimalarining shikastlanishi bilan bog'liq qiyinchilik tug'diradi.

Epifiz bezi yosh jinsiy yetilmagan erkak hayvonlarda olib tashlansa, ularning barvaqt jinsiy yetilishiga olib kelib, gipofiz oldingi qismini kattalashtiradi. Aksincha, epifiz bezidan tayyorlangan ekstraktning yuborilishi, gipofiz gonadotrop gormonlarining ajralishini tormozlab, o'sishdan qoldiradi, jinsiy yetilishdan to'xtatadi. Keyingi vaqtlarda tekshirishlarda aniqlanishicha, bu bezdan *melatonin* degan modda ishlab chiqarilishi aniqlangan. Jinsiy yetilmagan yosh sutemizuvchi hayvonlarda melatonin jinsiy yetilishni tormozlaydi, katta urg'ochi hayvonlarda tuxumdon hajmini kichraytirib, estral siklni tormozlaydi. Bu bezda katta miqdorda serotonin saqlanib, u melatoninning o'tmishdoshi hisoblanadi. Epifiz bezida melatonin va serotoninning hosil bo'lishiga hayvonlarning qorong'i yoki yorug'likda bo'lishi ta'sir ko'rsatadi. Juda kuchli yorug' bo'lganida melatonin hosil bo'lishi tormozlanadi, bezda serotonin miqdori ko'payadi. Shunga bog'liq ravishda kunning yorug'lik davri uzun bo'lgani uchun melatonin hosil bo'lishi kamayib, bir qancha hayvonlarda jinsiy faolligi bahor va yozda kuchayadi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Ichki sekretiya bezlari va ularning vazifalari.
2. Gipofiz va buyrakusti bezining patologiyasini tushuntiring.
3. Qalqonsimon bez giperfunksiyasi qanday hollarda ro'y beradi?
4. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar patologiyasi.
5. Oshqozonosti bezining gormon hosil qilish xususiyati qanday boshqariladi?
6. Erkak va urg'ochi hayvonlar jinsiy bezlarining patologiyasi.
7. Ayrisimon bez patologiyasi qanday o'zgarish chaqiradi?
8. Epifiz bezining patologiyasini tushuntiring.

23-bob. NERV SISTEMASINING PATOLOGIK FIZIOLOGIYASI

Nerv sistemasi tanadagi barcha organ va sistemalar faoliyatini ularning ishini o'zaro moslashtirilgan va organizm manfaati uchun yo'naltirilgan holatda o'z nazoratiga bo'ysundiradi. Nerv sistemasi, eng birinchi navbatda, uning oliy qismi hisoblangan bosh miya yarimsharlar po'stlog'i orqali organizmning tashqi va ichki muhitdagi uzluksiz ravishdagi o'zgarib turuvchi omillarga moslashishini hamda organizmning alohida qismlarining o'zaro aloqasini amalga oshiradi. Nerv sistemasi organizm turli xil funksiyalarining turli xildagi yashash sharoitlariga moslashishida, modda almashinuvi, nafas, qon aylanishi, hazm qilish va organizm boshqa funksiyalarining boshqarilishida asosiy rolni o'ynaydi. Shu boisdan ham, organizmda nerv sistemasi faoliyatining buzilishi natijasida paydo bo'ladigan o'zgarishlar juda ko'p va turli-tumandir.

Nerv sistemasining organizm hayot faoliyatidagi ahamiyati rus fiziologiyasining asoschilari I.M. Sechenov, I.P. Pavlov va boshqa bir qator chet el olimlari tomonidan atroflicha o'rganilgan.

23.1. Nerv sistemasi faoliyati buzilishining umumiy etiologiyasi

Nerv sistemasi faoliyatining buzilishlari turli xil kasallik chaqiruvchi endogen va ekzogen tabiatdagi omillar ta'sirida paydo bo'lishi mumkin. *Endogen omillarga* bosh va orqa miya qon bilan ta'minlanishining buzilishlari, bosh va orqa miyada o'smalarning paydo bo'lishi, yallig'lanish oqibatida paydo bo'ladigan chandiqlar, ichki sekretsia bezlari faoliyatining buzilishlari kiradi.

Ekzogen omillarga organizmga tashqi muhitdan tushib ta'sir ko'rsatadigan kasallik chaqiruvchi omillar kiradi. Bunday omillarga mexanikaviy, fizikaviy, kimyoviy, yuqumli va invazion tabiatdagi sabablar kiradi. Nerv sistemasi buzilishlarining etiologiyasida to'la qiymatsiz oziqlantirishlar (och qoldirish, avitaminozlar) muhim o'rin egallaydi.

Bosh va orqa miya qon bilan ta'minlanishining buzilishi mexanik shikastlanishlar, arterioskleroz, embollar, bosh miya qon tomirlar spazmi va umumiy anemiya paytlarida ham paydo bo'lishi mumkin. Nerv sistemasining faoliyati bunday sharoitlarda juda tez buziladi. Qon bilan ta'minlanishning yetishmasligi natijasida miya hujayra elementlari asta-sekinlik bilan atrofiyaga uchraydi, nobud bo'ladi va biriktiruvchi to'qima bilan almashinadi. Ayniqsa, bosh miya po'stlog'i kislorodning qon bilan yetarli darajada kelib tushmasligi va oziqlanishning buzilishiga juda sezuvchandir. Qon tomirlarni bog'lash yoki ular bosilib, qisilib qolganida bosh miyaning ta'minlanishi buzilib shartli reflekslar yo'qoladi, nerv sistemasining harakatlantiruvchi, sezuvchanlik va boshqa funksiyalari buziladi. Bosh miyaga qon oqib kelishi batamom to'xtagan paytda 5—6 daqiqa ichida bosh miya po'stlog'i va miyachada nekroz o'choqlari paydo bo'ladi.

Bosh miya qon tomirlarining arteriosklerozi hayvonlarda juda kam uchraydigan holat hisoblanadi. Arteriosklerozning kelib chiqishi va rivojlanishida xolesterin almashinuvining buzilishi, qon bosimining uzoq muddatli ko'tarilib turishi, organizmning mikro toksinlari va boshqa zaharli omillar bilan surunkali zaharlanishlari muhim ahamiyatga ega. Arterioskleroz paytida qon tomirlar torayadi, ularning o'tkazuvchanligi yomonlashadi, natijada bosh miyaning oziqlanishi va metabolizm mahsulotlarining tashqariga chiqarib yuborilishi yomonlashadi.

Miyaga qon quyilishi bosh suyagining shikastlanishlari (boshga zarba berish, yiqilib tushish) paytida bir yoki bir necha qon tomirlarning yorilishi oqibatida paydo bo'ladi. Bosh miyaga uncha katta bo'lmagan qon quyilishlarni hayvonlarda o'tkir yuqumli kasalliklar, masalan, kuydirgi, cho'chqa o'lati, intoksikatsiyalar paytida kuzatish mumkin. Oqib chiqqan qon qon quyilish o'chog'i atrofidagi to'qimalarga bosim beradi. Nerv elementlarining qitqanishi natijasida tashqi tormozlanish rivojlanadi, bu tormozlanish tezda bosh miya po'stlog'ini qamrab oladi va qon quyilish o'chog'i chegarasidan uzoq masofalarga ham tarqaladi. Og'ir qon ketishlar paytida nafas markazining falaji oqibatida o'lim yuz beradi. Agar hayvon bu paytda o'lmay qolsa, bosh miya po'stlog'ining funksiyasi asta-sekinlik bilan tiklanadi. Lekin shunga qaramasdan, bu paytda bosh miya shikastlangan joyining funksiyasi izdan chiqishi bilan aloqador bo'lgan harakatchalik, sezuvchanlik va vegetativ ko'rinishlardagi buzilishlar paydo bo'ladi (9-chizma).



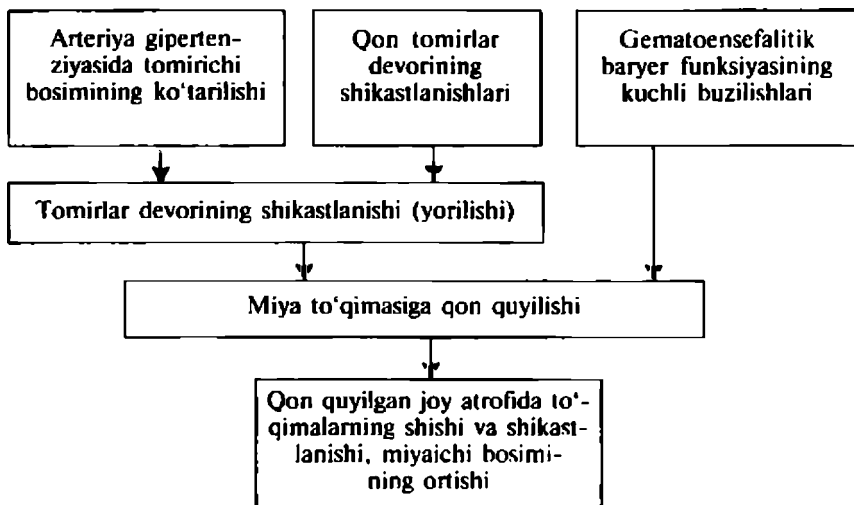
9-chizma. Miya qon aylanishi buzilishlarining eng ko'p uchraydigan sabablari.

Miya qon tomirlarining emboliyasi. Miya qon tomirlariga tiqiladigan embollarning manbai bo'lib, ko'pincha, endokarditlar paytida yurak klapanlarida hosil bo'lgan tromblar yoki yirik arteriyalar devorida hosil bo'lgan ko'chma tromblar xizmat qiladi. Miyadagi kichik arteriyalar tiqilgan paytlarda qon aylanishi kollateral qon bilan ta'minlanish orqali me'yorlashadi. Miyaning mayda arteriyalari tiqilib qolganida qon aylanishi kollateral qon bilan ta'minlanish evaziga tezda tiklanadi. Juda yirik qon tomirlarining tiqilishi miyada oziqlanishning juda ham yomonlashishiga olib keladi.

Miya qon tomirlari emboliyasining oqibatlari to'satdan qisqa vaqt ichida ko'zga tashlanadi va hayvonning tentirab harakatlanishi, kuchli hansirash, ter bosish, keyinchalik yiqilib tushishi va qaltiroqlar bilan o'lim ro'y beradi. Nisbatan yengil holatlarda hayvonning biroz tentirashi, majburiy harakatlanishlar va ayrim muskullar guruhining qaltirashi kabi belgilar kuzatiladi. Hayvon uzoq vaqtlargacha xomush holda qoladi.

Bosh miyaga qonning kam miqdorda oqib kelishi, masalan, juda katta miqdordagi qon yo'qotish, kollaps oqibatida, qorin bo'shlig'i venalarida katta miqdordagi qonning to'planishi, qon aylanishining yurak tipidagi yetishmovchiliklari, miya qon tomirlari spazmlari bosh miya oziqlanishi buzilishining sababi hisoblanishi mumkin. Miyaning oziqlanishi qonda gemoglobin miqdori kamaygan paytlarda ham buziladi. Bosh miya qon bilan

ta'minlanishining o'tkir yetishmovchiligi hushdan ketish chaqiradi. Hushdan ketish bosh miya boshqa bo'limlari funksiyasining saqlangani holda uning po'stloq qismi faoliyatining tormozlanishi oqibatida to'satdan paydo bo'ladi (10-chizma).



10-chizma. Bosh miyaga qon quyilishining sabablari va oqibatlari.

Bosh miyaning *faol giperemiyasi* bosh miya arteriyalari tonusining pasayishi bilan birgalikda yurak ishining tezlashishiga olib keladigan barcha holatlarda paydo bo'ladi. Bosh miyaning *turg'un giperemiyasi* bo'yinturuq venasining bo'yinturuq yoki yugan, yoki o'smalar bilan qisilishi oqibatida, yoki yurak yetishmovchiliklari paytida kuzatiladi. Faol giperemiya paytida bosh miya po'stlog'ida qo'zg'aluvchanlik, turg'un giperemiya paytida esa tormozlanish jarayonlari kuchayadi. Bundan tashqari, miyaga qon oqib kelishining kuchayishi ham, susayishi ham orqa miya suyuqligining hosil bo'lishi va bosh suyagi ichki bosimining oshishiga olib keladi. Turg'un giperemiya paytida, masalan, bosh suyagi ichki bosimi ikki va undan ortiq marta oshishi mumkin. Bosh suyagi ichki bosimining oshishiga bosh miya hajmi, uning shishi yoki o'smalar oqibatida kattalashishi ham sabab bo'lishi mumkin. Bosh suyagi ichki bosimining oshishi paytida oliy nerv faoliyatining buzilishi, qusish va bradikardiya belgilari kuzatilishi mumkin.

Bosh va orqa miyada *o'smalar* o'sish paytlarida nerv faoliyati buzilishining xarakteri patologik o'choqning joylashgan o'rni,

o'smaning miya atrof to'qimalariga ko'rsatayotgan bosimi va nerv to'qimasi qon bilan ta'minlanishining boshqa ayrim buzilishlariga bog'liq bo'ladi. Nerv faoliyatining buzilishlari, bunday holatlarda patologik jarayonning rivojlanishiga bog'liq holda kuchayib boradi.

Nerv sistemasi funksiyasining buzilishini chaqiruvchi *mexanik omillarga* bosh suyagi, bosh miya, nerv stvollarining shikastlanishlari kiradi. Bu paytda kelib chiqadigan buzilishlar nerv to'qimasining shikastlanish darajasi va joylashgan o'rninga bog'liq bo'ladi. Nerv sistemasi mexanik shikastlanishining oqibatlaridan biri *miya chayqalishi* hisoblanadi. Miya chayqalishi hayvon yiqilib tushganida, bosh sohasi zarba yeganda, unga portlash to'lqini ta'sir etganda va boshqa paytlarda paydo bo'ladi. Nerv sistemasining mexanik shikastlanishlari natijasida *travmatik shok* rivojlanishi mumkin. Bosh miyaning shikastlanishi uning sabablaridan qat'i nazar eksperimental yo'l bilan bosh miya katta yarimsharlari po'stlog'i qisman olib tashlangan paytda kuzatiladigan nerv buzilishlariga o'xshash umumiy qonuniy buzilishlar bilan xarakterlanadi.

Nerv faoliyati buzilishlarini chaqiradigan *kimyoviy omillar* ekzogen (uglerod oksidi, margimush, strixnin, benzol, qo'rg'oshin va b.) va endogen (modda almashinishining buzilish mahsulotlari) xarakterda bo'lishi mumkin. Ayrim kimyoviy moddalar (alkogol, xloroform, strixnin va boshqalar) nerv sistemasiga tanlab ta'sir ko'rsatadi. Kimyoviy moddalar markaziy nerv sistemasiga hamda qon tomir retseptorlariga va boshqa to'qimalariga bevosita ta'sir etishi mumkin. Kimyoviy omillarning ta'siri, avvalo, bosh miya po'stlog'i faoliyatining buzilishini va, eng, birinchi navbatda, ichki tormozlanish jarayonlarini chaqiradi. Dastlabki bosqichda, ko'pincha, miya po'stlog'ining yuqori qo'zg'aluvchanligi, intoksikatsiya kuchayishi bilan tarqalgan po'stloq qavat tormozlanishi namoyon bo'ladi. Tormozlanish jarayonining po'stloqosti qavatiga o'tishi (irradiatsiyasi) nafas, yurak-qon tomir va hazm qilish sistemalari tomonidan ro'y beradigan kuchli buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Miya po'stlog'i va nerv sistemasidagi boshqa bo'limlar o'rtasidagi o'zaro normal munosabatlar buziladi. Zaharli moddalar ta'sirida nerv sistemasining harakatlantiruvchi, sezuvchi va trofik faoliyatlari buzilishi mumkin.

Hayvonlarda nerv sistemasi buzilishlarining etiologiyasida to'la qiymatsiz oziqlantirishlar (kam energetik ratsion, avitaminozlar va b.) katta o'rin egallaydi, chunki bunday oziqlantirishlar natijasida nerv to'qimasidagi moddalar almashinish jarayonlari sezilarli

o'zgarishlarga uchraydi. Agar nerv hujayralari kislorodga nisbatan tanqislik sezsa, ular tezda qo'zg'aluvchanlik qobiliyatidan mahrum bo'ladi va o'ladi. Bosh miya po'stlog'idagi va nerv sistemasining boshqa bo'limlaridagi nerv hujayralari o'zlarining energetik ehtiyojlarini, eng avvalo, qon bilan kelayotgan glukoza hisobidan qoplaydi. Shuning uchun ham qonda glukoza miqdorining yetishmasligi nerv sistemasining faoliyatida juda og'ir o'zgarishlarni chaqiradi. Hatto markaziy nerv sistemasidagi oksidlanish jarayonlarining eng kichik buzilishlari ham bosh miya faoliyatiga o'z ta'sirini ko'rsatadi.

Yuqumli omillar markaziy nerv sistemasiga gematogen yo'l bilan yoki nervlar orqali (masalan, quturish virusi) o'tishi mumkin. Ular nerv sistemasi yallig'lanish jarayonlarining kelib chiqishida eng ko'p uchraydigan sabablardan hisoblanadi. Bunday yallig'lanish jarayonlariga meningit — miya pardasining, ensefalit — bosh miyaning, miyelit — orqa miyaning, nevrit — periferik nervlarning yallig'lanishlari kiradi. Nerv faoliyati buzilishlarining xarakteri yuqumli omilning xususiyatlariga va nerv sistemasidagi yallig'lanish o'chog'ining joylashgan o'rniga bog'liq. Ensefalitlarning eng asosiy sababi — nerv sistemasining virusli buzilishlari hisoblanadi.

Miya pardalarining yallig'lanishi eksudatning o'rgimchaksimon parda ostiga chiqishi va orqa miya suyuqligi hosil bo'lishining kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. Orqa miya suyuqligi tarkibining sifati ham o'zgaradi — undagi oqsil va leykotsitlar miqdori ko'payadi.

