

О. А. ҲУСИНОВ

**ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯДАН
АМАЛИЁТ ДАРСЛАРИ УЧУН
ҚЎЛЛАНМА**

*Олий ва Ўрта махсус таълим вазирлиги
томонидан тиббиёт институтлари учун
ўқув қўлланма сифатида рухсат этилган*

**ТОШКЕНТ
АБУ АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ ТИББИЁТ
НАШРИЁТИ
2004**

Тақризчилар: **Н.Х. Абдуллаев** — тиббиёт фанлари доктори, профессор
Т.Д. Дехқонов — тиббиёт фанлари доктори, профессор

Қўлингиздаги Патологик физиологиядан амалиёт дарслари учун қўлланма икки қисмдан иборат бўлиб, унинг биринчи Умумий патофизиология қисмида даволаш ва педиатрия факультетлари талабаларининг мустақил ишлашлари учун 18 мавзу бўйича материаллар келтирилган.

Қўлланманинг иккинчи қисмида аъзолар ва тизимлар патофизиологияси баён қилинади. У хусусий патофизиологиянинг 14 дарсини ўз ичига олади. Қўлланманинг иккала қисмида ҳам ҳар бир мавзуга сўнгги йиллар адабиётини акс эттириш орқали қисқача аннотация берилган.

Аудиториядан ташқари мустақил тайёрланиш кичик курслардаги заминий билимлар даражасини аниқлашни кўзда тутати. Қўлланмада заминий билимлар даражасини аниқлаш учун саволлар ва уларга жавоблар намуналари, мустақил тайёрланиш учун асосий ва қўшимча адабиётлар келтирилган.

X $\frac{4107010000 - 31}{M 354(04) - 2004}$ 2004

ISBN 5-638-02006-3

© Абу Али ибн Сино
номидаги тиббиёт
нашриёти. 2004 й.

МУҚАДДИМА

Ўқув қўлланма Самарқанд Давлат тиббиёт институти патологик физиология кафедраси ва I Тошкент Давлат тиббиёт институти Урганч филиали патология кафедрасида Ўзбекистон Республикасининг олий таълим тўғрисидаги концепцияси талаблари ҳамда Ўзбекистон Республикасининг Соғлиқни сақлаш Вазирлиги ўқув-услубий идораси томонидан тасдиқланган 2002 йилги ўқув дастури асосида кафедраларнинг шароити ва анъаналарини эътиборга олган ҳолда тайёрланган.

Тақдим қилинаёган ўқув қўлланма талабаларнинг мустақил ишлашлари учун материал, шунингдек ўқув жараёнини ўқитувчилар томонидан бошқариш воситаси бўлиб хизмат қилади.

Аудиториядан ташқари мустақил тайёрланиш кичик курслардаги фанлар бўйича (нормал физиология, умумий биология ва б.қ.) заминий билимлар даражасини аниқлашни назарда тутди. Қўлланмада коррекциялаш усуллари ишлаб чиқилган, жавоблар эталонлари тузилган. Ҳар бир мавзу бўйича адабиёт ҳажми аниқланган, мавзу бўлимлари бўйича асосий ўқув саволлари шакллантирилган.

Дарсликнинг экспериментал қисми патологик жараён моделини мустақил амалга оширишни, патологиянинг ривожланиш механизмини ўрганишни ва олинган натижаларни муҳокама қилишни, эксперимент баённомасини тузишни назарда тутди. Амалиёт дарсларида ҳар бир мавзу бўйича вазиятли масалаларни ечиш ўрганилаётган материалнинг мустақамланишига имконият туғдиради.

Ўқув материалининг ҳажми катталигини эътиборга олиб, уни икки қисмга бўлишни мақсадга мувофиқ деб топдик.

Биринчи қисмда:

— умумий нозология, этиология ва патогенез масалалари, патологияда ирсиятнинг роли;

— типик патологик жараёнлар: хужайра шикастланиши, микроциркуляция бузилишлари, қон айланишининг маҳаллий бузилишлари, яллиғланиш, иситма;

— иммунопатологик жараёнлар: иммунодефицит ҳолатлар, аллергия;

— модда алмашинувининг типик бузилишлари, гипоксия, ўсмалар.

Иккинчи қисмда:

- қон ва гемостаз патофизиологияси;
- юрак-томир тизими ва нафас аъзоларининг патофизиологияси;
- меъда-ичак тракти, жигар, чиқарув аъзолари патофизиологияси;
- эндокрин ва асаб тизими патофизиологияси мавзулари келтирилган.

Қўлингиздаги ушбу ўқув қўлланма камчиликлардан холи эмас, албатта. Муаллифлар қўлланма бўйича билдирилган фикр ва мулоҳазаларни миннатдорчилик билан қабул қиладилар.

О. А. Хусинов, Е. Г. Лемелева

І ҚИСМ

УМУМИЙ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

1- МАШҒУЛОТ

М а в з у : ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ФАНИ. ПАТОФИЗИОЛОГИЯДА ЭКСПЕРИМЕНТАЛ УСУЛНИНГ АҲАМИЯТИ. ПАТОЛОГИК ЖАРАЁНЛАРНИ МОДЕЛЛАШТИРИШ

Машғулот мақсади.

1) Талабаларни янги мустақил ўқув фани — патофизиология, унинг вазифалари, мавзулари, ўқув курси бўлимлари билан таништириш. Эксперимент билан шуғулланадиган кафедрада дарс олиб боришнинг ўзига хос томонларини, аудиториядан ташқари ва мустақил таёрланишнинг ролини батафсил тушунтириб бериш.

2) Талаба патологик жараёнларни моделлаштиришнинг асосий турлари ва улардан бир неча хилларини амалга ошира олиш усулини билиши; мустақил равишда экспериментда сичқон ва каламушларда паст барометрик босим ва ўзгарган тезликнинг организмга таъсирини чақириши; эксперимент натижаларини таҳлил қила олиши; патофизиология фанининг ривожланишида олимларнинг қўшган ҳиссалари ҳақида тушунчага эга бўлиши ва б.қ.лардан иборат.

МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ УЧУН КЎРСАТМАЛАР

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой -2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1980, с. 4-12, 16-18, 21, 56-59.

Патологическая физиология /Под ред. чл.-корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. - 2-е изд., перераб. и доп. - Киев: Виша школа, 1985, с. 7-19, 25-26, 31-35, 54-57.

Н. Ҳ. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов /Патофизиология. Т., Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 1-6.

Кўлимча адабиётлар:

Авиационная медицина /Под ред. Н. М. Рудного - М.: Медицина, 1986.

Бейкер П. Биология жителей высокогорья: Пер. с англ. - М.: Мир, 1986.

Космическая биология и медицина. Руководство по физиологии /Под ред. О. Р. Газенко. - М.: Наука, 1987.

Чернух А. М. Место патологической физиологии в современной медицинской науке. В кн.: Международный симпозиум «Патофизиология и современная медицинская наука». Ростов-на-Дону, 1972, с. 3-18.

Асосий ўқув саволлари

I. Патофизиология — фундаментал фан ва ўқув предмети сифатида.

1. Патофизиология фани ва унинг вазифалари.

2. Патофизиологиянинг таркибий қисмлари.

3. Патофизиология фани тарихидан қисқача маълумотлар. Ривожланишнинг асосий босқичлари.

II. Патологик жараёнларни моделлаштириш.

1. Экспериментал усул. Эксперимент турлари.

2. Патологик жараёнларни моделлаштиришнинг асосий қондалари.

3. Моделларнинг (нусхаларнинг) асосий хиллари.

III. Экспериментларнинг бажарилиши: сичқонларда кинетоз ва каламушларда паст барометрик босимнинг организмга таъсири.

Аннотация

Патологик физиология (юн. pathos — дард чекиш, касаллик, physis — табиат, logos — фан) — касалликларнинг келиб чиқиши, ривожланиши ва оқибатлари умумий қонуниятларини ўрганадиган фандир.

Патофизиология фани — касал организмнинг ҳаёт фаолиятини ўрганади.

Унинг асосий вазифалари қуйидагилардан иборат (А. М. Чернух, 1972):

— патологик жараён ва касалликларнинг ривожланиши, кечиши ва оқибатларининг умумлашган концепцияларини ишлаб чиқиш ва яратиш;

— касалликлар ва патологик жараёнларнинг экспериментал терапия принципларини ишлаб чиқиш мақсадида одам патологиясига ўхшаш клиник бузилишларнинг экспериментал нусхаларини (моделларини) яратиш ва клиницистлар билан ҳамкорликда бу усулларни апробациядан ўтказиш;

— клиник патофизиологияни ривожлантириш;

— патофизиология фанини ўқитиш тизимини такомиллаштириш.

Патофизиология ўқув курси уч қисмга бўлинади:

биринчи қисм — нозология ёки касаллик ҳақида таълимот;

иккинчи қисм — тилик патологик жараёнлар;

учинчи қисм — хусусий патологик физиология (орган ва тизимлар патофизиологияси).

Патофизиологиянинг мустақил фан сифатида вужудга келиши (экспериментал патология) М. М. Сеченовнинг шогирди В. В. Пашутин номи билан боғлиқ. 1924 йилдан бошлаб А. А. Богомолец ва С. С. Халатов таклифига биноан бу фан «патологик физиология» деб атала бошланди.

Патологик физиология усуллари. Экспериментнинг аҳамияти. Патологический физиологиянинг асосий усули касалликларнинг нусхасини (моделлини) яратишдан иборат. Эксперимент — бу сунъий чақирилган патологик жараёни ўрганишдир. Эксперимент ўткир ва сурункали бўлади. Ўткир эксперимент кузатишнинг аналитик усули бўлиб, қисқа давом этади. Сурункали эксперимент узок вақт давом этади (кунлар, ойлар, йиллар) ва И. П. Павлов фикрича синтетик усул ҳисобланади.

Патологик жараёнларни моделлаштириш принциплари:

- 1) адекватлик (одам патологиясига нисбатан);
- 2) олинган маълумотларнинг ишончилиги (статистик ишлаш);
- 3) динамикада ўрганиш;
- 4) экспериментал терапия усуллари яратиш.

Патологик жараён ва касалликлар моделларининг асосий турлари:

- 1) биологик;
- 2) физик - кимёвий;
- 3) математик.

Кинетозлар (юн. kinetos — ҳаракатда) — ҳаракат касаллиги бўлиб, синонимлари — чайқалиш, денгиз касаллиги, учувчилар касаллигидир.

Сабаби — тезланишнинг таъсири, тезланиш бирлиги — гравитас — $9,8 \text{ м/с}^2$ га тенг. Тезланиш турлари: тўғри чизиқли, бурчакли, радиал, Кориолис тезланиши. Организмда тезланиш йўналиши, ёки вектор, краниокаудал (бош - оёқ), каудокраниал (оёқ - бош), кўндаланг (кўкрак - бел, бел - кўкрак) бўлиши мумкин.

Тезланишнинг таъсир қилиш механизми: вестибуляр, кўриш анализатори рецепторлари, проприорецепторлар (мушак, пай, бўғим), адашган асабнинг қитқланишидан иборат. Симптомлари: кўнгил айниши, қусиш, нафас олишнинг тезлашуви, юрак уришининг секинлашуви, қон босимининг пасайиши, совуқ тер босиш ва бошқалардир.

Паст атмосфера босимининг организмга таъсири натижасида гипоксия ва декомпрессия синдроми содир бўлади. Гипоксия ёки O_2 танқислиги типик патологик жараён бўлиб, тўқималарнинг O_2 билан таъминланишининг етишмовчилиги ёки тўқималар томонидан O_2 ўзлаштирилишининг бузилиши натижасида келиб чиқади. Гипоксия патогенези асосида компенсатор-мослашув реакциялари ва патологик бузилишлар ётади («Гипоксия» бўлимига қаралсин). Декомпрессия синдромининг моҳияти шундан иборатки, атмосфера босимининг пасайишида организмда бўлган газлар кенгайди ва суюқ муҳитда уларнинг эрувчанлиги пасаяди. Қон ва бошқа суюқликларнинг қайнаш нуқтаси шу даражагача пасаядики, улар тана ҳароратида ҳам қайнаши мумкин бўлади. Бу ҳолатларнинг ифодаси декомпрессия тезлиги ва даражасига боғлиқ бўлади. Атмосфера босимининг тез ўзгариши натижасида ўпка ичидаги босим кескин кўтарилиб, портлаш декомпрессия синдроми ва у билан боғлиқ ўпка, юрак,

катта қон томирлар баротравмаси ривожланади. Ўпқа альвеолалари ва томирларнинг ёрилиши натижасида газ пуфакчалари қон айла-ниш системасига тушиб газ эмболиясини чақиради.

Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишниш

Кичкина каламуш ёки сичқонларда ўткир тажрибада патологик жараёнлар моделини вужудга келтириш лозим: паст атмосфера боси-ми таъсирида каламушларда «тоғ» касаллигини ва сичқонларда ки-нетозларни чақиритиш. Ҳар бир патологик жараён манзарасида асосий икки томонни: хусусий патологик ва ҳимоя-физиологик ўзгариш-ларни кузатиш мумкин.

1-иш. Сичқонларда экспериментал кинетозлар.

Сичқонлар газламадан таёрланган халтачага ўтказилиб, қўл цен-трифугаси дискига (карусел) осилади, 30 — 40 секунд давомида айлантрилади ва ҳайвонлар халтачадан тез чиқариб олинади. Ҳай-вонларнинг ҳаракатчанлиги, нафас олишининг ўзгариши ва умумий ҳолати кузатилади. Сичқонлар ўз танаси ўқи атрофида ағдарилиб, айланма (манежли) ҳаракатлар қиладилар. Кинетозларнинг асосий звеноси ва механизми муҳоқома қилинади. Баённома тўлдирилади ва унда қуйидагилар кўрсатилиши лозим:

- 1) эксперимент номи ва ўтказиш усули;
- 2) қайси ҳайвонларда патологик жараён чақиритилган;
- 3) кузатилаётган патологик жараён, унинг ҳосил бўлиш механизми;
- 4) хулоса.

2-иш. Паст барометрик босимнинг каламушга таъсири.

Комовский аппаратининг шиша қалпоғи остига каламуш жой-лаштирилади ва унинг умумий ҳолати: нафас олиш тезлиги, ҳара-катчанлиги, панжалари ва қулоқ кўриниши ва ҳ. к. кузатилади. Қал-поқдан ҳаво сўриб олингандан кейин ҳайвон организмида содир бўла-диган ўзгаришлар кузатилади. Унинг механизми муҳоқома қилиниб, баённома тўлдирилади.

Жиҳозлар: каламуш, сичқонлар, қўл центрифугаси, халтачалар, пин-цет, Комовский аппарати, шиша қалпоқ, вазелин, пахта, корнцанг.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

- 1) сичқонларда кинетозларни моделлаштириш;
- 2) каламушларда «баландлик» касаллигини моделлаштириш.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда ҳайвонларда кузатишган ўзгаришларни қайд қилади, бажарилган ишлар натижасига асосланиб, хулосаларни шакллантиради, эксперимент баённомасини мустақил тузади.

2 - МАШҒУЛОТ

М а в з у : НОЗОЛОГИЯ. УМУМИЙ ЭТИОЛОГИЯ ВА ПАТОГЕНЕЗ. ПАТОЛОГИЯДА РЕАКТИВЛИКНИНГ АҲАМИЯТИ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) «норма», «соғлиқ», «касаллик олди ҳолати», «касаллик», «патологик реакция», «патологик жараён», «патологик ҳолат» тушунчаларининг таърифини. Касаллик босқичлари ва оқибатлари, соғайиш ва унинг механизмлари, терминал ҳолатлар, ўлим, реанимация усуллари тавсифлашни;

2) пайкилотерм ҳайвонларда экспериментида – бақада ҳар хил патологик жараёнлар ривожланишида организм реактивлигининг ролини ўрганиш, ўпканинг бир ёки икки томондан олиб ташланишида нафас функцияси ўзгаришларини кузатишни. Мослашув ва компенсатор реакциялар, виқар компенсация ролини муҳокама қилиш, декомпенсация ҳолатини аниқлашни;

3) касаллик келиб чиқишида сабаб ва шароит, уларнинг диалектик боғлиқлиги, ташқи муҳитнинг касал чақирувчи омилларини (механик, физикавий, кимёвий, биологик) таъсирини билишни;

4) электр тоқининг бақа юраги ва асаб тизимига таъсирини ўрганиш, вазиятли масалаларни ечишни;

5) амалий кўникмаларни ўзлаштириш: жарроҳлик жиҳозлари (игна ушлагич, игна, пинцет, қайчи), ярага чок қўйиш, кимёвий термометр ва автотрансформатор билан ишлашни;

6) этиология ва патогенез масалалари бўйича мавжуд назариялар моҳиятини муҳокама қилишни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини аниқлаш

Қуйидаги саволларга жавоб беринг. Жавобларни*** аудиториядан ташқари мустақил ишлаш дафтарига ёзинг.

*** Дастлабки билим даражаси саволларига ва вазиятли масалаларга жавоб эталонлари I ва II иловада келтирилган.

1. Сиз электр токининг қайси параметрларини (ток хусусияти) биласиз? Ток кучи нимага боғлиқ?

2. Биологик тўқима ва суяқликларнинг электр ўтказувчанлиги қандай, у нимани аниқлайди?

3. Парциал босим нима? Парциал босим даражаси нимага боғлиқ?

4. Газлар эрувчанлигининг босим катталигига боғлиқлиги. Нормобария, гипо – ва гипербариялар нима? Барокамера ва унинг ишлаш принципи.

5. Организм газларнинг паст ва юқори парциал босимига қачон дуч келади?

6. Ионловчи радиация нима? Ионловчи радиациянинг биофизик таъсир эффекти. Сув радиолизи.

7. Корпускуляр ва нокорпускуляр нурланиш турлари.

8. Ионловчи нурларнинг қайси турлари чуқур кировчи хусусиятга эга? Ионловчи нурлар таъсирида ҳосил бўладиган параионлар нима?

9. Тананинг доимий ҳарорати нимага тенг? Ҳарорат гомеостази-нинг роли.

10. Қандай ҳайвонлар пойкилотерм деб айтилади?

11. Юқори ҳарорат организмга қандай таъсир қилади?

12. Инфрақизил ва ультрабинафша нурларнинг организмга таъсир эффекти.

13. Ультратовуш энергиясининг тирик биологик объектларга асосий биофизик таъсир эффектлари.

14. Қайси ўзгаришлар (тўлқин тебранишлари) ультратовушга киради?

МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ УЧУН КЎРСАТМАЛАР

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. Адо, Л. М. Ишимовой. – 2 – е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1980, с. 13–31, 51–86, 105 –113.

Патологическая физиология /Под ред. чл.- корр. АМН СССР Н. Н. Зайко.- 2- е изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 1985, с. 20–57, 73–83.

Н. Ҳ. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов /Патофизиология, Т.: 1998, б. 12 – 63.

Қўшимча адабиётлар:

Патологик физиологиядан амалий машғулотлар бўйича қўлланма (Н. Ҳ. Абдуллаев ва Ҳ. Ё. Каримов таҳрири остида). – Тошкент. II ТашМИ нашриёти, 1994, 164 б.

Линденбратен В. Д., Турбина Л. В. Тесты по патофизиологии для II уровня усвоения (задания для студентов). – Хабаровск, 1981.

Петровская Л. В. Влияние гипоксической среды на устойчивость животных к острой гипоксии. – В кн.: Патологическая физиология экстремальных состояний. Пермь, 1986, с. 42–43.

Сукманский О. И., Царегородцев Г. И. К вопросу о сущности болезни. – М., 1985, с. 176 – 184.

Шараев П. Н., Широкова Т. Ю., Гусоргин В. М., Иванов В. Г. Патохимия соединительной ткани при адаптации животных к стрессфакторам, – В кн.: Патологическая физиология экстремальных состояний. Пермь, 1986, с. 57 – 58.

Мавзунинг асосий бўлимлари ва элг муҳим ўқув саволлари

Касаллик тўғрисида умумий таълимот (нозология)

1. «Норма», «соғлиқ», «касаллик олди ҳолати», «касаллик» тунчалари.

2. Патологик реакция, патологик жараён, патологик ҳолат нима?

3. Қайси патологик жараён типик (нусхали) ёки типли дейилади?

4. Касаллик сабаби нима ва касалликнинг гуруҳи сабаблари?

5. Касалликнинг ривожланиш шароити, шароит гуруҳлари нима?

6. Касалликнинг асосий экзоген ва эндоген сабаблари.

7. Касаллик ривожланишида сабаб қандай рол ўйнаши мумкин?

8. Умумий этиологиянинг асосий назариялари (метафизик монокаузалizm, кондиционализм, конституционализм, диалектик каузалizm).

9. Касаллик ривожланишида патологик ва компенсатор – мослашув реакциялари.

10. Патогенез нима?

11. Патогенезнинг етакчи звеноси, касаллик патогенезида «маҳаллий» ва «умумий» ўзгаришлар, сабаб – оқибат муносабатлари. Патогенезда «бузуқ доира».

12. Касаллик босқичлари, унинг оқибатлари. Соғайиш механизмлари (саногенез).

13. Терминал ҳолатлар: преагония, агония, клиник ўлим. Клиник ўлимнинг биологик ўлимдан фарқи.

14. Организмни реанимация қилишнинг патофизиологик асослари (Неговский В. А.). Постреанимацион бузилишлар.

Ташқи муҳит омилларининг касаллик чақирувчи таъсири

1. Организмга механик ва гравитацион таъсирлар (травма, кинетозлар, вазнсизлик).

2. Ионловчи нурлар, қуёш нури спектри, ультрабинафша ва лазер нурларининг шикастловчи таъсири. Нурланиш касаллигининг патогенези.

3. Паст ва юқори атмосфера босимининг организмга таъсири (тоғ ва баландлик касаллиги, кессон касаллиги).

4. Электр токининг организмга таъсири.

5. Юқори ва паст ҳароратнинг организмга таъсири. Куйиш касаллиги ва гипотермиянинг патогенези.

6. Кимёвий омилларнинг шикастловчи таъсири. Экзоген заҳарланиш. Пестицидларнинг роли. Эндоген заҳарланиш.
 7. Биологик омилларнинг патоген таъсири.
 8. Рухий омиллар. Ятроген касалликлар.
- Организм реактивлигининг патологиядаги роли.
1. Реактивлик турлари.
 2. Реактивлик ва резистентлик.
 3. Болаларда реактивлик хусусиятлари. Диатезлар, уларнинг турлари.

Аннотация

Нозология (юн. *nosos* — касаллик + *logos* — таълимот, фан) — касаллик тўғрисида умумий таълимот.

Умумий нозологиянинг асосий тушунчалари — норма, соғлиқ, касаллик олди ҳолати, касаллик, патологик реакция, патологик жараён ва патологик ҳолат.

Норма — бу қон босими, ҳарорат, пульс сони, қоннинг шаклли элементлари миқдори ва ҳ.к. кўрсаткичларининг ўртача статистик қийматидир. Норма динамик тушунча бўлиб, унинг кўрсаткичлари ташқи муҳитга боғлиқ ҳолда ўзгариши мумкин.

Соғлиқ — ҳаёт фаолиятнинг оптимал шакли. ЖССТ таърифига биноан бу «нафақат касаллик ёки жисмоний дефектнинг йўқлиги, шу билан бирга тўлиқ жисмоний, руҳий ва ижтимоий барқарорлик ҳамдир».

Касаллик олди ҳолати — касаллик билан соғлиқ ўртасидаги ўтувчи ҳолат бўлиб, функционал зўриқиш усуллари билан аниқланади. Масалан, предиабет, гипертония олди ҳолати.

Касаллик — шикастловчи агентлар таъсирида организмнинг нормал ҳаёт фаолиятнинг ўзгариши бўлиб, унинг натижасида мослашув имкониятлари камаяди ва одамнинг иш қобилияти чекланади.

Патологик реакция — бу элементар реакция бўлиб, таъсир қилувчи қитиқловчининг кучи ва характериға ноадекватдир ва шунинг учун гомеостаз бузилишиға имконият туғдиради.

Патологик жараён — патологик қитиқловчи таъсириға жавобан ривожланувчи патологик ва мослашувчанлик ўзгаришларининг бирибириға боғлиқ динамик комплекси.

Патологик ҳолат — патологик жараён натижасида аъзо тузилиши ва функциясининг туғма ёки орттирилган турғун ўзгаришидир. Патологик ҳолат кўпинча патологик жараённинг оқибати ҳисобланади.

Патологик жараён ёки патологик ҳолатнинг бўлиши ҳали тўлиқ ҳажмда касаллик бўлишини кўрсатмайди. Аммо организм заифлашган ёки жараён тарқалган ва ортиқ даражада агрессив бўлса, касаллик юзага келиши мумкин. Масалан, соч халтачасининг яллиғлани-

ши – фурункул теридаги патологик жараён, лекин касаллик эмас. Кўл сонли фурункулларнинг ривожланиши касалликнинг иситма, интоксикация ва ҳ.к. билан кечадиган кенг куламли манзарасини бериши мумкин.

Касаллик босқичлари:

1) яширин (латент) ёки инкубацион давр. Бу организм билан патологик омил орасида бўлган ички кураш даври;

2) продромал – касалликнинг биринчи белгилари даври;

3) касаллик авж олган давр – клиник намоён бўлиш даври;

4) касаллик оқибати: тўлиқ соғайиш, чала соғайиш, рецидив – касалликнинг қайталаниши, ўлим. Ўлим – организм ҳаётининг тугаши. Сабаблари: нафас тўхташи – *mors per asphyxiam*, юрак тўхташи – *mors per syncope*.

Терминал ҳолатлар – ҳаёт ва ўлим орасидаги чегаравий ҳолатлардир. Буларга преагония, агония (юн. *agonia* – кураш), клиник ўлим киради. Клиник ўлим 5 – 6 дақ. давом этади, ҳаётнинг ташқи белгилари (пульс, нафас, ҳамма рефлекслар) бўлмаслиги билан тавсифланади. Аммо ҳужайраларда модда алмашинуви давом этади, шунинг учун ҳам тирилтириш мумкин. Клиник ўлим – қайтар жараёндир. Тўқималарда, биринчи навбатда мия тўқимасида, модда алмашинувининг тўхташи бу биологик ўлимдир. Бу қайтмас жараён ҳисобланади.

Организмни жонлантириш *реанимация*, жонлантириш тўғрисидаги фан – *реаниматология* дейилади. В. А. Неговский бўйича реанимация принциплари: 1) юрак йўналиши бўйича таркибида адреналин ва глюкоза бўлган қонни артерияга юбориш; 2) сунъий нафас олдириш («оғиздан – оғизга», «оғиздан - бурунга» ва ҳ.к.); 3) юракни очиқ ва ёпиқ массаж қилиш; 4) организмга ҳаётини муҳим моддаларни юбориш.

Саногенез (юн. *sanus* – соғлом + *genesis* – келиб чиқиши) – соғайиш жараёни. Унда ҳимоя ва компенсатор жараёнлар иштирок қилади. Ҳимоя реакциялари – бу организмга патоген агент таъсир қилишининг олдини олишга, йўқотишга ёки кучсизлантиришга ёки патоген агентлар таъсирига организм сезгирлигини камайтиришга қаратилган специфик ва носпецифик реакцияларидир.

Компенсатор жараёнлар (функционал ва морфологик компенсация) бузилган гомеостазни тиклашга қаратилган. Соғайиш механизмлари: 1) тезкор турғун бўлмаган (масалан, йўтал, қусуш ва ҳ.к. билан организмдан касал чақирувчи агентларнинг чиқариб ташланиши); 2) нисбий турғун (масалан, организмнинг заҳирадаги (резерв) кучлар – юрак, буйрак, ўпка ҳамда викар компенсация – жуфт аъзолар компенсациясининг) ишлатилиши; 3) давомли ва турғун компенсатор жараёнлар (масалан, гипертрофия ва регенерация).

Этиология (юн. *aitia* — сабаб + *logos* — таълимот) — касаллик келиб чиқишининг сабаби ва шароитлари тўғрисидаги фан. Касаллик сабаби — касаллик чақирувчи ва унинг специфик хусусиятларини аниқловчи омилдир. Касаллик шароитлари — касаллик ривожланишига таъсир қилувчи, ammo ўзича касаллик чақира олмайдиган омиллардир. Шароит гуруҳлари: имкон яратувчи ва қаршилиқ кўрсатувчи бўлиши мумкин.

Касаллик сабаблари гуруҳлари: экзоген ва эндоген бўлиб, асосий эндоген сабаблар: патологик ирсият, асаб — эндокрин регуляция, қон айланишининг бузилишлари, ўсмалар, тошлар ҳисобланади.

Экзоген омиллар: физик, кимёвий, биологик, механик, руҳий. Асосийлари инфекция, интоксикация, травмалар, овқатланишнинг бузилишлари.

Фавқулотдаги қитиқловчилар деб, организм фило — ёки онтогенез мобайнида мослашмаган қитиқловчиларга айтилади.

Касаллик ривожланишида сабабларнинг роли:

1) туртки роли — омил қисқа муддатда таъсир қилади ва тўқималарнинг шикастланишини келтириб чиқаради (масалан куйишни чақирувчи юқори ҳарорат);

2) ўзгариб турадиган рол — ҳимоя механизмлари таъсирининг ошиб боришига қарши омиллар (масалан инфекцион касалликлар кўзғатувчилари — микробларга қарши антитаналар ишлаб чиқарилиши);

3) доимий рол — тўқималарнинг кескин шикастланишини чақирмайдиган омиллар, уларга қарши ҳимоя механизмлари ночор (масалан шовқин, ўзгарган босим таъсири) бўлади.

Умумий этиологиянинг асосий назариялари: монокаузализм, конституционализм, кондиционализм, диалектик каузализм.

Метафизик монокаузалистлар қарашларининг моҳияти: касаллик ривожланиши учун фақат бигта сабабнинг бўлиши етарли. Бу метафизик назария бўлиб, шароитнинг ролини эътиборга олмайди, яъни ҳодисалар орасидаги ўзаро алоқа ва боғлиқликни инкор қилади. **Конституционалистлар қарашининг моҳияти:** касаллик ички сабабларга эга (конституция норасолиги), ташқи омиллар эса, фақат касалликнинг кучайишига имконият яратади. Бу реакцион назариядир, чунки бу назария фанга қарши бўлган одамларни мукаммаллашган ва мукаммаллашмаган кишиларга бўлади, касалликнинг олдини олишни инкор қилади ва уларга албатта юз бериши мумкин бўлган ҳолат деб қарашади. **Кондиционалистлар қарашининг моҳияти:** касалликни шароитлар комплекси чақиради, касалликнинг сабаби йўқ, одатда сабаб деб айтилувчи нарса шароитдан бири бўлиб ҳисобланади. Конституционализм вариантларидан бири — «омиллар назарияси». Касаллик ҳар хил омилларнинг бир вақтда таъсири натижасида келиб чиқади

(инфекция, ёмон овқатланиш, қониқарли бўлмаган уй шароитлари ва б.қ.).

Диалектик каузуализм қарашларининг моҳияти: касаллик аниқ сабаблар билан унинг ривожланишига имкон яратилган шароитда чақирилади.

И. П. Павлов бўйича касаллик бу икки томоннинг: «синиш» (шикастланиш) ва касалликка қарши ҳимоя физиологик чораларининг бирлигидир.

Касаллик манзарасида шикастланиш, бузилиш элементлари — патологик реакциялар ва тикланиш реакциялари — компенсатор-мослашув жараёнлар фарқ қилинади. Тикланиш реакциялари гомеостазнинг сақланишига ва ҳаракат учун оптимал шароит таъминлашга қаратилади.

Патогенез (юн. pathos — касаллик, дард чекиш + genesis — келиб чиқиши) — касалликнинг келиб чиқиши, ривожланиши, кечиш механизмлари ва оқибати тўғрисидаги таълимотдир.

Патогенезнинг етакчи асосий звеноси — бу шундай ўзгаришларки, жараённи ҳамма звеноларининг батафсил авж олиши учун мутлоқ зарур ва улардан олдин юз беради.

Патогенезда «маҳалий» ва «умумий» нинг роли. Маҳалий патологик жараён ҳамма вақт организмнинг умумий ҳолатига таъсир кўрсатади, организмнинг умумий ҳолати эса маҳалий патологик жараённинг ривожланиш хусусиятларига боғлиқ.

Патогенезда «умумий (носпецифик)» ва «специфик» ўзгаришлар. Патологик жараён ва касалликларнинг ривожланиши давомида бузилишларнинг бир қисми ҳар хил касалликларда бир хил бўлиши мумкин. Бу касаллик ривожланишининг умумий, носпецифик механизмларидир. Бундан ташқари ҳар бир касаллик ўзининг фақат шу касаллик тури ва гуруҳларига хос бўлган специфик механизмларига (нурланиш касаллиги, инфекциялар ва б.қ.) эга. Спецификлик даражасини англаб етиш ҳар бир касаллик моҳиятининг очилиш даражасини аниқлайди.

Патогенезда «шакл» ва «функция». Маълум қоидаларга биноан морфологик ва физиологик ҳодисалар, шакл ва функция бир — бирини тақозо қилади.

Патологик жараённинг ривожланишида сабаб-оқибат ўзаро муносабатлари мавжуд. Сабаб ва оқибат диалектик боғлиқ: сабаб оқибатни чақиради, оқибатнинг ўзи эса янги патологик жараён учун сабаб бўлади.

Бузуқ доира ёки ҳалқали боғлиқлик (circulus vitiosus) — бу сабаб-оқибат муносабатларининг туташган занжири бўлиб, унда оқибат сабаб билан боғлиқ ўзгаришларни кучайтиради.

Ташқи муҳит омилларининг касаллик чақирувчи таъсири. *Физик омиллар.* 1. Электр токи. Электр токининг зарарловчи механизми: элек-

тротермик таъсир (электр энергиясининг иссиқлик энергиясига айланиши – куйиш), электромеханик (электр энергиясининг механик энергияга ўтиши – тўқима шикастланиши, ёрилиши), электрохим-ёвий таъсир (тўқиманинг ионланиши, электролиз).

2. Ўзгарган атмосфера босимининг таъсири.