Miya pardasi yallig'langan paytida yallig'lanish jarayoni miya maddasini ham qamrab olishi mumkin. Bosh miya yallig'lanishining asoratlari organizm uchun boshqa to'qimalarning yallig'lanishiga qaraganda juda og'ir hisoblanadi. Chunki, birinchidan, nerv to'qimasining yallig'lanish o'chog'ida yuz berayotgan modda almashinuvi buzilishlariga nisbatan sezuvchanligi juda yuqori bo'lsa, ikkinchidan, nerv to'qimasidagi elementlarda regenerativ jarayonlar sust amalga oshadi. Ensefalitda nerv faoliyatining xilma-xil kombinatsiyalarida, ketma-ketlikda va shakllarda namoyon bo'lishi mumkin bo'lgan buzilishlari paydo bo'ladi. Nerv hujayralari yallig'lanish jarayoni oqibatida yemirilganidan keyin qayta tiklanmaydi. Bu esa, o'z navbatida, miyaning shikastlangan joyi bilan bog'liq holdagi funksiyalarning izdan chiqishiga va sobiq yallig'lanish o'chog'ining o'rnida esa chandiq hosil bo'lishiga olib keladi.

Periferik nervlar yallig'lanishining oqibatlari ularning fiziologik ahamiyatiga bog'liq bo'ladi. Harakatlantiruvchi tolalarning

shikastlanishi yallig'langan nervlar tomonidan innervatsiyalanadigan muskullarning yarimfalaji yoki falajini, ba'zan muskulning butun qismi yoki uning ayrim tutamlarining tortishishlarini chaqiradi. Sezuvchi tolalarning shikastlanishi sezuvchanlikning buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Vegetativ nerv tolalarining shikastlanishi ichki organlardagi trofik, sekretor va boshqa buzilishlarni chaqiradi.

Yuqumli kasalliklar paytida nerv faoliyati organizmning mikro toksinlari va modda almashinuvi buzilishi mahsulotlaridan zaharlanishi oqibatida buziladi. Bosh miya po'stlog'ida o'tkir yuqumli kasalliklar paytida tashqi tormozlanish rivojlanishi mumkin. Nerv sistemasi faoliyatining buzilish sabablari, ayniqsa, qo'y va qoramollarda bosh miyaga qon orqali oqib kelayotgan lentasi-mon chualchaglarning lichinkalari bilan zararlanishidan ham bo'lishi mumkin. Bunday paytda (senuroz kasalligi) lichinkalardan hosil bo'lgan yirik pufakchalar bosh suyagi ichki bosimini oshiradi, miya to'qimasini atrofiyaga uchratadi, bosh miya va miya pardasining yallig'lanishiga olib keladi. Nerv faoliyati buzilishlarining xarakteri miyadagi invaziya darajasiga va senuroz pufakchalarining joylashgan o'rni bilan belgilanadi.

Nerv sistemasi funksional buzilishlarining etiologiyasida nerv jarayonlarning zo'riqishini chaqira olish qobiliyatiga ega bo'lgan omillar katta rol o'ynaydi. Ushbu omillarning nerv sistemasi buzilishlarining kelib chiqishidagi ahamiyati «Eksperimental nevrozlar» paragrafidagi ko'rib chiqiladi.

23.2. Oliy nerv faoliyatining patologik fiziologiyasi

I.P. Pavlov shartli reflekslar to'g'risidagi ta'limotining yaratilishi orqali oliy nerv faoliyati to'g'risidagi ta'limotga asos soldi. Hayvonlarning oliy nerv faoliyati ontogenez jarayonida hosil bo'luvchi turli-tuman shartli reflekslar yig'indisidan iborat bo'ladi. Shartli reflekslarning hosil bo'lishi — bosh miya po'stlog'ining spetsifik xususiyati hisoblanadi. Shartli reflekslar hosil bo'lishi orqali hayvonlarning tashqi muhit sharoitlariga nisbatan eng takomillashgan moslashuvi amalga oshadi. Bosh miya katta yarimsharlarining eng muhim funksiyalaridan biri markaziy nerv sistemasiga tashqi va organizmning ichki muhitidan kelib tushayotgan signallarni analiz va sintez qilish hisoblanadi.

Bosh miya katta yarimsharlarining normal ishlab turgan paytida miya po'stlog'ida amalga oshayotgan qo'zg'alish va tormozlanish

jarayonlari ma'lum tarzda o'zaro bo'ysungan va muvozanatlashgan holatda bo'ladi. Patologik sharoitlarda ushbu muvozanat buziladi, natijada shartli reflektor reaksiyaning susayishi yoki kuchayishi paydo bo'ladi. Nerv jarayonlari xususiyatining (kuchi, muvozanatlashganligi, harakatchanligi) buzilishi shu narsaga olib keladiki, bunda markaziy nerv sistemasining yuqori bo'limlari o'zlarining asosiy funksiyasi — organizmning tashqi muhit bilan muvozanatini saqlash funksiyasini kerakli darajada amalga oshira olmay qoladi.

Oliy nerv faoliyatining yaqqol va, ko'pincha, juda tez o'tuvchi o'zgarishlarini hayvonlar organizmining ayrim fiziologik holatlarida ham kuzatish mumkin. Masalan, jinsiy kuyikish, bo'g'ozlik va laktatsiya davrlarida shartli reflekslar turg'un bo'lmaydi, susayadi va po'stloq qavatida hosil bo'layotgan qo'zg'alishlarning to'liqinsimon tebranishi, ta'sirotlarni farqlashning qiyinlashishi kabi o'zgarishlar paydo bo'ladi. Oliy nerv faoliyatidagi bunday o'zgarishlar endokrin sistema tomonidan amalga oshayotgan o'zgarishlar natijasida paydo bo'ladi. Qari hayvonlarda bosh miya po'stlog'i hujayralari ish qobiliyatining chegarasi pasayadi, bunda avvalo tormozlanish, keyin qo'zg'aluvchanlik jarayonlari susayadi, nerv jarayonlarining harakatchanligi pasayadi. Oliy nerv faoliyatining patofiziologiyasi uchun bosh miya po'stlog'ini qisman va to'liq olib tashlash oqibatida paydo bo'ladigan o'zgarishlarni o'rganish bo'yicha olib borilgan tadqiqotlar katta ahamiyatga ega bo'ladi.

Bosh miya katta yarimsharlari po'stlog'ini to'liq olib tashlash natijasida ro'y beradigan o'zgarishlar. Hayvonlar(it)ning xulq-atvori, xususan, bosh miya yarimsharlar po'stlog'i ikki tomonlama to'liq olib tashlanganidan keyin keskin o'zgaradi. Ular sutkaning katta qismini uyqu bilan o'tkazadi, faqatgina siydik ajratish, tezaklash uchun yoki och qolganda uyg'onadi. Ulardagi barcha tabiiy va sun'iy shartli reflekslar barbod bo'ladi, yangi reflekslarni hosil qilish qobiliyati yo'qoladi. Natijada tashqi muhit sharoitlariga moslashuvchanlik buziladi. Hayvon ko'r va karga o'xshash harakatlar qiladi, ya'ni laqabi aytib chaqirilganda quloq solmaydi, o'z xo'jayinini tanimaydi, ovqatga yaqinlashmaydi, hidni farqlamaydi, boshqa hayvonlarni ajratmaydi. Miya po'stlog'ining tormozlovchi funksiyasi ishdan chiqqan paytda birdaniga teri sezuvchanligi oshadi. Bosh miya po'stlog'i olib tashlangan itda muvozanat saqlash qobiliyati deyarli o'zgarmaydi — faqatgina harakatda ayrim noqulayliklar kuzatiladi. Shu bilan birgalikda, bosh miya po'stlog'i

olib tashlangan it duch kelgan to'siqlarni yengib o'ta olmaydi. Jinsiy, oziqaviy va himoya reflekslari shartsiz ta'sirotda bevosita ta'siri paytida (oziqani og'izga solib qo'yish, teriga og'riqli ta'sir ko'rsatish) saqlanib qoladi. Yorug'lik va tovush ta'siriga nisbatan mo'ljal reflekslari, ya'ni kuchli yorug'lik ta'siridan qovoqlarni yopish va boshni bir tomonga burish, quloqlarni kuchli ovoz eshitilgan tomonga qaratib burish reflekslari ham saqlanadi.

Shunday qilib, bosh miya katta yarimsharlari olib tashlangan hayvonlar, hayot uchun zarur bo'lgan barcha funksiyalarning saqlanib qolganligiga qaramasdan, o'z-o'zicha yashay olmaydi. Ayrim elementar reaksiyalarning saqlangani holda ta'sirotlarni analiz va sintez qilish qobiliyatidan mahrum bo'ladi. Agar o'z vaqtida yordam ko'rsatilmasa, ular o'ladi, chunki och bo'lishiga qaramasdan oziqani topa olmaydi, xavfdan qocha olmaydi. Jinsiy refleks saqlangan bo'lsa-da, qarama-qarshi jinsni topa olmaganligi tufayli kerakli qoniqish olmaydi. Bosh miya katta yarimsharlari po'stlog'i yosh hayvonlarda (parrandalarda va sutemizuvchilarda) olib tashlansa o'sish sekinlashib va hatto batamom to'xtaydi. Qari hayvonlarni yog' bosadi. Yuqumli kasalliklarga qarshi kurashish qobiliyati pasayadi. Ichki organlar faoliyati buziladi. Jismoniy bosimga javoban yurak qisqarishlarining ritmi va kuchi ishning og'irligi bilan nomunosib tarzda bo'ladi.

Bosh miya po'stlog'ining olib tashlanishi bilan o'tkazilgan tajribalar uning organizmdagi kompensator reaksiyalarining amalga oshishida katta ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi. Masalan, sog'lom itlarda bitta yoki har ikkala kaft olib tashlanishidan, orqa miyaning orqa yoki yonbosh qismining yarmi kesilishidan, labirint shikastlanishi va boshqa shikastlanishlarda yo'qotilgan funksiyalar bir qancha vaqtdan keyin kompensatsiyalanadi. Lekin ushbu hayvonlar miya po'stlog'i olib tashlansa, buzilgan funksiyalar kompensatsiyasi amalga oshmaydi va endi umuman tiklanmaydi. Hayvonlarda bosh miya po'stlog'i shikastlangandan keyin hech bir moslashuv jarayonlari amalga oshmaydi va hech qanday yo'l bilan bunga erishib ham bo'lmaydi (E.A. Asratyan).

Bosh miya yarimsharlari po'stlog'ini qisman olib tashlash natijasida ro'y beradigan o'zgarishlar. Bosh miya po'stlog'ini qisman olib tashlash avvaliga barcha shartli reflekslarning qisqa yoki uzoq muddatli yo'qolishlarini chaqiradi, chunki ta'sirotda ta'sirida miya po'stlog'ida tormozlanish jarayoni rivojlanadi va bu jarayon nafaqat po'stloq qavatining barcha sohalarini, balki po'stloqosti nerv

tugunlarini ham qamrab oladi. Tormozlanishning qancha davom etishi miyadagi shikastlangan joylarning katta-kichikligi va topografiyasiga, organizmning reaktivligi va uning nerv sistemasiga bog'liq bo'ladi.

Bosh miya po'stlog'ining shikastlanishidan keyin nerv sistemasi funksiyalarining tiklanishi ma'lum ketma-ketlikda amalga oshadi: shartsiz reflekslar shartli reflekslarga nisbatan, tabiiy shartli reflekslar esa sun'iy shartli reflekslar (laboratoriya sharoitida hosil qilingan)ga nisbatan oldin tiklanadi. Filogenez jarayonida hosil bo'lgan nerv aloqalari ontogenez jarayonida paydo bo'lgan nerv aloqalariga nisbatan oldin tiklanadi. Endigina paydo bo'lgan reflekslar oldingilariga nisbatan keyin tiklanadi. Tiklanish davrida nerv hujayralari kuchli ta'sirotda nisbatan yuqori tormozlanish va chiday olmaslik holatlarini namoyon qiladi. Miyaning shikastlanish o'chog'idan uzoq joylarining funksiyasi nisbatan avvalroq tiklanadi.

Bosh miya jarohatiga bog'liq holda rivojlangan o'zgarishlar bilan bir qatorda, bosh miya po'stlog'ining shikastlangan qismigagina bog'liq bo'lgan buzilishlar ham kuzatiladi. Masalan, ensa qismi olib tashlangan payda hayvonning yorug'likka nisbatan, chakka qismi olib tashlanganda — ovozga nisbatan reaksiyalari buziladi. Shikastlanishlardan keyin miya po'stlog'ida hosil bo'lgan chandiq va yopishishlarning hosil bo'lishi, chandiq bilan miya to'qimasining ta'sirlanishidan nerv faoliyatidagi yangi buzilishlarga ham sabab bo'lishi mumkin. Masalan, teri analizatorlaridagi chandiqlashish giperesteziya bilan birga sodir bo'ladi, bunday hayvon terisiga salgina ta'sirotda ta'sir etganida, unda kuchli himoya reaksiyasini yuzaga keltiradi.

Bosh miya po'stlog'ining jarohati oqibatida ro'y beradigan nerv buzilishlari miyaning po'stloqosti sohasiga ham tarqaladi. Natijada mo'ljal, himoya, jinsiy shartsiz reflekslar va boshqa vegetativ funksiyalar buziladi. Bunday hayvonlarda eng kichik muskul zo'riqishlari ham hansirash, yurak ritmining tezlashishi va faoliyatining kuchayishi, kuchli so'lak ajralishini ro'yobga chiqaradi. Issiqlik almashinuvi buziladi. Patogen ta'sirotda nisbatan qarshilik ko'rsatish qobiliyati pasayadi.

Bosh miya po'stlog'i qisman olib tashlangan paytda yo'qolgan funksiyalar uning shikastlanmay qolgan qismlari hisobiga tiklanishi ham mumkin. Bunday tiklanish mexanizmini quyidagicha izohlash mumkin. Bosh miya po'stlog'i, I.P. Pavlovning izohlashicha, butun bir qabul qiluvchi yuzadan iborat bo'lib, bu yuz

qator sohalarni o'z ichiga oladi va bu sohalarning har biri periferik retseptorlarning (teri, kinestetik, visseral) yoki qandaydir sezgi organ (ko'rish, ta'm bilish, hid bilish)larining proyeksiyasi hisoblanadi. Bunday har bir soha markaziy yadrodan iborat bo'lib, bu yadroda ushbu soha uchun spetsifik hisoblangan nerv elementlari joylashgan bo'ladi va bu elementlarda analiz va sintez faoliyatlari amalga oshadi. Yadroning markazidan uning chekkasiga qarab borgan sari spetsifik nerv elementlarining soni kamayib boradi va miya po'stlog'ining nisbatan katta hududlariga tarqalgan bo'ladi. Bunda miya turli xildagi qabul qiluvchi sohalarning periferik zonalarini o'zaro bir-birini yopib turadi. Qabul qiluvchi soha periferik qismining hujayralari shunday «xaxira vositalari» hisoblanadiki, bunday vositalar tufayli miya po'stlog'i cheklangan shikastlanishlarining funksional kompensatsiyasi amalga oshadi. Analizatorlarning markaziy qismi shikastlangan paytda funksiyalarning tiklanishi qabul qiluvchi soha periferik qismidagi nerv elementlari hisobiga amalga oshadi.

23.3. Nerv sistemasi faoliyatida retikular formatsiyaning ahamiyati

Nerv sistemasining barcha funksiyalari ma'lum darajada miya stvol qismi retikular formatsiyasining faoliyati bilan bog'liq. Retikular formatsiya, asosan, qisqa aksonlardan iborat bo'lgan va turli yo'nalishlar bo'ylab o'tadigan juda ko'p sonli neyronlar yig'indisidan iborat bo'ladi. Retikular formatsiya nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligiga, reaktivligiga va labilligiga ta'sir ko'rsatadi, ya'ni nerv faoliyatini turli faollik darajasiga yo'naltiradi. Shu bilan birgalikda, retikular formatsiya ko'pchilik dorivor moddalarning tanlab ta'sir etish joyi ham hisoblanadi.

Retikular formatsiya ikki bo'limdan — markazdan qochuvchi va markazga intiluvchi bo'limlardan iborat. Markazga intiluvchi — afferent bo'lim nerv sistemasini va shu jumladan, miya po'stlog'i funksiyasini faollashtiradi. Ushbu ta'sirotning bartaraf etilishi uyquni, uning qitiqlanishi uyg'onish reaksiyasini chaqiradi. Markazdan qochuvchi — efferent bo'lim o'zining bir zonasi bilan nerv sistemasining barcha harakatlantiruvchi va vegetativ apparatiga tormozlovchi ta'sir ko'rsatadi, boshqa zonasi bilan miya po'stlog'ining nerv sistemasidagi yuqorida ta'kidlangan elementlarga ta'sirini yengillashtiradi. Yengillashtiruvchi bo'lim shikastlangan

paytda hayvon o'zining faol harakatlanish qobiliyatini yo'qotadi va faqatgina juda kuchli ta'sirotlargina hayvonni harakatga majbur qiladi. Ushbu bo'limning surunkali qitiqlanishi paytida, aksincha, hayvonning yuqori harakat faolligi kuzatiladi. Retikular formatsiyaning buzilishi nerv sistemasining giper yoki giporeaktivligi hamda vegetativ funksiyalarning buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

23.4. Eksperimental nevrozlar

I.P. Pavlov laboratoriyasida eng birinchi bo'lib, markaziy nerv sistemasiga hech bir qo'pol ta'sir ko'rsatmasdan oliy nerv faoliyatining doimiy funksional buzilishlari (nevrozlarni) ni keltirib chiqarish imkoniyatlari yaratildi. Nevrozni hayvonlarda qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlarini kuchaytirish hamda ushbu jarayonlarning harakatchanligini oshirish orqali chaqirish mumkin. Bosh miya qon bilan yetarlicha ta'minlanmaganidan keyin nerv hujayralari faoliyatidagi tiklanish jarayonlarining sekinlashishi nevrozning sababi bo'lishi mumkin.

Qo'zg'alish jarayonini zo'riqtirishga hayvonning nerv sistemasiga katta kuchdagi tashqi ta'sirotchini ta'sir ettirish yoki shu hayvon uchun murakkab hisoblangan shartli qo'zg'atuvchini qo'llash orqali erishish mumkin. Nevrozni, masalan, itlarda to'satdan poroxni portlatish yoki tartarak (bog' qo'riydigan asbob) yoki o'yinchoq yordamida chaqirishga erishilgan.