Гипобария таъсир қилиш механизми: атмосфера ҳавосида кислород парциал босимининг пасайиши кислород танқислигига олиб келади, ўпка вентиляцияси кучаяди, гипокапния ва алкалоз ривожланади.

Гипербария таъсир қилиш механизми: газлар парциал босимининг кўпайиши, уларнинг қонда ва тўқималарда ортиқча эришига (айниқса азотнинг) олиб келади (сатурация). Босимнинг кескин пасайишида (декомпрессия) газлар эрувчанлиги камаяди, газ пуфакчалари – эмболия ҳосил бўлади, кессон касаллиги ривожланади.

3. Юқори ва паст ҳарорат таъсири.

Юқори ҳароратнинг таъсир қилиш механизми. Гипертермия – тана ҳароратининг умумий кўтарилиши (42°C гача), иссиқликнинг ташқарига берилишининг камайиши ва иссиқлик ҳосил бўлишининг кўпайишига боғлиқ марказий терморегуляция ишининг бузилиши билан тавсифланади. Куйиш – юқори ҳароратнинг маҳаллий таъсири натижасида чақирилади. Куйиш касаллиги кўринишида: I – куйиш шоки: а) кўзғалиш фазаси, б) тормозланиш фазаси; II – куйиш токсемияси; III – куйиш инфекцияси; IV – куйиш оқибатида ҳолдан тойиш босқичлари фарқ қилинади.

Паст ҳароратнинг таъсир қилиш механизми. Гипотермия – тана ҳароратининг умумий пасайиши (35° С дан паст) иссиқликнинг ташқарига берилишининг кучайиши билан боғлиқ. Гипотермияда алмашинув жараёнлари пасаяди, кислородга талаб камаяди. Жарроҳликда юракда қилинадиган операцияларда гипотермиянинг қўлланилиши ана шунга асосланган. Совуқ уриши паст ҳароратнинг маҳаллий таъсири билан чақирилади, унинг ҳам 4 даражасини ажратиш мумкин.

4. Нур энергиясининг таъсири.

Ионловчи радиациянинг таъсир қилиш механизми: нейтрал молекулалар ионланиши ва эркин радикаллар ҳосил бўлиши, ядро атомларининг парчаланиши, радиотоксинлар – H_2O_2 , типли оксидловчилар ҳосил бўлиши. Қон яратувчи, жинсий безлар, ичак эпителийси тўқималари кўпроқ радиосезгир тўқималар бўлиб ҳисобланади.

Инфрақизил нурларнинг организмга патоген таъсири иссиқлик эффекти билан, ультрабинафша нурларники эса – биологик таъсир (гистамин, ацетилхолин ажралиши) билан боғлиқ.

Механик омиллар тўқима шикастланиши, травмаларни чақиради. У организмнинг умумий носпецифик реакцияси – травматик шок билан кечади.

Травматик шок босқичлари:

- 1) кўзғалиш — эректил;
- 2) тормозланиш — торпид;
- 3) терминал (якунловчи).

Гравитацион таъсиротлар организмга тезланиш ва ортиқча оғирликнинг таъсири билан боғлиқ.

Вазнсизлик таянч аъзоларга нисбатан оғирлик кучининг йўқолиши билан тавсифланади, сенсор (сезги), ҳаракат ва вегетатив бузилишлар билан намоён бўлади.

Кимёвий омиллар организм захарланишини чақиради. Бунда экзоген (ташқи) ва эндоген (ички) омиллар фарқ қилинади. Эндоген кимёвий омиллар жигар, буйрак, ичак ва бошқа аъзолар касалликларида организмнинг ўзида ҳосил бўлади ва аутоинтоксикация чақиради. Экзоген омилларга пестицидларни — қишлоқ хўжалигида ҳосилдорликни кўпайтириш учун қўлланиладиган захарли кимёвий моддаларни киритиш мумкин, улар организмга тушганда уни захарлайди.

Биологик омиллар. Патоген микроблар, вируслар, паразитлар ва б.қ.лар организмга ўзларининг токсинлари билан таъсир қилади; ҳайвонларнинг захарли чиқиндилари ҳам захарланишни келтириб чиқаради.

Руҳий омиллар. Иккинчи сигнал тизимига эга бўлган одам организмга патоген омил сифатида сўз ҳам таъсир қилади. Ятроген касалликлар — шифокорнинг эҳтиётсизлик (кўпол) қилиб айтган сўзи билан чақирилган касаллик, тиббий деонтология қоидаларига риоя қилмаслик билан боғлиқ касалликдир.

Патологияда организм реактивлигининг роли. Организмнинг ҳар хил кўзғатувчилар таъсирига жавоб бериш қобилиятининг ўзига ҳослиги унинг умумий хусусияти — реактивлиги туфайли таъминланади.

Реактивлик турлари:

- 1) биологик ёки тур реактивлиги. ҳар бир ҳайвоннинг турига хос бўлиб, ирсият ва ўзгарувчанлик асосида шаклланади;
- 2) гуруҳли — одам ва ҳайвонларнинг маълум гуруҳларига мансуб (қон гуруҳлари, асаб тизими, конституция типлари ва б.қ.);
- 3) индивидуал — ҳар бир организмга хос бўлган реактивлик ва жинс, ёш, конституция ва б.қ. билан боғлиқ.

У специфик ва носпецифик бўлиши мумкин. Улардан ҳар бири ўз навбатида физиологик ва патологик реактивликларга бўлинади. Физиологик специфик реактивлик иммунитет ва резистентлик билан аниқланади. Патологик реактивлик касаллик пайтида юзага келади ва касал чақирувчи омиллар таъсири билан боғлиқ. Патологик специфик реактивлик, масалан аллергияда кузатилади, носпецифик реактивлик — бу реактивликнинг шок, коллапс, наркозда ва б.қ.даги ўзгаришидир. Травматик шокда организм реактивлиги инфекцияларга нисбатан жиддий пасаяди.

Реактивлик резистентлик билан чамбарчас боғлиқ. Резистентлик – бу организмнинг зарарли (патоген) омиллар таъсирига чидамли-лигидир. Пассив ва фаол, бирламчи ва иккиламчи (орттирилган) резистентлик фарқланади.

Организм реактивлигининг шаклланишида барьер механизмлар: тери ва шиллиқ қаватлар, гистогематик барьер, ҳужайра ва гуморал омиллар, асаб ва эндокрин тизимлар, бириктирувчи тўқима тизи-ми, ҳамда ташқи муҳит шароитларининг роли ниҳоятда катта.

Чақалоқларда барьерлар старли даражада ривожланмаган. Эпидер-мис етти қатор ўрнига икки, уч қатор ҳужайралардан иборат, тери юқори рН билан тавсифланади, бу эса инфекциянинг киришига қулайлик яратади. Туғилишнинг биринчи кунларида лизоцим бўлмай-ди, комплемент титри паст, фагоцитоз одатда ниҳоясига етмаган. Икки ёшгача интерферон кам миқдорда синтезланади. Бола онадан олинган антитаналар билан туғилади. Бу уч ой давомида сақланади-ган иммуноглобулин G дир. Туғилган бола организмда синтезлана-диган биринчи иммуноглобулин IgM ҳисобланади. Унинг миқдори биринчи ҳафта давомида кўпаяди ва бир ёшга бориб катталардаги даражага етади. IgA туғилишнинг 2–3 ҳафтасидан бошлаб синтезла-нади. IgG синтезланишининг кўпайиши ҳаётнинг 2–3 ойларида ку-затилади. Антитаналар ҳосил бўлиши лимфоид тўқиманинг ривожла-ниши билан ошади ва бола ҳаётининг биринчи йили давомида куза-тилади, жинсий етилиш даврига бориб тугайди.

Айрисимон без ва лимфоид тўқима ривожланишининг етишмов-чилиги иммундефицит (танқислик) ҳолатларига, яъни иммуноло-гик реактивликнинг ҳар хил шаклда бузилишларига олиб келади.

И. П. Павлов ва унинг мактаби, Л. А. Орбели изланишларида мар-казий ва вегетатив асаб тизими ҳар хил қисмларининг реактивлик-даги аҳамияти аниқланган. Масалан чуқур уйқу ва наркоз вақтида организмнинг электр токи билан шикастланиши уйғоқ ҳолатга қара-ганда камроқ даражада намоён бўлади. Асаб тизимининг иммуноло-гик реактивликдаги роли ва инфекцияга резистентлиги қишки уйқу мисолида яхши кўрсатилган.

Cannon (1943), Н. Selye (1960) реактивлик ва резистентликда муҳим ролни эндокрин тизимига беради. Организмдан маълум кес-кинлик ва мослашув механизмларининг ишга тушишини талаб қила-диган ҳолатларда Cannon етакчи ролни адреналинга («авария гормо-ни»), Н. Selye – гипофиз олди қисми ва буйрак усти бези гормонла-рига беради. Бу нуқтаи назардан кортикостероидларнинг яллиғла-нишда иштирок қилиши алоҳида диққатга сазовор. Глюкокортико-идлар яллиғланишга қарши, минералкортикоидлар эса яллиғланишни кучайтирувчи гормонлар сифатида хизмат қилади. Шунингдек қал-қонсимон без гиперфункциясида яллиғланиш шиддатли, гипо-

функциясида эса суст кечиши маълум. Қандли диабетда реактивлик жиддий пасаяди (яра ёмон битади, терида доимо йирингли шикастланишлар учрайди, кўпинча диабетга сил касаллиги қўшилади).

Реактивликда муҳим ролни бириктирувчи тўқима ўйнайди, унинг элементлари иммунологик реакциялар, фагоцитозда иштирок қилади, яра битишини таъминлайди, барьер функциясини бажаради.

Реактивликда шунингдек ташқи муҳит шароитлари катта аҳамиятга эга. Масалан тана ҳарорати ошганда реактивлик ҳатто совуққонли ҳайвонларда ҳам ошади. Бундай шароитларда рептилияда (эчкемар) анафилактик шок, бақаларда — қоқшол ва камфорали тутқанокни чақириш мумкин. Иссиққонли ҳайвонларда лихорадка даврида антитаналар титри ошади, фагоцитоз кучаяди. Лихорадкасииз инфекциялар касалликлар оғир кечади (совуқ «дифтерия»). Тана ҳароратининг камайиши гипоксияга, механик омиллар таъсирини чадамликни оширади. Реактивлик тўлиқ ва айниқса қисман очликда пасаяди. Об - ҳаво, йил фасли ва иқлимнинг жиддий ўзгариши ҳам реактивлик ва резистентлик ҳолатига таъсир кўрсатади.

Ташқи муҳитнинг одамга таъсири ижтимоий омиллар таъсирини ҳам ўз ичига олади. Ишда, оилада микроижтимоий алоқаларнинг бузилиши невротик ҳолатларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин. бу ҳолатда одам уни ўраб олган ижтимоий ва биологик муҳитга ноадекват муносабат билдира бошлайди.

Диатез — бу конституция аномалияси бўлиб, касалликка мойиллик юзага келади. Диатез турлари: экссудатив — катарал, тимико — гипопластик, асаб — артритик ва астеник.

Машғулотларда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан тапишиш

1-иш. Бақада нафас функцияси мослашув реакцияларини урганиш.

Учта банкага биттадан бақа жойлаштирилади: 1- га — соғлом, 2 — га — бир ўпкасииз, 3 — га икки ўпкасииз. Ўпкани олиб ташлаш учун бақа тахтачага қорни пастга қилиб маҳкамланади. Анестезия мақсадида қорнига операциядан 5 дақ. илгари эфирга ҳўлланган пахта қўйилади. Ўрта аксилляр чизиқ бўйлаб 1 см атрофида тери - мушак кесилади. Ўпка ташқарига олинади, у тубидан боғланиб кесиб ташланади, чўлтоқ кўкрак бўшлиғига киритилиб, ярага иккита чок қўйилади. 3-чи бақада ўпка икки томондан ҳам олиб ташланади.

Банкаларга совуқ сув (5°C) қўйилади ва 2 дақ. дан сўнг нафас сони 1 дақиқа ичида саналади. Сўнг қайноқ сув қўйилади ва банкадаги сув ҳарорати 10, 15, 20, 25, 30 ва 40°C гача кўтарилади ва ҳар гал нафас олиши саналади. Иккита бақада нафас сони ўзгариши қуйидаги жадвалга ёзилади.

Ҳарорат С	Бақанинг вафас оlish сони	
	соғлом	(бир ўпкасиз)
5		
10		
15		
20		
25		
30		
35		
40		

Тажрибага баённома тузилади. Ҳар бир бақани уларни индивидуал реактивлик хусусияти билан боғлиқ, умумий ҳолати ва нафас функциясининг ўзгаришига эътибор қаратилади.

2-иш. Бақа асаб тизими ва юрагига электр токи таъсирини урганиш:

— декапитация қилинган бақада Тюрк рефлeksi вақти аниқланади, бунинг учун хлорид кислотанинг уч концентрацияси (0,25% ли, 0,5% ли, 1% ли) ишлатилади. Электродларни орқа мия кесиги ва думғазага қуйиб, орқа мия орқали 10 В кучланишга эга бўлган электр токи 5 сония давомида ўтказилади. Яна рефлекс вақти аниқланади;

— ҳаракатлансизлантирилган бақада юрак очилади, унинг қисқариши саналади. Электродлар олдинги чап ва орқа ўнг панжаларга қўйилиб 40 В кучланишга эга электр токи 5 сония давомида ўтказилади. Юрак қисқариши яна саналади.

Эксперимент натижалари муҳокама қилинади ва баённома тузилади.

Жихозлар: бақалар, қайчи, пинцетлар, игнатутқичлар, игналар, лигатуралар, игна тўғнағичлар, бақаларни фиксациялаш учун штативлар, кичкина юпқа тахталар, пахта, эфир, 0,25, 0,5, 1% ли хлорид кислота эритмалари, электродли лаборатория автотрасформатори, кимёвий термометр, банкалар, совуқ ва иссиқ сув, секундомер.

Талаба: 1) жарроҳлик ашёлари билан ишлашни (қисқичлар, қайчи, игналар, игна ушлагичлар, пинцетлар); 2) ярага чок қўйишни; 3) кимёвий термометр билан ишлашни билиши керак.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзуни оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

1) бақада нафас функциясининг мослашув реакцияларини урганиш;

2) бақанинг асаб тизими ва юрагига электр токи таъсирини ўрганиш.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларини ёзиш

Талаба ҳамма ишларни бажариб, эксперимент баённомаларини тузади ва амалий ишлар натижаларига асосланиб хулосалар қилади. Амалий кўникмалар баҳоланади.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. 45 ёшли эркек, иш жойида носоз электрприборга қўл тегишиб электротравма олган. Умумий ҳолати оғир. Ҳуши йўқолган, нафаси сийрак, пульс аритмик, тўлиқлиги ва кучи суст.

1. Организмда рўй берган бузилишлар механизмини қандай тавсифлаш мумкин?

2. Беморни сақлаб қолиш учун қанақа чоралар кўриш мумкин?

2-масала. 4 ёшли бола очилиб қолган электр симига тегиб оғир электротравма олган. Ҳаёт белгилари йўқ. Тери қатлами кўқарган. Нафаси тўхтаган, пульс йўқ, рефлекслар ҳам йўқ.

1. Болани тирилтириш мумкинми?

2. Реанимациянинг патофизиологик асослари нималардан иборат?

3-масала. Беморнинг тана юзаси 25% II даражали термик куйиш олган. Умумий ҳолати оғир. Бемор кўзғалган ҳолатда кескин ташналик сезади, пульси тезлашган, тўлиқлиги ва кучи суст. Артериал босим 100/60 мм сим. уст.га тенг.

1. Бемор ҳолатини тавсифланг.

2. Бемор муҳтож бўлган даволаш чораларининг патофизиологик асосларини исботланг.

4-масала. Уч йил муқадам бир одам 400 рентген дозада нурланиш олган. Унда дастлабки икки кунда бош оғриғи, кўнгил айнаши ва қусиш, ҳарорат кўтарилиши кузатилган. Сўнг касалликнинг ҳамма белгилари йўқолиб кетган.

1. Бемор соғайиб кетди деб ўйлаш мумкинми?

2. Касалликнинг бу даври нима билан тавсифланади?

3. Касалликнинг прогнози нимадан иборат?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Рентгенорадиология.
2. Умумий жарроҳлик.

3 - МАШҒУЛОТ

М а в з у : ПАТОЛОГИЯДА ИРСИЯТНИНГ РОЛИ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

- 1) хромосома назарияларининг наслдан-наслга берилишининг асосий мазмунини, ген, хромосома, аллел, гомозиготали, гетерозиготали организм, мутация ва унинг турлари тушунчасини;
- 2) кўп учрайдиган ирсий касалликлар ва синдромлар, наслий патология механизмлари, наслдан-наслга берилиш типлари, наслий касалликларнинг туғма касалликлардан фарқини;
- 3) оғиз шиллиқ эпителийсида жинсий хроматинни, ҳамда наслий галактоземияда сийдикда галактоза мавжудлигини аниқлашни;
- 4) генетик масалаларни ечишни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Хромосома, ген, аллеллар нима?
2. Дезоксирибонуклеин (ДНК) ва рибонуклеин (РНК) кислоталари, уларнинг кимёвий тузилиши, турлари, оқсил синтезида иштироки.
3. Кариотип нима, одам кариотиби қанақа?
4. Диплоид ва гаплоид хромосомалар тўплами нима?
5. Соматик ва жинсий хужайралар кариотипини тавсифланг.
6. Генотип ва фенотип нима?
7. Қайси организм гомозигот ва гетерозигот дейилади?
8. Гетерозигот организм аллеллари қандай номланади?
9. Мендел қонунлари, уларнинг моҳияти.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. – 2-е изд. перераб. и доп. – М.: Медицина, 1980, с. 87 – 98.

Патологическая физиология /Под ред. чл. – корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. – 2-е изд. перераб. и доп. – Киев: Вища, школа, 1985, с. 57–73.

Н. Х. Абдуллаев, Х. Ё. Каримов /Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 64–75.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого и др. М.: Триала – X, 2002, с. 89–101.

Кўшимча адабиётлар:

Карузина И. П. Учебное пособие по основам генетики. – М.: Медицина, 1980.

Эфроимсон В. П. Введение в медицинскую генетику. – М., 1967.

Мавзу асосий бўлимлари ва энг муҳим ўқув саволлари

1. Наслий ва туғма касалликлар. Фенокопиялар.
2. Мутациялар, уларнинг турлари. Мутаген омиллар.
3. Наслий патология механизмлари.
4. Доминант, рецессив ва жинс билан уланган наслий касалликлар.
5. Хромосома касалликлари.

Аннотация

Ирсият — организмнинг филогенезда ишлаб чиқилган авлоддан-авлодга материал омилларини утказиш хусусияти бўлиб, муайян муҳит шароитида шу турга хос бўлган белгиларнинг ривожланишини аниқлайди. *Ўзгарувчанлик* — организмнинг индивидуал ривожланиши жараёнида янги белгиларни орттириш хусусиятидир.

Наслий аппарат ҳужайраларида турғун сакраш йўли билан содир бўладиган ўзгаришлар *мутация* дейилади. Ген, хромосома ва геном мутациялари фарқ қилинади. Ген мутацияси айрим генларнинг кимёвий тузилишининг (пурин ва пиримидин асослари кетма – кетлиги) ўзгариши билан боғлиқ. Хромосома мутацияси ёки хромосоманинг қайта қурилиши хромосома тузилишининг ўзгариши билан тавсифланади. Геном мутацияси организм ҳужайраларида хромосомалар сонининг ўзгаришидан иборат.

Мутациялар спонтан ва индуцирланган, фойдали ва зарарли бўлиши мумкин. Жинсий ҳужайралар мутацияси авлодлар тақдирида, соматик – шу организм тақдирида (ўсма жараёнининг сабаби ҳисобланади) ўз аксини топади. Мутаген омиллар физик, кимёвий ва биологик бўлиши мумкин. Физик омилларга ионловчи, ультрабинафша нурланиш; кимёвийларга – цитостатик препаратлар, антибиотиклар, эркин радикаллар, биологикларга эса — вируслар (кўпинча қизилча, гепатит вируслари) киради.

Туғма касалликлар наслдан—наслга берилмайди ва эмбрионал ривожланиш патологияси билан боғлиқ. Наслий касалликлар авлоддан—авлодга берилади ва генетик материал бузилиши билан боғлиқ.

Наслдан—наслга берилиш типлари:

— аутосом — доминант — полидактилия, синдактилия, брахидактилия ва бошқа скелет аномалиялари, Гентингтон хорейси, йўғон ичак полипоз ва ш.к. наслдан—наслга берилади;

— аутосом — рецессив — аминокислоталар алмашинуви наслий касалликлари (альбинизм, фенилкетонурия, алкаптонурия) туғма гунглик, микроцефалия ва б.қ. лар наслдан — наслга берилади;

— рецессив, жинс билан уланган наслий касалликлар (гемофилия, дальтонизм ва б.қ.);

— чала доминирланган тип (ўроқсимон хужайрали анемия).

Наслий патология механизмлари:

— наслий информациянинг тушиб қолиши;

— наслий информациянинг патологик информация билан ўрин алмашинуви;

— шикастланган ДНК репарациясининг бузилиши;

— генетик аппарат фаоллиги регуляциясининг бузилиши ва ҳ.к.

Фенокопиялар — бу наслдан-наслга ўтмайдиган туғма касаллик бўлиб, ташқи кўриниши бўйича наслий касалликларни эслатади. Улар ҳомиланинг она қорнидаги ҳаёти патологияси билан боғлиқ. Ҳомила ўз тараққиётининг кескин даврларида шикастловчи омиллар, шу жумладан мутагенлар (доривор моддалар, вируслар, радиация) таъсирига айниқса сезгир бўлади. Гаметопатия, бластопатия, эмбриопатия ва фетопатиялар фарқ қилинади. Она қорнидаги патологиянинг сабаблари кўпинча интоксикация, инфекция, онанинг зарарли одатлари (алкоголизм, чекиш), бачадон — ҳомила қон айланиши бузилишлари ва б.қ. ҳисобланади. Хромосома аппарати шикастланмаслиги ҳам мумкин.

Хромосома касалликлари хромосомалар тузилиши ўзгаришлари ёки хромосома абберрацияси билан боғлиқ. Улар делеция (хромосома бир қисмининг етишмаслиги), дупликация (икки марта кўпайиши), трансцизия (ўрин алмашиши), инверсия (180° га бурилиши), транслокация (хромосома бир қисмининг бошқа ногомологик хромосомага утиши) шаклида учрайди. Хромосома абберрациялари кўпинча ҳомила ўлишига олиб келади, постнатал даврда эса организм ривожланишининг соматик ва руҳий бузилишларига сабаб бўлиши мумкин. Хромосома касалликларининг сабаблари уларнинг бир-биридан ажралмай қолишдан иборат. Кўпинча қуйидаги хромосома синдромлари учрайди:

— Даун синдроми — кариотип бузилиши ортиқча 21 — хромосома бўлиши билан ифодаланади. Хромосомаларнинг умумий сони — 47. Ақлий етишмовчилик. Жисмоний ривожланишдан орқада қолиш;

— Клайнфелтер синдроми. Кариотип – XXУ. Хромосомаларнинг умумий сони – 47 (айрим вақтда 48 - XXXУ ёки 49 - XXXXУ). Эркак гипогонадизими, ақлий ва жисмоний етишмовчилик билан тавсифланади;

— Шерешевский - Тернер синдроми. Кариотип – XO. Хромосомаларнинг умумий сони – 45. Аёл гипогонадизими, жисмоний ва жинсий етишмовчилик билан тавсифланади;

— X - хромосома бўйича учсомалик. Кариотип – XXX. Хромосомалар умумий сони – 47. Бола туғиш функцияси сақланади.

Наслий мойилликка эга касалликлар: гипертония касаллиги, 12 бармоқ ичак яра касаллиги, қандли диабет, эпилепсия, шизофрения. Бу касалликларнинг ривожланишида ҳам наслий омил, ҳам ташқи муҳит омиллари аҳамиятга эга.

Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси эпителийсида жинсий хроматинни текшириш.

Стерил шпатель билан оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидан қиринди олинади. Уни олишдан олдин оғиз муқаммал равишда сув билан чайқаб ташланади. Оқ тусли карашдан иборат қиринди олиниб, буюм шишачага суртилади, устидан 2% ли орсеин эритмасидан бир томчи томизилади, қопловчи шишача билан ёпилади ва 2 – 3 сония давомида дока тампон ёрдамида бармоқ билан босиб турилади. Буёқ қолдиғи олиб ташланади ва шишани қимирлатмасдан препарат микроскоп иммерсион тизимида ўрганилади. Жинсий хроматин тўқ би-нафша рангга бўялади. Хроматин мусбат ядролар фоизи ҳисоблаб чиқилади. Соғлом аёлларда жинсий хроматин лунж шиллиқ пардаси эпителийсида ўртача 30% ҳужайраларда аниқланади, у эркакларда бўлмайди.

Жинсий хроматин ёки Барр таначалари – ҳужайра ядроси қобиғи остида донача шаклидаги компакт таначалар бўлиб, функционал фаол бўлмаган X – хромосомалардан иборат.

Ишга яқун ясалади ва хулосалар қилинади, баённома қуйидаги саволларга жавоб берган ҳолда ёзилади:

1. Текширилган суртмада оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати эпителий ҳужайрасида қанча жинсий хроматин таначалари топилди?

2. XXУ, OX, XXX генотипли одамларда қанча жинсий хроматин бор? Бу одамлар қайси жинсга мансуб ва улар нима билан касалланган?

2-иш. Наслий галактоземияда сийдикда галактоза бўлишини аниқлаш.

Текшириладиган 1 мл сийдикка 0,5 мл концентрланган аммиак эритмаси ва 3 томчи 10% ли ачиштирадиган натрий эритмаси қўшилади. Намуна қайнашгача қиздирилади. Натижа агар ялтироқ сариқ ранг пайдо бўлса мусбат деб топилади.

Иш натижалари ва хулосалари ёзилади.

Жиҳозлар: буюм ва қопловчи шишачалар, стерил шпателлар, 2% ли орсеин эритмаси, пипеткалар, дока тампонлари, микроскоплар, иммерсион ёғ, пробиркалар, 1 мл. ли пипетка, текшириладиган сийдик, концентрланган аммиак эритмаси, 10% ли ачиштирадиган натрий эритмаси, спирт лампаси.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзуни оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Юқорида кўрсатилган ишлар бажарилади. Экспериментларга баённомалар тузилади ва амалий ишлар натижалари асосида хулосалар қилинади.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Она ва ота соғлом. Уларнинг ягона боласи гемофилия билан касалланган. Ота – оналардан қайси бири болага гемофилия генини ўтказган? Боланинг жинси қанақа?

2-масала. Гемофилия бўйича гетерозигот соғлом аёл, соғлом эркакка турмушга чиққан, улар боласининг гемофилия билан касалланиш эҳтимоли қандай?

3-масала. Ранг кўрлиги билан касалланган аёл (рецессив ген Х – хромосомада жойлашган) кўриши нормал эркакка турмушга чиққан. Уларнинг ўғил ва қизларида рангни қабул қилиш қандай бўлади?

4-масала. Кўриши нормал бўлган ота-онадан ранг кўрлиги билан касалланган бола туғилган. Ота-онасининг генотипини аниқланг.

5-масала. Отасида ранг кўрлиги бор, ўзининг кўриши нормал аёл кўриши нормал эркакка турмушга чиққан. Туғиладиган болада ранг кўрлиги эҳтимолини аниқланг.

6-масала. Гетерозиготли эркакнинг қўли нормал тузилишли аёл билан қурган турмушидан олти ва беш бармоқли иккита бола туғилган. Бу болаларнинг генотипи қандай?

7-масала. Гомозиготли олти бармоқли эркак беш бармоқли аёлга уйланган. Бу никоҳдан битта бола туғилган. Унинг генотипи ва фенотипи қандай?

8-масала. I қон гуруҳи аёл, гомозигот эркакка (II гуруҳ) турмушга чиққан. Улардан бола туғилган. Болада қайси қон гуруҳи ва

қайси генотип бўлиши мумкин? Одамда қон гуруҳлари тизими J гени аллеллари билан ифодаланади. Рецессив аллел I гуруҳни детерминирлайди. J^a ва J^b аллеллари кодоминантли ҳисобланади.

9-масала. Наслий гунг эркакнинг эшитиши нормал аёл билан курган никоҳидан туғилган боланинг соғлиғи ҳолати тўғрисида хулоса қилинг. Болалар генотиби эҳтимолини кўрсатинг.

10-масала. Отаси гемофилия билан касалланган, онаси ва ўзи ҳам соғлом аёл генетик маслаҳатхонага касал болалар туғилиши хавфи борми деган савол билан мурожаат қилади. Бу аёлнинг эри соғлом. Сиз бу аёлга қандай жавоб берган бўлар эдингиз?

11-масала. Қуйидаги қон гуруҳларига эга бўлган ота-онадан туғилган болаларда қайси қон гуруҳлари бўлиши мумкин?

- а) I (0) x II (A),
- б) II (A) x II (A),
- в) II (A) x IV (AB).

12-масала. Қуйидаги қон гуруҳларига эга ота-онадан туғилган болаларда қайси қон гуруҳлари бўлиши мумкин?

- а) IV (AB) x IV (AB),
- б) II (A) x III (B),
- в) I (0) x I (0).

13-масала. Ҳомиладор аёл генетик маслаҳатхонага мурожаат қилиб, унинг синглизиди фенилкетонурия касаллиғи борлигини айтади, аёлнинг ўзи эса соғлом. Эри ҳам соғлом. Туғилган болада бу касалликнинг пайдо бўлиш хавфи борми, агар эрининг наслида яқин қариндошлар орасида никоҳ бўлган бўлса, аммо ҳеч ким фенилкетонурия билан касалланмаган бўлса?

14-масала. Аёл гемофилия билан касалланиши мумкинми? Бундай касалликнинг насл-насаб шажарасини тузинг.

15-масала. Беморда 21 – жуфт хромосома бўйича учсомалик. Периферик қон суртмасида миелобластлар топилган. Бу касалликнинг соғлиғи тўғрисида нима дейиш мумкин?

16-масала. Эри соғ, соғлом аёл генетик маслаҳатхонага болаларида ўроқсимон – хужайрали анемиянинг пайдо бўлиш хавфи борми, деган савол билан мурожаат қилади. Унинг синглизиди ўроқсимон – хужайрали анемиянинг оғир шакли билан касалланган. Агар унинг қонида гемоглобин типларининг биокимёвий текширишларида HbA – 70%, HbS – 28%, эрида - HbA – 98%, HbS – 0% топилган бўлса, бу аёлга нима деб жавоб бериш мумкин?

Генетик масалаларнинг ечилиши баённомалар дафтарига қуйидаги шартли белгиларни ишлатиб ёзилади.

x^h – X- хромосомада жойлашган гемофилия рецессив гени;

x^c – X – хромосомада жойлашган дальтонизм (ранг кўрлиги) рецессив гени;

- A^p – аутосомада жойлашган полидактилия доминант гени;
- $J^0 J^0$ – I қон гуруҳи генотиби;
- $J^a J^a$ – гомозигот II қон гуруҳи генотиби;
- $J^a J^0$ – гетерозигот II қон гуруҳи генотиби;
- $J^b J^b$ – III қон гуруҳи генотиби (гомозигот);
- $J^b J^0$ – III қон гуруҳи генотиби (гетерозигот);
- A^a – аутосомада жойлашган гунг рецессив гени;
- A^p – аутосомада жойлашган фенилкетонурия рецессив гени.

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Рентгенорадиология. *
2. Болалар ва ички касалликлар пропедевтикаси.
3. Невропатология.

4 - МАШГУЛОТ

Мавзу: ҲУЖАЙРА ШИКАСТЛАНИШИ

Машгулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) ҳужайра шикастланиши сабаблари ва умумий механизмларини, ҳужайра шикастланишининг специфик ва носпецифик кўринишини, ҳужайра айрим органеллари тузилиши ва функциясининг бузилишини, шикастловчи таъсиротларда ҳужайралар ҳимоя ва адаптация механизмларини;

2) бақада ўтказилган экспериментда кардиомиоцитлар шикастланишида мембранадаги ионлар жараёнлари ролинни кўрсата билишни;

3) атроф-муҳит шикастловчи омилларининг бир ҳужайрали организмлар (инфузория) функционал ҳолатига таъсирини аниқлашни;

4) буйрак некронефрози гистопрепарати мисолида шикастланишда морфологик ва функционал ўзгаришларнинг ўзаро боғлиқлигини аниқлашни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Ҳужайра нима?
2. Ҳужайра қайси компонентлардан иборат?

3. Хужайра органеллалари нима ва уларнинг турлари?
4. Биринчи марта хужайра тўғрисида ёзган, ўсимлик ва ҳайвонлар хужайрасининг тузилишини кашф қилган ва илмий тизим – хужайра патологияси назариясини яратган олимлар номларини айтинг.
5. Хужайра ядроси функцияси.
6. Цитоплазма қобиғи, тузилиши ва функцияси.
7. Эндоплазматик тур функцияси.
8. Гольджи комплексининг роли.
9. Лизосома ва пероксисома функцияси.
10. Митохондрия роли.
11. Хужайра номембраноген органеллалари роли.
12. Митоз нима ва унинг босқичлари.
13. Хужайра насоси нима? Калий – натрий насоси ишининг моҳияти.

Муस्ताқил тайёрланиш учун курсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1980, с. 32- 50.

Патологическая физиология /Под ред. чл. – корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. – 2-е изд. перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 1985, с. 122 – 132.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого и др. М.: Триада – Х, 2002, с. 16-44.

Н. Х. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов /Патофизиология, Т.: Абу Али Ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 93 -105.

Қўшимча адабиётлар:

Авцын А. А., Шалимов В. К. Ультраструктурные основы патологии клетки. – М., 1979.

Алмазов И. В., Сутулов Л. С. Атлас по гистологии и эмбриологии. – М.: Медицина, 1978.

Асосий ўқув саволлари

1. Хужайра шикастланишини чақирувчи сабаблар.
2. Хужайра шикастланишининг умумий механизмлари (хужайрага шикастловчи агентларнинг бевосита, билвосита таъсири).
3. Шикастланган хужайра функциясининг бузилиши.
4. Хужайра шикастланишининг специфик ва носпецифик намоён бўлиши.
5. Хужайра айрим органеллалари тузилиши ва функциясининг бузилиши.
6. Шикастловчи таъсиротларда хужайра ҳимоя ва адаптация механизмлари.

Хужайра шикастланиши патоген омил билан организм ўзаро таъсирининг бирламчи оқибати, касалликнинг элементар таркибий қисми ҳисобланади.

Хужайра шикастланишининг сабаблари:

— физик омиллар: осмотик босимнинг ўзгариши; ҳароратнинг ўзгариши; механик таъсиротлар; ионловчи, ультрабинафша, инфрақизил ва бошқа нурлар таъсири;

— кимёвий омиллар: заҳарланиш чақириси мумкин бўлган экзоген ва эндоген токсик моддалар, доривор препаратлар таъсири; кислород ва оксидланиш субстратларининг кўп бўлиши ёки етишмовчилиги; физиологик фаол моддалар — медиаторларнинг (гистамин, брадикинин ва б.қ.) таъсири;

— биологик омиллар: организмга, хужайрага ўзларининг токсинлари билан таъсир қилувчи бактериялар, паразитлар, вируслар;

— хужайра шикастланишида иммун жараёнларининг роли;

— хужайра қаришининг роли.

Хужайра шикастланишида асаб тизими трофик функциясининг бузилиши, узоқ давом қиладиган ҳаракатсизлик ва бошқа омиллар муҳим аҳамиятга эга.

Хужайра шикастланишининг юзага келиши ва умумий механизмлари. Хужайра шикастланиши ҳар хил бўлиши мумкин, чунки у ҳар хил шикастловчи агентларга боғлиқ бўлади. Хужайрага шикастловчи омилларнинг таъсири тўғридан-тўғри, билвосита, бавосита бўлиши мумкин. Буни ионловчи радиация мисолида кузатиш мумкин. Тўғридан-тўғри таъсир бу радиациянинг тўқима моддаси молекуласига таъсири; билвосита таъсир — эритувчининг (сув) молекуласига таъсири; бавосита таъсир — нурланган организмнинг нурланмаган қисмига нейрогуморал ўзгаришлар орқали таъсири.

Хужайра шикастланганда унинг функцияси бузилади. Организмнинг ҳамма хужайраларига хос бўлган ва ихтисослашган функциялар фарқ қилинади.

Ихтисослашган функциялар айрим хужайраларгагина хос. Масалан асаб хужайраларига қўзғалиш, сигналларни қабул қилиш ва узатиш, мушак тўқимаси хужайраларига — қисқариш жараёни, эндокрин тизим хужайраларига гормонлар — ишлаб чиқариш ва ҳ.к. хос. Хужайранинг умумий функцияларига модда алмашинуви жараёни ва унинг атроф-муҳит билан алоқаси; энергия (АТФ шаклида) қабул қилиш ва утилизация қилиш; генетик информацияни сақлаш, ўтказиш ва уни амалга ошириш; моддалар синтезланиши ва хужайра ичи парчаланишлари киради.

Моддалар алмашинуви жараёни ва атроф-муҳит билан ўзаро боғлиқликнинг бузилиши, биринчидан ташқи ҳужайра мембранаси шикастланиши билан боғлиқ; ҳужайра ҳажмининг катталашиши, ҳужайра насослари ишининг бузилиши, натрий ва калий концентрациясининг ўзгариши (ҳужайра калийни йўқотади ва натрий туплайди) содир бўлади; иккинчидан, ҳужайра рецептор аппаратининг бузилиши билан боғлиқ, бу ҳужайралараро ўзаро муносабатларнинг бузилишига (масалан, ўсма ҳужайраларида ҳужайра ўсиши контактли тормозланишининг бўлмаслиги) олиб келади. Энергия ҳосил бўлиш жараёнининг бузилиши митохондриялар шикастланиши билан боғлиқ; оксидланиш ва фосфорланиш бир-биридан ажралади. Цитоплазма ва ядро эркин радикалли жараёнлар юзага келади. Натижада ҳужайранинг ҳамма компонентлари – нуклеин кислоталари, оқсиллар, липидлар – шикастланади.

Генетик информация сақланиши ва ўтказилишининг бузилиши. Ҳужайра ядроси, умуман унинг нормал функция қилиши, ҳужайра иши координацияси, информация сақланиши ва ҳужайра бўлинишида генетик материал узатилишини таъминлайди. ДНК репликацияси, РНК транскрипцияси жараёнлари ҳар хил нурланиш, кимёвий моддалар, вируслар ва б.қ. патогенлар таъсирида бузилади. Митотик бўлиниш давомида ҳар хил шаклли хромосома абберацияси (делеция, транслокация ва б.қ.) содир бўлиши мумкин. Натижада ҳужайра ўлади ёки хавфли ўсма ҳужайрасига айланади. Ўсма ўсиши жараёнида ҳужайра пролиферациясини назорат қилувчи генлар мутацияга учрайди. Ҳужайра шикастланиши ядронинг бужмайиши — пикноз, ядронинг ёрилиши — кариорексис, емирилиши — кариолизис, ядронинг шишиши, ҳар хил киритмаларнинг (гликоген, ёғ, пигментлар) пайдо бўлиши сифатида намоён бўлиши мумкин; ядро қобиғи ва ядроча ҳам ўзгаради. Синтез жараёнининг бузилиши генетик ахборотни ДНК молекуласидан РНК молекуласига транскрипция қилинишида, унинг трансляциясининг (т—РНК, рибосома) бузилиши, посттрансляция ўзгаришлари (синтезланган молекула қисмларининг ажралиши) ва оқсилларнинг ҳужайрадан ажралиши шаклида ифодаланади. Масалан, дифтерия интоксикацияси трансляциянинг бузилиши натижасида кардиомиоцитларнинг шикастланишига, захарли қўзиқоринлар билан захарланиш транскрипциянинг бузилишига (РНК ферменти — полимераза шикастланади) олиб келади. Ҳужайрада одатда учрамайдиган оқсилларнинг (амилоид ва б.қ.) пайдо бўлиши синтез жараёнларининг бузилиши билан боғлиқ.

Парчаланиш жараёнларининг бузилиши. Моддалар парчаланишини амалга оширувчи ихтисосланган органеллалар лизосомалар ҳисобланади, улар кўп миқдорда ҳар хил ферментлар ушлайди. Лизосомалар ҳам ҳужайра хусусий моддалари ва айрим қисмларини, ҳам ҳужайра томонидан фаго — ва пиноцитоз жараёнида ютилган моддаларни емиради. Парчаланиш жараёнининг бузилишлари унинг камайиши ва кучайиши

сифатида намоён бўлади. Парчаланганининг пасайиши ферментлар тизимининг наслий ёки орттирилган дефекти билан боғлиқ. Бунда организмнинг яшаш қобилияти бўлмасдан ўлиши мумкин ёки организм ҳужайраларида — гепатоцитлар, нейронлар, фибробластлар ва б.қ. ҳар хил шаклдаги дистрофиялар ривожланади, оқсил, ёғ, карбонсувли маҳсулотлар, пигментлар ва ҳ.к. тўпланади. Парчаланганининг кучайиши ҳужайра органеллаларида липидлар переоскидланишининг ошиши билан боғлиқ. Бу лизосомаларнинг шикастланишига ва лизосомал ферментларнинг ажралишига олиб келади. Гипоксия, ҳужайра ичи рН нинг кескин ўзгаришида, нур билан ва бошқа хил шикастланишларда учрайди.

Ҳужайра шикастланишининг специфик ва носпецифик намоён бўлиши. Специфик шикастланиш шикастловчи агентларнинг хусусиятлари, хоссаларига боғлиқ. Масалан иммунологик жароҳат нишондаги ҳужайра мембранасининг шикастланишидан бошланади. Радиацион — ядро тузилишининг бузилиши ва эркин радикаллар ҳосил бўлишидан бошланади. Цианидлар билан заҳарланиш — нафас ферментлари жойлашган митохондриялар шикастланишидан бошланади. Термик жароҳатланиш учун оқсил — липоид тузилмаларининг коагуляция ва денатурацияланиши хос.

Ҳужайранинг носпецифик шикастланиши шикастловчи агентнинг хусусиятига боғлиқ бўлмаган умумий носпецифик ўзгаришлар билан намоён бўлади. Буларга оқсиллар денатурацияси, конформацион ўзгаришлар, ҳужайра қобиғи ўтказувчанлигининг бузилиши, шиш, мембрана потенциалининг ўзгариши, ҳужайрадан калий ионларининг ажралиб чиқиши, ҳужайра ичи ацидоз, электр ўтказувчанлигининг ошиши, ҳужайра сорбцион хусусияти, шикастловчи медиаторларнинг кўпайиши ва б.қ. киради.

Ҳужайра органеллалари тузилиши ва функциясининг бузилиши куйидагилар:

— митохондриялар шикастланиши — инфекция, интоксикацияларда учрайди, натижада бўкиш содир бўлади, у митохондрия қобиғининг ёрилишига, сўнг митохондриянинг парчаланishiга олиб келади. Бўкиш натижасида вакуолалар ҳосил бўлади, ҳужайра контурлиги (шакли) бузилади. Ферментатив фаоллик сақланиши мумкин;

— лизосомалар шикастланиши — гидролитик ферментларнинг ажралиши билан тавсифланади, бу ҳужайра цитоплазмасининг шикастланишига ва ҳатто ўлишига олиб келади;

— рибосома ва эндоплазматик ретикулум шикастланиши. Асосий сабаблар инфекция ва интоксикация ҳисобланади. Заҳарловчи моддалар таъсирида эндоплазматик тўрда токсик агентларни зарарсизлантирувчи янги фермент тизимлари ҳосил бўлади. Эндоплазматик ретикулум шикастланиши қувурчалар, пуфаклар ва цистерналарнинг (ҳовузчалар) ёрилиши, эндоплазматик тўр конфигурациясининг ўзгариши ва рибосомалар сонининг камайиши билан тавсифланади.

Машгулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Кардиомиоцитлар шикастланишида мембранадаги ионли жараёнлар ролини ўрганиш.

Ҳаракатсизлантирилган бақа тахтачага қорни юқорига қаратиб маҳкамланади, юрак очилади, эҳтиётлик билан перикард олиб ташланади. Кимографда юрак қисқариши эгри чизиғи ёзилади, сўнг қоринчалар олдинги юзасига строфантин билан ҳўлланган кичкина пахта тампони қўйилади ва 3 – 5 дақ. дан кейин юрак қисқариши регистрация қилинади, юрак қисқариш амплитудаси ва тезлиги ўзгариши кузатилади.

2-иш. Буйрак некронефрози гистопрепаратиди ҳужайра шикастланиш белгиларини ўрганиш.

Буйрак некронефрози гистопрепаратини ўрганишда коптокча капиллярлари босилган ҳолатда эканлиги, Боумен – Шумлянский қобиғи оралиғи кенгайганлиғига эътибор қилинади. Каналчалар эпителий ҳужайралари бузилган, уларнинг ўрнига каналчалар деворини пушти ранг гомоген масса қоплаган. Айрим жойларда эпителий ҳужайралари сақланган. Каналчалар бўшлиғи кенгайган, уларда ўлган ҳужайралар ва некроз маҳсулотлари кўп. Кузатишлар натижалари баённома дафтарига ёзилади ва расми чизилади, хулосалар шакллантирилади.

3-иш. Ташқи муҳит омилларининг оддий ҳайвонлар ҳаракатчанлиғига шикастловчи таъсирини ўрганиш.

2 та ўйиқли буюм шишаси олинади, уларнинг ҳар бирига бир томчидан инфузорий культураси томизилади. Микроскопнинг кичик катталаштиргичида оддий ҳайвонлар ҳаракатчанлиғи ўрганилади. Шишаларнинг биттасига бир томчи 1% ли панкреатин эритмаси, иккинчисига бир томчи суўлтирилмаган ўт томизилади. 1–2 дақ. дан кейин инфузорий ҳаракатчанлиғи кузатилади. Натижа баённома дафтарига ёзилади.

Жиҳозлар: бақалар, кимограф, шишадан ясалган перо, серфинкалар, тахтачалар, қайчилар, пинцетлар, ампулалари строфантин, инфузорий культураси, ўйиқли шиша, микроскоплар, 1% ли панкреатин эритмаси, ҳўкиз ўти, пипеткалар.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунини оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Кўрсатилган ишлар бажарилади. Талаба бақа юрағи препаратини мустақил тайёрлашни, кардиомиоцитлар функционал ҳолатидан келиб чиққан ҳолда юрак механограммаси ўзгаришини тўғри таҳлил қилишни билиши керак. Шунингдек у шикастловчи омилларнинг

бир ҳужайрали ҳайвонлар – инфузориялар ҳаракат фаоллигига таъ-
сирини аниқлаш, некронефроз мисолида ҳужайра шикастланиши
функционал ва морфологик ўзгаришларини қиёслаш хусусиятига
эга бўлиши керак.

Эксперимент баённомалари ва хулосаларини ёзиш

Талаба мустақил равишда эксперимент баённомаларини тузади ва
амалиёт ишлари натижаларига асосланиб хулосаларни шакллантиради.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Нейрожарроҳлик клиникасига бош суяги ва унинг
юмшоқ тўқималари шикастланган бемор олиб келинган. Қабул қилин-
ганда беморнинг аҳволи ўртача оғирликда. Бир неча соат ўтгандан
кейин унинг аҳволи жиддий оғирлашган, бош суяги ичи босими
кўтарилиш белгилари кузатишган. Ҳаётини сақлаб қолиш учун бош
суяги трепанация қилинган, ундан сўнг беморнинг аҳволи яхши-
ланган. Ҳужайралар шикастланиш динамикасидан келиб чиққан ҳолда
касаллик симптомларининг ривожланиш механизми, ҳамда ўтказил-
ган даво тадбирлари эффементи механизмини тушинтиринг.

2-масала. Шифокорнинг амалий фаолиятида аъзолар ва тўқима-
ларни кўчириб ўтказиш иши билан шуғулланишига тўғри келади ва
бунинг учун консервирланган тўқималар (қон, кўз мугуз пардаси,
суяк, буйрак ва ҳ. к.) қўлланилади. Қандай йўл билан муваффақи-
ятли равишда тўқима кўчиришни таъминлаш мумкин? Қандай қилиб
консервирланган аъзо, тўқима ва ҳужайраларнинг яшаш қобилияти-
ни аниқлаш мумкин?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Патологик анатомия.
2. Умумий жарроҳлик.

5 - МАШҒУЛОТ

М а в з у : МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ БУЗИЛИШЛАРИ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) микроциркуляция бузилишларининг асосий шакллари, ри-
вожланишининг сабаблари ва механизмлари («сладж» феномени,
микротомирлар обтурацияси, капилляротрофик етишмовчилик)ни;

2) бақада ўткир тажрибада «сладж» - феномени ва томир девори ўтказувчанлиги бузилишини чақириш, микроциркуляция бузилиши оқибатларини таҳлил қилишни;

3) бақа тили препарати тайёрлаш кўникмасини ва юрак ичига инъекция қилиш техникасини эгаллашни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. «Микроциркуляция ўзани» термини нимани ифодалайди?
2. Капилляр ўзи нима, уларнинг ўлчами ва функцияси?
3. Капилляр деворининг тузилиши.
4. Гистогематик барьер, капилляр базал мембранаси нима, унинг тузилиши ва хусусиятлари?
5. Функция қиладиган, функция қилмайдиган ва плазматик капиллярлар нима?
6. Капиллярлар ўтказувчанлиги нимага боғлиқ?
7. Капиллярларда модда алмашинуви учун яхши шароитлар нима билан таъминланади?

Мустақил тайёрланиш учун курсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. чл. — корр. АМН СССР Н. Н. Зайко- 2- е изд., перераб. и доп. — Киев: Вища школа, 1985, с. 182—192.

Н.Х. Абдуллаев, Ҳ. Ё Каримов /Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 122—129.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Ало, М. А. Ало, В. И. Пыцкого и др. М.: Триада — X, 2002, с. 165 — 183.

Кўшимча адабиётлар:

Овсянников В. Г. Патологическая физиология (типичные патологические процессы). — Ростов — на — Дону, 1987, с. 19—25.

Чернух А. М. Микроциркуляция. — М.: Медицина, 1975.

Асосий ўқув саволлари

1. Микроциркуляция бузилишлари — патологиянинг асосий бўлимларидан бири. Микроциркуляция муаммоларини ўрганишда олимлар ҳиссаси.

2. Микроциркуляциянинг тигли (нусхали) бузилишлари (томир ичи, томирлар девори ўзгариши билан боғлиқ, ва томир ташқари-сидаги), сабаблари ва механизмлари.

3. Қоннинг реологик хусусиятларининг ўзгаришлари.
4. Микротомирлар бутунлиги ва ўтказувчанлигининг ўзгаришлари. Биологик фаол моддаларнинг роли.
5. «Сладж» - феномени, намоён бўлиши, сабаблари, ривожланиш механизмлари, сладж турлари. Капилляр (чин) стази.
6. Тромбоцитлар агрегацияси, диссеминирланган томир ичи қон ивиши (ДВС).
7. Капилляртрофик етишмовчилик.
8. Лимфодинамиканинг типли бузилишлари.

Апноотация

Микроциркуляция ҳаёт учун зарур бўлган тўқима гомеостазини таъминлайди. Микроциркуляция бузилишлари сув, тузлар, озиқа моддалари, газлар, қон ва тўқималар орасида маҳсулотлар алмашинувининг транскапилляр бузилишлари билан тавсифланади. Микроциркуляция муаммоларини ўрганиш ва унинг муҳим масалаларини ишлаб чиқишда А. М. Чернух (1975) ва В. В. Куприяновларнинг (1975) ҳиссаси ниҳоятда катта.

Микроциркулятор ўзаннинг асосий қисми бўлиб, диаметри 100 мкм дан юқори бўлмаган артериолалар, прекапиллярлар (прекапилляр артериолалар), капиллярлар, посткапиллярлар (посткапилляр венулалар), артериоловенуляр анастомозлар, лимфатик микротомирлар ҳисобланади.

Микроциркуляциянинг типик бузилишлари томир ичи, томир девори ва томир ташқарисидаги бузилишларга бўлинади. Томир ичи бузилишлари қоннинг реологик хусусияти, қон оқиш тезлигининг ўзгаришлари, қоннинг коагуляция хусусиятининг бузилишлари ва ҳ.к. билан боғлиқ.

Реология — суюқликларни, шу жумладан қоннинг ҳам, оқиш қонуниятлари тўғрисидаги фандир. Гемореология ҳужайра элементлари, плазма шаклининг ўзгариши, оқувчанлиги ва уларнинг микротомирлар девори билан муносабатини ўрганади.

Қоннинг реологик хусусияти, яъни оқувчанлиги кўпгина параметрларга: эритроцитлар ва бошқа шакли элементлар миқдори, уларнинг шакли ва ўлчами, шакл ўзгартириш қобилияти, бир—бири ва микротомир девори билан ўзаро таъсири томирларнинг ўлчами ва механик хусусияти, оқсиллар миқдори ва сифати, шакли элементлар агрегатлари, сладжлар, тромблар, эмболлар бўлиши ва б.қ. га боғлиқ. Фақат у омиллар қоннинг динамик ёпишқоқлик хусусиятини шакллантиради. Унинг ортиши ёки камайиши билан боғлиқ ҳолда қоннинг томирлардаги ҳаракати ёмонлашиши ёки яхшиланиши мумкин.

Қоннинг оқиш тезлиги унинг ёпишқоқлиги, томир ўлчами, қон босимининг катта-кичиклигига боғлиқ. Қон оқиш тезлигининг ҳажмли ва чизиқли тезлиги фарқ қилинади. Ҳажмли тезлик томирда ҳам артериовеноз босим фарқига ($P_a - P_v$), ҳам томир ўзани қаршилигига (R) боғлиқ. Артериовеноз босим фарқи (ΔP) қанча кўп бўлса ва қон оқишига қаршилик (R) кам бўлса, қон айланиши шунча жаддалроқ бўлади. Қон оқишининг чизиқли тезлиги ҳажмли тезликнинг ҳамма капиллярлар ўзани кесими майдонига нисбати билан аниқланади. Қоннинг коагуляцион хусусиятлари унинг ивитувчи ва ивишга қарши тизимига боғлиқ.

Микроциркуляциянинг томир ичи тилли бузилишларининг асосий феномени «сладж» — феномени ҳисобланади (анг. sludge — куюқ лой, ботқоқ, балчиқ). Нормада томирларда қон оқиши узлуксиз, гомоген бўлади. Слажда томирларда агрегатлар — қоннинг шакли элементлари (эритроцитлар, лейкоцитлар, тромбоцитлар) дан иборат йиғинди ҳосил бўлади. Агрегатлар ҳар хил шаклда, ўлчамда ва қаттиқликда бўлади. Сладж асосида қоннинг шакли элементларининг (асосан эритроцитларнинг) чин агрегацияси ётади. Сладж қайтар ва қайтмас бўлиши мумкин. Қайтмас сладж агглютинация, яъни ҳужайра қобиғининг шикастланишига олиб келувчи эритроцитларнинг бир-бирига ёпишиши билан тавсифланади.

Сладж сабаблари: эритроцитлар электрик зарядининг ўзгаришлари (нормада у манфий), қоннинг куюқлашиши — гемоконцентрация, қон оқишининг секинлашиши. Сладж турлари: классик, декстран, аморф. Классик тури қирғоқлари нотекис эритроцитлар бир-бирига зич жойлашган йирик агрегатлар ҳосил бўлиши билан тавсифланади, лигатура қўйилганда ва қон оқишига тўсқинлик қилувчи ҳолатларда: куйиш, совқотиш ва бошқа патологик жараёнларда юзага чиқади.

Декстран сладж организмга декстран (молекуляр оғирлиги 250 000 — 500 000) қуйилганда учрайди. Агрегатлар ҳар хил ўлчамда, юмалоқ шакли, эритроцитлар бир-бирига зич жойлашган бўлади.

Аморф сладж доначаларга ўхшаш жуда кўп миқдордаги майда агрегатлар ҳосил бўлиши билан тавсифланади. Улар бир неча ўнлаб ёки юзлаб эритроцитлардан ташкил топган. Экспериментда томир ичига этил спирти, тромбин, серотонин, норадреналин юбориб чакириш мумкин.

Эритроцитлар агрегацияси чин ёки капилляр стаз асосини ташкил қилади. Эритроцитлар агрегацияси натижасида микроциркуляциянинг бузилишлари микромирларнинг парциал ёки тўлиқ обтурацияси (бекилиши) шаклида намоён бўлади ва бу аъзолар ва тизимлар метаболизми ва функциясининг ишдан чиқишига олиб келади. Сладжнинг охириги босқичларида юзага келадиган аъзолар ва тўқи-

малар трофик таъминланишининг бузилиши — капилляр- трофик этишмовчилик дейлади.

Тромбоцитлар агрегацияси диссеминирланган томир ичи қон ивишига (ДТИ) олиб келиши мумкин. ДТИ қоннинг кучли ивиши жараёнида қон ивиш омилларининг — прокоагулянтларнинг ортиқча сарфланиши, сўнгра қон ивиш омиллари танқислиги ривожланиши туфайли тез-тез қон кетиш билан тавсифланади.

Томирдаги микроциркуляция бузилишлари томир девори орқали моддалар транспорти фаол ва пассив механизми бузилишлари билан ифодаланади. Пассив механизм (ультрафилтрация ва диффузия) концентрацион ва электрокимёвий градиент орқали таъминланади. Моддалар фаол транспорти энергия концентрация градиентига қарама-қарши равишда сарф бўлиш орқали амалга оширилади. Патологияда томир девори орқали моддалар транспортининг кучайиши нафақат қон оқишининг жадаллашиши шунингдек микротомирлар ўтказувчанлигининг ошиши, улар девори бутунлигининг механик шикастланиши билан ҳам боғлиқ. Эндотелиоцитлар орасидаги кенгайган бўшлиқдан йирик молекулали заррачалар, оқсиллар чиқиши мумкин. Кўринарли даражада шикастланмаган томир девори орқали эритроцитларнинг чиқиши эритроцитлар диапедези дейлади. Томир деворининг қўполроқ структуравий бузилишларида микроқон ҳуйлишлар кузатилади. Томир девори ўтказувчанлигининг ошишида биологик фаол моддаларга, кислород танқислиги, ацидоз, шунингдек протеаза ёки кининларга муҳим рол берилади.

Томир ташқарисидаги бузилишлар: 1) шикастловчи омилларга нисбатан томир атрофидаги бириктирувчи тўқима базофиллари реакцияси, ҳамда хужайра лизосомаси шикастланиши ва протеолитик ферментлар фаоллашиши. Базофиллар дегрануляцияси натижасида ҳосил бўлувчи биологик фаол моддалар ва ферментлар қоннинг реологик хусусиятларига таъсир қилади, вазоконстрикция ёки вазодилатация чақиради, томир девори ўтказувчанлигини ўзгартиради (гистамин, серотонин), лизосомал протеазалар эса базал қобиқ деструктив ўзгаришларини чақиради; 2) томир девори орқали интерстициал суюқлик ва унда эриган моддалар транспортининг ўзгариши. Томир деворига қоннинг гидродинамик босимининг ошиши трансудациянинг кучайишига ва тўқимада суюқлик тўпланишига олиб келади. Қон онкотик босимининг камайиши ҳам интерстицияда суюқлик сақланишига ва шиш ривожланишига олиб келади. Бунга бирламчи ва иккиламчи альдостеронизмда организмда натрийнинг ушланиши ҳам ёрдам беради. Томир ўтказувчанлигининг кескин ошиши рўй бераётган ўзгаришларни чуқурлаштиради ва шишнинг мембраноген механизмига сабаб бўлади. Тўқима коллоид — осмотик босимининг ошиши тўқималар орасидаги суюқлик резорбциясини ка-

майтиради. Лимфатик тизим етишмовчилиги ривожланади. Шундай қилиб, лимфатик тизим етишмовчилиги асосида транссудация ва резорбцияларнинг бузилиши ётади. Ҳосил бўлиш механизмларига кўра механик, динамик ва резорбцион лимфа айланиши етишмовчиликлари фарқ қилинади.

Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. «Сладж» феноменининг ривожланиши ва бақа тили препаратида қон айланишининг кейинги бузилишлари.

Бақа тилида «сладж» феномени.

Ҳаракатсизлантирилган бақа тахтачага қорни юқорига қаратиб маҳкамланади. Юрак очилади ва перикард эҳтиётлик билан олиб ташланади. Юракка унинг фаолиятини кучайтириш учун 3 томчи 0,1% ли адреналин эритмаси томизилади. Кейин бақа орқасини юқорига қаратиб ағдарилади. Пинцет билан оғзи очилиб, ҳўлланган тилни бироз тортган ҳолда тўғриланади. Препарат таёрланаётганда тил ортиқча тортилмаслиги ва пастки жағ билан бир текисликда туришига эътибор бериш зарур. Микроскопнинг кичик каггалаштиргичида бақа тили томирларида нормал қон айланиши кузатилади. Тил препаратининг майда томирлар жойлашган ва капилляр қон айланиши яхши кўринадиган дистал қисмини танлаш керак. Бақа орқа оёқлари билан сал кўтарилиб юрак қоринчасига 0,25 – 0,30 мл 15% ли этил спирти эритмаси (секинлик билан!) юборилади. Шу кўриш майдо-нида 20 – 30 дақ. давомида қон оқиш ҳолатининг аста-секинлик билан ўзгариши ва «сладж» феномени босқичлари кузатилади.

2-иш. Ксилол таъсирида микроциркуляция ўзан томирлари ўтказувчанлигининг ўзгариши.

Ҳаракатсизлантирилган бақада юрак очилади ва тил препарати тайёрланади. Кўриш орқали ва микроскоп остида қон айланиши ҳолати тил препарати ранги кузатилади, ундан кейин дистал қисм юзасига, унинг четларидан бирига яхшилаб (сочилиб кетмаслиги учун!) 1—2 томчи 0,1% ли ксилол эритмаси томизилади. 2—3 дақ. дан кейин бақа орқа оёқлари билан сал кўтарилади ва юрак қоринчасига 0,25 мл метил кўкининг 1% ли эритмаси юборилади. Микроскоп остида ва визуал артерияларда бўёқ пайдо бўлиши ва тил тўқимасининг асосан ксилол томизилган жойида интенсив бўялиш кузатилади.

Жиҳозлар: бақалар, микроскоплар, тахтачалар, қайчи, пинцет, игна тўғнағичлар, шприц, 0,1% ли адреналин эритмаси, кўз пипеткалари, 15%ли этил спирти эритмаси, 0,1% ли ксилол эритмаси, 1% ли метил кўки эритмаси.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунини оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Куйидаги ишлар бажарилади:

1) «сладж» феноменининг ривожланиши ва бақа тили препаратидида қон айланишининг кейинги бузилишлари;

2) ксилол таъсирида микроциркуляция ўзани томирлари ўтказувчанлигининг ўзгариши.

Талаба: 1) бақа тили препаратини тайёрлашни, 2) юрак ичига препаратлар юборишни, 3) бақа тилида «сладж» — феномени ва томир ўтказувчанлигининг бузилиш феноменини чақиритишни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларини мустақил ёзиш

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Бемор шифохонага ўнг қўлининг катта бармоғидан қон кетиши билан олиб келинган. Анамнезидан маълум бўлишича бемор бармоғини беҳосдан кесиб олган. Қон кетишни уйдаги воситалар билан (йод, қаттиқ қилиб боғлаш) тўхтатиш мумкин бўлмаган. Шу билан бирга бемор илгари ҳам, унда ҳатто унча кучли бўлмаган кесилиш ва лат ейишларда қонни тўхтатиш қийин бўлганлигини маълум қилган.

1. Бу ҳолатда микроциркуляциянинг қайси бузилишлари мавжуд?

2. Бу патологиянинг механизми тўғрисида тахминан нима дейишингиз мумкин?

2-масала. Панжаси шишган бемор шифохонага олиб келинган. Панжа ҳажми соғлом қўл панжасига қараганда икки баробар катталашган. Тери таранглашган ва кўкимтир тусда. Анамнездан маълум бўлишича бир кун олдин уни ари чаққан. Ари чаққандан 40 дақ. кейин олдин унча катта бўлмаган, кейин катталашиб борувчи панжа шиши пайдо бўлган. Шиш 1 кундан кейин ҳам ўтиб кетмаган, тери эса кўк тусга кирган.

1. Бу ҳолатда микроциркуляциянинг қайси ўзгаришлари устунлик қилган?

2. Кузатилган патологиянинг механизми нимадан иборат?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

Патологик анатомия.

ҚОН АЙЛАНИШИНИНГ МАҲАЛЛИЙ БУЗИЛИШЛАРИ.

I М а в з у : АРТЕРИАЛ ВА ВЕНОЗ ГИПЕРЕМИЯ

Машгулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) артериал ва веноз гиперемияларнинг келиб чиқиш сабаблари, ривожланишнинг умумий механизмлари ва организм учун аҳамиятини; аъзо ва тўқималарда артериялар орқали кўп миқдорда қон оқиб келиши (артериал гиперемия) ва веналардан қон оқиб кетишининг қийинлашиши (веноз гиперемия) натижасида рўй берадиган қон айланиши бузилишларининг хусусиятини;

2) экспериментда қуён қулоғи ва бақа тилида артериал ва веноз гиперемиялар нусхасини чақириш ва уларнинг макро – ва микроскопик намоён бўлишини таърифлашни;

3) регионар қон айланиши бузилишларининг маҳаллий ва умумий оқибатларини.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Периферик қон айланиши нима?
2. Артериолаларнинг тузилиши, уларнинг диаметри ва функциялари.
3. И. М. Сеченов ифодасига биноан артериолалар қанақа томирлар ҳисобланади?
4. Томирларнинг базал тонуси нима? Унинг механизми нимадан иборат?
5. Периферик томирларнинг иннервацияси қандай амалга оширилади? Тоник импульсация нима?
6. Венулаларнинг тузилиши, уларнинг диаметри, функцияси нимадан иборат?
7. Вена томирларида қоннинг деполаниши учун шароит қандай яратилади?
8. Томир қисқартирувчи ва томир кенгайтирувчи эффе́к_т_га эга бўлган гуморал моддаларни айтинг.

Мустақил тайёрланиш учун курсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.; Медицина, 1980, с. 144–151.

Патологическая физиология /Под ред. чл. – корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. – 2-е. изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 1985, с. 162-168.

Н. Х. Абдуллаев, Х. Ё. Каримов /Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 107-113.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого и др. М.: Триада – X, 2002. с. 167-170, 179 – 182.

Қўшимча адабиётлар:

Овсянников В. Т. Патологическая физиология. Типические патологические процессы. – Ростов – на – Дону, 1987, с. 19-27.

Фролов В. А., Дроздова Г. А., Казанская Т. А., Билибин Д. П. Патологическая физиология (с патогенезом заболеваний стран тропического пояса). – М.: изд. – во ун – та Дружбы народов, 1987, с. 28-35.

Чеснокова Н. П., Берсудский С. О. Вопросы и ситуационные задачи по патологической физиологии. – Саратов, 1988.

Асосий ўқув саволлари

1. Маҳаллий қон айланиши бузилишларининг асосий шакллари.
2. Артериал гиперемиянинг турлари, сабаблари ва ривожланиш механизмлари.
3. Артериал гиперемиянинг ташқи белгилари ва микроциркуляциядаги ўзгаришлар.
4. Веноз гиперемия. Сабаблари, патогенези, ташқи белгилари.
5. Микроциркуляциянинг веноз гиперемияда ўзгаришлари.
6. Артериал ва веноз гиперемия оқибатлари.

Аннотация

Қон айланиши функционал белгиларига қараб тизимли (марказий) ва периферик (регионар) хилларга бўлинади. *Марказий қон айланиши* – аъзоларга қон етказилишини таъминлайди, қон босими-ни, циркуляциядаги қон миқдорини бир маромда сақлайди; *периферик қон айланиши* – транскапилляр алмашинувни таъминлайди, тўқима гомеостазини сақлайди.