Tormozlanish jarayonini zo'riqtirishga hayvonga qitiqlovchilarni uyg'unlashtirilgan tarzda bir-biriga yaqin hisoblangan ta'sirotchi ta'sir ettirish yo'li bilan erishish mumkin, masalan, ellips bo'ylab harakatlanishni doira bo'ylab harakatlanish bilan uyg'unlashtirish orqali musbat va manfiy xarakterdagi shartli qitiqlovchilarni ajratishning qiyinchiligi oxir-oqibatda nevrozning paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.

Qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlari harakatchanligini zo'riqtirishga bir vaqtning o'zida musbat qitiqlovchini tormozlovchi qitiqlovchiga, tormozlovchi qitiqlovchini musbat qitiqlovchiga o'zgartirish yo'li bilan erishish mumkin. Nerv jarayonlar harakatchanligi zo'riqishiga dinamik stereotipning, ya'ni musbat va manfiy shartli reflekslar sistemasidagi odatiy tartibning o'zgarishi sabab bo'lishi mumkin.

Eksperimental nevrozlarni nerv sistemasini kuchsiz muvozanatlashmagan tipdagi hayvonlarda eng oson hosil qilish mumkin.

Nevrozni keltirib chiqaruvchi sabablarga nerv hujayralarining ish qobiliyatiga noqulay ta'sir ko'rsatuvchi omillar, ya'ni intoksikatsiya, infeksiya, sifatsiz oziqlantirish, ichki sekretiya bezlari faoliyatining buzilishlari kiradi.

Nevrozlar paytida oliy nerv faoliyatining buzilishi ayrim paytlarda tormozlanish jarayonlarining, boshqa paytlarda esa, qo'zg'alish jarayonlarining ustunligi bilan namoyon bo'ladi. Tormozlanish jarayonlarining ustunligi hayvonlarda homushlik va uyqu bosish bilan namoyon bo'ladi. Bunday hayvonlar uzoq vaqtlargacha harakatsiz, xuddi kishanlanganga o'xshash holatda bo'ladi. Ushbu holatni o'zgartirib qo'yish uchun yordam bermoqchi bo'lganda hayvon kuchli qarshilik ko'rsatadi. Qo'zg'alish jarayonlarining ustunligi yaqqol ko'zga tashlanuvchi himoya reaksiyalari va umumiy harakatdagi qo'zg'alishlar bilan namoyon bo'ladi. Nevrozning turli davrlarida goh qo'zg'alish, goh tormozlanish jarayoni ustunlik qilishi mumkin. Nevroz holati ko'p oylar davomida va hatto yillab davom etishi mumkin. Nevroz bilan kasallangan hayvonlarda nerv hujayralarining ish qobiliyati pasayadi, nerv jarayonlarining kuchi kamayadi, kuchsizlanadi, shartli qitiqlovchi kuchi bilan javob reaksiyasining kattaligi o'rtasidagi o'zaro nisbat, reflektor reaksiyalar o'tishining tabiiy tartibi, shartli qitiqlovchilarni farqlashning aniqligi buziladi.

Nevrozlar davridagi bosqichli holatlar. Oliy nerv faoliyatining funksional buzilishlari paytida bosqichli (gipnozga o'xshash) holatlar kuzatiladi va bunday holatlarning mohiyati shundan iboratki, bu paytda qitiqlovchining ta'siri bilan organizmning javob reaksiyasi o'rtasidagi me'yoriy nisbatlar buziladi. Bosh miya po'stlog'i hujayralarining qo'zg'alish holatidan tormozlanish holatiga o'tishida quyidagi bosqichlar farqlanadi: baravarlashtiruvchi, paradoksal, ultraparadoksal va tormoz.

Baravarlashtiruvchi bosqich shu bilan xarakterlanadiki, har xil intensivlikdagi shartli qitiqlovchi bir xil kattalikdagi reaksiyalarni namoyon qiladi.

Paradoksal bosqich oliy nerv faoliyatining juda chuqur buzilishlari paytida ro'y beradi. Bu bosqich shu bilan namoyon bo'ladiki, kuchli qitiqlovchilar kuchsiz qitiqlovchilarga qaraganda past effekt beradi.

Ultraparadoksal bosqichning kirishi bilan bosh miya po'stlog'ining shartli qitiqlovchi ta'siriga nisbatan reaksiyasi aynib ketadi, ya'ni musbat qitiqlovchilar xuddi manfiy qitiqlovchilardек, manfiylari esa, musbatlardек ta'sir eta boshlaydi.

Tormoz bosqichi davrida xoh musbat, xoh manfiy shartli ta'sirotda ta'siriga bo'lsin, hayvonning javob qaytarish qobiliyati susayadi yoki batamom yo'qoladi. Bosqichli holatlar nafaqat bosh miya katta yarimsharlar po'stlog'ining patologik holatida, balki hushyorlik paytidan uyquga o'tishida bosh miya po'stlog'ida rivojlanayotgan tormozlanishlarda ham paydo bo'lishi mumkin. Lekin shunga qaramasdan, normal sharoitlarda kuzatiladigan bosqichli holatlar qisqa vaqt davom etsa, nevrozlar paytida bosqichli holatlar uzoq davrga — haftalab va oylab saqlanib qolishi mumkin.

Bosh miya po'stlog'i to'liq zararlanmasdan, balki uning ayrim qismlarining zararlanishi tufayli, qolgan sog'lom qismida normal faoliyat saqlanib qoladi. Qitqlovchilarning miya po'stlog'idagi shunday «kasal nuqtalar»ga ta'siri ularning o'ta sezuvchanligi bilan namoyon bo'ladi.

Eksperimental nevrozlar bilan bog'liq bo'lgan vegetativ buzilishlar. Bosh miya po'stlog'ining nevroz paytidagi patologik holati nafaqat hayvonning xulq-atvorida, balki organizm ichki muhitining holati, ichki organlar faoliyati va modda almashinish jarayonlarida ham o'z aksini topadi, ya'ni me'da shirasi sekretsiyasi, o't ajralishi buziladi, qon bosimi oshadi, qonning kimyoviy tarkibi o'zgaradi va hokazo. Miya po'stlog'i faoliyati tiklanishi bilan qonning tarkibi va ichki organlardagi funksional o'zgarishlar o'z holiga qaytadi.

Nevrozlar bilan qayta-qayta kasallangan hayvonlarda, ko'pincha, quruq yoki nam ekzemalar, jun to'kilishi, yaralar va furunkulozlar ko'rinishidagi surunkali distrofik jarayonlar rivojlanadi. Ba'zan bularga artritlar va otitlar ham qo'shiladi. Bunday hayvonlarda, ko'pincha, o'smalar (papilloma, fibroma, adenoma, saraton (rak) kasalligi va b.) paydo bo'ladi. Nerv sistemasi uchun qulay hisoblangan sharoitlarda saqlanadigan hayvonlarda o'tkazilgan parallel tajribalarda na teri, na ichki a'zolar kasalliklari kuzatilmagan (M.K. Petrova).

23.5. Endokrin bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri

Endokrin bezlarining giper yoki gipofunksiyasi oliy nerv faoliyatining sezilarli o'zgarishlariga sabab bo'ladi. Endokrin kasalliklar paytida kuzatiladigan modda almashinuvining buzilishlari bosh miya po'stlog'idagi qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlariga ta'sir ko'rsatadi. Endokrin bezlarining oliy nerv faoliyatiga ko'rsatadigan ta'siri u yoki bu bezni olib tashlash yoki organizmga ma'lum gormon preparatlarni yuborib, ular ta'sirini o'rganish yo'llari bilan aniqlangan.

Axtalash (bichish) hayvonlarda eng avval ichki tormozlanish jarayonining susayishini, tashqi tormozlanish jarayonlarining kuchayishini va shartli reflektor faoliyatini umuman pasaytiradi. Axtalashdan keyin oliy nerv faoliyati buzilishining xarakteri nerv sistemasining tipiga bog'liq bo'ladi. Kuchli nerv sistemasi tipiga ega vakillarida bunday buzilishlar, odatda, axtalashdan keyingi dastlabki oylarda yaqqolroq namoyon bo'ladi. Nimjon tip vakillarida esa dastlabki paytlarda hatto shartli reflektor faoliyatning kuchayishi qayd etiladi va keyinchalik bu kuchayish kuchli va doimiy turg'un xarakterdagi buzilishlar bilan almashinadi. Ko'pchilik hollarda hayvon axtalanganidan keyin uning oliy nerv faoliyatining to'liq tiklanishi ro'y beradi, lekin bu tiklanish turg'un bo'lmaydi. Nevrozni axtalangan hayvonlarda axtalanmagan hayvonlarga qaraganda ancha yengil hosil qilish mumkin.

Qalqonsimon bezni olib tashlash hayvon bosh miya po'stlog'ining qo'zg'aluvchanlik funksiyasini va ichki tormozlanishini susaytiradi. Tireodaktomiya qilingan hayvonlarning shartli refleklarni hosil qilish qobiliyati pasayadi. Tireoidin yuborish orqali chaqirilgan gipotireoz bosh miya po'stlog'ida qo'zg'alish jarayonining tormozlanish jarayoniga nisbatan ustunligi, umumiy harakat qo'zg'aluvchanligi holati bilan xarakterlanadi. Tireoidinni uzoq vaqt davomida qo'llansa, nerv sistemasining toliqishi va gipnotik bosqichlarining namoyon bo'lishlariga olib keladi.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalarni olib tashlaganda qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlari o'rtasidagi o'zaro muvozanatning buzilishiga, ya'ni qo'zg'alish jarayonining susayishi va tormozlanish jarayonining nisbatan ustunlik qilishiga olib keladi. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar gormonlarining uzoq muddatli qo'llanilishi tormozlanish jarayonining qo'zg'alish jarayoniga nisbatan ustun bo'lishiga olib keladi.

Buyrakusti bezlari qisman olib tashlansa shartli reflektor faoliyatining pasayishi va miya po'stlog'ida bosqichli holatlar paydo bo'ladi. Katta miqdordagi adrenalinni yuborish miya po'stlog'i qo'zg'aluvchanligini qisqa muddatli oshishi bosqichidan keyin po'stloqning keng qismlarida kuchli tormozlanish chaqiradi.

Oliy nerv faoliyatiga vegetativ nerv sistemasidagi buzilishlar ham ta'sir ko'rsatadi. Masalan, itlarda bo'yin simpatik nervini kesish va bo'yin simpatik tugunlarini olib tashlash shartli reflektor faoliyatini uzoq muddat (bir yilgacha) pasaytiradi. Qorin nervi kesilgan paytda qo'zg'alish jarayonlari kuchayib, unga parallel

ravishda tormozlanish jarayonlari susayadi. Simpatik nervning shikastlanishlari oqibatida oliy nerv faoliyatida ro'y beradigan o'zgarishlari, eng birinchi navbatda, adaptatsion trofik buzilishlarning natijasi deb qaraladi.

Bosh miya po'stlog'ining funksional buzilishlari qishloq xo'jalik hayvonlari orasida ham ko'p uchraydi. Xususan, otlarda nevrozning o'ziga xos shakllaridan biri — iqma — hayvonning juda hurkakligi, qo'zg'aluvchanligi bo'lib, ish paytida va yurgan paytda undalganda uning reaksiyasining buzilishi. Yurishga undalgan paytda ot oldinga emas, balki orqaga harakat qiladi, yuganga bo'ysunmaydi va yotib oladi. Iqma hayvon xulq-atvoridagi orttirilgan nuqson bo'lib, ancha uquvsiz munosabatda bo'lish, qo'zg'aluvchanlik jarayonlarining zo'riqishini chaqiruvchi tayoq bilan urish yoki boshqa ta'sir choralari qo'llash oqibatida paydo bo'ladi. Otlarda iqma holatining hosil bo'lishi ulardan to'liq foydalanishga xalaqit beradi.

Otlarda bosh miya po'stlog'i faoliyati buzilish holatlari yong'in oqibatida kelib chiqishi ham ma'lum. Yong'in boshqa hayvonlarda bo'lgani kabi otlar uchun ham favqulodda qitqlovchi bo'lib hisoblanadi va qo'zg'alish jarayonining zo'riqishini va nerv sistemasining keng qismlari tormozlanishini chaqiradi. Shuning uchun ham hayvonlarni yonayotgan molxonadan tashqariga chiqarish juda qiyin bo'ladi.

Yirik shoxli hayvonlarda nevrozning ko'rinishlaridan biri buqalarning «darg'azab xulqliligi» bo'lib, buning sababi hayvonlar bilan noto'g'ri munosabatda bo'lish, sigirlardan sun'iy ajratib saqlash natijasida nerv sistemasiga yomon ta'sir etish, kamharakatchanlik va qo'zg'alish hamda tormozlanish jarayonlarining zo'riqishini chaqiruvchi boshqa qo'pol munosabatda bo'lishlar hisoblanadi.

23.6. Nerv sistemasi tipologik xususiyatlarining patologiyadagi ahamiyati

I.P. Pavlovning nerv sistemasining tiplari to'g'risidagi ta'limoti vrach qo'liga hayvonning xulq-atvorini va organizmning fiziologik hamda patologik omillar ta'siriga bo'lgan reaksiyasini to'g'ri tushunish kalitini beradi. Nerv jarayonlarining asosiy xususiyatlaridan kelib chiqqan holda I.P. Pavlov nerv sistemasini to'rtta asosiy tipga bo'ldi: kuchli muvozanatlashgan harakatchan (jonli); kuchli muvozanatlashgan (vazmin); kuchli muvozanatlashmagan (yengil-tabiat); kuchsiz tip. Bulardan tashqari, oraliq tiplar ham mavjud.

Turli nerv sistemasiga mansub bo'lgan hayvonlar tashqi muhitga nisbatan turlicha moslashish qobiliyatiga ega. Ushbu moslashuvchanlik juda takomillashgan holda kuchli muvozanatlashgan nerv sistemasi tipidagi hayvonlarda kuzatiladi. Bunday hayvonlar erkinlikda dadil, o'ynoqi, odamga juda osonlikcha o'rganadi. Ularda musbat va tormozli shartli reflekslar juda tez hosil bo'ladi. Kuchli muvozanatlashgan vazmin tip vakillari qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlarining inertligidan moslashuvchanlik reaksiyalarida birmuncha qiyinchilik sezadi. Erkinlikda bunday hayvonlar sust harakat qiladi. Ularda musbat va tormozli (shartli) reflekslar juda sekin hosil bo'ladi. Muvozanatlashmagan nerv sistemasi tipidagi hayvonlar erkinlikda juda faol, hamma narsani hidlab ketaveradi, odatda, juda agressiv bo'ladi, tormozlanish reaksiyalari ularda juda qiyinchilik bilan hosil bo'ladi. Kuchsiz nerv tipidagi hayvonlar erkinlikda juda qo'rqqoq bo'ladi. Shartli reflekslar ularda juda qiyinchilik bilan hosil bo'ladi va tashqi qitiqlovchilar tomonidan osongina barbod bo'ladi. Tormozlanish reaksiyalari yana ham zaif hosil bo'ladi va yengil tarqab ketadi.

Kasallik chaqiruvchi omillar ta'siriga nisbatan kuchli nerv tipidagi hayvonlar juda hardoshli bo'ladi. Kuchsiz nerv tipidagi itlar, masalan, sinil kislotasi, uglerod oksidi va boshqa zaharlar ta'siriga kuchli nerv tipidagi itlarga qaraganda juda sezgir bo'ladi. Qo'zg'aluvchan nerv sistemasi tipidagi itlar o'latning nerv shakli bilan juda ko'p kasallanadi. Bunday hayvonlar, shartsiz reflekslari to'liq saqlangan va hatto kuchaygan holda oliy nerv faoliyatining buzilish belgilarini namoyon qiladi. Nerv sistemasi tipiga bog'liq holda eksperimental nevrozlar itlarda bir xil ta'sirotda ta'sirida goh siyrak, goh tez-tez paydo bo'ladi. Kuchsiz nerv tipidagi itlarda nerv faoliyatining, hatto, nisbatan uncha katta bo'lmagan buzilishlari ham nevroz chaqiradi. Eksperimental infeksiyalarning juda yengil kechishi kuchli muvozanatlashgan nerv sistemasi tipidagi hayvonlarda kuzatiladi. Kuchsiz nerv sistemasi tipidagi kasal hayvonlarda operatsiyadan keyingi asoratlar kuchli muvozanatlashgan nerv tipidagi hayvonlarga nisbatan tez-tez kuzatilib turadi va juda og'ir o'tadi.

23.7. Nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari

I.M. Sechenov, I.P. Pavlov, N.E. Vvedinskiy va A.A. Uxtomskiy-larning tadqiqotlari nerv sistemasining eng muhim xususiyatlaridan biri — unda oldingi qitiqlanishdan asorat — iz qolish xususiyatining mexanizmini ochib berdi.

I.M. Sechenov iz qolishining mavjudligini o'zi tomonidan ochib berilgan «ta'sirot summatsiyasi» holati bilan izohladi. N.E. Vvedinskiyning aniqlashicha, nerv har bir ta'sirot dan keyin quyidagi ikki bosqichni o'z boshidan o'tkazadi: refraktor bosqich va yakka ta'sirotga iz (qoldiq)li oqibatning namoyon bo'lishi hisoblangan yuqori qo'zg'aluvchanlik bosqichi. Agar yangi ta'sir refrakter bosqich bilan bir vaqtga to'g'ri kelsa, javob reaksiyasi paydo bo'lmaydi, agar yuqori qo'zg'aluvchanlik bosqichi bilan to'g'ri kelsa, juda yaqqol reaksiya paydo bo'ladi.

A.A. Uxtomskiy tomonidan o'rganilgan dominantlik ta'limotiga asosan, ayni paytda o'ta qo'zg'aluvchan va boshqa barcha nerv markazlarini o'ziga bo'ysundiradigan qo'zg'alishning markazlarda to'planishi muhim rol o'ynaydi. Izli asorat holati I.P. Pavlov tomonidan yaratilgan shartli reflekslar ta'limotida ham o'z aksini topgan.

Kasallikdan sog'aygandan keyin nerv sistemasida qitiqlanish «izlari» qoladi va bu izlar ozmi-ko'pmi davrgacha saqlanadi. Izli qitiqlanish o'ta kuchli yoki boshqa qitiqlovchining navbatdagi ta'siri bilan ham birikishi mumkin va bunday holat aynan kasallik retsidivining asosiy sababi bo'lib xizmat qilishi ham mumkin.