Маҳаллий қон айланиши бузилишларига артериал ва веноз гиперемия, ишемия, стаз, тромбоз ва эмболиялар киради.

Артериал гиперемия – Артериялар бўйлаб оқувчи қоннинг аъзо ва тўқималарга ортиқча оқиб келиши туфайли уларни қонга тўлишининг кўпайишидир.

Артериал гиперемиянинг асосий звеноси – артериолалар кенгайи-шидан иборат. *Физиологик* (ишчи) ва *патологик* артериал гиперемия фарқ қилинади. Сабаблари:

– физик омиллар (юқори ҳарорат, радиация, атмосфера босимининг камайиши ва б.қ.);

- кимёвий (ксилол, горчичник, скипидар ва б.қ.);
- механик (урилиш, лат ейиш, яралар);
- биологик (микроорганизмлар ва б.қ.);
- руҳий (газабланиш, уялиш, шодлик сезгиси ва ҳ.к.).

Ҳосил бўлиш механизмига мувофиқ артериал гиперемия:

— нейротоник — томир кенгайтирувчи асаблар маркази ёки ре-
цепторлари — вазодилататорлар таъсирланганда;

— нейропаралитик — томир тарайтирувчи асаб — вазоконстрик-
торнинг кесилиши ёки ганглиоблокаторлар — кураресимон моддалар
таъсири;

— миопаралитик — томирларнинг силлиқ мушаклари фалажла-
ниши (биологик фаол моддалар таъсири, ацидоз ва б.қ.).

Артериал гиперемиянинг ташқи белгилари: қизариш, маҳаллий
ҳарорат кўтарилиши, аъзонинг катталаниши, майда томирлар пуль-
сацияси, тўқималар тургорининг ошиши.

Микроциркуляция ўзгаришлари: қон оқшининг чизиқли ва ҳаж-
мий тезлигининг ошиши, функция қилаётган капиллярлар сонин-
нинг ошиши, коллатералларнинг очилиши.

Артериал гиперемия оқибатлари: яхши (ижобий) тўқима функ-
циясининг озикланишининг кучайиши, банклар ва горчичниклар-
нинг чалғитувчи таъсири, салбий (ёмон) томир девори патология-
сида уларнинг ёрилиши ва қон кетиши.

Веноз гиперемия — аъзо ёки тўқималарнинг, веналардан қон оқиб
кетишининг қийинлашиши билан боғлиқ қонга тўлишининг ошишидир.

Сабаблари: веналарнинг ташқаридан (боғлаш, ўсма, ҳомилали
бачадон ва ҳ.к. билан) қисилиши, вена томирларининг тикилиши
(тромб ёки эмбол билан), қон оқшининг секинлашиши (юрак,
ўпка касалликлари), узоқ вақт ётиш, ўтириш, тик туриш.

Веноз гиперемия патогенезининг асосий звеноси: қоннинг нор-
мал оқиб келишида, унинг қайтишининг қийинлашишидир. Ташқи
белгилари: кўкариш (цианоз), маҳаллий ҳароратнинг пасайиши, аъзо-
нинг катталаниши (шиш).

Микроциркуляция ўзгаришлари: қон оқшининг чизиқли ва ҳаж-
мий тезлигининг секинлашиши, силкинишли ва маятниксимон қон
ҳаракати, очилган капиллярлар сонининг кўпайиши, венулалар ва
майда веналарнинг кенгайиши, коллатералларнинг очилиши.

Веноз гиперемиянинг асоратлари: тўқима озикланишининг ма-
ҳаллий бузилишлари (шиш, гипоксия), бириктирувчи тўқима ўси-
ши ва аъзо атрофияси (мускат жигар, ўпка қўнғир индурацияси).
Қон айланишларининг умумий бузилишлари ҳам бўлиши мумкин
(масалан, дарвоза тизими венларида қон димланиши). Айрим ҳолат-
ларда: яра битиши ва маҳаллий инфекцияли жараёнларда веноз ги-
перемия фойдали бўлиши ҳам мумкин.

Машгулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш.

1-иш. Бақа тилида артериал гиперемия.

Бақа орқа миясини шикастлаш орқали ҳаракатсизлантирилади, тахтачага орқаси юқорига қаратиб ётқизилади. Эҳтиётлик билан тил ташқарига чиқарилади ва пробкали ромга тортилади. Тил томирлари топографияси ва уларда қон оқиши ўрганилади ва тилга I томчи ксилол томизилади. Ривожланган артериал гиперемия белгилари кузатилади. Баённома тузилади ва ўзгаришлар расмга олинади.

2-иш. Бақа тилида веноз гиперемия.

Шу бақа тилида артериялардан латералроқ жойлашган веналар икки томондан ҳам боғланади. Микроскоп остида веноз гиперемия кузатилади. Баённома тузилади ва расм чизилади.

3-иш. Куён қулоғида артериал гиперемия.

Куён қулоғи томирлари топографияси муҳокама қилинади. Қулоқнинг ўрта қисмида, артерия қирғоқларида веналар мавжудлиги аниқланади. Қулоқ терисига ксилол суртилади. Артериал гиперемия кузатилади. Баённома тузилади ва расм чизилади.

4-иш. Куён қулоғида веноз гиперемия.

Куён қулоғи ички томонига ёнбоши қирқилган пробка артерияга тўғрилаб жойлаштирилади. Қулоқ пробка устидан боғланади. Натижада вена томирлари қисилади. Веноз гиперемия ҳосил бўлади. Баённома тузилади ва расм чизилади.

Жиҳозлар: бақалар, микроскоплар, бақа учун тахтачалар, резинкалар, тўғнағичлар, игна ушлағичлар, игналар, лигатура, қайчилар, пинцетлар, қисқичлар, ёнбоши қирқилган пробка, бинт, пахта, ксилол, кўз пипеткалари.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунини оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Юқорида кўрсатилган ишлар бажарилади.

Талаба: 1) мустақил равишда бақа тили препаратини тайёрлаш, тил артерияси ва вена томирларига лигатура қўйиш, ривожланадиган микроскопик ўзгаришларга баҳо беришни; 2) куён қулоғи топографиясини; 3) куён қулоғида артериал ва веноз гиперемияни чақиритишни, уларнинг ташқи белгиларини муҳокама қилиш ва ривожланиш механизмини аниқлашни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда экспериментга баённома тузади ва амалий ишлар натижаларига асосланган ҳолда хулосаларни шакллантиради.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. 53 ёшли, Қ. исмли бемор жигар циррози — асцит билан касалланган, қорин қорин бўшлиғида эркин суюқлик йиғилиши туфайли катталашган. Қорин деворида веналар медуза боши кўринишида кенгайган. Касалга қорин бўшлиғи пункцияси ўтказилган, 8 л суюқлик тортиб олинган, кейин беморнинг аҳволи тўсатдан ёмонлашган, боши айланган, ҳушдан кетиш ривожланган.

1) периферик қон айланишининг қайси бузилиши қорин бўшлиғида суюқлик тўпланишига олиб келганлигини; 2) қорин бўшлиғидан асцитик суюқликнинг тортиб олиниши периферик қон айланишининг қайси шаклининг ривожланишига олиб келганлигини, 3) ҳушдан кетиш ҳолатининг механизми нимадан иборатлигини, 4) бу тиббий манипуляцияда рўй берган асоратлар профилактикасининг эҳтимолий йўллари нимадан иборатлигини тушунтириб беринг.

2-масала. Қуён бўйнининг чап томонида юқори симпатик тугун олиб ташланган ва чап қулоқни иннервация қиладиган асаб кесилган. Операциядан кейин қулоқлар териси ҳароратини ўлчаш натижаси денервацияланган томонда қулоқ териси ҳарорати интакт (ҳеч нима қилинмаган) томонга қараганда $1,7^{\circ}\text{C}$ га юқори эканлигини кўрсатди.

Денервациядан кейин қулоқ териси ҳарорати кўтарилишини тушунтириб беринг.

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Патологик анатомия.
2. Ички касалликлар ва болалар касалликлари пропедевтикаси.

7 - МАШҒУЛОТ

ҚОН АЙЛАНИШИНING МАҲАЛЛИЙ БУЗИЛИШЛАРИ.

II М а в з у : ИШЕМИЯ. СТАЗ.

Машгулотнинг мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) Ишемия ва стаз келиб чиқиши сабаблари ва механизмлари, уларнинг юзага келиши, турлари ва организм учун аҳамиятини билиши;

2) экспериментда бақа тилида ишемия ва стаз чақириш, уларнинг макро- ва микроскопик кўринишларини таърифлашни;

3) ишемия ва стазнинг умумий оқибатлари, коллатерал қон айланишнинг ролини.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Артериоловенуляр анастомозлар ёки шунтлар (боғламлар) нима, уларнинг диаметри ва хусусиятлари қандай?
2. Шунтлар турлари.
3. Шунтларнинг функционал вазифалари.
4. Коллатераллар нима, уларнинг роли?
5. Ангиоархитектоникасига кура коллатерал қон айланишининг этишмовчилигига эга аъзоларни айтинг.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1980, с. 151-157.

Патологическая физиология /Под ред. чл.- корр. АМН СССР Н. Н. Зайко.-2-е изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 1985, с. 168-172.

Н. Ҳ. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов /Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, җ. 113-117.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого и др. М.: Триада – X, 2002. с. 171-179.

Кўшимча адабиётлар:

Низовцев В. П. Пособие к практическим занятиям студентов по патологической физиологии. – Куйбышев, 1987.

Овсянников В. Г. Патологическая физиология. Типовые патологические процессы.- Ростов – на – Дону, 1987, с. 27-30.

Руководство по патологической физиологии /Под ред. Н. Н. Сиротинина. – М.: Медицина, 1966, т. 3, с. 252-264.

Асосий ўқув саволлари

1. Ишемия, турлари, сабаблари ва ривожланиш механизми.
2. Ишемиянинг ташқи белгилари; микроциркуляция ўзгаришлари.
3. Стаз, турлари, белгилари, ҳосил бўлиш ва ривожланиш механизми.
4. Ишемия ва стазда компенсатор жараёнлар; шунтланиш, коллатерал қон айланиши.

Ишемия, ёки маҳаллий камқонлик (юн. ishein – тутиб қолмоқ тўхтаб қолиш + haima – қон) — аъзонинг артериялар орқали қон оқиб келишининг камайиши билан боғлиқ камқонликдир. Асосий звеноси – артериал қон оқиб келиши учун қаршиликнинг ривожланиши.

Ишемия сабаблари: артерияларнинг обтурацияси ёки тикилиши (тромб, эмбол билан облитерирланувчи эндоартериит, атеросклероз ва б.қ.); компрессия ёки томирларнинг ташқаридан қисилиши (ўсма, лигатура, чандиқ билан); томирларнинг томир торайтирувчи аппаратнинг таъсирланиши натижасида (совуқ таъсири, травма, кимёвий агентлар, эмоционал таъсиротлар ва б.қ.) спазми. Ишемия чақирувчи сабабига қараб обтурацион, компрессион ва ангиоспастик (нейротик) бўлиши мумкин.

Ишемиянинг ташқи асосий белгилари: оқариш, маҳаллий ҳарорат пасайиши, аъзонинг кичрайиши. Ишемияда микроциркуляция бузилиши: қон оқиш тезлигининг секинлашиши, микроциркулятор ўзан томирларининг торайиши, функция қилаётган капиллярлар сонининг камайиши, коллатералларнинг очилиши.

Ишемияда тўқима гипоксияси ривожланади:

— энергетик алмашинув ўзгаради, АТФ ҳосил бўлиши камаяди ва унинг натижасида анаэроб гликолиз кучаяди. Охирига қадар оксидланмаган моддалар — сут, пироузум кислоталар типидagi маҳсулотлар тўпланади, рН кислоталик томонга силжийди;

— липидлар пероксидланишининг кучайиши натижасида ҳужайра тузилиши ва функцияси бузилади. Биологик фаол моддалар ҳосил бўлишининг кучайиши туфайли капиллярлар ўтказувчанлиги ошади. Томирлардан суюқлик чиқиши кучаяди;

— ҳужайралар бўқади, дистрофик ўзгаришларга учрайди. Оқсил синтези камаяди, коллаген биосинтези кучаяди.

Ишемия оқибати коллатераллар ривожланишига боғлиқ. Уч тур коллатераллар фарқ қилинади: функционал мутлоқ етарли (масалан, скелет мушаклари, қорин пардаси); функционал мутлоқ етишмовчи (юрак, мия, буйрак, талоқ); функционал нисбий етишмовчи (ўпка). Ишемия инфарктга олиб келиши мумкин. *Инфаркт* — аъзонинг бир қисмининг қон билан таъминланишининг бузилиши натижасида ўлишидир. Инфаркт турлари: қизил — коллатералларнинг нисбий етишмовчилигида (кўпинча ўпкада), оқ — коллатераллар мутлоқ етишмовчилигида (кўпинча талоқда) ва геморрагик гултожли оқ инфаркт (буйрак, миокард) — инфаркт ўчоғи перифериясида томирлар спазмининг уларнинг кенгайиши билан навбатлашиши натижасида келиб чиқади.

Стаз – микроциркулятор ўзанда қон оқимининг тўхташи. Кўпинча қайтар жараён ҳисобланади. Стазда қон гемолизи ва ивиши содир бўлмайди, шунинг учун стаз чақирувчи сабаблар йўқотилса қон оқиши тикланади.

Стаз турлари: ишемик – қон оқимининг тўхташи натижасида; веноз ёки димланиш стази – қон оқиб кетишининг бузилиши натижасида; капилляр ёки чин стаз, унинг асосида сладж ётади, у томир деворининг физик, кимёвий, инфекция қўзғатувчилар, биологик фаол моддалар билан шикастланиши натижасида ривожланади.

Болаларда периферик қон айланишининг бузилишлари (ишемия, стаз, маҳаллий камқонлик) катталарга қараганда тез ва енгил юзага келади, у қон айланиш регулятори механизмларининг етилмаганлиги билан боғлиқ.

Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Бақа тилида компрессион ишемия чақиритиш ва стаз ривожланиш динамикасини ўрганиш.

Орқа мияси шикастланиб ҳаракатсизлантирилган бақа орқаси юқорига қаратилиб тахтачага жойлаштирилади, тил препарати тайёрланади. Юқори жағи кўтарилади ва оғиз бўшлиғи тубида асаб билан бирга ва тил веналаридан медиал жойлашган тил артериялари топилади. Икки томондан артерия остига жарроҳлик игнаси билан лигатура ўтказилади. Микроскопнинг кичик катталаштиргичида тилда қон айланиши ўрганилади, сўнг бирин – кетин икки томондан ҳам лигатуралар боғланади. Томирлар сони ва диаметрининг ўзгариши, қон оқиши тезлиги ва туси, тил майда томирларида стаз ривожланиши аниқланади.

2-иш. Бақа қорин пардасида нейротик ишемия ҳосил бўлиши.

Шу бақанинг ўзида ўрта аксилляр чизиқ бўйича ўнг томондан қорин териси ва мушаклари кесилади. Эҳтиётлик билан ичак ҳалқаси ташқарига чиқарилади. Қорин пардаси ичакка игна тиқиш ёрдамида ромга тортилади. Препарат микроскоп остига ўрнатилади. Томир тўри дастлабки ҳолати аниқланади. Кейин пипетка билан қорин пардасига 1:10 000 нисбатда бир томчи суялтирилган адреналин томизилади ва томир тўридаги ўзгаришлар ва қон айланиши ўзгаришлари кузатилади.

Жиҳозлар: бақалар, микроскоплар, тахтачалар, қайчилар, пинцет, жарроҳлик игналари, игна ушлагичлар, лигатуралар, тўғнагичлар, 1:10 000 нисбатда адреналин эритмаси, кўз пипеткалари.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзун и оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий куникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

- 1) бақа тилида компрессион ишемия чақариш ва стаз ривожланиши динамикасини ўрганиш;
- 2) бақа ичак пардасида нейротик ишемия ҳосил бўлишини ўрганиш.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. 42 ёшли, А. исмли беморда асабий ва эмоционал зўриқиш натижасида, кўкрак суюги орқасида хуружли, чап қўлга иррадиацияланадиган оғриқ пайдо бўлган.

1. Кўрсатилган патология асосида периферик қон айланиши бузилишининг қандай шакли ётиши мумкин?

2. Юзага келган бузилишлар механизми ва кетма-кетлигини тушунтиринг.

2-масала. Стаз манзарасини электрон – микроскоп орқали ўрганишда эритроцитлар агрегацияси феномени аниқланган.

1. Бу феномен стазнинг қайси турига хос бўлиши мумкин?

2. Унинг бўлиши мумкин бўлган сабаблари ва юзага чиқишини айтинг.

3-масала. Ишемияга учраган тўқимадаги ўзгаришлар артериал қон оқиб келишининг камайиши → кислород етишмовчилиги → Кребс циклининг пасайиши → анаэроб гликолизнинг пасайиши → энергетик алмашинувнинг камайиши → ихтисослашган функциянинг бузилиши тўғри кўрсатилганми? Хатога йўл қўйилган бўлса, у нимадан иборат?

4-масала. Бемор С., 25 ёшда, кўпинча совуқ ҳавода қўл бармоқларида хуружли оғриқ ва увушиб қолиш сезгиси пайдо бўлишидан шикоят қилади. Оғриқ хуружи вақтида объектив равишда панжа ва бармоқларнинг кескин оқариши, маҳаллий ҳароратнинг пасайиши, тери сезгисининг бузилиши кузатилган.

1. Периферик қон айланишининг қайси бузилиши тўғрисида гап кетиши мумкин?

2. Бу бузилишнинг механизмлари ва клиник белгилари нимадан иборат?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

Патологик анатомия.

ҚОН АЙЛАНИШНИНГ МАҲАЛЛИЙ БУЗИЛИШЛАРИ.
III Маъзу: ТРОМБОЗ. ЭМБОЛИЯ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

- 1) тромбоз ва эмболия ҳосил бўлиш сабаблари ва ривожланиш механизмлари, намоён бўлиш белгилари, турлари ва организм учун аҳамиятини;
- 2) экспериментда бақа ичак пардаси томирларида тромбоз ва эмболияни чақириш, уларнинг микроскопик намоён бўлишини таърифлашни;
- 3) тромбоз ва эмболия натижалари ва оқибатларини.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фаилар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Соғлом одам қон томир ўзанида қоннинг суюқ ҳолатини нима билан тушунтириш мумкин?
2. Қонни қон томири ичида ивишининг олдини олишда томир девори ва қон оқиши тезлигининг роли нимадан иборат?
3. Гемостаз нима, унинг механизми?
4. Қон ивиши фазалари.
5. Прокоагулянтлар нима?
6. Антикоагулянтлар нима?
7. Фибринолиз нима, унинг механизми?
8. Қоннинг орқага ҳаракат қилишига қаршилик кўрсатувчи вена томирларининг ўзига хос хусусиятларини айтинг.
9. Vasa vasorum нима?
10. Йирик веналар (бўйинтуруқ, ўмровости, мия қаттиқ қобиғи синуслари) хусусиятлари тўғрисида нималарни биласиз?

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1980, с. 152.

Патологическая физиология /Под ред. чл.- корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 1985, с. 172-182.

Н. Ҳ. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов /Патофизиология. Тошкент. Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт наприети, 1998, 6. 117- 122.

Қўшимча адабиётлар:

Овсянников В. Г. Патологическая физиология (типичные патологические процессы). – Ростов – на – Дону, 1987, с. 30-36.

Руководство по патологической физиологии /Под ред. Н. Н. Сиротини-на. – М.: Медицина, 1966, т. 3, с. 252 – 264.

Чеснокова Н. П., Берсудский С. О. Вопросы и ситуационные задачи по патологической физиологии. – Саратов, 1988.

Асосий ўқув саволлари

1. Тромбоз, келиб чиқиш сабаблари ва шароитлари.
2. Тромб ҳосил бўлиш босқичлари ва механизмлари, тромб турлари.
3. Эмболлар ҳосил бўлиш сабаблари ва механизмлари, эмболия турлари.
4. Кам учрайдиган эмболия турлари.
5. Тромбоз ва эмболиянинг аҳамияти, асоратлари ва оқибати.

Аннотация

Тромбоз – тирик организмда томир девори ички юзасида қон элементларидан ташкил топган қон лахталарининг ҳосил бўлиш жараёнидир. Қон лахталари томир олд деворига ўрнашган ёки томирни бекитадиган бўлиши мумкин.

Кўпинча томир девори шикастланишига олиб келувчи касалликлар (атеросклероз, ревматизм, юрак ишемия касаллиги ва б.қ) тромбознинг сабаби ҳисобланади. Тромб ҳосил бўлишининг асосий механизмларини Вирхов учлиги кўрсатади: томир деворининг механик, физик, кимёвий, биологик ва бошқа омиллар таъсирида шикастланиши; қон ивитувчи ва қон ивишига қарши тизим фаоллигининг бузилиши; қон оқимининг секинлашиши.

Тромбоз фазалари: биринчи – ҳужайравий (тромбоцитлар адгезияси, агрегацияси ва агглютинацияси); иккинчи – плазматик (коагуляция фазаси). Тромбоцитлар ва бошқа қон ҳужайралари зарядининг ўзгариши адгезияга – уларнинг томир деворига чўкишига, кейин эса бир-бирига «ёпишиши» (агрегация) га олиб келади. Адгезия ва агрегация механизмида шикастланган томирларда АДФ миқдорининг кўпайиши ва АТФ миқдорининг камайиши муҳим рол ўйнайди, бу томир девори антиагрегацион хусусиятининг пасайишига (простациклин синтези камаяди) олиб келади. Коагуляция фазаси қуйидаги занжир реакцияси билан тавсифланади: тромбоцитлардан тромбокиназа ферментининг чиқиши, қон ва тўқима тром-

бопластинининг фаоллашиши; фаол тромбoplastин кальций тузлари иштирокида протромбинга таъсир қилиб, уни тромбинга айлантиради; тромбин фибриногенга таъсир қилиб, уни фибринга айлантиради. Фибрин иплари тўрни ташкил қилади, унда эритроцитлар ушланади. Ҳосил бўлган қон лахтаси қаттиқлашади, унинг ретракцияси содир бўлади.

Тромбознинг биринчи фазасида тромбнинг оқ қисми (тромбнинг бошчаси ҳамма вақт оқ); иккинчи фазасида — унинг қизил қисми ҳосил бўлади.

Тромбознинг оқибати ижобий ва салбий бўлиши мумкин. Ўткир травмада тромбознинг қон тўхтатувчи механизмини мослашув ҳодисаси деб талқин қилиш мумкин. Тромбознинг ижобий оқибатларига: тромбнинг асептик (микробсиз) шимилиши; унинг шаклланиши яъни унга бириктирувчи тўқима ўсиши; васкуляризация — тромбга майда томирлар ўсиб кириши; реканализация — тромбда янги канал ҳосил бўлиши ва қон оқимининг тикланиши. Тромбознинг салбий оқибатларига: тромбнинг сепсисга олиб келувчи септик ёки йирингли эриши; ишемия ва инфарктга олиб келувчи артериал томирнинг ёки веноз қон димланишига олиб келувчи вена қон томирининг тромб билан тикилиши; тромбнинг узилиб кетиши ва кейинчалик тромбоземболия ривожланиши ва б.қ.лар қиради.

Эмболия (юн. emballein — ичига ташламоқ) — томирларнинг қон ёки лимфа орқали келувчи таначалар (эмболлар) билан тикилиши. Эмболиянинг: эндоген — тромбоземболия, тўқимали, ёғли, ҳомила-ни ўраб турувчи суюқликли; экзоген — ҳаволи, газли, бактериал, паразитар, ёт жисмлар эмболияси каби турлари мавжуд.

Ретроград ва парадоксал эмболия эмболиянинг кам учрайдиган шаклларига қиради. Ретроград эмболияда эмбол қон оқимига қарши ҳаракат қилади ва йирик веналарда қон оқиши секинлашганда кўкрак қафасининг сўриш таъсири камайишида (айниқса эмбол қаттиқлиги юқори бўлса) учрайди. Парадоксал эмболия юрак бўлмачалараро ёки қоринчалараро пардевори бекилмаганлигида учрайди. Эмболлар натижада катта қон айланиш доираси веналари ёки юракнинг ўнг томонидан бевосита чап томонига кичик қон айланиши доирасисиз ўтади.

Экзоген табиатли эмболиялар ичида кўпинча ҳаво ва газ эмболияси учрайди. Ҳаво эмболиянинг бўйин веналарига, улар лат еганда тушиши айнақса хавфли. Газ эмболиясининг асосий механизми организм декомпрессияси вақтида қон газлари (асосан азотнинг) эрувчанлигининг пасайишидан иборат. Бу космосга парвоз шаронтида учуш аппарати герметизациясининг бузилишида содир бўлиши мумкин.

Эндоген эмболиянинг кўп учрайдиган сабаби — тромбнинг узилиб кетишидир. Катта қон айланиш доирасида ҳосил бўлган эмболлар кичик қон айланиш доираси эмболияси манбаи бўлиши мумкин.

Катта қон айланиш доираси томирлари эмболияси, одатда юрак чап қисмида ёки артерияларда тромб ҳосил бўлишида учрайди.

Ёғ эмболияси найча суякларининг асоратли синишига хос.

Тўқима эмболияси травма оқибатида қон оқими тизимига турли гўқималар (жигар, бош мия, мушаклар) айрим қисмларининг тушиб қолиши натижасида ривожланади. Ўсма ҳужайраларининг метастаз беришида тўқима эмболияси муҳим аҳамиятга эга.

Жойланишига қараб катта, кичик қон айланиш доираси ва дарвоза венаси эмболияси фарқ қилинади.

Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиш лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Бақанинг қатқорин томирларида тромб ҳосил бўлиши.

Ҳаракатсизлантирилган бақа тахтачага орқаси юқорига қаратиб маҳкамланади. Ўнг томонда қоринча ёнбошида тери — мушак кесилади. Ичак ҳалқаси ташқарига чиқарилади, ичак пардаси кузатиш учун микроскоп остида тўғриланади. Микроскопнинг кичик катталаштиргичида ичак пардасида нормал қон айланиши кўрилади. Оқ тромб ҳосил қилиш учун игна ёрдамида томир 10 сония давомида қисиб турилади. Томирда қон ҳаракати ўзгариши кузатилади. Томир қисилган жойда шаклли элементлар чўкади ва аста-секин оқ тромб ҳосил бўлади. Препаратнинг бошқа қисмида қон секин оқадиган томир ёнида ош тузининг кичик кристали қўйилади ва қизил тромб ҳосил бўлиш кетма-кетлиги ва манзараси кузатилади.

2-иш. Бақанинг қатқорин томирларида эмболия.

Ҳаракатсизлантирилган бақа қорни билан юқорига қаратиб тахтачага жойлаштирилади. Кўкрак қафаси очилади, юрак перикарддан чиқарилади. Юрак қоринчасига шприц ёрдамида 0,5 мл вазелин ёғи эмульсияси юборилади. Кейин бақа орқаси юқорига қаратиб ағдарилади, ўнг томонида тери мушак кесилади, қорин пардаси ташқарига чиқарилиб тахтачага тортилади ва микроскоп остида кўрилади. Микроскопнинг кичик катталаштиргичида эмболия манзараси кузатилади.

Жиҳозлар: бақалар, микроскоплар, тахтачалар, қайчилар, пинцет, тўғнағичлар, шприц, ош тузи кристаллари, вазелин ёғи эмульсияси.

АУДИРОТИЯ ИШИ

Мавзуни оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

1) бақанинг қатқорин томирларида тромб ҳосил бўлиши;

2) бақанинг қатқорин томирларида эмболия.

Талаба: 1) мустақил равишда бақанинг қатқорини ва юрак препаратини тайёрлашни, 2) бақа юраги қоринчасига вазелин ёғи эмульсиясини юборишни, 3) тромбоз ва эмболия ривожланишида периферик қон айланиши бузилишларини тўғри баҳолашни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда эксперимент баённомасини тузади, ўтказилган иш натижаларига биноан хулосалар чиқаради, тромбоз ва эмболия микроскопик манзарасини дафтарга чизади.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Куёнда экспериментал эмболия нухасини яратиш жараёнида ўнг қулоқ қирғоғидаги венага 5 см³ ҳаво юборилган.

Бу ҳолатда қайси қон айланиш доираси томирларида эмболия содир бўлади?

2-масала. 15 м чуқурликда ишловчи ғоввосларда декомпрессиядан 15 дақ. ўтгандан кейин кессон касаллиги белгилари: тери қичиши, бўғим ва мушакларда оғриқ, бош айланиши, кўнгил айнаши, умумий заифлик пайдо бўлган.

1. Ривожланган эмболия келиб чиқиши бўйича қайси эмболия турига кириди? Унинг келиб чиқиш механизмини тушунтиринг.

2. Эмболиянинг бу шаклида газ пуфакчалари нимадан ташкил топган?

3-масала. 14 ёшли, А. исмли беморда чап сонининг лат еган жойига жарроҳлик йўли билан ишлов берилган. 6 соатдан кейин ёқимсиз увушиб қолиш сезгиси ва оёқнинг совуши пайдо бўлган. Кейинчалик оғриқ кўшилган, унинг интенсивлиги кучайиб борган, оёқ териси оқарган. Болдир ва товон тизза ости артериясида пульсация аниқланмай қолган.

1. Беморда периферик қон айланиши бузилишининг қайси шакли ривожланган ва унинг тахминий сабаби?

2. Кўрсатилган симптомларнинг ривожланиш механизмлари нимадан иборат?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Патологик анатомия.
2. Умумий жарроҳлик.

ЯЛЛИҒЛАНИШ.

I М а в з у : АЛЬТЕРАЦИЯ. ЭКССУДАЦИЯ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) яллиғланишнинг асосий сабаблари ва компонентлари, унинг белгилари, яллиғланиш ўчоғида модда алмашинуви хусусиятлари ва физик кимёвий ўзгаришларни;

2) бирламчи ва иккиламчи альтерация механизмларини тушунтириш ва яллиғланиш жараёнида медиаторлар ролини таърифлашни;

3) бақада ўтказиладиган Конгейм тажрибасида ингичка ичак пардасида яллиғланиш нухасини яратиш, микротомирлар реакцияси кетма-кетлиги ва лейкоцитлар эмиграциясини;

4) бақа тилида кимёвий агент (ляпис) таъсирида яллиғланиш қақариш, яллиғланиш зоналарини таърифлашни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. «Аъзонинг функционал элементи» (Чернух А. М.) ёки гистион (Letterer) нима?

2. Қон ва ҳужайралараро бўшлиқда суюқлик ва моддалар алмашинуви қандай амалга оширилади?

3. Пиноцитоз нима?

4. Томир базал мембранаси функционал хусусиятлари нимага боғлиқ?

5. Хемотаксис нима, қоннинг қайси ҳужайралари хемотаксис хусусиятига эга?

6. Осмотик ва онкотик босим нима?

7. Қон плазмаси осмотик ва онкотик босими нимага тенг?

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. – 2 – е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1980, с. 158 – 173.

Патологическая физиология /Под ред. чл.- корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 1985, с. 192 – 206.

Н. Ҳ. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов /Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти 1998, б. 129 – 144.

Патофизиологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого и др. М.: Триада – X, 2002, с. 185 – 194.

Қўшимча адабиётлар:

Линденбратен В. Д., Турбина Л. В. Тесты по патофизиологии для II уровня усвоения (задания для студентов). – Хабаровск, 1981.

Маянский Д. Н. Хроническое воспаление. – М.: Медицина, 1991. – 270 с.

Низовцев В. П. Пособие к практическим занятиям студентов по патологической физиологии. – Куйбышев, 1987.

Овсянников В. Г. Патологическая физиология. Типовые патологические процессы. – Ростов – на – Дону, 1987, с. 109-128.

Струков А. И. Некоторые современные аспекты в учении о воспалении. – Арх. пат., 1972, вып. 4, с. 9 – 18.

Струков А. И. Спорные вопросы в учении о воспалении. – Арх. пат., 1972, вып. 9, с. 73 – 78.

Хорст А. Молекулярные основы патогенеза болезней. – М.: Медицина, 1982, с. 325- 378.

Чернух А. М. Воспаление. – М.: Медицина, 1979. – 246 с.

Чеснокова Н. П., Берсудский С. О. Вопросы и ситуационные задачи по патологической физиологии. – Саратов, 1988.

Асосий ўқув саволлари

1) Яллиғланиш типик (нусхали) патологик жарён сифатида таърифлаш.

2) Яллиғланиш этиологияси, ташқи белгилари.

3) Яллиғланиш реакциясининг асосий компонентлари, А. И. Струков бўйича яллиғланиш фазалари.

4) Яллиғланишда альтерация жараёни, унинг турлари.

5) Яллиғланиш ўчоғида модда алмашинувининг ўзгаришлари.

6) Яллиғланиш медиаторлари, уларнинг ҳосил бўлиш механизми ва яллиғланиш жараёни ривожланишидаги роли.

7) Яллиғланишда микроциркуляция ўзани томирлари реакцияси.

8) Яллиғланишда экссудация ва лейкоцитлар эмиграцияси.

Аннотация

Яллиғланиш (лат. inflammatio, юн. phlogosis) – типик патологик жараён бўлиб, тўқима шикастланиши натижасида ривожланади ва микроциркуляция, қон ҳамда бириктирувчи тўқиманинг альтератив, экссудатив ва пролифератив ўзгаришлари шаклида намоён бўлади. Яллиғланиш гистион ёки «аъзо функционал элементи» (Чернух А. М., 1975) ҳудудида ривожланади. *Альтерация* тўқиманинг шикастланиши билан тавсифланади; *экссудация* – қон айланишининг бузилиши ва томирлардан атрофдаги тўқимага суюқлик, электролитлар ва оқсилларнинг чиқиши. Лейкоцитлар чиқиши (эмиграция) бунда махсус ўринни эгаллайди. *Пролиферация* – бириктирувчи тўқима ҳужайра элементларининг кўпайиши.

Яллиғланишнинг ташқи белгилари Цельс – Гален классик пентадаси қизариш (rubor), шиш (tumor), ҳарорат (calor), оғриқ (dolor), функциянинг бузилиши (functio laesa) сифатида маълум. Булар яллиғланишнинг маҳаллий белгиларидир. Яллиғланишнинг умумий белгиларига иситма, лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши кириди.

Яллиғланиш фазалари (А. И. Струков бўйича, 1972): 1 – тўқима ва уни ташкил қилувчи ҳужайраларнинг шикастланиши (альтерация); 2 – биологик фаол (яллиғланиш медиаторлари деб номланувчи) моддаларнинг ажралиши — яллиғланиш механизмида улар асосий ролни ўйнайди; 3 – микроциркуляция ўзани ўзгариши (капиллярлар ва венулалар девори ўтказувчанлигининг ошиши); 4 – шикастланишга нисбатан қон тизими реакцияси, шу жумладан қоннинг реологик хусусиятининг ўзгаришлари; 5 – пролиферация – яллиғланишнинг репаратив босқичи (дефектнинг битиши).

Яллиғланиш сабаблари:

— экзоген омиллар (физик, кимёвий, механик, биологик ва б.қ.). Масалан, юқори ва паст ҳарорат, кислоталар, асослар, травма, микроорганизмлар (бактериялар, вируслар, замбуруғлар ва ҳ.к.) таъсири; — эндоген таъсиротлар. Масалан ўт пуфаги, сийдик пуфаги яллиғланиши, бўғимларнинг уларда тузлар тўпланиши натижасида яллиғланиши, инфаркт ўчоғининг яллиғланиши, қон қуйилиши, ўсма-лар атрофидаги яллиғланиш ва б.қ.лар.

Яллиғланиш патогенези. Яллиғланишнинг дастлабки ёки инициал звеноси тўқима шикастланиши — альтерация ҳисобланади. Бирламчи ва иккиламчи альтерация фарқ қилинади. Бирламчи альтерация флоготген омил таъсирида яллиғланишнинг бошланғич босқичида пайдо бўлади, иккиламчи альтерация — яллиғланиш ривожланган сари макромолекулаларнинг шикастланиши ва медиаторлар ҳосил бўлишига ҳамда қон айланишининг бузилишига олиб келувчи лизосомал ферментларнинг ажралиши ва фаоллашиши натижасида юзага келади. Альтерация давомида ҳужайра ва ҳужайра органелларида (митохондриялар, эндоплазматик тўр, лизосома) структуравий ўзгаришлар, метаболик — модда алмашинуви бузилишлари юз беради (Шаденинг таърифлашича (1923) «модда алмашинувида ёнғин» ривожланади: модда алмашинуви нафақат кучайган, шу билан бирга сифат жиҳатдан ҳам ўзгарган, тўла ёнмаган маҳсулотлар тўпланади, ацидоз юзага келади), биологик фаол моддалар — яллиғланиш медиаторлари ҳосил бўлади.

Модда алмашинувининг ўзгариши. Унинг интенсивлиги айниқса, яллиғланиш ўчоғи марказида кучаяди. Бу ҳужайра шикастланиши ва шикастланган лизосомалардан гидролитик ферментларнинг чиқиши билан боғлиқ. Яллиғланиш ўчоғида тўла парчаланмаган карбонсувлар маҳсулотлари (сут, пирозум кислота), чала ёнган ёғлар (ёғ

кислоталари, кетон таначалари) ва оқсил парчаланиш маҳсулотлари (полипептидлар, аминокислоталар) тўпланади. Митохондриялар шикастланиши — Кребс цикли ферментларининг морфологик субстрати — аэроб оксидланиш ва оксидланишнинг фосфорланиш билан бирга кечишининг бузилишига олиб келади. Карбонат ангидриди ҳосил бўлиши камаяди, нафас коэффициенти пасаяди.

Яллиғланиш ўчоғида физик-кимёвий ўзгаришлар:

— тўла ёнмаган маҳсулотлар тўпланиши ҳисобига ацидоз ва H^+ гиперонония ривожланади;

— гиперосмия — яллиғланиш ўчоғида тўқима шикастланиши натижасида молекула ва ионлар (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} ва б.қ.) концентрацияси кўпаяди. Айниқса калий концентрацияси ошади, гиперкалиемиа юзага келади. Буларнинг ҳаммаси осмотик босим кўтарилишига олиб келади, яллиғланиш ўчоғида у 19 атм. етади. Тўқима музлаш нуқтасининг - Δ° пасайиши ҳам характерлидир. У нормада — 0,62 ташкил қилади, яллиғланишда эса — 1,4 гача етади;

— гиперонкия — онкотик босимнинг кўтарилиши. Оқсилнинг томирлардан чиқиши ва йирик оқсил молекулаларининг майда молекулаларга парчаланиши яллиғланиш ўчоғида оқсил молекулалари концентрациясининг ошишига олиб келади, натижада гиперонкия ривожланади;

— ҳужайра юза таранглигининг ўзгариши — ёғ кислоталари ва юза таранглигини камайтирувчи бошқа бирикмаларнинг тўпланиши билан боғлиқ.

Яллиғланиш медиаторлари — биологик фаол моддалар бўлиб, яллиғланиш ривожланишини аниқловчи етакчи патогенетик омиллар ҳисобланади. Медиаторларга семиз ҳужайраларнинг (тўқима базофиллари) дегрануляцияси ва тромбоцитлар парчаланиши натижасида ҳосил бўлувчи гистамин ва серотонин, шунингдек лизосомал ферментлар, катион оқсиллари, циклик нуклеотидлар, РНК, ДНК парчаланиш маҳсулотлари, гиалуронидаза, лимфокинлар, E_1 ва E_2 простагландинлар, каллидин ва брадикинин, комплемент фрагментлари $C2a$, $C3a$, $C5a$ ва б.қ. киради. Кейинги вақтларда аниқланишича яллиғланишнинг энг кучли медиатори брадикинин ҳисобланади. У плазма α — глобулинидан калликреиногеннинг фаоллашиш маҳсулоти — калликреин ферменти таъсирида Хагеман омили (қон ивишининг XII омили) иштирокида ҳосил бўлади. Биологик табиатига қараб медиаторлар оқсил (масалан ўтказувчанлик омили ёки глобулин, плазмин), полипептид (масалан брадикинин), биоген аминлар (масалан гистамин, серотонин) бўлиши мумкин.

Таъсир қилиш механизми бўйича медиаторлар вазофаол моддалар ҳисобланади: томир ўтказувчанлиги ва тонусини ўзгартиради,

шиш, оғриқ чақиради, лейкоцитлар эмиграциясига, қоннинг реологик хусусиятларига ва ҳ.к. таъсир кўрсатади.

Яллиғланиш ўчоғида томир ўзгаришлари. А. М. Чернух (1979) ва А. И. Струков (1982) томир реакцияларининг қуйидаги босқичларини ажратади: 1 – қисқа муддатли томирлар спазми ва кейинчалик артериал гиперемия шаклланиши, 2 – веноз гиперемия, 3 – стаз.

Экссудация – томирлардан тўқимага қоннинг суюқ қисми, электролитлар, оқсиллар ва ҳужайраларнинг чиқиши. Дастлаб қоннинг суюқ қисми (экссудациянинг ҳужайрасиз фазаси), кейинчалик шакли элементлар чиқади (экссудациянинг ҳужайрали фазаси). Экссудация сабаблари: капиллярларда гидростатик босимнинг кўпайиши, томир девори утказувчанлигининг ошиши, тўқимада онкотик ва осмотик босимнинг кўтарилиши. Экссудацияда суюқлик эндотелиал ҳужайралар орасидаги оралиқ орқали ташқарига чиқади, шунингдек экссудацияда цитопемпсис ҳодисаси (юн. *pempsis* - ўтказиш) – суюқлик майда томчиларини фаол ушлаб олиш йўли билан уларнинг эндотелий цитоплазмаси орқали транспорт қилиниши (ультрапиноцитоз) ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Яллиғланишда лейкоцитлар *эмиграцияси* И. И. Мечников томонидан ўрганилган. Эмиграциянинг учта босқичи фарқ қилинади: лейкоцитларнинг капиллярлар ички юзаси қирғоғида туриши, лейкоцитларнинг эндотелиал девор орқали чиқиши (лейкодиapedез), лейкоцитларнинг яллиғланган тўқимага ҳаракати (дайдиши).

Лейкоцитлар эмиграциясига таъсир кўрсатувчи омиллар: механик (суюқликнинг томирдан тўқимага оқиши); физик-кимёвий (лейкоцитнинг яллиғланиш ўчоғига қараган устки юзаси таранглигининг пасайиши, цитоплазманинг физик-кимёвий тузилишининг ўзгариши), яллиғланиш ўчоғида мусбат зарядланган ионларнинг тўпланиши; биокимёвий (лейкоцит ва эндотелиал ҳужайралар орасида кальций кўприкчаларининг ҳосил бўлиши). Аниқланишича, базал мембрана орқали ўтаётган лейкоцит унга ўзининг ферментлари (гиалуронидаза, коллагеназа, эластаза ва б.қ.) билан таъсир қилади. Шунингдек ўтказувчанликнинг ошишида катион оқсиллари ҳам аҳамиятга эга, улар мембрана каллоид моддасини гел ҳолатидан зол ҳолатига ўтказиб боради (тиксотропия ҳодисаси).

Яллиғланишда лейкоцитлар эмиграциясини биринчи марта И. И. Мечников мусбат хемотаксис асосида тушунтирган. Ҳозирги вақтда яллиғланиш ўчоғида лейкоцитларни ўзига жалб қилувчи хусусиятга эга бўлган кўпгина моддалар ўрганилган (бактериал токсинлар, пептон, тўқима протеолизи маҳсулотлари ва бошқа моддалар, трипсин, плазмин, микроблар липополисахаридлари ва б.қ.). Хемотаксис омилларнинг шаклланиши термолабил С3а ва С5а компонентлари комплекси ҳосил бўлишига олиб келадиган антиген – антитана ўзаро таъсири натижасида келиб чиқади.

Машгулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан тапишиш

1-иш. Бақа қатқорини яллиғланишида томир реакцияларини (Конгейм тажрибаси) ўрганиш.

Орқа мияси шикастланиб ҳаракатсизлантирилган бақа тахтачага орқаси юқорига қаратиб маҳкамланади, ўнг томон ёнбошида тери ва мушаклар кесилади, 2 см узунликдаги кесикдан эҳтиётлик билан ингичка ичак ҳалқаси ташқарига чиқарилади, қатқорин ромга, тўғнағичларни ичакка санчиш орқали тортилади. Қатқорин ортиқча тортилмаслиги ва буралмаслиги керак. Микроскопнинг кичик катталаштиргичида қатқорин томирларида қон айланиши ўрганилади. Атмосфера ҳавоси, қуриши ва механик шикастланиши таъсирида қатқорин ўткир яллиғланиши ривожланади. Яллиғланиш жараёнининг бошланғич фазалари ва ривожланишининг кейинги даврларида томир ўзгаришлари ўрганилади. Томирларнинг қисқа муддатли спазмидан кейин (уни ҳамма вақт ҳам кузатиб бўлмайди) артериал гиперемия ривожланади, сўнг у тез веноз гиперемияси билан алмашади. Томир девори олди плазматик қатламда томир девори бўйлаб ҳаракат қилувчи, кўп сонли тиниқ кумуш шарчалар шаклидаги лейкоцитлар пайдо бўлади, улар томир ички деворига ёпишади. Лейкоцитларнинг қирғоқда туриши кузатилади. Эмиграция жараёни 1,5 – 2 соатдан кейин бошланади (Низовцев В. П., 1987). Эмиграция микроскопнинг кичик катталаштиргичида (х40) яхши кўринади. Бунинг учун бақа қатқоринига қопловчи шиша қўйилади.

2-иш. Бақа тилида яллиғланиш зоналарини чақириш.

Бақа орқа мияси шикастланиб ҳаракатсизлантирилади ва тил препарати тайёрланади. Микроскопнинг кичик катталаштиргичида капилляр қон оқими яхши кўринадиган жой топилади. Тилнинг шиллиқ пардасига 2 сония давомида кичкина нордон азотли кумушнинг майда кристали жойлаштирилади, сўнг у олиб ташланади. Некроз, стаз ва тромбоз, веноз ва артериал гиперемиянинг яллиғланиш зоналари кузатилади.

Жиҳозлар: бақалар, микроскоплар, тахтачалар, қайчилар, пинцет, тўғнағичлар, қопловчи шиша, нордон азотли кумушнинг кристаллари.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунинг оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

1) бақа қатқорини яллиғланишида томир реакцияларини ўрганиш (Конгейм тажрибаси);

2) бақа тилида яллиғланиш зоналарини чақариш.

Талаба: 1) мустақил равишда бақа қатқорини ва тили препарати-ни тайёрлашни; 2) яллиғланиш чақаришни, унда томир реакцияла-ри этаплари, лейкоцитларнинг қирғоқда туриши ҳамда яллиғланишда альтератив ўзгаришларни кузатишни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба эксперимент баённомасини мустақил тузади, утказилган ишлар асосида хулосаларни шакллантиради, яллиғланишда кузатил-ган альтератив ва томир ўзгаришларини дафтарга чизади.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. 22 ёшли, К. исмли эмизикли беморда бола туғилгандан 2 ҳафта кейин кўкрагининг чап томонида оғриқ пайдо бўлган. Сут бези қаттиқланган ва айниқса эмизганда оғриган. 2 кундан кейин беморда қалтираш пайдо бўлган, ҳарорат $38,8^{\circ}\text{C}$ га кўтарилган. Касал-ни текширишда сут бези катталашганлиги, сут бези атрофида тери қизарганлиги, ушлаганда иссиқ, пайпаслаганда кескин оғриқли, $4 \times 1,5$ см ли чегараси ноаниқ қаттиқлик аниқланган. Регионар лимфатик тугунлар катталашган. Лаборатория текширишларида лейкоцитлар миқ-дори $12,4 \cdot 10^9/\text{л}$; ЭЧТ соатига 40 мм.лиги маълум бўлган.

1. Яллиғланишдан далолат берувчи белгилар борми?

2. Агар бўлса, улар нималар?

2-масала. Куённинг олдиндан туки қириб ташланган қорин те-рисига 0,1 мл скипидар инъекция қилинган. Қитиқловчи агент инъ-екциясидан 1 соат кейин куённинг томирига метилин кўки бўёғи юборилган. Скипидар юборилган жойда қорин териси кўп вақт ўтмас-дан кўк ранга кирган.

Қориннинг скипидар юборилган қисмининг бўёқ билан танлан-ган ҳолда бўялишини қандай тушунтириш мумкин?

3-масала. Ўткир яллиғланиш зонасига бирин-кетин нейтрофил-лар, моноцитлар, лимфоцитлар эмиграция қилинган.

Кўрсатинг: 1) лейкоцитлар эмиграцияси қонуниятлари ким томони-дан таърифланган? 2) унинг ривожланиш механизмлари нимадан иборат?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Патологик анатомия

2. Болалар ва ички касалликлар пропедевтикаси.

3. Умумий жарроҳлик.

II Маvзу . ЯЛЛИҒЛАНИШ. ЭМИГРАЦИЯ. ПРОЛИФЕРАЦИЯ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) яллиғланишда лейкоцитларнинг роли, фагоцитоз ва унинг босқичлари, экссудация жараёни, экссудат турлари, экссудатнинг трансудатдан фарқи, яллиғланиш учоғида ферментлар ҳосил бўлиши ва аҳамиятини;

2) йиринг экссудатида ферментлар фаоллигини аниқлаш услубини эгаллаш, унинг морфологик таркиби ва хусусиятини баҳолашни;

3) яллиғланишнинг репаратив босқичи — пролиферация механизми ҳамда яллиғланишга асаб ва гормонал омиллар таъсирини;

4) яллиғланиш назарияларини ва яллиғланишнинг организм учун аҳамиятини танқидий баҳолай олишни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Фогоцитоз нима? Фогоцитоз тўғрисидаги таълимотнинг асосчиси ким?

2. Фогоцитоз турлари?

3. Организмда ферментлар қандай рол ўйнайди? Амило -, липо – ва протеолитик ферментларнинг таъсири нимадан иборат?

4. Лизосомал ферментлар нима, уларнинг функцияси?

5. Хужайрани лизосома ферментларининг емирувчи таъсиридан қандай сақлаш мумкин?

6. Репаратив регенерация нима?

7. Крахмал ва оқсилга сифатий реакцияни айтинг?

8. Индикатор фенолфталеин нордон, нейтрал ва ишқорий муҳитда қайси рангни беради?

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1980, с. 173 –177.

Патологическая физиология /Под ред. чл.- корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. – 2 – е изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 1985, с. 200 – 211.

Н. Х. Абдуллаев, Х. Е. Каримов /Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти 1998, б. 144 – 153.

Кўшимча адабиётлар:

Адо А. Д., Маянский Д. Н. Современное состояние учения о фагоцитозе. – Иммунология, 1983, № 1, с. 20-27.

Маянский Д. Н. Хроническое воспаление. – М.: Медицина, 1991. – 270 с.
Овсянников В. Г. Патологическая физиология. Типовые патологические процессы. – Ростов – на – Дону, 1987, с. 119- 128.

Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / Под ред. проф. Н. И. Лосева. – М.: Медицина, 1985.

Г. Н.Титов., А. Я Дьякова. Воспаление и гипоталамо – гипофизарно – надпочечниковая система. Теоретическая медицинская и педиатрическая практика. – М., 1974, вып. 1, с. 51-56.

А. А.Хусинов О морфологических и функциональных изменениях в легких при повреждении различных отделов блуждающего нерва.- Автореф. канд. дисс. Самарканд, 1961.

А. М Чернух. Воспаление. – М.: Медицина, 1979. – 426 с.

Н. П. Чеснокова, С. О Берсудский. Вопросы и ситуационные задачи по патологической физиологии. – Саратов, 1988.

Асосий ўқув саволлари

1. Яллиғланишда экссудация жараёни. Яллиғланиш турлари. Экссудатнинг трансудатдан фарқи.
2. Яллиғланишда фагоцитоз, унинг босқичлари ва механизмлари.
3. Яллиғланишнинг репаратив босқичи. Пролиферация, унинг регенерациядан фарқи, ривожланиш механизми.
4. Яллиғланишнинг ривожланишида асаб ва эндокрин тизимнинг роли.
5. Яллиғланиш назариялари. Яллиғланишнинг солиштирма патологияси (Мечников И. И.). Яллиғланишнинг ҳимоя – мослашув аҳамияти.
6. Чақалоқлик даврида яллиғланишнинг хусусиятлари.

Аннотация

Яллиғланиш учоғида лейкоцитлар организмни ҳимоялашда муҳим функцияни бажаради. Улар микробларни ва тўқималарнинг парчаланиш маҳсулотларини ҳазм қилади (фагоцитоз). И. И. Мечников (1882) фагоцитоз вазифасини бажарувчи ҳужайраларни фагоцитлар деб номлади ва уларни икки гуруҳга: микрофаглар ва макрофагларга бўлди. Микрофагларга микробларни фагоцитирловчи полиморф ядролли лейкоцитлар киради, макрофагларга эса моноцитлар ва гистиоцитлар киради — улар йирикроқ заррачаларни ҳам (тўқима парча-

ланиш маҳсулотлари) ютади. Макрофагларни эркин (моноцитлар) ва фиксирланган (гистиоцитлар, фибробиластлар ва бириктирувчи тўқима эндотелиал хужайралари) хилларга бўлиш қабул қилинган.

Фагоцитоз босқичлари: яқинлашиш, ёпишиш, ботиш ёки чўкиш, хужайра ичида ҳазм қилиниши. Фагоцитоз айрим босқичларининг механизми: фагоцитнинг ёт жисмга яқинлашиши — лейкоцитлар хемотаксиси туфайли амалга оширилади. Яллиғланиш ўчоғида ҳосил бўлувчи антиген — антитана иммун комплекслари хемотаксик хусусиятга эга. Бундай комплексларнинг ҳосил бўлиши (иммуноадгеренция) C3 ва C5a комплементларининг фаоллашиши ва хемотаксинлар ҳосил бўлиши билан тавсифланади. Фагоцитоз объекти томонига қаратилган юпқа цитоплазма бўртмалари, шунингдек лейкоцитларнинг манфий заряди, уларнинг объект юзасига ёпишишига имконият туғдиради. Бу босқичда лейкоцитлар метабولىк фаоллиги ошиши, анаэроб ва аэроб гликолизнинг кучайиши ва кислород ўзлаштирилишининг 2—3 марта ошиши кўрсатилган. Фагоцитларнинг объектга ёпишишидан илгари бактериялар опсонизацияси ва хужайра қисмларининг шикастланиши юз беради. Бунда улар иммуноглобулин M ва G лар ва C3, C5, C6, C7 комплементлари фрагментлари билан қопланади (Овсянников В. Г., 1987). Объектнинг фагоцитга ботиши (чўкиши) цитоплазма қисмининг у билан бирга объектнинг ҳам лейкоцит ичига тортилиши (инвагинация) ёки фагоцит объектни бутун танаси билан ўраб олиш йўли орқали амалга оширилади.

Лейкоцитда фагосома (ёт жисмли халтача) ҳосил бўлади. А. Хорст (1982) фагосомани «фагоцитни ўзини-ўзи ўлдирадиган халтача» деб номлаган, чунки фагоцитнинг тақдири олдиндан белгилаб қўйилган бўлади. Лейкоцит ичида водород пероксиди синтези кучаяди, пероксидланиш натижасида хужайра қобиғи компонентлари шикастланади. Ҳазм бўлиш лизосомал ферментлар ёрдамида амалга оширилади. Лизосома фагосомага яқинлашади, у билан қўшилади, натижада фаголизосома ҳосил бўлади. Унда гидролиз амалга оширилади. Лизосома миелопероксидазаси микроорганизмлар оқсилларини парчалайди ва бактерицид таъсир кўрсатади. Фагосома қобиғи шикастланиши натижасида фагоцитнинг ўзи аутолиз туфайли ўлади. Фагоцитозгача лейкоцитлар ўздан нордон гидролазалар, асосий ферментлар (пероксидаза ва бошқалар), катион оқсиллари ажратиш хусусиятига эга, улар мембрана деструкциясига ва микроб хужайрасининг ўлишига олиб келади.

Экссудат ёки яллиғланиш назласи сероз, фибринли, йирингли, геморрагик бўлиши мумкин. Экссудатни шиш ва сувсимон суюқликлардан (трансудат) ажратиш зарур. Ташқи кўриниши бўйича сероз экссудатни трансудатдан ажратиш бўлмайди (бу тиниқ, оқиш-сариқ рангли суюқлик), аммо солиштирама оғирлиги, оқсил ва хужайра

таркиби ва бошқа хусусиятлари билан ажратиш мумкин. Сероз экс-судатнинг солиштирма оғирлиги — 1018 ва ундан юқори, транссу-датники — 1006 дан 1014 гача; оқсил миқдори тегишли равишда — 0,3 г/л юқори ва 0,3 г/л дан кам; ҳужайралар сони — 3000 ва юқори, 100 дан кам; рН 6–7 ва ундан кам, 7,4 — 7,6 атрофида; сирка кислота билан ўтказиладиган Ривальт реакцияси — мусбат ва ман-фий. Экссудатда амило -, липо -, протеолитик ферментлар бор, транс-судатда эса бўлмади.

Йиринг экссудати ва йирингли яллиғланиш йиринг микроблари (стрепто-, стафилококклар ва б.қ.) томонидан чақирилади. Йиринг экссудатида жуда кўп миқдорда ҳужайра элементлари бўлади. Ўткир йирингли яллиғланишда экссудатда нейтрофиллар устунлик қила-ди, сурункали яллиғланишда (сил, захм касалликлари) — лимфо-цитлар, аллергик касалликларида — эозинофиллар кўп учрайди. Йи-ринг экссудати яллиғланган тўқимага сингиб кетади. Натижада унинг эриб кетишини чақиради. Шундай тўқиманинг йирингли юмшаб кетиши фурункулда (теридаги соч олди халтачасининг йирингли ял-лиғланиши), карбункулда (кўп фурункуларнинг бир-бирига қўши-либ кетиши), флегмонада (тери ости клетчаткасининг ўткир тарқал-ган йирингли яллиғланиши) кузатилади. Йиринг экссудатида унинг суюқ қисми — йиринг зардоби ва ҳужайра элементлари — йиринг таначалари бўлади. Йиринг таначалари йиринг ҳужайралари бўлиб, улар ҳар хил даражада шикастланган ва парчаланган нейтрофиллар, лимфоцитлар, моноцитлардан иборат.

Фибринли экссудат кўп миқдорда оқсил ушлайди, унда фибри-ноген бўлади ва кўпинча шиллиқ қават фибриноз яллиғланишида учрайди. Фибриноз яллиғланиш тарқалиш чуқурлигига қараб кру-поз (юзаки, енгил кўчадиган юпқа парда шаклида) ва дифтеритик (чуқур, шиллиқ қават бутун қалинлигига сингадиган) бўлиши мум-кин. Дифтерия касаллигида фибринли қарашларни ҳалқум ёки бўғиз-дан шилишга интилиш қон кетишига ва яра пайдо бўлишига сабаб бўлади.

Геморрагик экссудат уни пушти ёки қизғиш рангга бўёвчи эрит-роцитларнинг бўлиши билан тавсифланади. Кўпинча сил ёки рак касалликларида (плевритлар, перитонитлар, перикардитлар), ҳамда оғир инфекцияларда (сибир яраси, ўлат ва б.қ.) учрайди.

Яллиғланишнинг яқунловчи фазаси репаратив, яъни тикланиш фазасидир, чунки бу фазада яллиғланиш ўчоғи протеолиз ва некроз маҳсулотларидан тозаланади, ҳужайра элементлари кўпаяди ва тўқима дефекти тикланади. Бу жараёнда мононуклеарлар — моноцитлар ва лимфоцитлар муҳим рол ўйнайди. Моноцитлар, худди шундай тўқи-ма фагоцитлари ҳам ўлган ҳужайраларни ютади ва ҳазм қилади. Лим-фоцитлар плазматик ҳужайралар манбаи ҳисобланади, улардан эса

антитаналар ҳосил бўлади. Яллиғланиш ўчоғи микроблар, экссудат, тўқима парчаланиш маҳсулотларидан тозаланади.

Яллиғланган тўқималар тозаланган сари пролиферация – ҳужайралар кўпайиши содир бўлади. Яллиғланишда ҳужайралар кўпайиш жараёнининг стимуляторлари яллиғланиш медиаторлари, тўқима парчаланиш маҳсулотлари, физик-кимёвий ва биокимёвий муҳит ўзгаришлари ҳисобланади. Яллиғланишда ҳужайра кўпайиши регуляторлари – трэфонлар бўлиб, улар ҳужайраларнинг ўлиши натижасида ҳосил бўлади ва пролиферацияни стимуллади. Бундан ташқари ҳужайра бўлиниши регуляторларига ҳужайра бўлинишини тормозловчи кейлонлар ҳам киради. Пролиферацияда адвентиция мезенхимал, камбиал ҳужайралар, эндотелтоцитлар иштирок қилади. Уларнинг дифференцирланиши натижасида коллаген синтезирловчи фибробластлар ҳосил бўлади. Пролиферация грануляцион яъни ёш, ялтироқ- қизил рангли, донадор юзали, томир ва ҳужайраларга бой, толалари кам бириктирувчи тўқиманинг перифериядан ҳосил бўлишидан бошланади. Бириктирувчи тўқиманинг ёш ҳужайралари асосан фибробластлар ва майда томирлар эндотелиал ҳужайралари ҳисобланади. Грануляцион тўқима ўринбосарликдан ташқари ҳимоя функциясини ҳам бажаради. У яллиғланган жойни соғлом тўқимадан ажратиб турувчи демаркацион чизиқ ҳосил қилади, бу чизиқ яллиғланиш ўчоғидан модда алмашинуви маҳсулотлари ва микроорганизмларнинг қонга ва соғлом тўқимага ўтишига тўсқинлик қилади. Грануляцион тўқима етилиши натижасида чандиққа айланади. Бу оқимтир рангда, томирлари, ҳужайралари кам, шу билан бир қаторда толалари кўп бўлган, етилган толали бириктирувчи тўқимадир. Яллиғланиш ўчоғида бириктирувчи тўқима пролиферациясидан ташқари чекланган даражада регенерация – аъзо паренхима ҳужайраларининг кўпайиши ҳам кузатилади.

Яллиғланиш ривожланишида асаб ва эндокрин тизимнинг аҳамияти. Ўтган асрда олим Самуэл (1873) асаб тизимига шикастлавчи таъсир кўрсатиб кўз мугуз пардаси экспериментал яраланишини чақриш мумкинлигини кўрсатиб берган. Яллиғланиш ривожланишида асаб тизимининг роли А. Д. Сперанский изланишларида аниқ тасдиғини топган. У миядаги турк эгари соҳасига ёт жисми жойлаштириш орқали организмда экспериментал яллиғланиш жараёнларини чақирган. Итларда адашган асабнинг кесилиши, нафас йўллари шиллик қавати титроқ эпителийси ҳимоя функциясининг бузилиши билан боғлиқ вагус пневмониясининг ривожланишига ҳамда трофик бузилишларнинг пайдо бўлишига олиб келади (хусинов О. А., 1961).

Эндокрин тизим реактивликнинг муҳим механизми бўлиб, яллиғланишга жиддий таъсир кўрсатади. Яллиғланишга таъсир кўрсатувчи гормонлар икки гуруҳга бўлинади: 1 – яллиғланиш стимуля-

торлари ёки прояллиғланиш гормонлари, уларга альдостерон, дезоксикортикостерон, инсулин, тироксин, эстрогенлар, тестостерон, соматотроп гормон, тиротроп гормонлар киради; 2 –яллиғланишга қарши гормонлар (ёки яллиғланиш ингибиторлари), буларга адренокортикотроп гормон, гидрокортизон (кортизол), адреналин, прогестеронлар киради. Яллиғланишнинг ривожланишига гормонлар таъсири, асосан уларнинг томир девори ўтказувчанлиги ва пролиферация жараёнларига таъсири билан боғлиқ.

Яллиғланиш умумий назарияларининг вужудга келиши:

1) Вирхов – хужайра патологияси асосчиси – яллиғланишнинг нутритив назариясини яратди, унга биноан яллиғланишда хужайра ўзгаради, унинг озикланиши ва ҳаёт фаолияти кучаяди. Хужайраларга қоннинг суяқ қисми озика моддалар билан биргаликда тортилади, хужайранинг хира бўкиши содир бўлади;

2) Конгейм яллиғланишнинг томир назариясини яратган. Яллиғланишда асосий рол томир ўзгаришларига берилади, хужайралар реакцияси эса иккиламчи аҳамиятга эга;

3) Мечников яллиғланишнинг биологик назариясини яратди. У яллиғланиш асосида фагоцитоз жараёнлари ётувчи организмнинг шикастланишга нисбатан эволюция жараёнида ҳосил бўлган ҳимоя реакцияси деб талқин қилади. Мечников патологик жараёнларни ўрганишда солиштира патология усулини ишлаб чиққан. Фагоцитоз ҳодисаси улар томонидан органик дунё эволюциясининг ҳар хил босқичларида кузатилган;

4) Шаде яллиғланишнинг физик-кимёвий назариясини яратди, унга биноан яллиғланишда асосий аҳамият маҳаллий модда алмашинуви бузилишлари, тўқима ацидоз, осмотик ва онкотик гипертензияларга берилади;

5) Мейкин яллиғланишнинг биокимёвий назариясини яратди. Яллиғланиш ривожланиши учун хос бўлган моддаларни: лейкотоксин, экссудин, некрозин ва б.қ. ажратди.

Ҳозирги вақтда яллиғланиш патогенези медиаторларининг роли, хужайра қобиғи ва хужайра органеллалари ўтказувчанлигининг ўзгаришлари, хужайра транспорти ва биоэнергетикасининг бузилишлари, микроциркуляция ва гемореология бузилишлари тўғрисидаги кўплаб замонавий маълумотларга асосланган ҳолда кенг кўриб чиқилмоқда (Чернух А. М., Куприянов В. В., Хорст А., Флори ва б.қ.).

Яллиғланиш организм учун нафақат шикастловчи, шу билан бирга ҳимоя – мослашув аҳамиятига ҳам эга. Фагоцитоз, иммун таналари ҳосил бўлишининг кучайиши, хужайралар кўпайиши ва яллиғланиш тўсиғининг шаклланиши — яллиғланишнинг ҳимоя реакциясининг юзага чиқишидир.

Яллиғланиш реакциясининг ёшга боғлиқ хусусиятлари онтогенезде ҳар хил ёшдаги гуруҳлар организми реактивлиги хусусиятлари билан боғлиқ. Янги туғилган чақалоқлар ва эмизикли болаларда инфекция жараёни кўпинча генерализацияланган (тарқалган) тус олади ва умумий интоксикациялар билан кечади, чунки уларнинг териси яллиғланиш реакцияси орқали инфекцияни локаллаштириш қobiliятига эга эмас. Томир реакцияси томир девори ўтказувчанлигининг ошиши, жиддий экссудация ва шиш билан тавсифланади. Чақалоқларда эмиграция ва фагоцитар фаоллик паст (Иво – Миллер, 1983). Уларда лейкоцитларнинг метаболик ва ферментатив фаоллиги жуда интенсив бўлади.

Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Суюқ йиринг экссудатидан суртма тайёрлаш ва микроскоп ёрдамида унинг морфологик манзарасини ўрганиш.

Буюм ойнасига пахта тампони ёрдамида суюқ йиринг экссудатидан суртма тайёрланади. Суртма қуригандан кейин Никифоров аралашмасида 10 дақ. давомида фиксирланади. Кейин суртма Романовский усулида 20 дақ. давомида бўялади. Суртмадан бўёқ дистилланган сув билан ювилиб ташланади ва филтрировчи қоғоз ёрдамида қурилади. Суртмани микроскопик ўрганиш иммерсион тизимда амалга оширилади. Йиринг экссудатида кўп сонли хужайра элементлари (лейкоцитлар, йиринг таначалари, эндотелиал хужайралар, тўқима парчаланиш маҳсулотлари, фибрин иплари) бўлишига эътибор берилди. Агар йиринг септик яллиғланишда олинган бўлса экссудатда микроблар: диплококклар, стафилококклар ва б.қ. аниқланади. Микроскопик манзара баённома дафтарига чизилади.