Xususan, qoqshol intoksikatsiyasidan sog'aygan itlarda juda tez vaqt ichida qoqshol toksiniga aloqasi bo'lmagan boshqa bir qitiqlovchi ta'sirida qoqshol belgilarini chaqirish mumkin (A.D. Speranskiy). Izli reaksiyalar bilan kasalliklarning atipik kechishlari ham aloqador bo'lishi mumkin.

Oldindan bo'lib o'tgan kasallik asosida paydo bo'lgan va rivojlangan kasalliklar, o'zining xarakterli xususiyatlarini to'liq namoyon qilmasdan, butunlay yangi ko'rinishda ham o'tishi mumkin. Yangi qitiqlanish oldindan mavjud bo'lgan jarayonning qoldiqlarini mustahkamlaydi va natijada kasallik jarayonida oldindan bo'lib o'tgan kasallik belgilari ustunlik qiladi.

Masalan, benzol bilan zaharlanib o'tgan quyonlarga, ularning sog'ayishi bilan birdaniga to'rt xlorli uglerod yuborilsa, quyonlarda to'rt xlorli uglerod bilan zaharlanish belgilaridan biri bo'lgan leykositoz emas, balki, benzol bilan zaharlanish belgisi hisoblangan leykopeniya kuzatiladi. To'rt xlorli uglerod qoldiq qitiqlovchi sifatida ta'sir ko'rsatib, o'ziga xos bo'lmagan natijani namoyon etadi. Nospetsifik qitiqlovchilarga nisbatan paydo bo'ladigan bunday reaksiya nerv sistemasida ham qoldikli asorat tugamaguncha davom etaveradi.

23.8. Himoyaviy tormozlanish

Ta'sirotdchi o'z kuchiga ko'ra bosh miya po'stlog'i hujayralari uchun xavfliligi oshib borishi bilan po'stloq hujayralari unga nisbatan *tashqi tormozlanishni rivojlantirib* javob beradi. Tormozlanish har safar, ya'ni ichki yoki tashqi ta'sirotlar ta'sirida po'stloq qavatda hosil bo'ladigan qo'zg'alish o'zining funksional cho'qqisi chegarasiga yetishi bilan ro'y beradi. Nerv hujayralari ish qobiliyatining eng yuqori darajasi kuchli nerv sistemasi tipidagi organizmlarda kuchsizlarga nisbatan yuqori bo'ladi. Kuchsiz nerv sistemasi tipidagi hayvonlarda shuning uchun ham tashqi tormozlanish tez-tez uchrab turadi va tashqi tormozlanish mexanizmi asosidagi bosqichli holatlar rivojlanadi. Tormozlanish bunday holatlarda nerv faoliyatiga nafaqat zarar keltiradi, balki uning tiklanishiga zamin yaratadi. Hujayralarni uzoq muddatli yoki juda kuchli qo'zg'alishlarining xavfli ta'siridan himoya qilish tormozlanish jarayonining xususiyati hisoblanadi va uni *himoyaviy tormozlanish* deb ataladi. Tormozlanish nerv hujayralarini harakatsizlantiradi va natijada bu hujayralar nerv impulslariga javob berish qobiliyatini yo'qotadi. Bu paytda nerv hujayralari energetik resurslari tiklanadi va hayot faoliyati davomida hosil bo'lgan mahsulotlar chiqarib yuboriladi. Himoyaviy tormozlanish nerv elementlarining yemirilish xavfi tug'ilgan barcha hollarda ro'y beradi.

Himoyaviy tormozlanish, bir tomondan, o'ta kuchli qitqlovchi ta'siridan himoya chorasi bo'lsa, boshqa tomondan patogen holat hisoblanadi va buning natijasida bosh miya po'stlog'i va unga yaqin po'stloqosti nerv tugunlarining normal faoliyat ko'rsatishi u yoki bu darajada buziladi. Himoyaviy tormozlanishlarning namoyon bo'lish turlaridan biri tabiiy uyqu — uyquli tormozlanish hisoblanadi. Uyqu qancha qattiq bo'lsa, ya'ni uyquli tormozlanish qancha intensiv va uzoq vaqt davom etadigan bo'lsa, po'stloq hujayralarining ish qobiliyati shunchalik to'liqroq tiklanadi. Aksincha, uyquning buzilishi organizm hayot faoliyatining buzilishiga olib keladi. Uzoq muddatli uyqusizlik nerv sistemasining tormozlanishi natijasida o'limga olib kelishi mumkin.

Himoyaviy tormozlanishning paydo bo'lishidan oldin turli darajadagi tormozlanishning oqibatlari hisoblangan *gipnotik bosqichlar* ro'y beradi. Bunday bosqichlar uyqu juda chuqur bo'lgan paytlarda, tabiiy uyqu jarayonida ham, bosh miya katta yarimsharlarning patologik holatlarida ham uchraydi. Dorivor moddalarning

organizmga ta'siri paytida vujudga keladigan uyqu tabiiy uyquda qanday bo'lsa, shunday bosqichlarni bosib o'tadi. Uyqu dorilarini qo'llash orqa va bosh miya shikastlanishlari, nerv sistemasi yoki uning ayrim qismlarining anemizatsiyasi, bosh va orqa miya chayqalishi paytida buzilgan funksiyalarning tiklanishini tezlashtiradi.

Agar uyqu dorilari o'zining chuqurligi va davomiyligi bo'yicha tabiiy uyquga yaqin bo'lgan uyqu chaqirsa eng yaxshi natijalarni olish mumkin. Katta miqdordagi uyqu dorilari ortiqcha toksik holatlarni chaqiradi. Sun'iy ravishda bosh miya po'stlog'ida chaqirilgan tormozlanish organizm uchun zararli bo'lishi ham mumkin, chunki tormozlanish jarayonlarining juda chuqurlashishi oqibatida kompensator reaksiyalar amalga oshmay qoladi.

Bosh miya po'stlog'idagi tormozlanish jarayonlariga brom preparatlari katta ta'sir ko'rsatadi va ularning ta'sirida ichki tormozlanishning har xil turlari kuchayadi (M.K. Petrova va b.). Ichki tormozlanish konsentratsiyasiga ta'sir etgan holda, brom bundan tashqari, musbat induksiya holatiga binoan qo'zg'alish jarayonining kuchayishi va konsentratsiyasini yaxshilaydi. Ammo, katta miqdorda brom ichki tormozlanishni susaytiradi. Bosh miya po'stlog'idagi qo'zg'alish jarayonlariga kofein yaxshi ta'sir ko'rsatadi. Brom va kofeinni birgalikda qo'llash eksperimental nevrozlar paytida juda yaxshi natijalar beradi.

23.9. Nerv sistemasi harakatlantiruvchi funksiyasining buzilishlari

Nerv sistemasi har bir guruh muskul harakatining juda nozik regulatsiyasi va bir butun hayvon organizmidagi harakat reaksiyalarining muvofiqlashuvini amalga oshiradi. Harakat analizatorining po'stloq bo'limi, asosan, oldingi markaziy egatlarda to'planagan bo'ladi. Miya po'stlog'i harakat sohasidagi nerv hujayralarida eksteri va interoretseptorlardan, eng birinchi navbatda, harakat apparati retseptorlaridan, ya'ni skelet muskullari, paylar va bo'g'inlardan kelayotgan signallarning analizi va sintezi amalga oshadi. Miya po'stlog'ida hosil bo'ladigan harakat impulslari orqa miya va periferik nerv apparati orqali skelet muskullarining muayyan guruhlari bo'ylab tarqaladi va ma'lum harakat reaksiyalarini chaqiradi.

Harakatlantiruvchi (chiquvchi) yo'llar. Harakatlantiruvchi impulslarning bosh miya po'stlog'idan ijro etuvchi a'zolar (skelet muskulaturasi)ga o'tadigan yo'li ikki neyronidan, ya'ni markaziy

va periferik neyronidan tashkil topadi. Markaziy harakatlantiruvchi neyronning tanasi piramidasimon hujayralardan tashkil topgan bo'lib, ular bosh miya po'stlog'ining harakatlantiruvchi sohasida joylashadi. Bu hujayralarning aksonlari bosh miya po'stlog'ining orqa miya harakatlantiruvchi apparatining hujayralari bilan bog'lovchi piramidasimon yo'lni hosil qiladi. Uzunchoq miyaning orqa miyaga o'tish joyida piramidasimon yo'l tolalarining katta qismi o'rta yo'l orqali qarama-qarshi tomonga o'tadi va orqa miyaning yonbosh o'simtlarida kesishgan piramidasimon yo'lni hosil qiladi. Piramidasimon yo'l tolalarining qolgan qismi o'sha tomonda qoladi va kesishmagan piramidasimon yo'lni hosil qiladi. Piramidasimon yo'l orqali ixtiyoriy harakatlar boshqariladi. Hayvonlarda piramidasimon yo'llar odamlar piramidasimon yo'llariga nisbatan sust rivojlangan. Piramidasimon yo'llar orqali orqa miyaga o'tayotgan impulslar kollateral yo'llar orqali varoliy ko'prigiga va u orqali — miyachaga o'tadi.

Piramidasimon yo'ldan tashqari, markaziy harakatlantiruvchi neyronlar bosh miya po'stlog'ining peshana, ensa va chakka bo'laklaridan boshlanib, orqa miyaga kirish joyida po'stloqosti tugunlariga aylanuvchi ekstrapiramidasimon yo'lni hosil qiladi. Po'stloqosti tugunlari (targ'il tana, qizil yadro, qora substansiya va b.) ekstrapiramidasimon sistemaning asosiy markazlari hisoblanadi. Ularning hammasi o'zaro bir-biri bilan hamda bevosita yoki bilvosita bosh miya po'stlog'i va miyacha bilan chambarchas bog'langan. Ayniqsa, ko'p sonli tolalar ularni ko'rish do'mbog'i bilan bog'laydi. Hayvonlardagi himoya, jinsiy va boshqa murakkab reflektor reaksiyalar po'stloqosti tugunlarida sodir bo'ladi. Qizil yadroning ganglioz hujayralaridan boshlangan aksonlar orqa miyaning qarama-qarshi tomoniga o'tib, periferik harakatlantiruvchi neyronning hujayralari bilan tutashadi. Hayvonlarda ekstrapiramidal yo'llar yaxshi rivojlangan. Ekstrapiramidasimon sistema orqali shartsiz reflekslar yo'li o'tadi. Ixtiyoriy harakatlantiruvchi reaksiyalar nafaqat piramidasimon, balki ekstrapiramidasimon sistema orqali ham amalga oshadi. Ekstrapiramidasimon sistemaning evaziga ixtiyoriy harakatlar qator juft harakatlar bilan boyib boradi.

Periferik harakatlantiruvchi neyron bevosita muskul apparati bilan bog'liq bo'ladi. Periferik harakatlantiruvchi neyron hujayralari orqa miya kulrang moddasining ventral shoxlarida hamda harakatlantiruvchi bosh miya nervlarining yadrolarida joylashadi.

Bu hujayralardan ventral (harakatlantiruvchi) ildizchalar hosil qiluvchi o'simtalar boshlanadi va bu o'simtalar dorsal (sezuvchi) ildizchalar bilan birikib, ildizcha nervini hosil qiladi. Umurtqalararo teshikdan chiqish paytida ildizcha nervlari bog'lam hosil qiladi va shu bog'lamdan periferik nervlar boshlanadi.

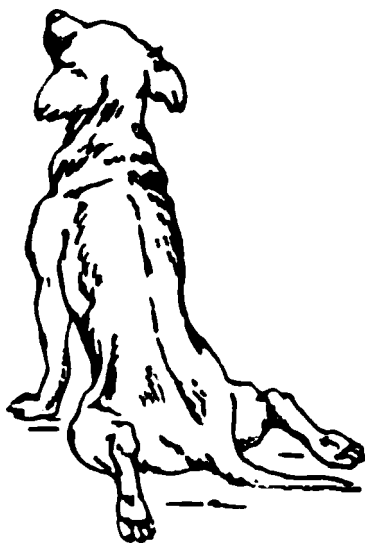
Nerv sistemasi harakatlantiruvchi funksiyasining buzilishi hayvon harakatidagi turli-tuman o'zgarishlar, xususan, harakat reaksiyalarining susayishi yoki yo'qolishi (akinez, gipokinez), ularning kuchayishi (giperkinez), harakat koordinatsiyasi va tana muvozanatining buzilishlari (ataksiya) bilan namoyon bo'ladi.

Gipokinezlar (yunoncha *kinesis* — harakat, *hypo* — past) harakat funksiyasining to'liq ishdan chiqib, harakat aktini amalga oshirishning imkoni bo'lmay qolishi *falaj (paralich)* deb ataladi. Harakat funksiyasining qisman ishdan chiqib, harakat aktini zaif amalga oshirish imkonining saqlanib qolishi *yarimfalaj (parez)* deb ataladi. Hayvonning harakat reaksiyalari suyak-bo'g'im apparati, bo'g'imlar va ularning holatlari, muskullar va paylarning kasalliklari natijasida ham buzilishi mumkin. Nerv sistemasi harakatlantiruvchi apparatining buzilishlari bilan aloqador bo'lmagan bunday buzilishlar falaj yoki yarimfalajlar bilan ham hech bir umumiy aloqadorlikka ega bo'lmaydi. Harakatlantiruvchi apparat buzilishlarining tarqalishiga qarab *tetraplegiya* — barcha oyoqlarning falajlanishi (66-rasm), *gemiplegiya* — gavda bir tomonining falajlanishi, *paraplegiya* — har ikki oldingi yoki orqa oyoqlarning falajlanishi (67-rasm) va *monoplegiya* — bitta oyoqning falajlanishi farqlanadi. Harakatlantiruvchi apparat buzilishlarining joylashgan o'rniga qarab markaziy va periferik falajlar farqlanadi.

Markaziy falaj markaziy harakatlantiruvchi neyronning, ya'ni bosh miya po'stlog'ining harakatlantiruvchi sohasidagi motor hujayralar hamda miya po'stlog'ini periferik harakatlantiruvchi neyron bilan bog'laydigan nerv o'tkazgichlarining shikastlanishi



66-rasm. Auyeski kasalligida cho'chqa bolasining tetraplegiyasi (M.G. Nikitin bo'yicha).



67-rasm. Itning orqa oyoq paraplegiyasi.

natijasida paydo bo'ladi. Markaziy falajlar paytida faqat ixtiyoriy harakatlar bo'lmaydi, ayni paytda ixtiyorsiz harakatlar, aksincha, kuchayadi. Markaziy falaj paytida periferik neyronning bosh miya po'stlog'ining tormozlovchi ta'siridan ozod bo'lganligi sababli *muskul tonusining kuchayishi* yuz beradi. Muskullar tarang tortilgan va qattiq bo'lib qoladi. Sust harakatlari paytida, masalan, falajlangan oyoqni bukkani paytda kuchli qarshilik seziladi. Spinal avtomatizmlar tormozlanishi bartaraf bo'lishining boshqa yana bir oqibati pay reflekslarining kuchayishi — *giperrefleksiya* hisoblanadi. Lekin shunga qaramasdan yoyi

o'zining effektor qismning jarohatlangan tomonida piramidasimon yo'llar bilan mos keluvchi teri reflekslari pasayishi va hatto, batamom yo'qolishi mumkin. Piramidasimon sistema buzilishlarining ustunligi bilan namoyon bo'ladigan markaziy falajlar uchun qo'shaloq harakatlar mavjudligi, ya'ni ixtiyoriy harakatlarning doimiy tarzda ixtiyorsiz harakatlar bilan birga kelishi xarakterli hisoblanadi. Qo'shaloq harakatlarning paydo bo'lishiga sabab, miya po'stlog'ining tormozlovchi ta'siri yetishmasligidan harakatlantiruvchi impuls nafaqat orqa miyadagi muayyan segmentga kelib tushadi, balki qo'shni va ba'zan shu tomondagi hamda qarama-qarshi tomondagi uzoq segmentlargacha yetib boradi. Ekstrapiramidasimon sistema buzilishlari bilan bog'liq bo'lgan markaziy falajlar paytida qo'shaloq harakatlar, aksincha, kuzatilmaydi, harakatlar avtomatizmi susayadi. Ixtiyoriy harakatlar qiyinlashadi va sekin amalga oshadi. Hayvon gavda va boshining o'zaro mosligini bildiruvchi harakatlarsiz xuddi avtomatdek harakat qiladi. Ekstrapiramidasimon falajlar uchun *muskul rigidligi* — skelet muskullarining qotishi va ularni to'g'rilash maqsadidagi urinishlarga qarshilik ko'rsatishi xarakterli hisoblanadi. Kuchli rigidlik paytida hayvon ancha vaqtgacha oyoqlarining sun'iy hosil qilingan holatini saqlab turishi mumkin. Markaziy falajlar paytida falaj-

langan muskullar atrofiyaga juda kam uchraydi. Baʼzan, muskullarning uncha faoliyat koʻrsatmasligi oqibatida kuchsiz atrofiya kuzatilishi ham mumkin. Chunki markaziy falaj paytida birlamchi reflektor yoy saqlanib qoladi, muskullarning elektr qoʻzgʻaluvchanligi sezilarli darajada oʻzgarmaydi.

Markaziy falajning xarakatlantiruvchi neyronning shikastlangan joyi va piramidasimon yoʻlning harakat xususiyatlariga bogʻliq boʻladi. Masalan, bosh miyadagi markaziy harakatlantiruvchi neyronning bir tomonlama shikastlanishi qarama-qarshi tomondagi oyoqlarning falajlanishini hosil qiladi. Bu holat shunday izohlanadiki, piramidasimon yoʻlning aksariyat tolalari, bitta yarimsharlardan boshlab, kesishishi natijasida tananing qarama-qarshi tomonini innervatsiyalaydi. Orqa miyaning toʻliq koʻndalang shikastlanishi paytida boʻyin qalinlashmasining old qismida harakatlantiruvchi yoʻllar har toʻrtala oyoq uchun boʻlinadi va *tetraplegiya* rivojlanadi. Orqa miyaning koʻndalang shikastlanishlari paytida boʻyin va bel qalinlashmalari oraligʻida harakatlantiruvchi yoʻllar orqa oyoqlar uchun boʻlinib, orqa oyoqlar *paraplegiyasi* rivojlanadi va hokazo.