2-иш. Йиринг экссудатининг амилolitik фаоллигини аниқлаш.

6 та кимёвий пробиркалар олинади, уларнинг ҳар бирига 1 мл крахмал қўйилади ва текширилувчи йиринг ошиб борувчи миқдорда (1 дан 5 томчигача) қўйилади. Олтинчи пробирка йирингсиз назорат сифатида қолдирилади. Пробиркали штатив термостатга 30 дақ. (ҳарорат 37° С) қўйилади, сўнг ҳар битта пробиркага 1 томчидан Люгол эритмаси қўйилади, пробиркадаги нарсалар аралаштирилади. Назоратдаги пробиркада крахмал йод билан кўк рангга бўялади. Натжалар баённомага ёзилади ва расм чизилади.

3-иш. Йиринг экссудатининг липолитик фаоллигини аниқлаш.

4 та кимёвий пробирка олинади уларнинг ҳар бирига 0,5 мл суюлтирилган ёғ солинади. Биринчи пробиркага 2, иккинчисига – 4, учинчисига – 6 томчи текширилувчи йиринг қўйилади. 4-пробирка назорат сифатида қолдирилади. Пробиркалар термостатга 30 дақ.

қўйилади, сўнг ҳар бир пробиркага 2 томчидан фенолфталеин индикатори қўйилади. Пробирка ичидаги нарсалар NaOH децинормал эритмаси билан оқимтир — пушти ранггача титрланади. Олинган натижалар таҳлил қилинади, баённома тузилади ва расм чизилади.

4-иш. Йиринг экссудатининг протелиотик фаоллигини аниқлаш.

6 та пробиркага 1 мл сув билан аралаштирилган товуқ оқсили солинади, сўнг қолган 5 тасига йирингнинг тиниқ центрифугати: 1 —га 1, 2- га 3, 3- га 5, 4- га 7, 5 - га 9 томчи миқдорда қўйилади. Натрий хлориднинг изотоник эритмаси ёрдамида ҳамма пробиркалар ҳажми тенглаштирилади. Олтинчи (назоратдаги) пробиркага 9 томчи натрий хлориднинг изотоник эритмаси қўйилади. Пробиркалар силкитилади ва термостатга 30 дақ. қўйилади. Кейин ҳамма пробиркаларга сульфосалицил кислотанинг 20% ли эритмасидан 2 томчи қўйилади ва эритманинг лойқаланиш даражасининг камайишига қараб экссудатнинг парчаловчи таъсири тўғрисида ҳулоса қилинади. Назоратдаги пробиркада қўшилган реактив чўктирган оқсил натижасида ҳамма нақт кескин лойқаланиш кузатилади. Олинган натижалар таҳлил қилинади, баённома тузилади ва расм чизилади.

Жиҳозлар: микроскоплар, термостат, йиринг экссудати, ёғдан тозаланган буюм ойналари, усти бекиладиган идишларга солинган Никифоров аралашмаси ва Романовский бўёғи, колбага солинган дистилланган сув, филтёрловчи қоғоз, шиша релслари, буйраксимон тозча, кимёвий пробиркалар, штативлар, крахмал ва товуқ оқсилининг сувли эритмаси, сув билан аралаштирилган пахта ёғи, Люгол эритмаси, ачитувчи натрий децинормал эритмаси, пенициллин шишаларига солинган фенолфталеиннинг 1% ли спиртли эритмаси, натрий хлориднинг изотоник эритмаси, 20% ли сульфосалицил кислота эритмаси, кўз пипеткалари, иммерсион ёғ, пахта.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзуни оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

- 1) суюқ йиринг экссудатидан суртма тайёрлаш ва микроскоп ёрдамида унинг морфологик манзарасини ўрганиш;
- 2) йиринг экссудатининг амилolitik фаоллигини аниқлаш;
- 3) йиринг экссудатининг липolitik фаоллигини аниқлаш;
- 4) йиринг экссудатининг протеolitik фаоллигини аниқлаш.

Талаба: 1) мустақил равишда суюқ йиринг экссудатидан суртма тайёрлаш, унинг морфологик таркибини ўрганиш, йиринг танача-

лари, фибрин ипчалари, йиринг яллиғланиши микроорганизмлари бўлишини кўрсатишни; 2) йиринг экссудатининг биокимёвий хусусияти, унинг ферментатив фаоллиги – крахмал, ёғ, оқсил парчалаш хусусиятини ўрганишни; 3) олинган натижаларни таҳлил қилишни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба ўтказилган ишлар натижалари асосида мустақил равишда баённома тузади ва хулосаларни шакллантиради, йиринг таначаларининг микроскопик тузилишини чизади ва чизма шаклида йиринг ферментатив фаоллигини кўрсатади.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. 14 ёшли, М. исмли беморда, текширишлар натижасида плевра бўшлиғида суюқлик борлиги аниқланган. Ташхис қўйиш мақсадида плевра бўшлиғи пункция қилинган. Тиниқ оқимтир – сариқ рангли пунктат олинган. Унинг нисбий солиштирма оғирлиги – 1,024; оқсил миқдори – 0,33 г/л; Ривальт синамаси мусбат. Чўкиндида кўп ҳужайра элементлари: нейтрофиллар, лимфоцитлар, моноцитлар, эозинофиллар аниқланган. Лимфоцитлар айниқса кўп (ҳужайра элементлари 60–70% гача).

Олинган суюқликнинг хусусияти нимадан иборат?

2-масала. Экссудатда кўп миқдорда эозинофиллар топилган.

Кўрсатилган экссудат таркиби яллиғланишнинг қайси турига (инфекцияли, асептик, иммуноаллергик) хос?

3-масала. 27 ёшли, С. исмли беморни текширишда қорин бўшлиғида суюқлик тўпланиши аниқланган. Асцит ривожланиш сабабини аниқлаш учун парацентез – қорин бўшлиғи пункцияси қилинган. Оқимтир – сариқ рангли тиниқ пунктат олинган. Унинг нисбий зичлиги – 1,014, оқсил миқдори – 0,2 г/л. Ривальт синамаси манфий. Чўкиндида кам миқдорда ҳужайра элементлари, асосан лимфоцитлар бор.

1. Беморда топилган суюқлик хусусияти нимадан иборат?

2. Асцитнинг бўлиши мумкин бўлган генези нимадан иборат?

4-масала. Иккита куён олинди, уларнинг биттасига олдин 1 ҳафта давомида гидрокортизоннинг, иккинчисига – альдостероннинг катта дозалари юборилган, сўнг уларнинг териси остига стрептококкнинг вирулентли культураси юборилган.

1. Қайси куёнда микроб юборилган жойда яллиғланиш реакцияси кучлироқ намоён бўлади?

2. Қайси куёнда септицемия ривожланиш эҳтимоли юқори?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Патологик анатомия.
2. Умумий жарроҳлик.
3. Болалар ва ички касалликлар пропедевтикаси.

11 - МАШҒУЛОТ

М а в з у : ИСИТМА

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) иситма ривожланиши сабаблари ва механизмлари, иситма ривожланишининг ҳар хил босқичларида терморегуляция, модда алмашинуви ва физиологик функцияларнинг ўзгаришларини;

2) каламушда экспериментда пирогенал юбориб иситма реакцияси нусхасини чақириш ва электротермометрик ўлчов ёрдамида терморегуляция ҳолатини ўрганишни;

3) ҳарорат эгри чизиқларини туза билиш ва уларга асосланиб ҳарорат реакцияси типларини аниқлашни;

4) иситманинг организм учун биологик моҳиятини билиш (ҳимоя - мослашиш аҳамияти ва мумкин бўлган салбий оқибатлар) ни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Изотермия нима, у кимларга хос, ҳарорат гомеостазининг роли нимадан иборат?
2. Қайси ҳайвонлар гомойотерм ва пойкилотермларга киради?
3. Иссиққонли ҳайвонларда терморегуляция маркази қаерда жойлашган ва унинг ишлаш принципи қандай?
4. Кимёвий ва физик терморегуляция нима?
5. Одамнинг нормал ҳарорати нимага тенг ва унинг бир кечакундузда ўзгариши.
6. «Гипотермия» тушунчаси.
7. «Гипертермия» тушунчаси.

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. 2 – е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1980, с. 178 – 193.

Патологическая физиология /Под ред. чл. – корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. – 2-е изд., перераб. и доп., – Киев: Вища школа, 1985, 309-321.

Н. Х. Абдуллаев, Х. Ё. Каримов /Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 154-162.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцко-го, М.: Триада – X, 2002. с. 206 -213.

Қўшимча адабиётлар:

Антонов И. И. Температурный гомеостаз и гипероксия. – М., 1989. – 222 с.
Васелкин П. Н. Лихородка. – М., 1963.

Васелкин П. Н. Лихородка. В кн.: БМЭ / Под ред. Б. В. Петровского. – 3 –е изд., – М., 1980, т. 13, с.217 – 227.

Линденбратен В. Д., Турбина Л. В. Тесты по патофизиологии для II уровня усвоения. – Хабаровск, 1981.

Овсянников В. Г. Патологическая физиология (типичные патологические процессы). – Ростов – на – Дону, 1987, с. 128- 147.

Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / Под ред. чл.- корр. АМН СССР Н. Н. Зайко и проф. Л. Я. Даниловой. – Киев: Вища школа, 1987, с. 88 – 92.

Сорокин А. В. Пирогены. – Л., 1965.

Чеснокова Н. П. Берсудский С. О. Вопросы и ситуационные задачи по патологической физиологии. – Саратов, 1988.

Асосий ўқув саволлари

1. Иситма тушунчаси таърифи ва умумий тавсифи.
2. Иситма этиологияси: инфекцион ва ноинфекцион иситма.
3. Пироген моддалар, уларнинг турлари, ҳосил бўлиш манбаи ва кимёвий табиати.
4. Пирогенларнинг таъсир қилиш механизмлари тўғрисида ҳозирги замон тушунчалари.
5. Иситма босқичлари, унинг ҳар хил босқичларида терморегуляциянинг қайта қурилиши.
6. Иситмада модда алмашинуви ва физиологик функцияларнинг ўзгаришлари.
7. Иситма реакциясининг биологик аҳамияти. Пиротерапия.
8. Иситманинг ортиқча қизишдан фарқи.
9. Илк ёшлик даврида иситма реакциясининг хусусиятлари.

Аннотация

Иситма (лат. febris, юн. pyrexia) — типик патологик жараён бўлиб, терморегуляциянинг қайта қурилиши ва ҳароратнинг кўтарилиши билан тавсифланади. П. Н. Веселкин иситмани иссиққонли ҳайвон-

ларда эволюция давомида пироген моддалар таъсирида юзага келган носпецифик типли реакция сифатида таърифлайди; унинг моҳияти иссиқлик алмашинувининг вақтинчалик янги, юқорироқ даражада қайта қурилишидан иборат. Иситманинг этиологияси – пироген, яъни иссиқлик кўтарувчи (*pyros* – иссиқлик, *geno* – чақираман) моддалар ҳисобланади. Иситма реакциясини чақирувчи пироген агентларга яъни омилларга микроб ва вируслар, уларнинг парчаланиш маҳсулотлари ва организмда фагоцитоз ёки пиноцитоз объекти бўлиб қолган моддалар ҳамда тўқима шикастланиши ва яллиғланишини чақирувчи ҳар қандай моддалар киради. Пироген моддалар – бу терморегуляция тузилмаларини специфик кўзғатувчи юқори молекулали (липополисахаридлар ва оқсиллар) бирикмалардир. Пирогенлар гуруҳлари: экзоген ёки бирламчи (таъсир қилиш механизми бўйича) ва эндоген ёки иккиламчи бўлади. Экзопирогенларга микроорганизмлар ҳаёт-фаолияти маҳсулотлари, уларнинг экзо – ва эндотоксинлари киради. Грамманфий бактерия эндотоксини таркибида уч таркибий қисм борлиги кўрсатилган: микроб ҳужайра юзаси билан боғлиқ О фракция, ҳужайра ядроси билан боғлиқ К фракция ва липоид А деб номланувчи фракция (термостабил, оқсилдан тозаланган фракция). Фақат липоид А пироген хусусиятли модда ташувчи эканлиги тасдиқланган (Зайко Н.Н., 1990).

Кимёвий таркиби бўйича экзопирогенлар аввало липополисахаридлардир, аммо айрим микробларнинг (сил микобактерияси, I типли пневмококklar) термолабил оқсил фракциялари ҳам пироген фаолликка эга. Кўпгина грамманфий микроблардан экспериментал ва клиник амалиётда қўлланиладиган оқсилдан тозаланган стандартланган юқори фаолликка эга пироген препаратлар (масалан пирогенал) олина бошлади. Бу препаратлар одатда бактериал пирогенлар дейилади.

Ҳозирги замон тушунчасига биноан экзопирогенлар ўз таъсирини организмга эндопирогенлар ҳосил бўлиши орқали амалга оширади (Овсянников В. Г., 1987). Эндопирогенлар оқсил табиатли модда бўлиб, улар ҳосил бўлишининг асосий манбаи қон лейкоцитлари ҳисобланади. Лейкоцитларда пирогенлар тайёр ҳолда бўлмайди, улар лейкоцитларнинг ҳаёт фаолияти жараёнида ишлаб чиқарилади. Экзопирогенлар таъсирида олдин лейкоцитлар метаболизми ўзгаради, уларда анаэроб гликолиз кучаяди, натижада пироген фаолликка эга бўлган янги оқсиллар синтезланади. Бу давр 1–2 соат давом қилади. Кейин пироген ажралиши бошланади (гранулоцитлардан 16 – 18 соатдан кейин, моноцитлардан – 35 соатдан кейин). Бузилган, парчаланган лейкоцитлар эндоген пироген ажратиш хусусиятини йўқотади.

Этиологияси бўйича инфекцион ва ноинфекцион иситма фарқ қилинади. Инфекцион — микроорганизмлар томонидан (бактерия-

лар, вируслар, оддий ҳайвонлар, замбуруглар) чақирилади ва пневмония, грипп, безгак ва ҳ.к. касалликларнинг ўзига хос белгиси ҳисобланади. Ноинфекцион иситма қон қуйилганда, куйишда ва айрим дори моддалари юборилганда ривожланади. Шунингдек ноинфекцион иситмага:

— тўқиманинг механик, кимёвий ёки физик локал шикастланиши, ҳамда унда қон айланишининг бузилиши билан боғлиқ бўлган асептик яллиғланишда ривожланадиган иситмали реакциялар. Бундай ҳолатларда иситманинг ривожланиши яллиғланиш ўчоғига лейкоцитлар эмиграцияси билан аниқланади. Лейкоцитлар фаоллашади ва пироген ишлаб чиқара бошлайди. Шундай қилиб, этиологияси ҳар хил бўлишдан қатъий назар ноинфекцион иситма патогенетик механизми инфекция яллиғланишдаги иситма ривожланиш механизми билан бир хил;

— марказий асаб тизими функционал бузилишлари асосида (термоневрозлар деб номланувчи иситма) ёки умуман асабийлашишда (руҳий касалларда ҳароратнинг кўтарилиши, соғлом одамларда: кўзгалувчан аёлларда, болаларда, нотиқларда, актёрларда, имтиҳон сессияси даврида талабаларда ва кучли эмоция натижасида (эмоционал иситма) бошқаларда;

— иммун, иммунпатологик жараёнлар ва аллергик реакциялар билан боғлиқ (улар асосида эндоген лейкоцитар пироген ҳосил бўлиши ётади) иситма реакциялари;

← жисмоний ишда ривожланадиган иситма реакциялари;

— гормонал бузилишларда ривожланадиган иситма реакциялари киради.

Пироген хусуситларга стероид гормонлар метаболитлари (прегнан, этиохоланолон ва б.қ.) ҳам эга. Этиохоланолон *in vitro* лейкоцитар пироген ишлаб чиқарилишини стимуллаши кўрсатилган.

Иситма патогенези. Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра (Лоури М. И., 1985), гипоталамуснинг олд қисми — преоптик зонасида жойлашган терморегуляция маркази икки бўлимдан: термосезгир соҳа («термостат») ва термоўрнатувчи соҳа («ўрнатувчи нуқта») лардан иборат. Биринчисининг медиатори норадреналин ва серотонин, иккинчисиники — ацетилхолин ҳисобланади. «Термостат» нинг термосезгир нейронлари қон ҳароратининг ҳар қандай ўзгаришини шу пайтнинг ўзида қабул қилади ва «ўрнатувчи нуқта» нейронларига бу тўғрида сигнал етказиши, «термостат» эса иссиқлик ишлаб чиқариш ва унинг ташқарига берилишини ўзгартириш орқали тана ҳароратининг керакли даражага етказилишини таъминлайди. Қондан эндоген пирогенлар терморегуляция марказига тушади, термоўрнатувчи соҳада простагландин E_1 ва E_2 синтезловчи простагландинсинтетаза ферментини фаоллаштиради (Овсянников В. Г., 1987). Улар

таъсирида нормал тана ҳарорати худди пасайгандек қабул қилинади, натижада тана ҳароратини кўтаришга қаратилган ҳамма терморегуляция механизмлари ишга тушади, ҳарорат гомеостазини ўрнатувчи нуқта янги, юқорироқ даражага силжийди.

Тана ҳароратининг кўтарилишига олиб келувчи терморегуляция маркази функционал фаоллигининг ўзгариши вегетатив, соматик асаб ўтказувчилар ва ички секреция безларининг ишга тушиши орқали амалга оширилади. Адренергик механизмларининг асосан иссиқлик ҳосил бўлиши ўзгаришларига жавоб бериши кўрсатилган. Бунда норадреналиннинг гўғридан-тўғри мета-болик эффементи оксидланишни фосфорланишдан ажратишдан иборат. Шу билан бир қаторда катехоламинлар периферик томирларнинг спазмини чақириб иссиқликни ташқарига берилишини чеклайди. Парасимпатик таъсир иссиқликни ташқарига берилиш жараёнининг фаоллашишини таъминлайди. Ички секреция безлари фаолиятининг ўзгариши аввало тироксин ишлаб чиқарилиши кучайиши билан намоён бўлади, бу иссиқлик ҳосил бўлишининг ошишига олиб келади. П. Н. Веселкин (1972), Г. И. Медведева (1978) маълумотларига кўра, қалқонсимон без функционал фаоллигидаги ўзгаришлар иссиқликни регуляция қилувчи марказ сезгирлигини пироген таъсиротларга нисбатан ўзгартиради.

Иситма босқичлари: *stadium incrementi* – ҳароратнинг кўтарилиши, *stadium fastigii* – ҳароратнинг юқори даражада туриши, *stadium decementi* – ҳароратнинг пасайиши.

Биринчи босқичда иссиқлик ишлаб чиқарилиши уни ташқарига берилишидан устиворлик қилади. Иссиқликнинг ташқарига берилиши кескин чекланади. Бошқа вариантлари ҳам бўлиши мумкин. Иссиқликни ташқарига берилишининг чекланишида симпатик асаб тизими кўзгалувчанлиги муҳим аҳамиятга эга. Тери томирларининг спазми ва қон билан таъминланишининг чекланиши совуқлик терморесепторларининг таъсирланишга олиб келади. Қалтираш юзага келади. Қалтираш оқибатида рўй берадиган мушаклар титраши иссиқлик ҳосил бўлишининг кучайишига олиб келади.

Иситманинг иккинчи босқичида иссиқлик ҳосил бўлиши ва унинг ташқарига берилиши юқори даражада бараварлашади. Периферик томирлар кенгайди, гиперемия ҳосил бўлади, тери ушлаб кўрилганда у иссиқ, иситма сезгиси пайдо бўлади.

Иситманинг учинчи босқичида яъни пирогенлар таъсири тугагандан сўнг иссиқликнинг ташқарига берилиши унинг ҳосил бўлишидан устиворлик қилади. Иссиқлик организмдан тернинг интенсив ажралиши, тери томирларининг кенгайиши, тез-тез нафас олиш ҳисобига чиқарилади. Иситманинг учинчи даврида ҳароратнинг пасайиши аста-секин ёки литик (бир неча кун давомида) ёки тез (критик) бўлиши мумкин. Ҳароратнинг критик пасайиши хавфли: артериал қон босими жиддий пасайиб, коллапс ривожланиши мумкин.

Ҳарорат кўтарилиш даражаси бўйича иситманинг қуйидаги турлари фарқ қилинади: субфебрил (38° С гача), ўртача - $38 - 39^{\circ}$ С, юқори - $39 - 41^{\circ}$ С, гиперпиретик - 41° С дан юқори.

Иситмада ҳарорат эгри чизиғи типлари:

— *febris continua* — доимий ҳарорат, эрталабки ва кечқурунги ҳарорат фарқи 1° С дан кўп эмас, зотилжам, тошмали тифда кузатилади;

— *febris remittens* — бўшаштирувчи ҳарорат, унинг кундалик ўзгариб туриши - $1,5 - 2^{\circ}$ С атрофида. Ич терлама, сил, бруцеллез касалликлари, экссудатив плевритда кузатилади;

— *febris intermittens* — қур - қур тутадиган (ора-сира бўлиб, такрорланиб турадиган) иситма — эрталабки ва кечқурунги ҳарорат орасида фарқ катта, эрталаб ҳарорат нормагача пасаяди, бир ёки икки кундан кейин ҳарорат мунтазам кўтарилади. Безгакда кузатилади (ҳар уч ва тўрт кунда тутадиган);

— *febris hectica* — ҳолдан тойдирувчи иситма, ҳароратнинг бир кеча-кундуздаги фарқи $3 - 5^{\circ}$ С. Сепсисда, сил касаллигининг оғир шаклларида кузатилади;

— *febris recidivens* — қайталанувчи ҳарорат, унга ҳароратли ва ҳароратсиз даврларнинг навбатланиши хос, бунақа ҳолат бир неча кун давом қилиши мумкин (пирексия апирексия билан алмашади). қайталанувчи тифда кузатилади;

— *febris atypica* — ҳароратнинг қонуниятсиз ўзгариб туриши хос. Сепсисда кузатилади.

Иситмада модда алмашинувининг ўзгариши:

— асосий алмашинув ошган (нормада $1600 - 1700$ ккал), тироксин ва адреналин ишлаб чиқарилишининг кўпайиши билан боғлиқ;

— оқсил алмашинуви: манфий азот баланси, оқсил парчаланишининг кучайиши (инфекцион касалликларда), ҳарорат билан боғлиқ альбуминурия, креатинурия;

— карбонсувлар алмашинуви: гипергликемия, жигарда симпатико

— адренал тизим фаоллашув билан боғлиқ гликогеннинг камайиши;

— ёғ алмашинуви: деподан ёғ мобилизациясининг кучайиши, кетонемия ва кетонурия;

— сув-туз алмашинуви: организмда сув ушланиши. Иситманинг биринчи даврида диурез кучайган (ички аъзоларга кўп қон оқиб келиши); иккинчи босқичида диурез камайган (альдостерон кўп ишлаб чиқарилиши натижасида тўқималарда натрий ва сув ушланади); учинчи даврда — диурез ошган (кўп миқдорда натрий хлорид йўқотилади).

Иситмада айрим физиологик функцияларнинг бузилиши:

— марказий асаб тизими: бош мия рефлектор фаолиятининг пасайиши, клиник белгилари — бош оғриши, ҳорғинлик, хуш бузилиши, талвасаланиш, галлюцинациялар бўлиши мумкин;

— эндокрин тизим: симпатико — адренал тизим, қалқонсимон без функцияси фаоллашиши, организм носпецифик реактивлигининг ошиши;

— юрак-томир тизими: юрак қисқариш ритмининг тезлашиши (ҳарорат 1°С га кутарилганда пульснинг 1 дақиқада 8—10 га ортishi), ҳарорат кўтарилиш даврида артериал қон босимининг ошиши, ҳарорат камайганда томир тонусининг пасайиши;

— нафас: ҳарорат кўтарилаётганда нафас сони камаяди, кейин тезлашади (ҳарорат 1°С га кутарилганда нафас 1 дақиқада 3 га ошади), инфекцион иситмада интоксикация туфайли нафас сони 2—3 марта ошиши мумкин;

— ҳазм қилиш: ҳазм қилиш безларининг секретор функцияси ва ичакнинг мотор функцияси ҳамда иштаҳа камаяди, қабзият учрайди;

— буйрақлар: диурез ўзгаради (юқорига қаралсин).

Иситманинг ортиқча қизишдан (гипертермия) фарқи:

— иситмада терморегуляция сақланади, унинг қайта қурилиши юқори даражада амалга оширилади. Гипертермияда терморегуляция бузилади.

— иситманинг сабаби пироген моддалар ҳисобланади, ортиқча қизиш эса иссиқликнинг ташқарига берилишини қийинлаштирувчи (экзоген ортиқча қизиш) ёки организм ҳужайраларида оксидланишни фосфорланишдан ажратувчи (эндоген ортиқча қизиш) омилларга боғлиқ;

— иситмада тана ҳарорати атроф-муҳит ҳароратига боғлиқ эмас. Ортиқча қизиш эса асосан муҳит ҳароратининг кўтарилиши билан боғлиқ;

— иситма организмнинг ҳимоя — мослашиш реакцияси ҳисобланади. Ортиқча қизиш организм учун ҳавфли.

Иситманинг биологик аҳамияти. Органик дунё эволюцияси давомида пайдо бўлган иситманинг қуйидаги ижобий томонлари мавжуд: микроблар ҳаёт фаолияти сусаяди, антитаналар ишлаб чиқарилиши, фагоцитоз кучаяди, жигарнинг антитоксик функцияси, гематозенцефалик барьер роли фаоллашади ва б.қ. Аммо ҳарорат ҳаддан ташқари кўтарилган ҳолларда марказий асаб тизими функциясининг бузилиши (ҳушининг хиралашиши, талвасаланиш ва б.қ.) шаклида номақбул оқибатларга олиб келади.

Иситма реакциясининг фойдали томонлари (пиротерапия) кўпгина касалликларни даволашда қўлланилади. Пиротерапияни биринчи марта Вагнер — Яурега қўллаш бошлади ва захм касаллигини сунъий иситма билан даволашга бағишланган ишлари учун 1916 йилда Нобел мукофотига сазовор бўлди. Ҳозирги вақтда пиротерапия марказий ва периферик асаб тизими касалликлари, ҳавfli гипертония, теританосил (захм, сўзак), тери (экзема) касалликларини, ўпка сили-

нинг кавернозли шакли ва б.қ.ларни муваффақиятли даволашда қўлланилади. Сунъий пироген моддалар экилган микроблардан уларни балласт моддалардан тозалаш усули орқали олинади. Замонавий тиббиёт арсеналида қуйидаги тозаланган пирогенлар: пирогенал (Россия), пирексаль (Германия), пиромен (АҚШ) ва б.қ.лар мавжуд.

Эрта ёшдаги болаларда терморегуляция ва иситма реакциясининг хусусиятлари. Бола организми нотурғун гомойотермия билан тавсифланади. Болалар тезда қизийдилар ва совуқ қотадилар. Уларда физик иссиқлик регуляцияси такомиллашган эмас, кимёвий эса етарли даражада ифодаланган бўлади. Чақалоқларда иситмада турғун равишда ҳарорат кўтарилмайди, сакраб туради. Болаларда бир ёшгача стафилококк ва вируслар чақирган иситмада умумий интоксикация ва талвасаланиш билан кечадиган ниҳоятда юқори ҳарорат (41°C гача) кузатилади. Иситмада болаларда кузатиладиган талвасаланиш реакцияларининг ривожланиши механизми мия пўстлоқ ости тузилмаларини, пўстлоқнинг тормозловчи таъсирдан чиқиши ва стриопаллидар тизимининг қўзғалиши билан тушунтирилади. Бундай ҳолатларда антипироген моддаларнинг (ацетилсалицил кислота ва б.қ.), қўлланилиши ўзини оқлайди. Бунга простагландин E₁ ва E₂ лар блокадаси орқали эришилади.

Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Экспериментал пирогеналли иситма.

Пирогенал – липополисахарид бўлиб, экилган *Salmonella typhi* дан олинади. Пирогенал эритмаси тиниқ ва рангсиз. Унинг фаоллиги минимал пироген дозада (МПД) ифодаланади. МПД – модданинг минимал миқдори бўлиб, қуён венасига юборилганда ҳароратнинг 0,6°C кўтарилишига олиб келади. Пирогенал препарати ампулаларда 1 мл тўртта ҳар хил концентрацияли: 100, 250, 500, 1000 МПД да ишлаб чиқарилади.

Массаси 150 – 190 г каламушга тажрибадан 18 – 20 соат олдин овқат берилмайди. Амалиёт дарсида электротермометр ёрдамида ректал ҳарорат ўлчанади, нафас олиш сони ва туси аниқланади. Сўнг қорин бўшлиғига қайнатиб олинган туберкулин шприци билан 50 МПД пирогенал юборилади. Пирогенал юборилгандан 15, 30, 45, 60 ва 90 дақ. кейин ҳарорат ўлчанади, 1 дақ. нафас сони аниқланади, шиллиқ қават рангига ва ҳайвон ҳолатига эътибор берилади. Одатда иситмали ҳайвон қўзғалган, нафас ва пульси тезлашган, шиллиқ қаватлар қизарган бўлади. Натижалар жадвалга ёзилади (2-жадвал), ҳарорат эгри чизиғи чизилади, ҳарорат кўтарилиш даражасига қараб иситма қайси эгри чизиққа мансублиги аниқланади.

Жиҳозлар: каламуш, ампулалари пирогенал, туберкулин шприци, корнцанглар, вазелин, тиббиётда ишлатиладиган термометр ёки электротермометр, пахта, спирт, шиша қалпоқ таглиги билан.

2-иш. ҳар хил иситма турларида ҳарорат эгри чизигини чизиш.

2-жадвал

Вақт, дақиқаларда	Ҳарорат	1 дақ. нафас оляш сони
Тажрибагача		
15		
30		
45		
60		
75		

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунини оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Куйидаги ишлар бажарилади:

- 1) экспериментал пирогеналли иситма чақириш;
- 2) ҳар хил иситма турларида ҳарорат эгри чизигини чизиш.

Талаба каламушда унга пирогенал юборганда иситма реакцияси нухасини яратиш, электротермометр ёрдамида ректал тана ҳароратини ўлчаш ва ҳарорат эгри чизикларини чизишни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларини ёзиш

Талаба мустақил равишда пирогенал юборилган иситмали ҳайвонни кузатиб, унинг нафас олишини санаш, ҳамда тана ҳароратининг ўзгариши ёзилган жадвал маълумотлари асосида баённома тузади. Ҳарорат кўтарилиши даражасига қараб иситма тури тўғрисида хулосалар қилади.

Мустақил равишда ҳарорат эгри чизиклари жадвали тўлдиради (3-жадвал), ҳарорат ҳар хил эгри чизикларига хос кундалик ҳарорат ўзгаришини ҳамда бу эгри чизиклар кузатиладиган касалликларни аниқлайди.

1

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Учта – интакт, экспериментал тиреотоксикозли ва олдиндан кўп марта глюкокортикоидлар юборилган қуёнда пирогенал юбориш орқали экспериментал иситма чақирилган.

1. Кўрсатилган иситма нухалари вариантларида пирогеналга реакция бир типли бўладими?

2. Агар бўлмаса, нима учун?

2-масала. Учта қуёнлардан биринчисининг венасига динитрофенол (0,02 г/кг), иккинчисининг мушагига — пирогенал (0,01 г/кг), учинчисининг мушагига — 0,5 мл скипидар юборилган.

1. Қайси ҳолатда иситма ривожланиши кузатилади ва нима учун?

2. Қайси ҳолатда иситма ривожланмайди?

3-масала. 32 ёшли, В. исмли беморда тўсатдан қаттиқ бош оғриғи, заифлашиш, орқа мушакларида, қўл-оёқларида оғриқ, бурун бекилиши, қалтираш пайдо бўлган. ҳарорат тез 39,2° С гача кўтарилган. Чақирилган шифокор грипп ташхисини қўйган.

Бу мисолда иситманинг ривожланиш механизмлари нималардан иборат?

4-масала. А. исмли беморда пайпаслаганда тери совуқ ва қуруқ. Субъектив бемор қалтирашни сезади, унда титраш кузатилади. Б. исмли беморда пайпаслаганда тери иссиқ ва нам. Бемор танасининг қизиб кетганлигини сезади.

Бу икки беморда иситманинг қайси даврлари мавжуд?

5-масала. М. исмли беморнинг ҳолати оғирлашган. Ҳар куни кеча бориб ҳарорат 39—40° С гача кўтарилади. Кечаси кўп тер ажралиши натижасида ҳарорат нормагача ва ундан ҳам пасаяди. Ҳароратнинг бир кеча-кундузда ўзгариши 4—5° С ташкил қилади.

1. Ҳарорат эгри чизигининг бу типи қандай номланади?

2. Бу иситма қачон кузатилади?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Умумий жарроҳлик.

2. Болалар ва ички касалликлар пропедевтикаси.

3. Инфекцион касалликлар.

Ҳарорат эгри чизигининг асосий турлари

3-жадвал

Иситманинг узбек ва латин тилларида номи	Касаллик кечиши давомида ҳарорат эгри чизиклари								Ҳароратнинг кундалик ўзгаришлари	Бу ҳарорат тури кузатиладиган касал-р										
	1	2	3	4	5	6	7	8												
	Э	К	Э	К	Э	К	Э	К			Э	К								
Доимий Febris continua	40																			
	39																			
	38																			
	37																			
	36																			

Бўшашти- рувчи Febris remittens	40 39 38 37 36																			
Кур - курловчи Febris intermittens	40 39 38 37 36																			
Ҳолдан тойдирувчи Febris hectica	40 39 38 37 36																			
Қайтала- нувчи Febris recurrens	40 39 38 37 36																			
Атипик Febris atypica	40 39 38 37 36																			

Изоҳ: эрта билан ўлчанган ҳарорат «Э», кечқурун ўлчанган ҳарорат «К» графаларига туширилади.