Periferik falaj periferik harakatlantiruvchi neyron — orqa miyaning oldingi shoxchasi, ventral ildizchalar, periferik nervlarning shikastlanishi paytida paydo boʻladi. Periferik falaj tananing falajlangan qismidan barcha harakat reaksiyalarining ham ixtiyoriy, ham reflektor harakatlarining toʻliq izdan chiqishi bilan xarakterlanadi. Falajlangan muskullar oʻziga xos tonusini yoʻqotadi, boʻshashib qoladi — *muskullar gipotoniyasi (atoniyasi)* paydo boʻladi. Pay reflekslari yoʻqoladi. Muskullar asta-sekin atrofiyaga uchray boshlaydi — muskul tolalarining hajmi kichrayadi va ular orasiga birlitiruvchi toʻqima oʻsadi.

Periferik falajlarning oʻziga xos xususiyati shikastlanish reaksiyasi bilan nomlanuvchi *elektr qoʻzgʻaluvchanlikning oʻzgarishi* hisoblanadi. Falajlangan muskul nervini elektr toki yordamida qitiqlashga qisqarish bilan javob bermaydi. Bevosita qitiqlash paytida muskul oʻzgaruvchan tok taʼsiriga nisbatan qoʻzgʻaluvchanlik xususiyatini yoʻqotadi, doimiy tok taʼsiriga nisbatan, aksincha, saqlab qoladi. Doimiy tok bilan qitiqlangan normal muskul katodli ulanishga, nerv shikastlangandan keyin anodli ulanishga juda kuchli reaksiya bilan javob beradi, lekin shikastlangan nerv katodli qitiqlanishga nisbatan deyarli javob bermaydi. Falajlangan muskul nerv aloqasi saqlangan muskulga qaraganda past qoʻzgʻaluvchanlikka ega boʻladi.

Periferik falajlarning hayvon tanasi bo'ylab tarqalishi periferik neyronning shikastlangan joyiga bog'liq bo'ladi. Orqa miya ventral shoxchalari yoki ularning ildizchalari shikastlangan paytda falaj segmentli tus oladi. Periferik nervlar bir necha aralash ildizchalardan tola olganligi bois bitta ildizcha shikastlangan paytda muayyan guruh muskullarining faqat harakatlantiruvchi funksiyasi susayadi. Periferik nerv falajlangan paytda faqat mazkur nerv tomondan innervatsiyalanadigan muskullar falajlanadi. Ko'pchilik periferik nervlar harakatlantiruvchi tolalardan tashqari sezuvchi tolalarni ham saqlaydi. Shuning uchun ham periferik falaj paytida sezuvchanlik ham yo'qoladi.

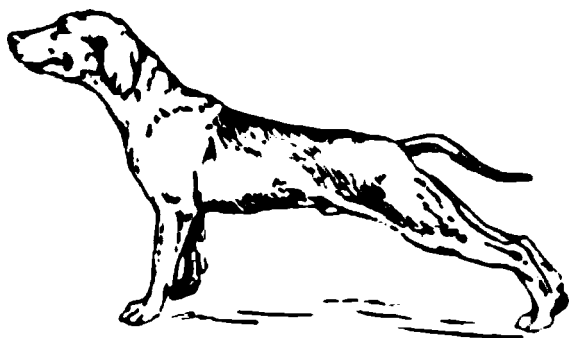
Giperkinezlarga o'zining fiziologik ahamiyatini yo'qotgan ixtiyorsiz harakat reaksiyalari kiradi. Ular, ko'pincha, nerv sistema harakatlantiruvchi apparati u yoki bu bo'lagining patologik qo'zg'alishidan kelib chiqadi.

Piramidasimon tabiatdagi giperkinezlar, asosan, klonik va tonik qaltiroqlar ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Klonik qaltiroqlar muskullarning birin-ketin tezlik bilan takrorlanib turuvchi ixtiyorsiz qisqarishlari va bo'shshishlari bo'lib, uning natijasida gavdaning qaltiroqlar bilan qamrab olingan qismi kuchli yoki kuchsiz darajada, ritmik harakatlar qiladi. Ikki boshli muskul tortishgan paytda xuddi oyoqning bukilishi va cho'zilishi bilan bog'liq holdagi siltab tashlash harakatlariga o'xshash harakatlar kuzatiladi. Butun gavdani yoki uning asosiy qismini qamrab oluvchi klonik qaltiroqlar *konvulsiya* deyiladi.

Tonik qaltiroqlar — gavda muskullari tortishgan qismining majburiy holatini keltirib chiqaruvchi uzoq muddatli muskul qisqarishlari. Tonik qaltiroqlarlarga qoqshol paytida chaynovchi muskulning spazmga (trizm) uchrashi misol bo'lishi mumkin. Agar tonik qaltiroqlar ensa muskullarini qamrab oladigan bo'lsa, boshning orqaga tortiluvchi tortishishi kuzatiladi. Barcha skelet muskullarini qamrab oluvchi tonik qaltiroqlar *tetonik qaltiroqlar* deb ataladi (68-rasm). Tonik tortishish paytida qisqargan muskullar asta-sekinlik bilan bo'shshadi va normal holatga keladi. Qaltiroqlar xuruji bir necha soniyadan bir necha soatgacha davom etadi.

Qaltiroqlar nerv sistemasi harakatlantiruvchi apparatining bevosita yoki reflektor yo'l bilan qitiqlanishi oqibatida, masalan, kislorod tanqisligi, qonda karbonat angidrid to'planishi va sezuvchi nerv kuchli qitiqlangan paytlarda paydo bo'ladi. Quyonda o'tirg'ich nerv qitiqlansa, uning tanasini klonik qaltiroqlarga aylanuvchi tonik



68-rasm. Itning qoqshol kasalligida tetonik tortishish holati.

qaltiroqlar qamrab oladi. Qaltiroqlar yana miya pardalarining yallig'lanishlarida, orqa miya suyuqligi ichki bosimi oshganda va nerv sistemasi harakatlantiruvchi apparatining qitiqlanishini chaqiruvchi boshqa sabablar ta'sirida ham paydo bo'ladi. Nerv sistemasining yuqori qo'zg'aluvchanlik paytida, hatto, eng kichik qitiqlashlar ham qaltiroq xurujlarini chaqirishi mumkin.

Bosh miya po'stlog'i harakatlantiruvchi zonalarining shikastlanishi hushni yo'qotish bilan amalga oshadigan qaltiroq xurujlari bilan namoyon bo'ladi. Xuruj, odatda, gavdaning barcha muskullari va oyoqlarni qamrab oluvchi tonik qaltiroqlar bilan boshlanadi va bu qaltiroqlar bor-yo'g'i bir necha soniya davom etadi. Keyin uzoq davom etuvchi klonik qaltiroqlar bosqichi boshlanadi. Bunday tonik-klonik qaltiroq xurujlari buzoqlar va cho'chqa bolalarining paratif kasalliklari paytida kuzatiladi. Qaltiroqlarga bosh miyadagi o'smalar va parazitlar ham sabab bo'lishi mumkin.

Ekstrapiramidal tabiatdagi giperkinezlarga xoreya va titrash kiradi. Xoreya (yunoncha *chorea* — raqs) bosh va oyoq muskullarining ixtiyorsiz ravishdagi tez va muvofiqlashmagan qisqarishlari bilan namoyon bo'ladi va bunda har doim sinergik ish bajarayotgan muskullarning qaysidir guruhi qisqaradi. Natijada tashqi tomondan ixtiyoriy ravishdagi harakatlarga o'xshash harakat reaksiyasi (to'lg'anish, boshni irg'ash) paydo bo'ladi. Xoreya qaltiroqlari po'stloqosti tugunlari, ko'pincha, targ'il tananing shikastlanishlari paytida kuzatiladi.

Titrash (*tremor*) — oyoq, bosh va hatto, butun gavdaning ixtiyorsiz ravishda paydo bo'ladigan uncha katta bo'lmagan ritmik tebranishi. Titrash o'zaro qarama-qarshi ta'sir ko'rsatuvchi muskullarning o'zgaruvchan qisqarishi yoki ular tonusining o'zgarishlari

oqibatida paydo bo'ladi. Giperkinezning bunday turi ko'pchilik kasalliklar paytida, kuchli muskul zo'riqishlaridan keyin, sovuq ta'siridan, kuchli emotsiyalar (hurkish, vahima bosish), isitma va ko'pchilik zaharli moddalar ta'sirida kelib chiqadigan zaharlarnishlar paytida kuzatiladi.

Orqa miyaning shikastlanishidan kelib chiqadigan giperkinezlar muskul tolalari yoki ular tutamlarining alohida holdagi, ya'ni muskulning boshqa qismlariga tarqalmaydigan yengil qisqarishlari shaklida namoyon bo'ladi (*muskullarning fibrillar dirillashi*). Giperkinezlarning ushbu turi periferik harakatlantiruvchi neyronning qitiqlanishi natijasi hisoblanadi. Ventral ildizchalar qitiqlangan paytda, ko'pincha, muskul tutamlarining dirillashi kuzatiladi. Periferik falaj paytida fibrillar qaltirashning paydo bo'lishi shu bilan izohlanadiki, patologik jarayon ta'sirida orqa miyada ventral shoxlardagi ayrim ganglioz hujayralar nobud bo'ladi, boshqalari qo'zg'algan holatda bo'ladi.

Giperkinezning alohida turlaridan biri hisoblangan tik bir yoki bir necha muskulni qamrab oluvchi klonik qaltiroqni anglatadi va barcha hayvonlarda, ayniqsa, it va otlarda uchraydi (A.R. Yevgrafov). Yelkaning dirillashi, ko'z va qovoqlarning birgalikda dirillashi, boshni irg'ash, quloq harakatlari va boshqa shakllarda namoyon bo'ladi. Tik o'zining stereotipligi bilan xarakterlanadi, nerv sistemasi qo'zg'alganda kuchayadi, tormozlanganda susayadi. Tikning sababi — periferik harakatlantiruvchi neyronning bevosita yoki reflektor qitiqlanishi. Harakatlantiruvchi analizatorlarda turg'un qo'zg'alish o'chog'ining rivojlanish paytida tik doimiy xarakterli tus oladi.

Ataksiya (*ataxia* — tartibsiz) — harakat muvofiqligi va tana muvozanatining buzilishi. Ataksiya paytida turli xildagi muskul guruhlarining qisqarish intensivligi bajarilayotgan harakat xarakteri bilan mutlaqo mos kelmaydi. Navbatma-navbat amalga oshayotgan harakatda har bir muskulning ishtirok etish tartibi miya po'stlog'ining harakatlantiruvchi apparatida, po'stloqosti tugunlari va miya stvolida belgilanadi. Harakatning to'g'ri amalga oshishini, uning aniqligini, o'zgarib turishining kuchi va yo'nalishini avtomatik tarzda boshqaruvchi bosh reflektor markaz *miyacha* hisoblanadi. Miyacha olib tashlangan paytda hayvon harakatni muvofiqlashtirish qobiliyatini yo'qotadi. Miyachaning yarmi olib tashlanganda ham hayvonning harakati buziladi, ya'ni yotgan joyidan oyog'iga turishga uringanda yiqilib tushadi, aylanma harakatlar paydo bo'ladi va hokazo.

Harakatning boshqarilishida markaziy nerv sistemasiga ko'rish ekstretseptorlaridan vestibular sistema va muskul hamda paylarning proprioretseptorlari tomonidan kelayotgan signallar katta rol o'ynaydi. Ushbu retseptorlardan *kelayotgan* signallar markaziy nerv sistemasiga orqa miyaning dorsal ildizchalari orqali va keyinchalik, dorsal ustunlari orqali bosh miya katta yarimsharlari po'stlog'iga va qisman yon ustunlar orqali miyachaga yo'naladi. Chuqur sezuvchanlik retseptorlari tomonidan signallarning yetarli darajada aniqlikka ega bo'lmagan paytida, masalan, dorsal ustunlar shikastlangan paytda ataksiya rivojlanadi.

Ataksiyaning statik (muvozanatning tik turgan paytdagi buzilishi) va dinamik (harakat muvofiqligining buzilishi) turlari mavjud. *Statik ataksiya* paytida hayvon oyoqlarini juda keng qo'yib tursada, ularga suyana olmaydi, ko'pincha, old yoki yonbosh tomonga yiqilib tushadi. Dinamik ataksiya hayvonlarda harakat paytida oyoqlarning aniq almashtira olmasligi bilan namoyon bo'ladi, natijada harakat noqulay amalga oshadi, ya'ni oyoqlarni siltab tashlash, yerga zarb bilan urish, gavadani u yondan bu yonga seltanglab harakat qilish kabilar kuzatiladi. Hayvon harakat paytida doimo to'qishadi.

Kelib chiqishiga ko'ra periferik, vestibular, orqa miya buzilishlaridan, miyacha buzilishlaridan va bosh miya buzilishlaridan kelib chiqadigan ataksiyalar farqlanadi. *Periferik ataksiya* periferik nervlarning shikastlanishi va sezuvchanlikning chuqur buzilishi oqibatida paydo bo'ladigan ataksiya — oyoqlarni innervatsiya qiladigan dorsal ildizchalarning shikastlanishlari natijasida; miyacha buzilishlariga bog'liq ataksiya — miyacha funksiyasining buzilishlari natijasida; *vestibular ataksiya* — vestibular apparatning shikastlanishi oqibatida; *bosh miya buzilishlariga bog'liq ataksiya* bosh miya katta yarimsharlari motor zonasining shikastlanishlari oqibatida paydo bo'ladi. Miyacha, labirintlar, dorsal ustunlarning shikastlanishlaridan paydo bo'lgan ataksiya paytidagi harakat muvofiqligining buzilishlari vaqt o'tishi bilan kompensatsiyalanib ketishi ham mumkin.

23.10. Sezuvchanlikning buzilishlari

Sezuvchanlik deb, hayvonning ta'sirotni qabul qilish va uni sifat jihatidan tahlil qilish qobiliyatiga aytiladi. Hayvonlarda sezuvchanlikning buzilishini juda katta qiyinchilik bilan aniqlash mumkin, chunki hayvonlar o'zlarining sezgi va his-hayajonlarini faqatgina harakat reaksiyalari shaklida namoyon etishlari mumkin.

Sezuvchanlikning quyidagi shakllari farqlanadi: ekstroseptiv (teri yoki yuzaki) — tananing yuza qismiga ta'sir ko'rsatuvchi ta'sirotlarni qabul qiladi; *proprioseptiv* (chuqur) — muskullar, bo'g'in yuzalari va suyak pardasida paydo bo'ladigan ta'sirotlarni qabul qiladi; *interoseptiv* — ichki organlar sezuvchanligi. Ekstroseptiv sezuvchanlikka og'riq, taktil va harorat sezgisi kiradi. Bulardan tashqari, talamik va po'stloq sezuvchanliklari ham farqlanadi.

Talamik (protopatik) sezuvchanlik ta'sirotni qo'pol ravishda qabul qilish bilan xarakterlanadi. Po'stloq (epikritik) sezuvchanlik tashqi ta'sirotning xarakteri, darajasi va ta'sir etish joyini juda nozik farqlashga imkon beradi. Po'stloq sezuvchanligi talamik sezuvchanlikka tormozlovchi ta'sir ko'rsatadi, bu esa, o'z navbatida, bosh miya po'stlog'ining po'stloqosti tugunlari funksiyalarini tormozlashdan iborat umumiy qonuniyatning bir ko'rinishi hisoblanadi.

Sezuvchi (markazga intiluvchi) yo'llar. Impulsning qabul qiluvchi apparatdan (retseptordan) bosh miya po'stlog'igacha bo'lgan yo'l sxematik tarzda uchta neyronidan iborat bo'lib, shulardan biri periferik va ikkitasi markaziy neyron hisoblanadi. Periferik sezuvchi neyron umurtqalararo tugundagi ganglioz hujayralardan tashkil topgan bo'lib, o'zining bir o'simtasini aralash nerv tarkibida periferiyaga, ikkinchi o'simtasini dorsal ildizchalar tarkibida orqa miyaga yuboradi. Orqa miyada periferik sezuvchi neyronning har bir tolasi o'zidan ko'p sonli kollaterallarni hosil qiluvchi markazga intiluvchi va markazdan qochuvchi shoxchalarga bo'linadi. Umurtqalararo tugunlarda barcha turdagi sezuvchanlikka ega bo'lgan periferik neyronlar joylashgan. Ammo, orqa miyaga kirib ekstroseptiv va proprioseptiv sezuvchanlik tolalari turli yo'llar bilan o'tadi. Markaziy nerv sistemasining ichida turli xil sezuvchanlik o'tkazuvchi yo'llar o'zlarining funksional belgilari bo'yicha turlicha bo'lingan bo'ladi. Proprioseptiv sezuvchanlik o'tkazuvchi yo'llari bo'lib, masalan, orqa miyaning dorsal ustunlari (Goll va Burdax tutamlari) hisoblanadi. Dorsal ustunlarning tolalari uzunchoq miya yadrolarida tugaydi. Bu yadrolarning hujayralari proprioseptiv sezuvchanlikni o'tkazuvchi zanjirdagi ikkinchi neyroni hisoblanadi. Ushbu neyronlarning aksonlari ikkinchi tomonga o'tadi, ko'rish do'ngligigacha yetadi va bu yerdan impuls bosh miya katta yarimsharlari po'stlog'iga boruvchi uchinchi neyronga o'tkaziladi. Dorsal ustunlardan tashqari, proprioseptiv sezuvchanlik impulslari orqa miyaning yon ustunlariga o'tuvchi orqa miya — miyacha yo'li orqali o'tkaziladi va bu yo'l orqali ular miyachaga yetadi (69-rasm).

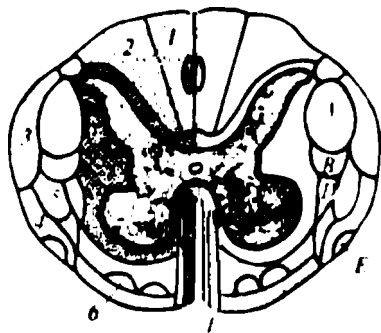
Haroratni sezuvchi retseptorlardan kelayotgan impulslar orqa miyaning yon ustunlarida joylashgan *orqa miya — talamik yo'li* bo'yicha o'tkaziladi. Taktill sezuvchanlik (tegib ketish va bosim) ventral orqa miya — talamik yo'li tarkibida va qisman Goll va Burdax tugunlari yordamida o'tkaziladi. Ta'kidlangan yo'llardan tashqari, orqa miyada segmentlararo va segment ichki aloqalarini amalga oshiruvchi qisqa yo'llar ham mavjud.

Shunday qilib, barcha turdagi sezuvchanliklarning o'tkazgichlari periferiyadan orqa miyagacha aralash nerv tarkibida birgalikda o'tadi. Orqa miyada ular turli joylarda joylashgan bo'ladi.

Barcha turdagi sezuvchanliklarning asosiy joylashgan markazi *ko'rish do'ngligi* hisoblanadi. Teri analizatorlarining miya bo'limi bo'lib keyingi markaziy egat sohasi hisoblanadi. Avvaliga juda zich to'plamlar holda bo'lgan sezuvchi o'tkazgichlar miya po'stlog'iga kelib yoyilib ketadi va katta kengliklarni egallaydi.

Ta'sirotni qabul qiluvchi va o'tkazuvchi apparatlarning buzilishi: a) sezuvchanlikning qisman yoki to'liq yo'qolishiga (gipesteziya, anesteziya); b) sezuvchanlikning kuchayishiga (gipesteziya) va d) tashqi ta'sirotlarning juda buzilgan holda qabul qilinishi (paresteziya)ga sabab bo'lishi mumkin.

Gipesteziya va anesteziya holatlari turli xildagi sezuvchanliklar, ya'ni taktill, og'riq, harorat, chuqur yoki proprioseptiv sezuvchanliklarga taalluqli hisoblanadi. Sezuvchanlikning buzilish sohasi sezuvchi yo'lining periferiyadan boshlab to miya po'stlog'igacha bo'lgan oraliqdagi shikastlanish joyiga bog'liq bo'ladi. Agar barcha sezuvchanlik turlari yo'qolsa bunga *total* anesteziya deyiladi. Alohida bir turdagi sezuvchanlikning yo'qolishiga *parsial* (qisman, chala) anesteziya deyiladi. Og'riq sezuvchanlikning yo'qolishi analgeziya (yunoncha *aisthesis* — sezgi, *an* — inkor etish), harorat sezuvchanligining yo'qolishi *termoanesteziya* deb ataladi.



69-rasm. Orqa miyaning o'tkazuvchi yo'llari. Harakatlantiruvchi yo'llar: A — yonbosh (kesishgan) piramidal yo'l; B, D, E — ekstrapiramidal yo'l; F — ventral (to'g'ri) piramidal yo'l. Sezuvchi yo'llar: 1 — Goll tutami; 2 — Burdax tutami; 3-4 — orqa miya — miyacha yo'li; 5 — orqa miya talamik yo'li; 6 — orqa miya taktill yo'li.

Periferik tabiatdagi sezuvchanlikning buzilishlari paytida, masalan, periferik nerv shikastlanganida barcha turdagi sezuvchanliklar yo'qoladi va shuning bilan bir vaqtda harakat buzilishlari paydo bo'ladi. Sezuvchanlikning buzilish zonasi ushbu nerv tomonidan innervatsiyalanadigan sohaga mos keladi yoki undan kichikroq bo'ladi. Sezuvchanlik to'liq yo'qolgan paytda hayvon uchun sezuvchanligi yo'qolgan to'qimalarning uncha sezilmaydigan yemirilishi ro'y berishi mumkin.

Periferik nervning shikastlanishi natijasida yo'qotilgan sezuvchanlik regeneratsiya jarayonida tiklanishi mumkin. Bu holat astasekinlik bilan va turli xildagi sezuvchanliklar uchun turli xil vaqtlarda ro'y beradi. Dastlab protopatik sezuvchanlik, ya'ni faqat kuchli ta'sirotlarni farqlay olish qobiliyati, masalan, yuqori yoki past haroratni farqlay olish qobiliyati tiklanadi. Bunda sezgining aniq joylashgan o'rni bo'lmaydi. Keyinchalik, o'rta darajadagi haroratni farqlay olish qobiliyati, kuchsiz ta'sirotni qabul qilish, sezgining joyini farqlash qobiliyati, ya'ni epikritik sezuvchanlik tiklanadi.

Dorsal ildizchalarning shikastlanishi barcha turdagi sezuvchanliklarning yo'qolishiga olib keladi. Sezuvchanlikning ildizcha tabiatidagi buzilishi tana yuzasi bo'ylab, terining ildizchali innervatsiyalanish yo'li bo'ylab o'tuvchi segmentli chiziqchalar shaklida tarqaladi. Qo'shni ildizchalarning o'zaro bir-birini to'liq yopib olganligi tufayli bitta ildizcha shikastlangan paytda sezuvchanlikning buzilishi kuzatilmaydi, faqat uchta yonma-yon joylashgan ildizchani qirqilgan paytida bir segment tevaragidagi sezuvchanlik yo'qoladi.

Orqa miya shikastlanishi uchun sezuvchanlikning dissotsiatsiyalangan turi, ya'ni uning turlarining boshqalarining saqlangani holda, bittasining yo'qolishi xarakterli hisoblanadi. Masalan, faqat dorsal ustunlar shikastlangan paytda proprioseptiv va taktil sezuvchanliklar yo'qoladi, ayni paytda, harorat va og'riq sezuvchanliklari saqlanib qoladi. Orqa miyaning yarimshikastlangan tomonida taktil va proprioseptiv sezuvchanliklar buziladi, qarama-qarshi tomonda esa, og'riq va harorat sezuvchanliklari yo'qoladi (Broun-Sekar sindromi). Sezuvchanlikning buzilishi bilan birgalikda shikastlangan tomonning falajlanishi kuzatiladi. Bunday dissotsiatsiyaning paydo bo'lishi shu bilan izohlanadiki, orqa miyaning yarimshikastlangan paytda o'z tomonidagi proprioseptiv va taktil sezuvchanliklarini o'tkazuvchi dorsal ustunlar va gavdaning qarama-qarshi tomonidagi og'riq va harorat sezuvchanliklarni o'tkazuvchi yon ustunlar

shikastlanadi. Ushbu tur sezuvchanliklarning o'tkazuvchilari orqa miyaga kirishi bilan oq kesishma hosil qiladi. Orqa miya to'liq kesilgan paytida tananing pastki qismlaridan kelayotgan barcha sezuvchi o'tkazgichlarning yo'li kesib qo'yilganligi sababli kesilgan joydan pastdagi barcha tur sezuvchanliklar yo'qoladi.

Bosh miya stvolida va undan yuqorida barcha turdagi sezuvchanliklarning o'tkazgichlari impulslar paydo bo'lgan joyga qarama-qarshi bo'lgan tomonga o'tadi. Shuning uchun ham, bosh miyaning bir tomonlama shikastlanishi gavdaning qarama-qarshi tomonida sezuvchanlikning pasayishi yoki to'liq yo'qolishiga olib keladi.

Tananing sezuvchanlikni yo'qotgan qismlari shikastlanishlarga juda oson beriladi — hayvon bunday joylari igna sanchish, kuydirish va boshqa og'riqli ta'sirotlarni sezmaydi. Chuqur sezuvchanlik buzilgan paytda hayvon tananing sezuvchanlikni yo'qotgan qismi holatini idora eta olmaydi. Masalan, ular oyoqlarining sun'iy hosil qilingan holatida, ya'ni keng qilib yoki (kesishtirib) chalishtirib va boshqa turli holatida juda uzoq vaqt turib qolishi mumkin.

Jarrohlik amaliyotlarini og'riqsiz bajarish maqsadida sezuvchanlikni sun'iy ravishda yo'qotish — novokain yoki boshqa anesteziyalovchi moddalar yordamida *og'riqsizlantirish* qo'llaniladi.

Giperesteziya — nerv sistemasining yuqori qo'zg'aluvchanlik holati. Giperesteziya paytida sezuvchanlikning barcha turlari ham kuchayishi mumkin. Ammo hayvonlarda giperesteziya, ko'pincha, og'riq sezuvchanligining kuchayishi — giperalgeziya shaklida namoyon bo'ladi. Giperesteziya holatining asosida retseptorlar, sezuvchi nerv yo'llari yoki ular markazlarining yallig'lanishi, o'sayotgan o'smalar, kattalashgan limfa tugunlari va yot tanachalar tomonidan nervlarning qisilishi va boshqa patologik qitqlanishlar yotadi.

Sezuvchanlikning barcha turlari orasida og'riq sezuvchanlik alohida o'rin egallaydi. Og'riq — ko'pchilik kasalliklarning zarur belgisi, «favqulodda» qitqlovchilarning organizmga ko'rsatgan ta'siri haqidagi signali, organizmni qo'zg'atuvchini tezda yo'qotishi haqidagi talabi hisoblanadi. Nerv sistemasining yuqori qo'zg'aluvchanlik paytida to'qimalarning atigi eng kichik shikastlanishi ham kuchli og'riq chaqiradi. Aksincha, markaziy nerv sistemasida tormozlanish jarayonlarining ustunligi, masalan, narkotik moddalarning ta'siri ostida og'riqning susayishiga olib keladi va bu paytda og'riq, hatto, sezilmaydigan darajada bo'lishi ham mumkin. Hayvonlarning og'riq reaksiyasiga nisbatan sezuvchanligi bir xil emas. Xususan, yirik shoxli hayvonlar otlarga nisbatan past sezuvchan-

likka ega. Itlar va mushuklar, odatda, yuqori sezuvchanlikka ega. Parrandalar og'riqqa butunlay past sezuvchanlikni namoyon qiladi (I.I. Magda). Teri, ko'z shilliq pardasi, burun va og'iz shilliq pardalari og'riqli qitiqlovchiga nisbatan juda yuqori sezuvchan hisoblanadi. Teri giperesteziyasi paytida uning, hatto, yengil qitiqlanishi (burma hosil qilib qisish, ignani yengil sanchganda) kuchli og'riq reaksiyasini chaqiradi. Bunda og'riqning sezilish joyi yetarli darajada aniq bo'ladi. Bunday holat shu bilan izohlanadiki, og'riq retseptorlarining qitiqlanishi bilan bir vaqtda, taktil retseptorlari ham qo'zg'aladi. Agar taktil retseptorlar qo'zg'almasa, og'riq tarqalmaydi.

Og'riqning ta'siri ostida ixtiyoriy harakatlarning tormozlanishi ro'y beradi va natijada tana shikastlangan qismlarining immobilizatsiyasi uchun sharoit vujudga keladi. Xususan, og'riq sezilishi sababli hayvon kasal oyog'iga suyanmaslikka harakat qiladi. Uzoq muddat davom etuvchi kuchli og'riq tananing barcha organ va sistemalarining buzilishini chaqiradi. Ayrim hollarda ixtiyorsiz harakat reaksiyalari (oyoq va boshning qaltirashi) kuzatiladi, shok rivojlanishi ham mumkin. Yurak ishi va nafas tezlashadi. Qon bosimi ko'tariladi. Ammo, kuchli og'riq paytida qon bosimining pasayishi, yurak faoliyatining sekinlashishi va hatto yurakning to'xtab qolishi kuzatilishi mumkin. Og'riq ta'siri ostida hayvonlarda junning hurpayishi, hazm shiralarining kamayishi va anuriya kuzatilishi mumkin. Bundan tashqari, og'riq reaksiyasining boshqa ko'rinishlari ham namoyon bo'lishi mumkin. Kuchli og'riq paytida giperglikemiya va glukozuriya kuzatiladi. Qonda aseton tanachalari paydo bo'ladi, qoldiq azot miqdori ko'payadi.

Epiteliy hujayralari oralig'ida joylashgan erkin holdagi nerv uchlari og'riqni qabul qiluvchi retseptorlar bo'lib xizmat qiladi. Og'riq mustaqil spetsifik retseptorlarining mavjudligi hali uncha aniqlanmagan. Og'riq sezuvchi retseptorlar to'qimani yemirish qobiliyatiga ega bo'lgan turli xildagi vositalar (kimyoviy moddalar, yorug'lik energiyasi, elektr va h.k.) tomonidan qo'zg'atilishi mumkin. Og'riq reaksiyasi zo'r berib adrenokortikotrop, vazopressin va adrenalin gormonining ajralishi bilan namoyon bo'ladi.

Nerv stvollari va shoxchalarining qitiqlanishi paytida paydo bo'ladigan og'riq proyeksion tabiatda bo'lishi, ya'ni og'riq nafaqat ta'sirot joyida, balki ushbu nerv bilan innervatsiyalanadigan sohada ham sezilishi mumkin. Proyeksion og'riqlar markaziy nerv sistemasida rivojlanayotgan jarayonlarda paydo bo'lishi mumkin.

Paresteziya (yunoncha *paraesthesia* — soxta sezgi) — tashqi ta'sirotlar qandayligidan qat'i nazar, eng birinchi navbatda, paydo bo'ladigan his-hayajon sezgi bilan namoyon bo'luvchi sezuvchanlikning buzilishi. Odatda, masalan, odamning paresteziyasi paytida chumolining yurishi, issiqlik yoki sovuqlikni sezish, uvushib qolish shaklidagi sezgilar paydo bo'ladi. Hayvonlar, ko'pincha, qashinadi, lekin terida hech qanday tashqi o'zgarishlar kuzatilmaydi. Bunday hayvonlar hech bir tashqi sababsiz vaqt o'tishi bilan uzluksiz ravishda yalanadi, kemiradi, qichigan joylarini qashilab, ishqalab qizartirib tashlaydi.

Paresteziyaning sababi sezuvchi o'tkazuvchi yo'llarning patologik qitiqlanishi hisoblanadi. Paresteziya, ayniqsa, Auyeski kasalligi paytida yaqqol namoyon bo'ladi. Buni quturish, teri yallig'lanishlari va ayrim intoksikatsiyalar paytida ham kuzatish mumkin.

Ichki a'zolar sezuvchanligining buzilishlari. Barcha ichki organlar afferent nerv tolalari bilan ta'minlangan bo'lib, bunday tolalarning ko'pchiligi vegetativ innervatsiya bilan umumiy yo'lga ega. Shunday qilib, ichki organlarda patologik jarayonlar ta'siri ostida paydo bo'ladigan qitiqlanish markaziy nerv sistemasigacha yetib borishi va ma'lum javob reaksiyasini chaqirishi mumkin.

Ichki organ retseptorlarining qo'zg'alishi bilan bog'liq bo'lgan reaksiyalar *visseral (interoseptiv)* reflekslar deb ataladi. Agarda, qo'zg'alish bir ichki a'zodan ikkinchisiga tarqaladigan bo'lsa, bunday refleks *vissero-visseral refleks* deb ataladi. Bunday reflekslar nafaqat markaziy nerv sistemasining turli pog'onalarida tutashadigan reflektor yoy bo'yicha, balki vegetativ nerv tugunlarida (gangliyalarda) ham amalga oshishi mumkin. Yallig'lanish jarayoni, o'smalar, qorin bo'shlig'i organlarining joyini o'zgarishi, organlarda yot tanachalarning (toshlarning) mavjudligi oqibatida shikastlanish paytida aziyat chekkan organ patologik qitiqlanish o'chog'iga aylanib, nafaqat kasallangan, balki boshqa ichki organlarda og'riq chaqirishi, harakatlantiruvchi, sekretor va boshqa funksiyalar buzilishlarini ham keltirib chiqarishi mumkin.

Ichki organlarda og'riq chaqiruvchi omillarga ichak, siydik xaltasi va boshqa ichki organlar silliq muskullarining kuchli tonik qisqarishlari yoki aksincha, ularning cho'zilishi hamda ichak tutqich pardasining tortilishi kiradi. Aniqlanishicha, parenximatоз organlar fibroz kapsulasining tortilishi og'riq reaksiyalari bilan namoyon bo'ladi.

Og'riqni sezish plevra, qorin pardasi va miya pardalarining shikastlanishlari paytida paydo bo'ladi. Ichki organlarning o'zaro

keng aloqalari ikkilamchi og'riqlarga, ya'ni bir organning kasallanishidan hosil bo'lgan og'riqning *ikkinchi organda ham sezilishiga* sabab bo'ladi. Xususan, o't yo'llari yallig'langan paytda yurak sohasi og'rishi mumkin va hokazo. Sezuvchanlikning bunday ikkilamchi tarzdagi o'zgarishi *visserosenzor refleks* deb nomlanadi. Ichki organlarning buzilishi, ko'pincha, tana yuzasidagi ma'lum qismlarda kuzatiladigan ikkilamchi og'riqlar bilan namoyon bo'ladi. Bunday qismlarda yuqori darajadagi og'riq va harorat sezuvchanliklari vujudga keladi. Teri giperesteziyasi paytidagi bunday qismlar odam patologiyasida Ged-Zaxarin qismlari degan nom bilan ataladi. Veterinariya patologiyasida teri giperesteziyasi qismlari eng birinchi bo'lib Roja tomonidan (otlarda) yozilgan. Xususan, otlarda me'da va o'n ikki barmoqli ichak kasallangan paytda sezuvchanlik yag'ringning orqa pasaygan sohasi hamda 5—10-qovurg'alar sohalarida oshgan bo'ladi. Qovuq, siydik yo'llari, tuxumdon, prostata bezlari va urug'donlar kasallangan paytda teri sezuvchanligi oshgan qismlar bel va dumg'aza sohalarida joylashadi.

Teri giperesteziyasi qismlarining kelib chiqishi quyidagicha izohlanadi: ichki organlar retseptorlarining patologik qitiqlanishi simpatik tolalar bo'ylab avval chegara simpatik stvoliga va keyin, oqchil biriktiruvchi va dorsal ildizchalar orqali orqa miyaga o'tkaziladi. Orqa miyada paydo bo'ladigan qo'zg'alish muayyan segmentdagi barcha sezuvchi hujayralarga tarqaladi va orqa miya — talamik yo'l orqali bosh miya po'stlog'iga yetib boradi. Natijada, orqa miyada ichki organdan keladigan simpatik nerv bilan umumiy yo'l hosil qiladigan somatik nerv sohasiga tarqaluvchi og'riq seziladi. Xuddi shu mexanizm tananing yuza qismidagi patologik qitiqlanishning ichki organlarga berilishining asosini tashkil etadi. Tibbiyot sohasidagi adabiy manbalarda yozilishicha, tana yuzasida joylashgan jarayonlar ichki organlarda ham og'riq chaqiradi.