12 - МАШҒУЛОТ

М а в з у : ИММУНОПАТОЛОГИК ЖАРАЁНЛАР. АЛЛЕРГИЯ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) иммун тизим етишмовчилигининг асосий шакллари (бирламчи ва иккиламчи иммунодефицитлар), одамнинг орттирилган иммунодефицит синдроми (ОИТС) патогенезини;

2) аллергия таърифи ва умумий тушунчаси, аллергенлар турлари, аллергик реакциялар типлари, уларнинг механизмлари, организм аллергик қайта қурилишининг босқичларини;

3) экспериментда умумий анафилаксия реакциясини (денгиз чўчқасида анафилактик шок) ва «маҳаллий» аллергик феноменларни чақириш, уларнинг ривожланиш патогенези, аллергияда организмнинг гипо – ва десенсибилизацияси йўллари;

4) ҳомила иммун конфликтининг асосий шакллари ва оқибатлари, аллергияда наслий мойилликнинг роли, диатезлар патогенезида аллергиянинг аҳамиятини.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Иммунитет нима, унинг биологик роли?
2. Иммунитет тўғрисидаги фан қандай аталади? Унга асос солган олимларни айтинг.
3. Иммунитет турлари.
4. Орттирилган иммунитет қайси гуруҳларга бўлинади?
5. Антигенлар нима, уларнинг асосий хусусиятлари нимадан иборат?
6. Гаптенлар нима?
7. Антитана нима? Иммуноглобулинларнинг беш синфини айтинг?
8. Организмда иммун жавоб қандай амалга оширилади?
9. Қон иммунокомпетент ҳужайраларини айтинг.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. – 2 – е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1980, с. 125–143.

Патологическая физиология /Под ред. чл. - корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. – 2 – е изд., перераб. и доп. - Киев: Вища школа, 1985, с. 100–122.

Петров Р. В. Иммунология. – М.: Медицина, 1982. - 367 с.

Хайтов Р. М. Манько В. М., Алексеев Л. П. и др. Иммуногенетика и иммунология: резистентность к инфекции. – Ташкент: Изд-во им. Ибн Сины, 1991, –456 с.

Н. Ҳ. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов /Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриети, 1998, б. 240 – 267.

Патофизиология /Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого и др. М.: Триада – X, 2002, с. 101 – 124.

Қўшимча адабиётлар:

Адо А. Д. Общая аллергология. – М.: Медицина, 1970, 278 с.

Беклемишев Н. Д. Иммунология и иммунорегуляция (при инфекциях, инвазиях и аллергиях). М.: Медицина, 1986.

Беклемишев Н. Д. Иммунитет и аллергия. – Иммунология, 1983, № 6, с. 78-81.

Брондз Б. Иммунотерапия в онкологии. – Врач, 1991, № 4, с. 26-28.

Воронцов И. М., Маталыгина О. А. Болезни, связанные с пищевой сенсibilизацией у детей. М.: Медицина, 1986.

Гушин И. С. Об элементах биологической целесообразности аллергической реактивности. – Пат. Физиол., 1979, № 4, с. 3-11.

Клиническая иммунология и аллергия / Под ред. Л. Йегера: пер. с нем. – М.: Медицина, 1990, т. 1, 2, 3.

Косяков П. Н. Иммунология в современной медицине. – Вести. АМН СССР, 1979, № 1, с. 14.

Линденбратен В. Д., Турбина Л. В. Тесты по патофизиология II уровня усвоения. – Хабаровск, 1981.

Петров Р. В. Иммунология и иммуногенетика. – М.: Медицина 1976 – 336 с.

Пыцкий В. И., Адрианова Н. В., Артомасова А. В. Аллергические заболевания. – Изд. 2 –е, переаб. и доп. – М.: Медицина, 1991.-366 с.

Рябов С. И., Ракитянская И.А., Шутко А. Н. Почка и система иммунитета. – Л.: Наука, 1989. –150 с.

Транквилитали Н. Н. Методические указания к практическим занятиям по патологической физиологии. – Донецк, 1980.

Фонталин Л. Н., Певницкий Л. А. Иммунологическая толерантность. – М.: Медицина, 1978. – 284 с.

Чеснокова Н. П., Берсудский С. О. Вопросы и ситуационные задачи по патологической физиологии. – Саратов, 1988.

Асосий ўқув саволлари

1. Р. В. Петров бўйича иммунитет тушунчасининг таърифи, Т - ва В – иммун тизим тавсифи.

2. Иммун жавоб механизми туғрисида ҳозирги замон тушунчаси.

3. Иммунтанқислик ҳолатлар (бирламчи ва иккиламчи иммун танқисликлар).

4. Одам орттирилган иммунтанқислик синдроми (ОИТС) этиологияси ва ривожланиш механизми.

5. Аллергия тушунчаси ва умумий тавсифи. Аллергия ва иммунитет ўзаро муносабатлари.

6. Аллергенлар туғрисида тушунча. Экзо - ва эндоаллергенлар (Адо А. Д., 1970).

7. Аллергик реакция типлари. Асосий босқичлари ривожланишини тавсифи.

8. Анафилактик шок патогенези (Гушин И. С., 1979).

9. Сенсibiliзация, унинг турлари. Гипосенсибилизация, десенсибилизация, унинг усуллари.

10. Чақалоқлар аллергияси. Болаларнинг аллергияцияланиш манбалари. Диатезлар патогенезида аллергиянинг аҳамияти.

Аннотация

Иммунитет — Р. В. Петров (1982) таърифи бўйича — организмнинг ўзида генетик ёт информация ташувчи тирик тана ва модда-

лардан ҳимояланиш усулидир. Унинг асосий вазифаси – организм ҳужайрасидан генетик фарқ қиладиган ҳужайрани — у ёт ҳужайрами ёки шу тана ҳужайраси бўладими, аммо генетик нуқтан назардан ўзгарган ҳужайрани — йўқ қилишдан иборат. Иммуни жавоб лимфоид тизим – иммунитет аъзолари орқали амалга оширилади. Лимфоид тизимда марказий (айрисимон без, Фабрициус тўрваси, кўмик гуруҳли лимфатик фолликулалар – пейер тошмалари,) ва периферик (лимфатик тугунлар, талоқ, қон) аъзолар фарқ қилинади. Иммуни тизим ҳамма ҳужайралари асоси қон яратувчи устун ҳужайра ҳисобланади. Бу ўзини-ўзи таъминловчи полипотент ҳужайра лимфоид ҳужайра (LSC – лимфоид устун ҳужайра), яъни Т – ва В – тизим лимфоид ҳужайралари умумий «аждоқларининг» ҳосил бўлишини таъминлайди. LSC икки типдаги ҳужайра – ТС (Т – ҳужайра ўтмишдоши) ва ВС (В – ҳужайра ўтмишдоши) ҳосил бўлишига олиб келади, улардан эса лимфоцитларнинг Т – ва В – популяциялари ривожланади (Косяков П.Н., 1979).

Т–лимфоцитларни ТС дан ривожланиши иммуни тизимнинг марказий аъзоси – айрисимон безда, унинг эпителиал ҳужайралари ва гуморал медиаторлар таъсирида рўй беради. Тимик гуморал омил (тимозин, тимопозтин ва б.қ.) қонга тушади. У Т – лимфоцитларнинг айрисимон бездан ташқарида етилишини таъминлаш хусусиятига эга. Тимик лимфоцитлар (тимоцитлар) учта мустақил типдаги лимфоцитларни: Т – ёрдамчилар (хелперлар), Т – эффлекторлар ва Т – супрессорларни ҳосил қилади ва қон айланиш ва периферик лимфотик аъзоларига етказиб туради. Т – эффлекторлар антиген стимуляцияси таъсирида ҳужайра типли иммуни реакцияларни амалга оширувчи сенсбилизацияланган лимфоцитлар клонининг (киллерлар) тўпланишини таъминлайди. Устун ҳужайраларнинг ривожланишини регуляция қиладиган Т-дифференцияловчи ёки Т–регуляцияловчи ҳужайралар ҳам фарқ қилинади.

Бу – ҳужайралар ўтмишдошлари ҳали маълум бўлмаган сабаблар таъсирида илгари IgM синтезлаган, аммо устки иммуноглобулин рецепторлари бўлмаган В - олд ҳужайра босқичи орқали кўмикда бўладиган IgM рецепторли В–лимфоцитларга айланади. Бу лимфоцитлардан ҳар хил типдаги В - лимфоцитлар (В – эффлекторлар, В - супрессорлар, В - хелперлар) ҳосил бўлади ва приферик лимфоид аъзоларга етказиб берилади, улар IgM, IgG, IgA, IgD, IgE синфли антитаналар ишлаб чиқариш қобилиятига эга бўлган плазматик ҳужайралар тўпланишини таъминлайди. Мембранасида IgG учун фақат FcR ташувчи ва Т – ёки В – лимфоцитларга хос бошқа устки тузилмалари бўлмайдиган ноль лимфоцитлар ҳам фарқ қилинади. Макрофаглар махсус гистогенезга эга бўлиб, улар LSC дан эмас, балки қон яратилишининг гранулоцитар куртаги билан умумий бўлган

қон яратиш ўтмишдошларидан ҳосил бўлади. Шундай қилиб, етилган Т- лимфоцитларнинг (хелперлар, эффлекторлар ва супрессорлар) ва В – лимфоцитларнинг (IgG, М, А) бир неча типлари ва макрофаглар специфик иммун реакцияларнинг ҳамма мажмуини таъминловчи энг асосий ҳужайра шериклари (партнерлари) ҳисобланади.

Иммун жавоб механизми тўғрисида ҳозирги замон тушунчаси. Организм иммун жавоби ривожланишида уч типдаги: Т-, В- лимфоцитлар ва макрофаглар (А- ҳужайралар – *accessorius* – ёрдамчи сўзидан олинган) иштирок қилади. Антиген билан биринчи навбатда макрофаглар контакт қилади. Макрофаглар уни ушлаб олади ва қайта ишлайди. Натижада антигеннинг кўп қисми гидролизланади, ёт оқсил антиген детерминантини ташувчи кам қисми эса А- ҳужайра юзасига чиқади, у ерда ёт пептид макрофаг гисто мос келмаслик молекуласи билан боғланади (Брондз Б., 1991). Антиген тўғрисидаги ахборотни Т – хелперларга узатувчи комплекс ҳосил бўлади. Т- лимфоцитлар бўлина бошлайди, «етилади» ва В-лимфоцитларга таъсир қилувчи гормонал омил (интерлейкинлар ва б.қ.) ажратади. Т - ва В – лимфоцитлар орасида мураккаб ўзаро таъсир механизми (кооперация) мавжуд. Т – хелперлар (ёрдамчилар) лимфоцитларга антитаналар ишлаб чиқаришда ёрдам кўрсатади, Т- супрессорлар В – лимфоцитлар фаоллигини пасайтиради, антитаналар ишлаб чиқарилишини блоклайди. Т – киллерлар (қотил) ёт ҳужайраларни йўқ қилади.

Иммунопатологик ҳолатларга туғма (бирламчи) ва орттирилган (иккиламчи) иммунтанқисликлар, аллергия ва аутоиммун жараёнлар киради (Косяков П. Н., 1979).

Бирламчи иммунтанқисликлар иммункомпетент ҳужайраларнинг (лимфоцитлар) етилишидаги наслий ҳосил бўлган дефект (нуқсон) билан тавсифланади. Улар асосида Т- ва В – иммун тизими дефекти ва унинг комбинирланган шакллари ётади. Т - иммун тизими дефекти экспериментда ҳомила ёки чақалоқларда тимэктомия ёрдамида чақирилади. Ҳайвонларда қонда лимфоцитлар миқдорининг кескин камайиши ҳужайра иммун реакцияларининг пасайиши, турли инфекцияларнинг ривожланиши, ўсишнинг тўхташи билан тавсифланувчи ва ўлим билан кечувчи вастинг – синдроми ривожланади. Одамда учрайдиган айрисимон без туғма гипоплазияси наслий тусга эга ва Ди Джордж синдроми деб номланади. Унда ҳужайра типли иммунологик реакцияларнинг бўлмаслиги билан бир қаторда қон айланиш тизимида нуқсонлар, юзда, қалқонсимон без ва қалқонсимон без олд безида дефектлар бўлади. В - ҳужайраларнинг туғма тўлиқ бўлмаслиги агаммаглобулинемияга ёки Брутон касаллигига олиб келади. Бу касалликда плазматик ҳужайралар ҳамма типларининг ҳосил бўлиши блокланади, IgG миқдори 10 баровар, IgA миқдори эса 100 баравар камаяди. Касаллик жинс билан боғланган ҳолда

берилади ва ўғил болаларда намоён бўлади. Бунда Т-лимфоцитлар реакцияси сақланади. Т-ва В-лимфоцитлар функциясининг бузилиши билан кечувчи бирламчи иммунотанқисликнинг комбинирланган шакли Луи Бар синдромида (аутосом – рецессив типли наслдан наслга берилиш) кузатилади. Айрисимон без бу касалликда куртак ҳолатда қолади. Т – лимфоцитлар сони камайган, IgA бўлмайди, IgG миқдори камайган ёки нормал, IgM миқдори ҳам нормал. Синдром телеангиэктазия ва атаксия билан бирга кечади. Вискот – Олдрич синдромида иммунодефицитнинг комбинирланган шакли тромбоцитопения ва экзема билан кечади. 10 ёшдан юқори ўғил болаларда намоён бўлади. Т – лимфоцитлар тизими функцияси ва гуморал иммун реакциялар (IgM миқдори кескин камайган) кучайиб борувчи шаклда бузилади.

Иккиламчи иммун танқисликлар инфекция, интоксикация, цитостатик моддалар, травма, гиповитаминоз таъсирида ривожланади. Бунда кўпинча иммуноцитлар генези ва функцияси бузилади. Т – киллерлар дефицити натижасида қариш ва ўсма ривожланиши юзга келади деб ҳисоблашади. Хелперлар дефицитида инфекцион касалликларнинг ривожланишига мойиллик ривожланади. Супрессорлар дефицити оқибатида организмнинг ўз ҳужайра ва тўқималарига қарши антитана ҳосил қилиши билан кечадиган аутоагрессия рўй беради.

Орттирилган иммунотанқислик синдроми (ОИТС) организмга ВИЧ –1 ва ВИЧ–2 нинг (одам иммунодефицити вируси) тушиши натижасида ривожланади. Касаллик манбаи касал одам ёки ташувчи соғлом одам ҳисобланади. Касалликни юқтириш йўллари: жинсий (гомо - ва гетеросексуал) ва қон орқали. Хавф-хатар туғдирувчи гуруҳлар: гомосексуалистлар, наркоманлар, тартибсиз жинсий алоқа қилувчи шахслар, шунингдек қон препаратлари олувчи касаллар (гемофилия ва б.қ.). Патогенези: вирус Т - лимфоцитларда (хелперлар) жойлашади ва иммунтетни сусайтиради. Организмнинг бактериялар, замбуруғлар, вирусларга нисбатан ҳимоя реакцияси ва ўсмага қарши иммунитетни пасаяди. Шундай қилиб, одам организми ҳам инфекцияларга, ҳам хавфли ўсмаларга ҳимоясиз бўлиб қолади. Узоқ давом қиладиган иситма, лимфатик тугунларнинг катталашиши, ич кетишлар, жиддий озиб кетиш, пневмониялар, ўсма жараёнлари – Капоши саркомаси ОИТС га хосдир. ОИТС XX аср ўлати деб ном олган, у бир неча ўн минглаб инсонлар ҳаётини олиб кетмоқда: дунёда бир неча миллион ОИТС вирусини ташувчилар бор.

Аллергия. Аллергия тушунчаси (юн. allos – ўзгача, бошқа + ergon – таъсир) 1906 й. Пирке томонидан тиббиётга организмнинг ўзгарган рективлигини ифодалаш учун киритилган. Аллергия – организмнинг кўпинча антиген табиатли моддалар таъсирига нисбатан кучай-

ган ва бузилган реакциясидир. Аллергия тўғрисидаги таълимот ҳозирги замон тиббиётининг энг муҳим йўналишларидан бири бўлиб қолмоқда (Адо А. Д., 1970). Аллергия чақирувчи моддалар аллергенлар дейилади. Организмга ташқаридан тушувчи экзоаллергенлар унинг ўзида ҳосил бўлувчи эндоаллергенлар (улар аутоаллергенлар дейилади) фарқ қилинади. Экзоаллергенлар инфекцион (ҳар хилдаги патоген ва нопатоген микроорганизмлар: бактериялар, вируслар, оддий ҳайвонлар, замбуруғлар) ва ноинфекцион: чанг (ўсимлик, ҳар хил дарахтлар, ўтлар чанги), доривор моддалар (антибиотиклар, сульфаниламид препаратлар, симоб, йод, маргимуш бирикмалари, барбитуратлар), озиқ-овқат (сут, тухум, шоколад, балиқ ва ҳ.к.), маиший (уй чанги ва б.қ.), эпидермал (юнг ва сочлар, ҳайвонлар қазоғи), паразитар (гельминтлар ва б.қ.), ишлаб чиқариш (бўёқлар, бензин, бензол ва б.қ.) табиатли бўлиши мумкин.

Эндоаллергенлар иккита: табиий ёки бирламчи (мия, кўз гавҳари, мойк, қалқонсимон без тўқимаси) ва иккиламчи ёки орттирилган гуруҳларга бўлинади. Булар организм тўқимаси оқсилларининг денатурацияланиш маҳсулотлари (куйиш, нурлар, совуқ таъсирида ҳосил бўладиган ва бошқа аллергенлар) ҳисобланади. Комплекс аллергенлар: микроб + тўқима, тўқима + токсин ўзаро таъсири натижасида ҳосил бўлиши мумкин. Аллергенлар организмга тушиб уни сенсibiliзациялайди, яъни организмни аллергенга сезгирлигининг ошиши ҳолатига олиб келади. Сенсibiliзациянинг икки тури фарқ қилинади: фаол – организмга аллерген тушгандан кейин ҳосил бўлади ва аллергенга нисбатан антитаналар ёки сенсibiliзацияланган лимфоцитлар ишлаб чиқарилиши билан тугайди; пассив – экспериментда интакт реципиентга фаол сенсibiliлизирланган донорнинг қон зардоби ёки лимфод хужайраларини юбориш орқали эришилади. Антитаналар аллергияда эркин ёки преципитирланувчи (серологик преципитация реакцияси ёрдамида аниқланади) бўлиши мумкин, улар қон ва организм суюқликларида циркуляция қилади ва IgG ва IgM ларга киради; преципитирланмайдиган (улар реагинлар дейилади) антитаналар чин аллергик антитаналар бўлиб, E синфли иммуноглобулин мансуб, улар хужайра – нишонларда фиксирланиш хусусиятига эга. Тўқима базофилларида фиксирланган E иммуноглобулинларнинг антиген билан ўзаро таъсири бу хужайраларнинг дегрануляциясига олиб келади.

Аллергик реакциялар ривожланиш механизми бўйича тўрт типга бўлинади, уларнинг ҳар бири алоҳида механизм ва ўзига хос медиаторлар тўпламига эга (Пыцкий В. И., 1991):

– I – тезкор типли аллергик реакциялар (ёки ТТГ – тезкор типли гиперсезгирлик). Уларнинг ривожланиш механизми антитаналар – реагинлар ҳосил бўлиши билан боғлиқ. Улар IgE га киради,

семиз ҳужайралар ва базофил лейкоцитларда фиксирланади. Антитаналарнинг аллергенлар билан ўзаро таъсири натижасида бу ҳужайралардан медиаторлар: гистамин, хемотаксик омиллар гуруҳлари, гепарин, тромбоцит фаоллаштирувчи омил, лейкотриенлар ва б.қ. ажралади. Тезкор аллергик реакцияларга: анафилактик шок, Квинке шиши, атопик бронхиал астма (нобактериал табиатли астма, ривожланишида наслий мойиллик аҳамиятга эга), дерматит, аллергик ринитлар киради;

– II – цитотоксик типли аллергик реакциялар. G ва M синфли иммуноглобулинлардан иборат антитаналар ҳосил бўлади. Антитаналар ҳужайралар билан бирикади, натижада комплемент фаоллашади. Бу ҳужайраларнинг шикастланиши ва емирилишини чақиради. Аллергик реакцияларнинг бу типи доривор аллергия, лейкопения, тромбоцитопения, гемолитик анемия, чақалоқлар гемолитик касаллигида кузатилади;

– III – тўқиманинг иммун комплекслар билан шикастланиши (Артюс типли, иммунокомплементар типли). Аллергенлар сифатида бактериялар, вируслар, замбуруғлар, озиқ-овқатлар, доривор моддалар хизмат қилиши мумкин. IgG IgM синфли антитаналар преципитирловчи ҳисобланади, улар антигенлар билан преципитат ҳосил қилади. Иммун комплексларни нейтрофиллар фагоцитрлайди, натижада лизосомал ферментлар ажралади. Иммун комплексларнинг чўкиш жойларида протеолиз кучаяди, тўқима шикастланади, яллиғланиш пайдо бўлади. Бу типдаги аллергик реакция зардоб касаллиги аллергик альвеолитлар, доривор, озиқ-овқат аллергияларида, ревматик артритда, тизимли қизил волчанкада (югурик – тери силининг бир тури) учрайди;

– IV – секин ривожланадиган типли аллергик реакциялар (ёки СТГ – секин ривожланадиган типли гиперсезгирлик). СТГ реакцияларга Пирке, Манту туберкулин синамалари киради, шунингдек у бруцеллез, захм, мохов, дизентерия ва бошқа инфекцияларда, контакт дерматит, аутоаллергик касалликлар, кўчириб қўйилган тўқиманинг (трансплантат) битиб кетмаслиги каби аллергияларда учрайди. Уларнинг ривожланиш механизми организмда сенсбилланган T – лимфоцитларнинг ҳосил бўлиши билан боғлиқ.

Ҳозирги вақтда T – лимфоцитларда рецепторлар борлиги аниқланган, баъзан улар ҳужайра антитаналари деб ҳам ифодаланади (Овсянников В. Г., 1987). Р. В. Петров фикрича (1976) лимфоцитлар рецепторлари мембранага фиксирланган иммуноглобулинлардан иборат. Бундай лимфоцит аллерген билан бириккан вақтда ундан лимфокинлар деб номланувчи моддалар ажралади. 12 тадан кўп лимфокинлар ажратилган (Овсянников В. Г., 1987). Бу Лауренс кўчириш омили, хемотаксик омил, МИФ – омил (макрофаглар миграциясини

ингибирловчи ва уларнинг шикастланган жойга тўпланишига имкон берувчи), лимфоцитлар бласттрансформацияси омили ва б.қ.дир. СТГ медиаторлари манбаи сенсibilланган Т – лимфоцитлар ҳисобланади. Медиаторлар ажралиши механизмида эркин радикаллар тизими ва пероксидланиш жараёнига муҳим рол берилади (Гуштин И. С., Цынкаловский О. Р., 1990).

Ҳамма аллергия реакцияларнинг ривожланишида учта: иммунологик, патохимёвий (ёки биохимёвий) ва патофизиологик босқич фарқ қилинади:

— иммунологик босқич организмга тушадиган аллергенларга қарши антитаналар (сенсibilлизирилган лимфоцитлар) ҳосил бўлиши билан тавсифланади ва антиген ва антитана ўзаро таъсир қилиши билан тугайди. Бу даврда сенсibilлизация ҳолати (сезгирликнинг ошиши) юзага келади;

— аллергия реакцияларнинг патохимёвий босқичи уларнинг тезкор типда антиген + антитана ҳосил бўлишидан бошланади. Бу босқичнинг моҳияти ТТГ да биологик фаол моддалар — медиаторларнинг ҳосил бўлишидан иборат, улар томир ўтказувчанлигини оширади, бронхлар, ичак, бачадон силлиқ мушаклари қисқаришини, оғриқ ва ачиш сезгисини, шок ҳолати, некроз ҳодисаси ва аллергиянинг бошқа кўринишларини чақиради.

СТГ биохимёвий босқичи лимфоцитларнинг антиген билан бевосита контакти орқали амалга оширилади. СТГ медиаторлари — лимфокинлар цитотоксик таъсирга эга бўлиб, хужайралар альтерациясини чақиради, шунингдек қондан тўқимага лимфоцитлар ва макрофаглар миграциясини стимуллайти, бу ўз навбатида тўқиманинг моноклеарлар билан инфильтрацияланишига олиб келади;

— аллергиянинг патофизиологик босқичи — функционал ва тузилиш соҳасидаги бузилишлардир. У аъзо ва тизимларнинг шикастланиши билан тавсифланади. Юрак-томир тизими томонидан ўзгаришлар юракнинг қисқариш сони ва кучи, артериал босимнинг пасайиши, томир ўтказувчанлигининг ошиши ва шиш ривожланиши билан намоён бўлади. Нафас олиш аъзолари томонидан асфиксия ва бўғилишга олиб келувчи бронхлар ва бронхиолалар силлиқ мушакларининг қисқариши кузатилади, ўпка шишади (гистамин серотонин, одамда эса МРС – А таъсири эффекти). Қон томонидан — йирик томирларда қон ивишининг секинлашиши кузатилади, капиллярларда тромбоцитлар агрегацияси кучаяди, томирларни бекитувчи қон лахтаси ҳосил бўлади. Жигарда қон димланиш ҳодисаси кузатилади, жигар функцияси етишмовчилиги ривожланиши мумкин. Асаб тизими томонидан асаб рецепторларининг қитиқланиши натижасида оғриқ, ачишиш, қичишиш пайдо бўлади. Аллергия ривожланиш механизми учинчи босқичи — хужайраларнинг лимфо-

цитлар, киллерлар ва гуморал антитаналар билан бевосита шикастланиши, антиген – антитана комплекси билан индуцирлаган биологик фаол моддалар таъсиридан иборат. Кўпинча аллергия реакциялар лейкоцитлар эмиграцияси ва ҳужайралар инфильтрацияси билан кузатиладиган шамоллаш сифатида ривожланади. Тезкор типли аллергия реакцияларнинг оғир шакли анафилактик шок ҳисобланади.

1902 й. Риши ва Портъё томонидан таърифланган *анафилаксия* ҳолати организмга ёт оқсилни такроран парентерал юборилишида ривожланади. «Анафилаксия» термини (юн. ана – тескари, қарама – қарши таъсир + phylaxis — ҳимоя) ҳимоясизлик ҳолатини билдиради. Анафилактик шокнинг классик манзараси денгиз чўчқачасида кузатилади. Денгиз чўчқачасида анафилактик шокни чақириш учун, у олдин териси остига кичик дозада от зардобини юбориб сенсibilланади. Бу сенсibilловчи, яъни сезувчанликни оширувчи (лат. sensibilis — сезувчан) доза дейилади. 10—14 кундан кейин фаол сенсibilлизацияланиш ҳолати ривожланади. Сўнг от зардобини такроран венага юборилади (у «ҳал қилувчи» доза дейилади) ва бу доза сенсibilловчи дозадан 10 баравар кўп бўлиши керак. Одатда 2—3 дақ. давомида анафилактик шок манзараси ривожланади: ҳайвон безовталанади, туклари хурпаяди, аксириш ва йўтал пайдо бўлади, денгиз чўчқачаси панжалари билан бурнини қашийди, нафас қийинлашади, олдин у тезлашади, кейин сийраклашади ва талвасали тус олади, ихтиёрсиз дефекация ва сийдик ажралиши кузатилади, чўчқача ёнбошига йиқилади, умумий талвасаланиш ривожланади ва ўлади. Ҳайвон ёрилганда ўпка шишганлиги аниқланади. Ўлим сабаби — бронхоспазм натижасида ривожланадиган асфиксиядан иборат. Анафилактик шокнинг ҳайвонлар тури бўйича фарқи: денгиз чўчқачасида анафилактик шокнинг асосий звеноси бронх ва бронхиолалар силлиқ мушаклари спазми ҳисобланади, итларда — жигар веналари спазми, дарвоза вена тизимида юракка қон оқиб келишининг камайишига олиб келувчи қон тўпланиши, қон босимининг пасайиши, юракнинг тўхташи; қуёнларда — ўпка артериолалари спазми ва уларнинг юракни ўнг қисми етишмовчилигидан ўлиши хос. Одамларда шок манзараси, унинг денгиз чўчқачаларида ривожланишига ўхшайди.

И. С. Гушин (1979) акад. А. А. Адо лабораториясида ҳужайра даражасида ўтказган изланишларида анафилактик шокнинг ҳимоя роли ҳам бўлиши мумкинлигини аниқлаган. Жумладан, биологик фаол моддаларнинг ажралиши ҳужайра мембранаси шикастланиши натижаси бўлмай, балки ҳужайра функциясининг фаоллашиши цитоплазмада сақланувчи биологик фаол моддаларни секрецияси билан боғлиқ эканлиги кўрсатилган. Бу жараён АТФ нинг ажралиб чиқиши ҳисобига рўй беради. Аллергияга қарши функцияни эозинофиллар ҳам бажаради, улар аллергия жараённинг кейинги ривожланишлар

рини тормозлайди. Бу арилсульфатаза (МРС – А га қарши қаратилган), гистаминаза (гистаминга қарши), фосфолипаза (тромбоцитлар агрегацияси омили фаоллигини йўқ қилади) ва б.қ.дир. Аллергиянинг биологик мақсадга мувофиқлик томонлари аллергенларни топиш ва йўқ қилишга қаратилган. Анафилактик шок ўтказгандан кейин антианафилактик ҳолати, яъни аллергенга сезгирликнинг йўқолиши юзага келади, натижада антиген организмдан бартараф қилинади.

Организм умумий аллергизацияланишининг маҳаллий кўринишлари – Артюс – Сахаров феномени ҳисобланади. У от зардобини тери остига 1 ҳафта интервал билан кўп марта инъекция қилиш, 4–5 инъекциядан кейин зардоб юборилган жойда инфилтрат ҳосил бўлиши билан ифодаланади, кейинчалик шу жойда некроз ўчоғи ва аниқ ифодаланган яллиғланишли яра вужудга келади. Артюс – Сахаров феномени механизмида қонда преципитинлар тўпланиши ва иммун комплексларнинг (преципитатларнинг) ҳосил бўлиши етакчи рол ўйнайди, преципитатлар капиллярлар эндотелийсини шикастлайди ва яллиғланиш чақиради.

Аллергия ва иммунитетнинг ўзаро таъсири. Иммунитет организмнинг ҳамма генетик ёт моддалардан ҳимояланиш реакцияси ҳисобланади. Аллергия – аллергенларга нисбатан юқори реакция бўлиб, у салбий клиник эффе́кт (масалан енгил вазомотор ринит, конъюнктивитдан то жуда оғир анафилактик шоккача) билан кечади. Ҳам аллергия ҳам иммунитетда амалий жиҳатдан энг муҳим ролни бир хил механизмлар ўйнайди. Масалан гуморал иммунитетда IgG, IgM, IgA лар ишлаб чиқарилади, аллергик реакциянинг тезкор типиди ҳам, шунингдек иммуноглобулинлар, аммо кўпинча IgE ишлаб чиқарилади. Фарқ шундан иборатки, IgG нинг антиген билан ўзаро таъсири кўпинча кўзга ташланиб турадиган клиник намоён бўлувчи оқибат чақирмайди, IgE нинг антиген билан ўзаро таъсири унинг дезинтеграцияланишини чақирса ҳам бузилган патологик реакциялар билан кечади. Бу шу билан тушунтириладики антиген + антитана (IgE) реакцияси ҳужайра (базофиллар, семиз ҳужайралар) юзасида рўй беради ва уларнинг шикастланиши гистаминсимон моддаларнинг ажралиши ва унга хос оқибатларнинг юзага келишига олиб келади.

Иммунитет ва аллергия ўзаро муносабатларини ечиш масаласи амалий жиҳатдан ниҳоятда муҳим. Чунки бир хил антигенга (кўк йўтал вакцинини юбориш) айрим одамларда фақат иммун қайта қурилиш содир бўлади, бошқаларда эса кўк йўтал кўзгатувчисига иммунитет ҳосил бўлса ҳам у жиддий гиперергик реакциялар ривожланиши орқали амалга оширилади. Бу иккита бир-биридан узоқ кўринишлар орасида ўтувчи шакллар ҳам бўлиши мумкин. Бундан ташқари битта индивидуум ҳаётининг ҳар хил даврларида бу реакцияларнинг турлича намоён бўлиши ҳам кузатилиши мумкин.

Бундай ўхшашликлар ҳужайра типли реакцияларда ҳам кўзга ташланади. Т — ҳужайраларнинг ҳар хил типлари ўтказилган трансплантатни қабул қилмаслиги, ёт антигенга нисбатан киллерлик функцияси, ўсма ҳужайраларининг дезинтеграцияси ва чиқариб ташланиши ва бошқа ҳимоя (иммунологик), реакциялари билан боғлиқ бўлади. Аммо улар секин ривожланувчи аллергик реакцияларни (енгилдан то оғир шаклигача) ҳам чақиради. Улар орасидаги фарқ организмнинг генетик хусусиятлари, ҳамда бўлиши мумкин бўлган давомли нохуш экологик таъсиротлар (масалан, пестицидлар, бошқа кимёвий заҳарловчи моддалар, узоқ муддатли радиация) билан тушунтирилади.

Шундай қилиб юқорида келтирилганлардан кўриниб турибдики, иммунитет ва аллергияни бириктирувчи умумийлик, бу аслини олганда у ёки бу реакцияларда иштирок қилувчи иммун механизмларининг бир типлиги, уларнинг организм учун ҳимоя ва фойдали бўлган хусусиятидир. Аллергия ва иммунитет орасидаги фарқ шундан иборатки, аллергик реакциялар учун ҳимоядан ташқари шикастланиш ҳам патогномдир (гиперергик тусга эга яллиғланиш — шиш, бронхоспазм, тери қичиши, цитотоксик ва цитолитик эффе́кт, шок). В. И. Пыцкий ва ҳаммуаллифлар. (1991) бу ҳақда шундай деб ёзишди: «Антигенга нисбатан шикастланиш бўлмаса биз бу реакцияни иммун реакция деб атаймиз. Шикастланиш бўлса биз худди шу реакцияни аллергик реакция деб атаймиз». Шундай қилиб, «аллергик реакциялар бир вақтнинг ўзида ҳам ҳимоя, ҳам шикастланиш бўлиб, организм учун ҳам фойдали ҳам зарарлидир». Шу нуқтаи назардан муаллифлар фикрича аллергиянинг аниқроқ таърифи қуйидагича бўлиши мумкин: «аллергия (специфик) — организмнинг иммун реакцияси бўлиб, ўз тўқимасининг шикастланиши билан кузатилади, бу эса иммунитетда бўлмайди.