Bitta ichki organdagi sezuvchanlikning buzilishi boshqa ayrim ichki organlar ishini buzuvchi reaksiyalarga sabab bo'lishi mumkin. Ichki organlar shikastlangan paytda *visseromotor reflekslar* paydo bo'lishi mumkin. Bunday reflekslarga qorin bo'shlig'i organlarining o'tkir kechuvchi kasalliklari paytida qorin muskullarining qisqarishi misol bo'ladi. Visseromotor reflekslar siydik xaltasi, yog'on ichaklar va boshqa ayrim organlarda bosimning o'zgarish paytlarida paydo bo'ladi. Ichki organlardan qon tomirlariga keladigan reflekslarga *visserovazomotor reflekslar* deyiladi. Ushbu reflekslar ta'siri ostida qon tomirining torayishi yoki kengayishi paydo bo'ladi.

23.11. Vegetativ nerv sistemasi funksiyalarining buzilishlari

Vegetativ nerv sistemasi moddalar almashinuvi, qon aylanishi, nafas, ovqat hazm qilish va boshqa fiziologik jarayonlarni boshqaradi. Vegetativ nerv sistemasi yordamida ichki organlarning funksiyalari va moddalar almashinuvining tashqi muhit sharoitlariga moslashishi amalga oshadi, organizm ichki muhitining nisbiy doimiyligi saqlanadi. Vegetativ nerv sistemasi barcha bo'limlari va shu jumladan, bosh miya po'stlog'i bilan o'zaro chambarchas bog'langan bo'ladi. Bosh miya po'stlog'i vegetativ nerv sistemasi orqali ichki organlarning funksional holatlari to'g'risidagi informatsiyalarni oladi. Boshqa tomondan, bosh miya po'stlog'idan vegetativ nerv sistemasi orqali ichki organlarga uzluksiz ravishda ular faoliyatini organizm hayotiy jarayonlari bilan mosligini ta'minlashga yo'naltirilgan signallar kelib turadi. Deyarli barcha ichki organlar o'zaro qarama-qarshi ta'sir ko'rsatuvchi ikki xil nerv (simpatik va parasimpatik) bilan ta'minlanadi. Agar, masalan, simpatik nerv sistemasining qo'zg'alishi natijasida organning funksiyasi kuchaysa, parasimpatik nerv sistemasining qo'zg'alishi qarama-qarshi reaksiyani chaqiradi va aksincha. Ushbu ma'lumotlar simpatik va parasimpatik nerv sistemalari o'rtasidagi o'zaro antagonizm haqidagi mexanistik qarashlarga asos bo'ladi. Shu narsa isbotlanganki, normal sharoitlarda vegetativ nerv sistemasining har ikki turi o'zaro muvozanatlashgan holatda bo'ladi va patologik sharoitlarida ushbu muvozanat shu tariqa buziladiki, birining qo'zg'alishi, albatta, ikkinchisining tormozlanishi bilan namoyon bo'ladi. Simpatik va parasimpatik nerv sistemalarining faoliyatini tarozi pallalari bilan tenglashtirishadi, chunki posangi buzilgan paytda pallalar o'zaro qarama-qarshi yo'nalishda harakat qiladi. Shunday tasavvur paydo bo'ladiki, organizmning individual xususiyatlariga bog'liq holda vegetativ nerv sistemasi bir bo'lagining ikkinchi bo'lagi ustidan ustunligi kuzatilishi mumkin.

Parasimpatik nerv sistemasi yuqori sezuvchanligining (parasimpatikotoniya, vagotoniya) xarakterli belgilariga yurak faoliyatining sekinlashishi, ichak peristaltikasining kuchayishi, kuchli so'lak ajralishi, teri namligining oshishi, ko'z qorachig'ining torayishi va boshqalar kiradi. Simpatik nerv sistemasi yuqori sezuvchanligining (simpatikotoniya) belgilariga yurak faoliyatining tezlashishi, ichak atoniyasi, terining quruqliligi, so'lak ajralishining

susayishi, ko'z qorachig'ining kengayishi va boshqalar kiradi. Simpatikotoniya va vagotoniya paytlarida organizmning dorivor moddalarga nisbatan reaksiyasini normal reaktivlikdagi nerv sistemasiga ega bo'lgan hayvonlarga mutlaqo ta'sir etmaydigan dozalarda (miqdorlarda) ham chaqirish mumkin. Masalan, adrenalinning eng kichik dozasi simpatikotonik hayvonlarda pulsning birdaniga tezlashishini, qon bosimi ko'tarilishini, qonda limfotsitlarni ko'paytiradi. Normal reaktivlikdagi vegetativ nerv sistemasiga ega bo'lgan hayvonlarda xuddi shu darajadagi kuchga ega bo'lgan reaksiyani juda katta miqdordagi adrenalinni qo'llash orqali chaqirish mumkin. Ammo, hech bir farmakologik yoki fiziologik tekshirish usullari vegetativ nerv sistemasining u yoki bu bo'limi faoliyati alohidalashgan harakatining mavjudligi haqida xulosa chiqarish uchun asos bo'la olmaydi.

Simpatik va parasimpatik nerv sistemalari o'rtasidagi o'zaro antagonizmning mavjudligi to'g'risidagi tushuncha isbotlanmadi. Shu sababdan, vagotoniya va simpatikotoniya haqidagi ta'limot ham tan olinmadi. Aniqlanishicha, barcha organlar ham juft vegetativ innervatsiyaga ega bo'lavermaydi, bu esa, o'z navbatida, antagonizm holatining namoyon bo'lishini inkor etadi. Masalan, ter bezlari va pilomotorlar faqat simpatik innervatsiyaga ega. Ayrim juft innervatsiyali organlarda har doim ham antagonizm holati mavjud bo'lavermaydi. Simpatik va parasimpatik innervatsiya o'rtasidagi o'zaro aloqalar har doim ham funksional antagonizm doirasida bo'lavermaydi. Masalan, o'pkani innervatsiyalaydigan simpatik nervlar tarkibida bronxlarni toraytiruvchi, ya'ni parasimpatik ta'sir ko'rsatuvchi tolalar, ichakni innervatsiyalaydigan adashgan nerv tarkibida ichak peristaltikasini nafaqat kuchaytiruvchi, balki susaytiruvchi, ya'ni simpatik effekt namoyon qiluvchi tolalar bo'ladi.

Vegetativ nerv sistemasining farmakologik moddalar — simpatomimetik (masalan, adrenalin) va parasimpatomimetik (masalan, asetilxolin va pilokarpin)larning simpatik va parasimpatik sistemalar antagonistlari ekanligining isboti sifatida keltiriladigan spetsifik ta'sirga tanlovchanlik munosabati har doim ham isbotlanavermaydi. Ko'pincha, simpatomimetik va parasimpatomimetik moddalar bir xil ta'sir ko'rsatadi. Masalan, ter ajralishi va qondagi qand miqdoriga nisbatan shunday ta'sir namoyon bo'ladi. Ma'lum sharoitlarda simpatomimetik moddalar parasimpatik effektini namoyon qilishlari mumkin. Masalan, baqaning ajratib olingan va oldindan kam miqdordagi asetilxolin bilan ishlov berilgan yuragi orqali adrenalin

yuborish vagus ta'sirini namoyon qiladi. Simpatik va parasimpatik nerv sistemalarining qo'zg'alishidan olingan effekt organizmning ichki muhitiga ham bog'liq bo'ladi. Masalan, kalsiy ko'p bo'lgan muhitda vagusning qo'zg'atilishi yurak faoliyatini kuchaytiradi, ya'ni simpatik ta'sirni namoyon qiladi.

Vegetativ nerv sistemasining faqat birgina bo'lagi ajralgan holdagi ta'sir ko'rsatishi mumkin emas. Vegetativ nerv sistemasi bir bo'lagining qo'zg'alishi uning boshqa bo'lagining tormozlanishini emas, balki uning boshqa bo'lagi funksiyasining kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. Odatda, ham simpatik, ham parasimpatik nerv sistemasi funksiyasining uyg'unligi kuzatiladi. Patologik jarayonning xarakteri va rivojlanish bosqichiga bog'liq ravishda organizmda vegetativ nerv sistemasi bitta bo'lagi vaqtinchalik qo'zg'aluvchanligining ustunligi paydo bo'lishi mumkin.

Ichki organlar vegetativ innervatsiyasining buzilishlari. Vegetativ innervatsiya buzilishlarining ayrim organlarga ta'siri simpatik va parasimpatik nervlarni qitiqlash va kesish hisobiga o'tkazilgan tajribalarda yaqqol ko'zga tashlanadi. Vegetativ nerv sistemasi butunligi buzilgan paytlarda organizm o'zining oldindan vujudga kelgan tashqi muhit ta'sirotlariga mukammal moslashish qobiliyatini yo'qotadi, moddalar almashinuvining, xususan, uglevodlar, yog'lar, oqsillar va tuz-suv almashinuvining turli xildagi buzilishlari vujudga keladi. Masalan, bosh miya to'rtinchi qorinchasi tubining shikastlanishi giperglikemiya va glukozuriya chaqiradi. Xuddi shunday o'zgarishlarni bosh miyadagi boshqa ba'zi bir bo'limlar shikastlangan paytda ham kuzatish mumkin. Oraliq miyaning kulrang do'mboq sohasining shikastlanishi qandsiz diabet chaqiradi.

Vegetativ nerv sistemasi issiqlik almashinuvi jarayonida muhim rol o'ynaydi. Vegetativ nerv sistemasi ayrim qismlari shikastlangan paytlarda birdaniga issiqlik almashinuvi buziladi. Kulrang do'mboq shikastlangan paytda hayvon tana haroratini boshqarish qobiliyatini yo'qotadi. Bunday hayvonlar paykiloterm hayvonlarga o'xshab qoladi. Vegetativ nervlarning shikastlanishi ichki organlar funksiyalarining buzilishlarini chaqiradi. Xususan, simpatik stvoli bo'yin bo'limining elektr toki bilan qitiqlanishi ko'z qorachig'ining kengayishini, ko'z olmasining bo'rtib chiqishini, qalqonsimon bez va gipofiz funksiyasining kuchayishini chaqiradi. Bo'yin simpatik stvolining surunkali ravishda qitiqlanishi ko'z yoshini, ter va so'lak bezlari sekretsiyalarini kuchaytiradi. Bo'yin simpatik

stvolining kesilishi, ayniqsa, bo'yin tugunlarining ekstirpatsiyasi quloq va ko'z qon tomirlarining birdaniga kengayishlariga olib keladi. Katta qorin nervi kesilganida qorin bo'shlig'i qon tomirlarining kuchli kengayishlari kuzatiladi.

Vegetativ nervlarning shikastlanishi yoki kesilishidan ma'lum vaqt o'tgandan keyin denervatsiyalangan to'qimalarda kimyoviy moddalar (mediatorlar)ga nisbatan *reaktivligining o'zgarishi* namoyon bo'ladi. Masalan, simpatik nervlar va tugunlar olib tashlangan (desimpatizatsiya)dan keyin, denervatsiyalangan qon tomirlari, aylanayotgan qondagi simpatomimetik moddalarga nisbatan yuqori sezuvchanlikni namoyon qiladi. Kamalaksimon pardani innervatsiyalovchi parasimpatik nervlar kesilgandan keyin uning parasimpatomimetik moddalarga nisbatan yuqori sezuvchanligi namoyon bo'ladi. So'lak bezlarining desimpatizatsiyasi ularning adrenalina nisbatan reaksiyasini o'zgartiradi.

Har qanday ichki organning markaziy nerv sistemasi bilan aloqasining uzilishi uning regulatsiyasining o'zgarishiga olib keladi. Bunday organ o'z ishini organizmning hayot sharoitlaridan kelib chiquvchi talablariga muvofiqlashtirish qobiliyatini yo'qotadi. Simpatik nerv sistemasining ayrim tugunlari yoki o'tkazgichlarining shikastlanishi (ganglionevritlar) qon tomirlar spazmi va perezini, yurak faoliyati va oshqozon-ichak sistemasi buzilishlarini, moddalar almashinuvi, to'qimalar trofikasi buzilishlarini chaqiradi. Orqa miya bel va dumg'aza bo'limlarining shikastlanishlari siydik-tanosil apparatining buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Uzunchoq miyadagi vegetativ markazlarning shikastlanishi patologik so'lak ajralish, yutishning buzilishi, o'pka va oshqozon-ichak devoridagi patologik jarayonlarni chaqiradi.

23.12. Nerv sistemasi trofik funksiyasining buzilishi

Nerv sistemasi trofik funksiyasi deganda, nerv sistemasi tomonidan «to'qimalarning hayotiy ximizmi»ni, ya'ni to'qimalarda amalga oshadigan moddalar almashinuvi jarayonini boshqarish tushuniladi. Nerv sistemasi trofik funksiyasining mavjudligini I.P. Pavlov o'zining yurakning markazga intiluvchi nervlari to'g'risidagi tadqiqotlari asosida nazariy jihatdan asoslagan. Mazkur tadqiqotlar asosida olim shunday xulosaga keldiki, yurak qisqarishlarini kuchaytiruvchi va susaytiruvchi nervlar yurak muskullarining oziqlanishini va undagi moddalar almashinuvini boshqaradi.

I.P.Pavlov nerv sistemasi trofik funksiyasi buzilishining patologik jarayonlar kelib chiqishidagi ahamiyatini ham birinchi bo'lib aniqladi. U oshqozon-ichak devoriga fistula qo'yish borasida operatsiya qilingan itlarda teri yaralarining paydo bo'lishi, junning to'kilishi va to'qimalardagi boshqa bir qator o'zgarishlarni kuzatadi va bunday buzilishlarni oshqozon-ichak devoridagi markazga intiluvchi nervlarning surunkali qitiqlanishi bilan bog'liq holda vujudga keladigan patologik trofik reflekslarning natijasi deb qaradi.

Nerv sistemasining trofik funksiyasi haqidagi ta'limot A.D. Speranskiy tomonidan yanada rivojlantirildi. Olimning xulosasiga qaraganda, trofik funksiya bu butun nerv sistemasi uchun xos bo'lgan funksiya hisoblanadi, vaholanki, organizmda modda almashinuviga bevosita yoki bilvosita munosabatda bo'lmagan nerv elementlari mavjud emas. Haqiqatan ham nerv faoliyatining harakatlantiruvchi, sekretor va boshqa funksiyalari moddalar almashinuvi jarayoni bilan o'zaro chambarchas bog'liq. Agar, masalan, nerv qitiqlanishi natijasida bez tinch holatdan sekretor holatga o'tar ekan, bu ham moddalar almashinuviga ko'rsatiladigan nerv ta'sirotining oqibati hisoblanadi. A.D. Speranskiyning aniqlashiga ko'ra, nerv shuning uchun sekretor hisoblanadiki, chunki u trofikdir — biri ikkinchisiz mavjud bo'lishi mumkin emas.

Ayniqsa, ko'ndalang-targ'il muskullar va miya to'qimasiga adaptatsion-trofik ta'sirni amalga oshiruvchi simpatik nerv sistemasining trofik funksiyasiga katta ahamiyat beriladi. L.A. Orbeli tomonidan o'rganilgan ushbu ta'sir holati moddalar almashinuvi jarayonlarining o'zgarishlari oqibatida to'qimalarda qo'zg'aluvchanlikning kuchayishi yoki susayishi bilan izohlanadi.

Trofik funksiyaning buzilishi nerv sistemasining har qanday qismlari, xususan, periferik nervlar, orqa miya, po'stloqosti tugunlari va boshqalarning shikastlanishlari paytida kuzatiladi. Masalan, ko'z shox (mugiz) pardasining xiralashishi va yaraga aylanishi (keratit)ni itlarda uch boshli nerv tolalariga, bo'yin simpatik tugunlari va nerv sistemasidagi boshqa qismlarga mexanik yoki kimyoviy ta'sir etish yo'li bilan chaqirish mumkin. Kulrang do'mboqning shikastlanishi og'iz bo'shlig'i, burun, o'pka va boshqa joylarda distrofik jarayonlarning rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. Bosh miya katta yarimsharlari olib tashlangandan keyin hayvonlarda o'sishdan qolish va moddalar almashinuvining buzilishi shaklidagi trofik buzilishlar rivojlanadi. Teri va ichki organlardagi kuchli trofik buzilishlarni surunkali eksperimental nevrozlar paytida kuzatish mumkin (M.K. Petrova).

Shunday qilib, to'qimalardagi patologik o'zgarishlar nafaqat kasallik chaqiruvchi omillarning bevosita ta'siri ostida, balki moddalar almashinuvi jarayonlarining nerv boshqaruvini buzadigan patologik reflekslar oqibatida ham paydo bo'lishi mumkin.

Bunday buzilishlar, o'z navbatida, to'qimalardagi nerv elementlarining qitiqlanish manbayi bo'lib xizmat qilishi, ya'ni yangi reflektor reaksiyalarning paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Patologik jarayon o'z rivojini zanjirli reaksiya holida va uni chaqirgan sababning (virus, toksin va b.) keyingi ishtirokisiz davom ettirishi mumkin.

23.13. Xronaksiya

Elektr tokining bo'sag'a qiymatidan ikki marta katta bo'lgan vaqtdagi nerv yoki muskullarda uyg'onish hosil bo'lishi uchun kerakli vaqtga *xronaksiya* deyiladi. Elektr tokining eng kichik qiymatida juda katta vaqt ichida qo'zg'alish hosil bo'lishiga *reabaza* deyiladi. Reabaza tushunchasi Xorveg-Veys tenglamasidan kelib chiqadi:

$$I = (a : t) + b,$$

bu yerda: a va b — doimiy miqdorlar; t — vaqt; I — tok kuchi. $t \rightarrow \infty$ bo'lsa, $I = b$ bo'ladi. Mana shu formuladan reabaza tushunchasi kelib chiqadi. Xronaksiya millisoniyalarda (10^{-3} sigma), reabaza — voltlarda o'lchanadi.

Xronaksiya muskul va nervlarning uyg'onish holati va bu holatning ta'sir vaqtiga bog'liqligini ifodalaydi. Muskul va nervlar xronaksiyasi va reabazasini o'rganish, ularda fiziologik va patologik jarayonlar ta'sirida sodir bo'ladigan siljishlarni chuqur o'rganishga imkon beradi. Normal holatda harakatlantiruvchi nerv va bunga mos bo'lgan muskullar bir xil xronaksiya qiymatiga ega. Bunday bir xil qiymatlarning buzilishi to'g'ri harakatning buzilishiga, hattoki, uyg'onishning nervdan muskulga o'tishining to'xtashiga olib keladi.

Muskullardagi xronaksik siljishlar, faqat muskullarning o'zida bo'ladigan o'zgarishlarni bildirib qolmasdan, balki markaziy nerv sistemasida ham o'z aksini topadi. Periferik nerv sistemasi shikastlanganidan keyin harakat xronaksiyasining qisqa muddatli susayishidan keyin uning keskin kuchayishi sodir bo'ladi. Periferik shollar paytida muskullar atrofiyasidagiga nisbatan xronaksiya birmuncha uzayadi. Markaziy sholda, reflekslar kuchaygani holda

xronaksiya, aksincha, qisqaradi. Ko'pchilik patologik holatlarda harakat apparati tomonidan muskul va nervlar o'rtasidagi izoxronizmning buzilishi kuzatiladi. Masalan, agar kurare nerv xronaksiyasini o'zgartirmasdan muskullar xronaksiyasini uzaytirsam, strixnin, aksincha, nerv xronaksiyasini qisqartirib, muskullar xronaksiyasini o'zgartirmaydi. Xronaksiyaga bosh miya yarimsharlar po'stlog'i va markaziy nerv sistemasi quyi qismlarining funksional holati ham aytarli darajada ta'sir ko'rsatadi. Narkoz xronaksiyani uzaytiradi. Xuddi, shuningdek, nevrozlar davrida ham xronaksiya uzayadi. Organizm reaktivligining o'zgarishi xronaksiyaning har xil o'zgarishlariga olib keladi. Masalan, anafilaksiyaning sensibilizatsiya bosqichida xronaksiya qisqarsa, anafilaktik shok davrida esa uzayadi.

Qayta hosil bo'lish reaksiyasi muskullardagi distrofik o'zgarishlarning birdan bir belgisi bo'lib hisoblanadi. Buning mohiyati shundan iboratki, muskullarning qo'zg'aluvchanligi o'zgarmas tok ta'sirida o'zgarmagan, hattoki kuchaygan holda, o'zgaruvchan (induksion) tok ta'sirida ancha pasaygan bo'ladi. Bunday elektr qo'zg'aluvchanlikning o'zgarishi xronaksiyaning birmuncha, ya'ni o'n va yuz marotaba kuchayishi oqibati bo'lib, natijada uzoq ta'sir etuvchi doimiy tokdan farqli o'laroq, tez-tez takrorlanuvchi o'zgaruvchan tok qo'zg'alish hosil qila olmaydi, chunki takrorlanish oralig'i xronaksiyadan ancha kichikdir.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Nerv sistemasining vazifalari.
2. Nerv sistemasining faoliyati qanday sabablarga ko'ra buziladi?
3. Nerv sistemasiga tashqi va ichki omillarning ta'siri.
4. Oliy nerv faoliyatining patologiyadagi ahamiyati.
5. Retikular farmatsiyaning patologiyadagi ahamiyati.
6. Oliy nerv faoliyatiga ichki sekretsia bezlari qanday ta'sir ko'rsatadi?
7. Nerv sistemasi tipologik va iz qoldirish reaksiyasining patologiyadagi ahamiyati.
8. Nerv sistemasi harakatlantiruvchi xususiyatlarining buzilishi.
9. Nerv sistemasi sezuvchanlik xususiyatlarining buzilishi.
10. Parasimpatik nerv sistemasi yuqori sezuvchanligining qanday xarakterli belgilarini bilasiz?
11. Nerv sistemasining trofik funksiyasi qanday jarayon?

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. *Xaitov R.X., Abdullayev M.Y.* Qishloq xo'jalik hayvonlarining fiziologiyasi. Toshkent, «O'zbekiston», 1975.
2. *Журавель А.А., Кадыков Б.И., Малинин А.И., Коропов В.П.* Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. Москва, «Колос», 1968.
3. *Журавель А.А., Савойский А.Г.* Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. Москва, «Колос», 1968.
4. *Новицкий В.В., Гольдберг Е.Д.* Патифизиология. Издательство Томского университета, 2001.
5. *Лютинский С.И.* Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. Москва, «Колос», 2001.
6. *Адо А.Д.* Патологическая физиология. Москва, «Колос», 2001.
7. *Савойский А.Г., Байматов В.Н., Мешков В.М.* Патологическая физиология. Москва, «Колос», 2008.
8. *Лютинский С.И.* Патологическая физиология животных. Москва, издательская группа «ГЭОТАР — Медиа», 2011.
9. *Olitxo Jayeva P.R., Sharafiddinxo'jayev N.Sh.* Biologiyadan qisqacha ruscha o'zbekcha lug'at. Toshkent, «Meditsina», 1980.
10. *Косицкий Г.И., Смирнов В.М.* Нервная система и «стресс». Москва, «Наука», 1970.
11. *Литвицкий П.Ф.* Патифизиология. 1—2-том. Москва, издательская группа «ГЭОТАР» — «Медиа», 2012.
12. *Чарный А.М.* Патифизиология гипоксических состояний. Москва, «Медгиз», 1961.
13. *Долматов М.К., Журавель А.А., Коропов В.М.* Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. Москва, Селхозиздат, 1955.
14. *Федоров И.И.* Основы патологической физиологии. Киев. Государственное медицинское издательство УССР. 1962.
15. *Гордиенко А.Н.* Основы патологической физиологии. Киев. Государственное медицинское издательство УССР. 1954.
16. *Сысоев А.А.* Физиология сельскохозяйственных животных. Москва, «Колос», 1980.
17. *Адо А.Д.* Патологическая физиология. Москва, «Медицина», 1990.

MUNDARIJA

So'zboshi	3
Kirish	4
Patologik fiziologiya fanining tekshirish usullari	6
Patologik fiziologiya fanining boshqa fanlar bilan aloqasi	11
Patologiyaning rivojlanish davrlari haqida qisqacha ma'lumot	11
Patologik fiziologiyaning rivojlanishi haqida qisqacha ma'lumot	14
Veterinariya patofiziologiyasining rivojlanish tarixi	17
O'zbekistonda veterinariya patologik fiziologiyasi fanining rivojlanishi	18

Birinchi qism. UMUMIY PATOFIZIOLOGIYA

<i>1-bob. Nozologiya</i>	22
1.1. Kasallik haqida umumiy ta'limot	22
1.2. Kasallik kechishi va rivojlanish davrlari	30
1.3. Anabioz	38
1.4. Kasallik tasniflarining umumiy tamoyillari	39
1.5. Profilaktika to'g'risida umumiy tushunchalar	40
1.6. Davolashning umumiy tamoyillari	41
<i>2-bob. Umumiy etiologiya</i>	42
<i>3-bob. Tashqi muhit omillarining patogen ta'siri</i>	47
3.1. Fizik omillarning ta'siri	47
3.2. Elektr magnit to'lqinlar ta'siri	49
3.3. Kasallik chaqiruvchi iqlim sharoitlari, fasliy o'zgarishlar, yer, atmosfera bosimining ta'siri	65
3.4. Hayvon organizmiga kimyoviy moddalarning patologik ta'siri	71
3.5. Kasallik chaqiruvchi biologik omillar	75
<i>4-bob. Himoya-kompensator jarayonlar</i>	81
4.1. Tezkor kompensator jarayonlarning shakllanishi	84
4.2. Uzoq muddatli kompensator jarayonlarning shakllanishi	86
4.3. Kompensator jarayonlarning asosiy bosqichlari	87
<i>5-bob. Umumiy patogenez</i>	91
5.1. Irsiyatning patologiyadagi roli	94
5.2. Xromosoma mutatsiyalari	95
5.3. Konstitutsiyaning patologiyadagi roli	98
5.4. Hayvon yoshining patologiyadagi roli	100
<i>6-bob. Organizmning reaktivligi va uning patologiyadagi ahamiyati</i>	105
6.1. Reaktivlik	105
6.2. Reaktivlik turlari	111
6.3. Reaktivlik shakllari	116

6.4. Rezistentlik	116
6.5. Rezistentlik omillari	119
6.6. Organizm reaktivligini belgilovchi omillar	127
6.7. Organizm reaktivligining asosiy mexanizmlari	131
6.8. Organizmning immunologik reaktivligi	133
6.9. Immunitet	134
6.10. Ranting	147

7-bob. Hujayra patologik fiziologiyasi 151

7.1. Patogen omillarning bevosita ta'siri	152
7.2. Subhujayraviy tuzilmalarning umumiy tarkibiy va funksional buzilishlari	155
7.3. Hujayra shikastlanishiga qarshi organizmning umumiy reaksiyasi	166

Ikkinchi qism. TIPIK PATOLOGIK JARAYONLAR

8-bob. Qon aylanishining mahalliy buzilishlari 172

8.1. Arteriya giperemiyasi	174
8.2. Vena giperemiyasi	179
8.3. Staz	182
8.4. Ishemiya	183
8.5. Kollateral qon aylanishi	187
8.6. Infarkt	189
8.7. Qon oqish — gemorragiya	190
8.8. Tromboz	195
8.9. Emboliya	201

9-bob. Yallig'lanish 206

9.1. Yallig'lanish etiologiyasi	206
9.2. Yallig'lanishning tashqi mahalliy belgilari	208
9.3. Yallig'lanish reaksiyalarining asosiy jarayonlari	210
9.4. Yallig'lanishning tasnifi	224
9.5. Yallig'lanish umumorganizm reaksiyasi	232
9.6. Yallig'lanish o'chog'ining organizmga ta'siri	234
9.7. Yallig'lanish jarayonlarining rivojlanish mexanizmi	235
9.8. Qishloq xo'jalik hayvonlarida yallig'lanishning hayvon turiga xos xususiyatlari	240
9.9. Yallig'lanishning organizm uchun ahamiyati	242
9.10. Yallig'lanish patogenezida nerv sistemasining ahamiyati	243

10-bob. To'qimalarda kuzatiladigan tipik-patologik jarayonlar 247

10.1. Gipobiotik jarayonlar	248
10.2. Giperbiotik jarayonlar	254
10.3. Transplantatsiya	260

11-bob. O'smalar	266
11.1. O'smalar kelib chiqishini tushuntiruvchi nazariyalar	272
11.2. O'sma o'sishining rivojlanish mexanizmi	281
11.3. O'smalarning biologik xususiyatlari	282
11.4. O'smalarda moddalar almashinuvi	284
11.5. Organizm bilan o'smalarning o'zaro aloqadorligi	287
11.6. O'smalarni tajribada o'rganish	292
12-bob. Issiqlik almashinuvining buzilishi	295
12.1. Gipotermiya	297
12.2. Gipotermiya	299
12.3. Isitma	301
13-bob. Moddalar almashinuvining patofiziologiyasi	318
13.1. Asosiy almashinuvning buzilishi	318
14-bob. Och qolish patofiziologiyasi	348
14.1. To'liq och qolish	348
14.2. Chala och qolish	351
14.3. Qisman och qolish	353
14.4. Oqsil yetishmasligi	353
14.5. Yog' yetishmasligi	355
14.6. Uglevodli och qolish	355
14.7. Mineral moddalar yetishmasligi	356
14.8. Suv yetishmasligi	359
14.9. Vitamin yetishmasligi	360
Uchinchi qism. XUSUSIY PATOFIZIOLOGIYA	
15-bob. Organ va sistemalar patofiziologiyasi	373
15.1. Qon va qon hosil bo'lishining patologik fiziologiyasi	373
15.2. Qon umumiy miqdorining o'zgarishi	374
15.3. Qon quyish	378
15.4. Eritrotsitlarning son va sifat jihatidan o'zgarishlari	381
15.5. Eritrotsitlarning osmotik rezistentligi	384
15.6. Anemiya	386
15.7. Polisitemiya	390
15.8. Oq qon hujayralarining o'zgarishi	391
15.9. Gemoblastozlar	398
15.10. Qon plastinkalarining o'zgarishi	401
15.11. Gemofiliya	404
15.12. Qon biokimyoviy tarkibining o'zgarishi	405
15.13. Qon fizik-kimyoviy xususiyatlarining o'zgarishi	411
16-bob. Immun sistema patofiziologiyasi	416
16.1. Immuntanqislik holati	416
16.2. Allergiya	425
16.3. Autoimmun patologik holatlar	442

16.4. Anafilaksiya	452
16.5. Anafilaktik shok	457
16.6. Immunologik reaksiyaning veterinariya tibbiyotida qo'llanilishi	464
16.7. Allergik kasalliklar	466
17-bob. Qon aylanishining patofiziologiyasi	471
17.1. Qon aylanishining yetishmovchiligi	472
17.2. Qon aylanishining yurak klapanlari patologik o'zgarishlari paytidagi buzilishlari	479
17.3. Yurak nuqsonlari	480
17.4. Qon aylanishining perikard patologiyasi paytidagi buzilishlari	487
17.5. Qon aylanishining miokard patologiyasi paytidagi buzilishlari	489
17.6. Yurak faoliyati ritmining buzilishlari (Aritmiyalar)	492
17.7. Qon aylanishining qon tomirlar funksiyasi buzilgan paytdagi o'zgarishlar	503
17.8. Arteriosklerozlarning qon aylanishiga ta'siri	504
18-bob. Nafas patologiyasi	511
18.1. Tashqi nafasning buzilishi	511
18.2. Ichki nafas patologiyasi	535
18.3. Organizmning nafas funksiyasi buzilgan paytdagi regulator moslamalari	538
19-bob. Ovqat hazm bo'lishining buzilishi yoki patologiyasi	541
19.1. Ishaha va suvga bo'lgan ehtiyojning buzilishi	541
19.2. Me'dada oziqa hazmlanishining buzilishi	546
19.3. Bir kamerali me'da va shirdon funksiyasining buzilishi	554
19.4. Ichakdagi hazmlanishining buzilishi	559
20-bob. Jigar faoliyatining buzilishi	570
20.1. Jigar faoliyatini o'rganishda qo'llaniladigan usullar	571
20.2. Jigar faoliyati buzilishining asosiy sabablari	574
20.3. Jigar faoliyati buzilishining oqibatlari	576
20.4. Moddalar almashinuvining buzilishi	576
20.5. Darvoza venasi gipertoniyasi va suv almashinuvining buzilishi	578
20.6. Jigar baryer faoliyatining buzilishi	579
20.7. Jigar o't hosil qilish va ajratish faoliyatining buzilishi	580
21-bob. Ayliruv jarayonlarining patofiziologiyasi	586
21.1. Siydik hosil bo'lishining buzilishi	587
21.2. Buyrak ko'ptokcha apparatining buzilishi	589
21.3. Buyrak kanalchalar apparatining buzilishi	590
21.4. Siydik hosil bo'lishi buzilishining asosiy sabablari	592
21.5. Siydik ajralishining miqdor buzilishi	598
21.6. Siydik tarkibining o'zgarishi	600
21.7. Buyrak funksiyasi buzilishining umumiy oqibatlari	607
21.8. Uremiya	609

22-bob. Endokrin boshqarilish patologiyasi	612
22.1. Endokrin boshqarilish	612
22.2. Ichki sekretsia bezlarining o'zaro aloqadorligi	613
22.3. Nerv — endokrin aloqadorlik	614
22.4. To'qima muhitining gormonlar ta'siri namoyon bo'lishidagi ahamiyati	615
22.5. Endokrin buzilishining etiologiyasi va patogenezini	616
22.6. Gipofiz funksiyasining buzilishi	617
22.7. Buyrakusti bezlari funksiyasining buzilishi	620
22.8. Qalqonsimon bez funksiyasining buzilishi	626
22.9. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar funksiyasining buzilishi	632
22.10. Oshqozonosti bezi inkretor funksiyasining buzilishi	636
22.11. Jinsiy bezlar ichki sekretor xususiyatlarining buzilishi	640
22.12. Ayrison bez funksiyasining buzilishi	645
22.13. Epifiz bezi funksiyasining buzilishi	647
23-bob. Nerv sistemasining patologik fiziologiyasi	648
23.1. Nerv sistemasi faoliyati buzilishining umumiy etiologiyasi	648
23.2. Oliy nerv faoliyatining patologik fiziologiyasi	654
23.3. Nerv sistemasi faoliyatida retikular farmatsiyaning ahamiyati	658
23.4. Eksperimental nevrozlar	659
23.5. Endokrin bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri	661
23.6. Nerv sistemasi tipologik xususiyatlarining patologiyadagi ahamiyati	663
23.7. Nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari	664
23.8. Himoyaviy tormozlanish	666
23.9. Nerv sistemasi harakatlantiruvchi funksiyasining buzilishlari	667
23.10. Sezuvchanlikning buzilishlari	675
23.11. Vegetativ nerv sistemasi funksiyasining buzilishlari	683
23.12. Nerv sistemasi trofik funksiyasining buzilishi	686
23.13. Xronaksiya	688
Foydalanilgan adabiyotlar	690

X-13 R.X. Xaitov, D.E. Eshimov. HAYVONLAR
PATOLOGIK FIZIOLOGIYASI. Oliy o'quv
yurtlari talabalari uchun darslik. T.: «ILM ZIYO»,
2013. — 696 b.

UO'K: 616.99 (075)
KBK 48.7я722

ISBN 978-9943-16-129-0

R.X. XAITOV, D.E. ESHIMOV

HAYVONLAR PATOLOGIK FIZIOLOGIYASI

Oliy o'quv yurtlari talabalari uchun darslik

Toshkent — «ILM ZIYO» — 2013

Muharrir *B. Xudoyorova*
Badiiy muharrir *Sh. Odilov*
Texnik muharrir *F. Samadov*
Musahhih *M. Ibrohimova*

Nashriylik litsenziyasi AI № 166, 23.12.2009-yil.

2013-yil 8-fevralda chop etishga ruxsat berildi. Bichimi 60x90^{1/16}. «Tayms»
harfida terilib, ofset usulida chop etildi. Bosma tabog'i 43,5+0,5 rangli rasm.
Nashr tabog'i 41,0. 1000 nusxa. Buyurtma № 1.

«ILM ZIYO» nashriyot uyi. Toshkent, Navoiy ko'chasi, 30-uy.
Shartnoma № 55 — 12.

«PAPER MAX» xususiy korxonasida chop etildi.
Toshkent, Navoiy ko'chasi, 30-uy.