Гипо — ва десенсибилизация — сенсibiliзацияланган организмнинг антигенга сезгирлигининг камайиши ёки юқори сезгирлигининг тўлиқ равишда бартараф этилишидир. Бемор организмга специфик аллергеннинг кичик, ошиб боровчи дозасини такроран юбориш орқали специфик гипосенсибилизация чақариш мумкин. Ривожланиш асосида IgE ҳосил бўлиши ётадиган аллергияларда (полиноз, бронхиал астманинг атопик шакли, риносинуситлар, эшак еми касаллиги ва б.қ.) яхши натижаларга эришилади. Специфик гипосенсибилизация механизми мураккаб бўлиб, охирига қадар ўрганилган эмас. Атопик касалликларда уни блокирловчи деб номланувчи антитаналар ҳосил бўлиши билан боғлашади, у организмга тушадиган аллерген билан бирикади ва шу билан бирга унинг IgE антитаналари билан контактининг олдини олади. Кейинчалик бу жараёнга, чамаси, аллергенга нисбатан иммунологик толерантликнинг ривожланиши қўшилади (Пыцкий В. И. ва б.қ., 1991).

Шундай қилиб, специфик гипосенсибилизация алергик жараённинг иммунологик босқичига таъсир қилади. Носпецифик гипосенсибилизация десенсибилловчи медикаментлар (антигистамин воциталари — димедрол, гормонал препаратлар ва б.қ.) қуйилганда ривожланади.

А. М. Безредка (1930) организмга ёт бўлган даволаш зардоблари (масалан, қоқшол касаллиги, дифтерияга қарши) юборилганда ривожланадиган анафилактик шокнинг олдини олиш учун специфик десенсибилизация усулини таклиф қилган. Бу усул организмда мавжуд алергик антитаналарни боғлаш имкониятига эга бўлган ёт оқсилнинг кичик дозаларини юборишга асосланади ва у ёрдамида специфик гипосенсибилизацияга эришилади. Спонтан ёки ўз-ўзидан келиб чиқадиган десенсибилизация узоқ муддатни талаб қилади ва организмдан алергик антитаналарнинг аста-секин чиқиб кетиши билан тавсифланади.

Аллергияга наслий мойиллик, чақалоқлар ва эрта ёшдаги болаларда аллергия. Алергик касалликларга мультифакториал белгилар билан ифодаланувчи наслий мойиллик мавжуд (Гущин И. С., 1979). Настида оғир алергик касалликлари бўлмаган шахсларда чанг алергенлари билан сунъий сенсбилизация қилиш орқали умумий алергик реакцияларни чақириб бўлмайди. Одамларда аллергияга мойилликни аниқловчи генлар HLA (гистомоскелмаслик локуси) комплекси деб номланувчи генетик тизимда жойлашган бўлади. Чақалоқлар аллергиясида уларнинг ота-оналари кўпинча ё аллергия билан касалланган ёки рецессив ген ташувчиси ҳисобланади. А. А. Адо (1980) маълумотларига кўра аллергияга мойиллик кўпинча доминант типда наслдан-наслга берилади ва юқори пенетрантликка (патологик ген таъсири намоён бўлиши) эга. Болалар алергизацияланиш манбалари озиқ-овқат алергенлари, бактериал (шу жумладан, поствакцинал аллергия), медикаментоз ва ижтимоий алергенлар бўлиши мумкин. Алергик конституция ҳам наслдан-наслга берилиши мумкин ва эксудатив — катарал, лимфатико — гипопластик ва асаб-артритик диатезлар шаклида ифодаланади.

Машгулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Денгиз чўчқачасида анафилактик шок.

Денгиз чўчқачаси антигеннинг — нормал от зардобининг - 0,2 мл миқдорини тери остига 2—3 кун интервал билан уч марта юбориш орқали сенсбилизацияланади. 2—3 ҳафтадан кейин амалиёт дарсида венага такроран антигеннинг ҳал қилувчи дозаси юборилади. Бунинг учун унинг орқа оёқларининг бири юнгдан тозаланади, тери қайчи

ёрдамида кесилади ва юза жойлашган венага 1 мл нормал от зардоби юборилади. Одатда 1—2 дақ. дан кейин ҳайвонда анафилактик шокнинг биринчи симптомлари пайдо бўлади. Чўчқача безовталанади, панжаси билан тумшугини қашийди, юнги хурпаяди, танаси талвасали титрайди. Шок ҳолати кучайиб боради, чўчқача ёнбошига йиқилади, тоник ва клоник талвасалар ривожланади, ихтиёрсиз сийдик ажралиши ва дефекация кузатилади. Нафас олиши аста-секин сийраклашади ва кўпинча биринчи дақиқалар ичида ҳайвон ўлади. У ёриб кўрилганда ўпканинг кенгайганлиги, ҳаво билан тўлганлиги аниқланади, у пучайиб қолмайди ва юракни деярли тўлиқ бекитади. Нафас томонидан ўзгаришлар, қон ранги ҳайвоннинг асфиксиядан ўлганлигидан далолат беради. Асфиксиянинг бевосита сабаби бронхлар силлиқ мушакларининг спазмидир. Айрим вақтларда шок денгиз чўчқачаларини ўлимга олиб келмаслиги ҳам мумкин. Бу ҳолда ҳайвонлар десенсибилизацияланган бўлиб қолади, уларда антианафилаксия ҳолати ривожланади. Олинган натижалар таҳлил қилинади.

2-иш. Бақа қатқоринида анафилаксия реакцияси.

Тажрибага катта ва бақувват бақалар олинади. Уларни сенсibiliзациялаш учун лимфатик халтасига уч—беш марта 3—4 кун оралатиб 0,3 мл нормал от зардоби юборилади. Бақалар 20—22°C ҳароратда сақланади. Амалиёт дарсида сенсibiliзацияланган бақа орқа лимфатик халтасига 1,5—2 мл 10% ли уретан эритмаси юбориш орқали ҳаракатсизлантирилади, тахтачага орқаси юқорига қаратиб маҳкамланади, ўнг томонида ўрта аксилляр чизиқ бўйлаб 2 см узунликда қорин кесилади, қатқорин ташқарига чиқарилади ва ромга тортилади. Микроскоп остида қон айланишининг асосий кўрсаткичлари (томирларнинг қонга тўлиши, қон оқиш тезлиги, диаметри) ўрганилади. Сўнг қатқоринга 3—4 томчи антиген томизилади. 3—5 дақ. ўтгач қатқорин томирларидан атрофга шакли элементларнинг чиқиши кузатилади. Майда томирлар бўшаб қолади, уларда шакли элементлар аниқланмайди. Яна 1—2 дақ. дан кейин йирик томирларда қон оқими секинлашади ва уларда стаз кузатилади. Айрим вақтда у қатқоринга нормал от зардоби юборишнинг биринчи 2—3 дақ. сида ривожланади.

Жиҳозлар : денгиз чўчқачаси, бақалар, нормал от зардоби, шприц, игналар, микроскоп, қайчи, пинцет, тахтача, 10% ли уретан эритмаси.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунини оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

1) денгиз чўчқачасида анафилактик шок;

2) бақа қатқоринида анафилактик реакция.

Талаба: 1) денгиз чўчқачасини дарсдан 2–3 ҳафта олдин сенсбилизациялаш, ёт оқсилнинг ҳал қилувчи инъекциясини юборишни, анафилактик шок ривожланиши давомида, унинг белгилари, ривожланиш механизмлари ва оқибатларини; 2) анафилактик шокдан ўлган ҳайвонни ёриш ва ўпка томонидан бўладиган ўзгаришларни аниқлашни; 3) бақа қатқоринида анафилактик реакция нусхасини яратишни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда умумий ва маҳаллий аллергик реакцияларнинг ривожланиш механизми, десенсибилизациялаш йўллари ва усуллари тўғрисида баённома тузади ва хулосаларни шакллантиради.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Янги туғилган каламушларда экспериментда айрисимон безни олиб ташлаш орқали иммун тизим етишмовчилиги чақирилган.

1. Бу ҳайвонларда қайси иммун реакциялар йўқолиши мумкин – ҳужайравий ёки гуморал?

2. Айрисимон без олиб ташланганда қайси синдром ривожланади ва у нима билан тавсифланади?

3. Одамда айрисимон без гипоплазияси билан боғлиқ, худди шундай бирламчи иммунодефицит (иммунтанқислик) синдроми қандай аталади?

2-масала. А. исмли бемор, 4 ёшда. ҳаётининг биринчи йилидан бошлаб тез такрорланадиган пневмония, гастроэнтеритлар, йирингли ангина, пиодермия билан касалланади. Иммунологик текширишларда: қон зардобида G, M глобулинлар кескин камайган, IgA аниқланмайди. Фитогемагглютининга лимфоцитлар реакцияси мусбат. Туберкулинга реакция ҳам мусбат.

1. Боланинг инфекциялар билан кўп касалланишини иммунологик танқислик билан тушунтириш мумкинми?

2. Лимфоцитларнинг фитогемагглютининга мусбат реакцияси ва туберкулинга мусбат реакцияси нимадан далолат беради?

3-масала. қалқонсимон безнинг аутоиммун шикастланиши билан касалланган бемор периферик қонида лейкоцитлар умумий сонига нисбатан 50% лимфоцитлар топилган; улардан 80% Т- лимфоцитларга, 12% В- лимфоцитларга тўғри келади.

1. Беморда кўрсатилган популяцияда лимфоцитлар ўзгариши борми?

2. Ўзгариш бўлса, у нимадан иборат?

4-масала. Илгари ёт оқсилга (от зардоби) сенсibiliзацияланган денгиз чўчқачаси венасига анафилактик шок чақириниш мақсадида 4 мл зардоб юборилган. Сўнгра тажрибадаги ҳайвонга дарҳол антигеннинг ҳал қилувчи дозаси — 1 мл от зардоби юборилган.

1. Бу ҳолатда анафилактик шок манзараси ривожланадими?

2. Тушунтиринг, нима учун?

5-масала. Денгиз чўчқачасига антигеннинг ҳал қилувчи дозаси юборилганда ўлимга олиб келмаган анафилактик шок ривожланган. Агар унга ўтказилган шок синдромининг биринчи кунларида яна антиген юборилса шокнинг клиник манзараси такроран ривожланадими?

6-масала. Она ва ҳомила резус — омил бўйича бир-бирига мос келмайди.

1. Ҳомила томонидан патология ривожланиши эҳтимоли қачон юзага келиши мумкин — биринчи ҳомиладорликдами ёки иккинчи?

2. Бу патология қайси аллергик реакция типига киради?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Умумий жарроҳлик.

2. Инфекцион касалликлар.

3. Болалар касалликлари, неонатология.

4. Ички касалликлар.

13 - МАШҒУЛОТ

М а в з у : КАРБОНСУВЛАР, ОҚСИЛЛАР, ЁҒЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ ТИПИК БУЗИЛИШЛАРИ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) карбонсувлар асосий бузилишларининг сабаблари, механизми, белгилари, гипо — ва гипергликемик ҳолат патогенези, инсулин етишмовчилиги ҳар хил шаклларининг сабаб ва механизмлари, қандли диабетда метаболик бузилишлар хусусиятлари ва ўзаро боғлиқлигини. Диабетик кома патогенезини;

2) экспериментда қуёнда (сичқонда) ўткир гипогликемия чақириниш, унинг механизмини тушунтириш ҳамда экспериментал терапия ўтказишни. Каламушда аллоксан диабети нусхасида инсулин юборишга қадар ва юборгандан кейин ҳайвон ҳолатини ўрганишни;

3) ёғлар шимилиши, оралиқ алмашинуви бузилиш механизмлари, гиперлипемия ва организм умумий семириши патогенезини; ате-

росклероз этиология ва патогенези, унинг экспериментал нусхаларини; ҳар хил патология шаклларида биологик мембрана липидлари эркин радикалли оксидланишининг ролини;

4) оқсил шимилиши, алмашинуви оралиқ ва охириги этаплари бузилишлари, манфий ва мусбат азот баланси, нуклеин кислоталар, пурин ва пиримидин асослари алмашинуви бузилишлари, подагра патогенезини.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фаилар бўйича заминий билимлар ларажасини текшириш

1. Карбонсувларнинг биологик роли нимадан иборат? Глюкозанинг қондаги нормал миқдори нимага тенг?

2. Карбонсувлар алмашинувига таъсир қилувчи гормонларни айтинг, уларнинг таъсир қилиш механизмлари нимадан иборат?

3. Карбонсувлар алмашинувининг асосий этаплари.

4. Гликогенез, глюкогенолиз, глюконеогенез нима?

5. Хужайрада глюкоза парчаланишининг уч асосий йўлини айтинг.

6. Ёғларнинг биологик аҳамияти нимадан иборат?

7. Биологик мембрана липидларининг эркин радикалли оксидланиши ҳақида тушунча.

8. Ёғ алмашинувининг асосий босқичларини айтинг. Липопротеинлар турлари, Липопротеин липаза нима, у қаерда ҳосил бўлади, уни фаоллаштирувчи омил?

9. Ёғ шимилишини стимулловчи ва ёғнинг уни деподан мобилизациясини чақирувчи гормонларни айтинг.

10. Қонда умумий липидлар ва холестерин миқдори нормал кўрсаткичини келтиринг.

11. Оқсилнинг асосий функциялари. Овқат оқсилининг биологик аҳамияти тушунчаси.

12. Оқсил алмашинуви босқичлари, оқсилнинг қондаги миқдорини айтинг.

13. Сиз қайси анаболик ва катаболик гормонларни биласиз, уларнинг таъсир қилиш механизми.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. –2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1980, с. 233 – 254.

Патологическая физиология /Под ред. чл.- корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. –2-е изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 1985, с238 –243, 245 –272.

Н. Ҳ. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов /Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998. 6. 162 – 199.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, В. И. Пыцкого и др. М.: Триада – X, 2002. с. 214 – 245.

Кўшимча адабиётлар:

Бородин Е. А. Биохимический диагноз (физиологическая роль и диагностическое значение крови и мочи). – Благовещенск, 1991, ч. I, II.

Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М., 1972.

Држевицкая И. А., Основы физиологии обмена веществ и эндокринной системы. – М.: Высшая школа, 1986. – 271 с.

Жуковский М. А., Шербачева Л. Н., Алексеева Р. М., Трофименко Л. Н. Сахарный диабет у детей. – Куйбышев, 1989. – 153 с.

Кендыш И. Н. Регуляция углеводного обмена. – М.: Медицина, 1985. – 271 с.

Ланкин В. З. Метаболизм липоперекисей в тканях млекопитающих. – В кн.: Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. М.: Наука, 1981, с. 75-95.

Лейтес С. М., Лаптева Н. Н. Очерки по патологической физиологии обмена веществ и эндокринной системы. – М.: 1967.

Линденбратен В. Д., Турбина Л. В. Тесты по патологии для II уровня усвоения. – Хабаровск, 1981.

Логинов А.С., Матюшин Б. Н. Свободные радикалы в хронической патологии печени. – Арх. пат., 1991, т. 53, № 6, с. 75-78.

Низовцев В. П. Пособие к практическим занятиям студентов по патологической физиологии. – Куйбышев, 1987.

Овсянников В. Г. Патологическая физиология (типичные патологические процессы). – Ростов – на – Дону, 1987, с. 51-73.

Пеккель В. А. Перекиси. – В кн.: БМЭ. М.: Советская энциклопедия, 1982, т. 18, с. 492-493.

Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / Под ред. проф. Н. И. Лосева. – М.: Медицина, 1985.

Сыромятникова Н. В., Гончарова В. А., Котенко Т. В. Метаболическая активность легких. – Л.: Медицина, 1987, -164 с.

Асосий ўқув саволлари

1. Карбонсувлар шимилиши ва оралиқ алмашинувининг бузилишлари этиологияси ва патогенези.

2. Гипергликемия, гипогликемия, глюкозурия, уларнинг турлари. Гипогликемик кома патогенези.

3. Қандли диабет этиологияси ва патогенези. қандли диабетнинг инсулинга боғлиқ ва инсулинга боғлиқ бўлмаган типлари. Инсулинга резистентлик механизмлари.

4. Қандли диабетда диабетик кома ва ангиопатиялар патогенези. Инсулин етишмовчилигининг экспериментал нусхаси.

5. Манфий ва мусбат азотли баланс. Қон оқсил таркибининг бузилишлари (гипо -, гипер -, диспротеинемиялар), уларнинг патогенези.

6. Оксилларнинг шимилиши, оралиқ алмашинуви ва охирги этапларининг бузилишлари. Гиперазотемия.

7. Нуклеин кислоталари алмашинуви бузилишлари. Подагра, унинг патогенези.

8. Ёғларнинг шимилиши, оралиқ алмашинуви бузилишлари. Гиперлипемия, унинг турлари. Кетоз ва унинг патогенези.

9. Организмни ёғ босиши. Этиология ва патогенези. Экспериментал нусхалари.

10. Атероскелероз, унинг патогенези туғрисида замонавий тушунчалар (Репин В. С., 1991). Атероскелерознинг экспериментал нусхалари (Аничков Н. Н., Халатов С. С., 1956).

Аннотация

Карбонсувлар алмашинувининг бузилиши. Маълумки карбонсувлар алмашинувида икки йўл фарқланади: катаболик — глюкозанинг пирувум кислотага айланиши — у гликолиз ферментлари (глюкокиназа ва гексокиназа) билан катализланиши ва анаболик — пируватни глюкозага айланишининг — қайталанма жараёни бўлиб, пируватдегидрогеназа ва гликогенсинтетаза ферментлари иштирокида амалга оширилади. Глюконеогенез яъни карбонсувларнинг оксиллар ва ёғлардан ҳосил бўлиши бу жараёнлар билан алоқада туради.

Овқатлар таркибидаги карбонсувларнинг парчаланиши ва шимилишининг бузилишлари ошқозон-ичак тракти гидролитик (амилолитик) ферментлари етишмовчилигида кузатилади. Эмизикли болаларда карбонсувлар ўзлаштирилишининг бузилиши наслий энзимопатиялар билан, ҳамда барвақт қўшимча овқат беришда ферментлар етилмаганлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Карбонсувлар ўзлаштирилиши бузилишларининг кўп учрайдиган сабаблари — ошқозон-ичак тракти яллиғланиш жараёнлари, хилма-хил заҳарлар билан (флоридзин, монойодацетат) заҳарланиш, ичак перистальтикасининг кучайиши ҳисобланади. Карбонсувлар гидролизи ва шимилишининг бузилишларига ошқозон-ичак тракти ва меъда ости беши ўсмалари, ортиқча қизиш, иситма, сувсизланиш, шок, ичак резекцияси ва б.қ. ҳам олиб келиши мумкин (Овсянников В. Г., 1987). Карбонсувлар шимилиши бузилишининг асосий механизми фосфорланишнинг бузилиши (ферментларнинг, масалан флоридзин билан ингибицияланиши, глюкокортикоидлар танқислиги ва б.қ.) ҳисобланади. Карбонсувлар парчаланиши, шимилиши бузилишининг оқибати карбонсувлар етишмовчилиги ҳисобланади ва бу ҳолат ёғларнинг ёғ депосидан мобилизация қилиниши натижасида ориқлашга олиб келади. Йўғон ичакда карбонсувлар парчаланишининг бузилиши натижасида ачиш жараёнлари кучаяди, ич кетиш кузатилади.

Карбонсувлар оралиқ алмашинуви бузилишлари гликогенез, гликолиз, гликогенолиз, глюконеогенезларнинг ўзгаришлари шаклида намоён бўлади. Бу жараёнлар айниқса интенсив равишда жигарда, кўндаланг-тарғил мушакларда кечади. Бу аъзолар гипоксиясида, шунингдек инсулин танқислигида гликолиз кучаяди, пирозум ва сут кислоталари ҳосил бўлади. Жигар шикастланиши шароитида сут кислотасининг гликогенга ресинтезланиши (карбонсувлар анаболизми) бузилади ва бу метаболит ацидозга олиб келади. Асаб охирига захар ҳисобланувчи пирозум кислотанинг тўпланиши витамин В₁ танқислигида (бери-бери касаллиги) ривожланади ва унда невритлар, шолнинг енгил ва оғир шакллари (парез ва параличлар) кузатилади. Карбонсувлар оралиқ алмашинуви, шунингдек қалқонсимон без, буйрак усти бези, симпато-адренал тизим етишмовчилигида, наслий энзимопатияларда ҳам бузилади. Масалан глюкозо – 6 – фосфатаза ферменти танқислигида гликогенолиз блокадаланади, жигарда гликоген тўпланади ва наслий гликогенолиз (Гирке касаллиги) ривожланишига сабаб бўлади.

Қонда карбонсувлар миқдорининг ўзгариши гипер – ва гипогликемия шаклида намоён бўлади. Гипергликемия – қонда глюкоза миқдорининг 6,66 ммоль/л (нормада 3,33- 5,55 ммоль/л) дан кўпайиши. Физиологик ва патологик гипергликемия фарқ қилинади. Физиологик ўткинчи (транзитор) тусга эга ва тезлик билан ўтиб кетади. Бунга алиментар (тез ўзлаштириладиган карбонсувларнинг кўп қабул қилинишида кузатилади) ва нейроген (Бородин Е. А. ,1991) гипергликемиялар киради. Масалан стрессли вазиятларда қонга кўп миқдорда катехоламинлар чиқади ва бу жигарда гликогенолизнинг кучайишига олиб келади, натижада қонда глюкоза миқдори кўпаяди.

Патологик гипергликемия асаб-эндокрин бузилишлари натижасида келиб чиқади. Унга қандли диабетда инсулин танқислиги билан боғлиқ гипергликемия, контринсуляр гормонларининг кўп ҳосил бўлиши, масалан гипофиз ўсмасида (Иценко – Кушинг касаллиги, акромегалия), буйрак усти бези мағиз қатлами (феохромацитома), пўстлоқ қатлами (Иценко – Кушинг синдроми) гормонлари кўп ҳосил бўлганда ва б.қ. ларда ривожланган гипергликемиялар киради. Гипергликемия механизми: глюкоза учун ҳужайра мембранаси ўтказувчанлигининг пасайиши, глюкозо – 6 – фосфатазанинг фаоллашиши, тексокиназанинг тормозланиши (инсулин етишмовчилиги натижасида), глюконеогенезнинг (контринсуляр гормонлар ҳисобига) кучайишидан иборат. Гипергликемия глюкозурияга олиб келиши мумкин.

Глюкозурия – глюкозанинг сийдикда пайдо бўлиши, унинг қондаги миқдори 10 ммоль/л дан ошганда ривожланади. Глюкозурия физиологик ва патологик бўлиши мумкин. Физиологик глюкозури-

яга алиментар, ҳомиладорларда, стрессор ҳолат асосида ривожланган глюкозуриялар киради. Патологик глюкозурия қуйидаги ҳолатларда юзага келади:

— карбонсувлар алмашинуви бузилишида, қандли диабетда, ўткир панкреатитда. Глюкозурия бу ҳолатларда гипергликемия билан боғлиқ. Глюкозанинг миқдори бирламчи сийдикда шунчалик юқорики, у буйрак бўсағасининг глюкоза учун бўлган миқдоридан юқори бўлади (1,6 - 2 г/л), натижада фосфорлаш ферментлари буйрак каналчаларида глюкозанинг реабсорбциясини таъминлай олмайди;

— буйрак томонидан келиб чиқадиган глюкозуриялар, гипергликемияга боғлиқ бўлмаган, глюкозанинг буйрак каналчаларида тўлиқ реабсорбцияланмаслиги натижасида келиб чиқали. Масалан буйрак диабетиде қонда глюкоза миқдори нормада ёки нормадан кам бўлади. Бу фосфорланиш ва дефосфорланиш ферментларининг наслий ёки орттирилган танқислиги билан боғлиқ.

Гипогликемия — қонда глюкоза миқдорининг 3,3 ммоль/л дан кам бўлиши. Физиологик гипогликемияга алиментар (тез ўзлаштирилишчи карбонсувларни кўп миқдорда қабул қилганда бошланғич гипергликемия учрайди, 3—5 соатдан кейин қонга инсулин чиқиши билан боғлиқ бўлган кескин гипогликемия билан алмашади; оғир ва узоқ муддатли жисмоний ишдан кейин карбонсувларнинг энергия манбаи сифатида сарфланиши натижасида ривожланган гипогликемия; лактация даврида сут бези томонидан глюкозанинг кучли шимилиши натижасида ривожланган гипогликемия; астеник тана тузилишига эга бўлган шахсларда вегетатив асаб тизими дисбаланси натижасида ва эмоционал салга ловуллаб кетадиган одамларда жисмоний ва ақлий зўриқишдан кейин наҳорда ривожланган нейроген гипогликемиялар (Бородин Е. А. 1991) киради. Патологик гипогликемия организмда инсулиннинг ҳаддан ташқари ортиқча бўлганида (унинг юқори дозаси таъсирида, гиперинсулинизмда — инсулома, меъда ости бези раки) рўй беради; жигарнинг оғир шикастланишида (фосфор, хлороформ билан заҳарланиш, жигарнинг ўткир сариқ дистрофияси, цирроз ва б.қ.); наслий энзимопатияларда — гликогенозлар (жумладан Гирке касаллигида), галактоземиялар; эндокрин касалликларида; Симмондс касаллигида (гипофиз олд бўлаги гипофункцияси), аддисон касаллигида (буйрак усти бези гипофункцияси), қалқонсимон без гипофункциясида ва ҳ.к.; организмда карбонсувларнинг овқатлар билан етарли даражада тушмаслиги натижасидаги очликда юзага келади.

Қонда глюкоза миқдори 2,5 ммоль/л гача камайганда гипогликемик кома ривожланиши мумкин. У гипоталамус вентролатерал ядроларнинг қўзғалиши билан боғлиқ бўлиб очлик сезгиси, тахикардия (адреналин кўп ишлаб чиқарилиши), кучли терлаш, мадорсизлик,

сўнг талвасаланиш билан кечади. Кома асосида тўқималарда ва айнақса марказий асаб тизимида карбонсувлар етишмовчилиги ётади.

Қандли диабет (diabetes mellitus) организмда инсулин етишмовчилиги ёки унинг паст биологик фаоллиги билан боғлиқ касаллик бўлиб, модда алмашинуви ҳамма турларининг бузилиши, йирик ва майда қон томирларининг шикастланиши билан тавсифланади. қандли диабет касаллигининг ривожланишида наслий мойиллик ва ташқи муҳитнинг нохуш таъсиротлари муҳим рол ўйнайди.

Қандли диабетнинг иккита — инсулинга боғлиқ бўлган ва инсулинга боғлиқ бўлмаган типлари фарқ қилинади. Кўпинча иккинчи типли диабет учрайди, у билан қандли диабетга чалинганлар орасида 85% одам касалланган. Болаларда ва ўсмирларда кўпинча инсулинга боғлиқ бўлган қандли диабет учрайди (Мазовецкий А. Г., Лебедев В. П., 1989). Инсулинга боғлиқ бўлган қандли диабет патогенези асосида меъда ости бези инсулин ҳосил қилувчи ҳужайраларининг, кўпинча аутоиммун табиатли шикастланиши ётади, у ҳужайраларнинг дистрофик ўзгаришига, оролчалар бужмайишига ва инсулин ҳосил бўлишининг батамом тўхташига олиб келади. Наслий мойилликка эга яъни хавфли гуруҳга кирувчи одамларда ҳал қилувчи механизм бўлиб, вирусли инфекциялар (қизилча, вирусли гепатит ва б.қ.) ёки айрим интоксикациялар хизмат қилади.

Инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабетни асосан тўқималар махсус ҳужайра рецепторларининг инсулинга сезгирлигининг пасайиши (рецепторлар дефекти) билан боғлашади, бунда инсулин рецепторларининг бир-бирига боғлиқлигининг бузилиши ҳам аҳамиятга эга. Инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабетнинг бошқа муҳим сабабларидан бири проинсулиннинг ундан С— пептид молекуласининг узилиши орқали инсулинга айланишини тезлаштирувчи ферментлар фаоллигининг камайиши ҳисобланади. Диабетнинг бу турида без оролчалари тўқимаси ўзгармайди. Инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабетда бу касалликка нисбатан наслий мойилликка эга одамларда, хавфли омил бўлиб, кам ҳаракатли ҳаёт тарзи билан яшаш ва тананинг ортиқча оғирлиги ҳисобланади.

Диабетнинг кўрсатилган икки типидан ташқари, эндокрин патологияда (Иценко — Кушинг касаллиги, акремегалия, диффуз токсик буқоқ, буйрак усти бези патологияси ва бошқа ҳолатлар) ривожланиши мумкин ва контринсуляр гормонларнинг устиворлиги билан боғлиқ бўлган диабет ажратилади. Инсулиннинг кўп миқдорда парчаланиш ҳолларида ҳам (масалан, жигар инсулиназаси билан) инсулин етишмовчилиги ҳолатлари ривожланиши мумкин.

Инсулин етишмовчилигининг экспериментал нусхалари: меъда ости безини олиб ташлаш (биринчи нусха 1889 йил Меринг ва Миньковский томонидан олинган); аллоксан — мезоксал кислота уреиди -

юбориш, у Лангерганс оролчалари β – ҳужайраларини танланган ҳолда шикастлайди (Зайко Н. Н., 1977); дитизон юбориш, у инсулин деполаниши ва секрециясида иштирок қилувчи рухни ўзига боғлайди; контринсуляр гормонлар юбориш ва б.қ.

Қандли диабет патогенези. Қандли диабетда инсулин етишмовчилиги моддалар алмашинувининг ҳамма турлари, аввало карбонсувлар алмашинувининг бузилишлари билан кечади. Карбонсувлар алмашинуви бузилишининг асосий механизми ҳужайра мембранаси ўтказувчанлигининг пасайиши ва тексокиназли реакция тезлигининг секинлашиши натижасида ҳужайрага глюкоза транспортининг камайишидан иборатдир. Ҳужайрага глюкоза киришининг қийинлашиши, глюкозанинг ёғ ва гликоген шаклида деполанишининг бузилиши, глюконеогенез ва гликогенолизнинг ошиши – диабетда гипергликемия ривожланишининг асосий патогенетик омилларидан ҳисобланади.

Қандли диабетда карбонсувлар алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ асосий симптомларга қуйидагилар киради: гипергликемия; глюкозурия; сийдикда осмотик босимнинг ошиши билан боғлиқ ва организмнинг сувсизланишига олиб келувчи полиурия; сувсизланиш натижасида юзага келадиган ташналик – полидипсия; иштаҳанинг ошиши – полифагия – (баъзан булимия – бўри иштаҳаси) – унинг механизми: организм ҳужайралари очлик ҳолатида бўлади, чунки глюкозани ўзлаштира олмайди. Натижада очлик маркази қитқланади.

Қандли диабетда оқсил алмашинувининг асосий ўзгаришлари – оқсил синтезининг бузилиши ва парчаланишининг кучайиши, парпротеинлар ҳосил бўлишидир. Қандли диабетда оқсил алмашинуви бузилишининг оқибатлари болаларда ўсишнинг кечикиши, антитаналар синтезининг бузилиши туфайли инфекцияларга мойиллик билан кечади.

Қандли диабетда ёғ-липидлар алмашинуви бузилишининг асосий механизмларига карбонсувларнинг ёғларга айланишининг бузилиши ва ёғларнинг ёғ депосидан мобилизациясининг кучайиши ҳамда жигарда ёғлар оксидланишининг бузилиши ва холестериннинг кўп ҳосил бўлиши киради. Касалликка тана массасининг йўқотилиши, юқори гипергликемия, гиперхолестеринемия ва кетонемия, жигарда ёғлар оксидланишининг бузилишлари хос. Кетонемия аввало шу билан боғлиқки, ёғ кислоталарининг парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган ацетилкоэнзим А, цитратга айлана олмайди ва Кребс циклида ёнмайди, чунки Кребс циклининг метаболик қуввати бу касалликда чекланган бўлади.

Организмнинг кетон таначалари билан интоксикацияланиши натижасида қандли диабетнинг хавфли асорати – диабетик кома ри-

вожланади. Хушнинг йўқолиши, қуруқ тери, кўз олмаси тонусининг пасайиши, оғиздан кучли ацетон ҳиди келиши, сийрак шовқинли, жон-жаҳди билан олинадиган чуқур нафас — Куссмаул нафаси, артериал қон босимининг пасайиши, қонда глюкоза концентрациясининг, кетон таначалари миқдорининг кескин ошиши, сийдикда ацетон бўлиши бу касалликка хосдир.

Нисбатан кам ҳолларда гиперосмоляр кома учрайди, унда кетоацидоз бўлмайди, аммо глюкоза миқдори юқори бўлади (44,5 ммоль/л дан кўпроқ). Бу команинг асосий сабаби организмнинг сувсизланиши билан боғлиқ ва қонда электролитлар концентрациясининг кўпайиши, гипергликемия ҳисобланади, у эса ўз навбатида қон плазмасида осмоляр концентрациянинг ошишига олиб келади.

50 ёшдан ошган беморларда юрак-томир, жигар ва буйрак етишмовчилиги, тўқималарнинг кислород билан таъминланишининг пасайиши асосида лактацидотик кома ривожланиши мумкин, у қонда сут кислотасининг тўпланиши билан боғлиқ. Бу команинг асосий сабаби кислота-асос мувозанатининг кислоталик томонга кескин силжишидан иборат. Сувсизланиш деярли кузатилмайди, оғиздан одатда ацетон ҳиди келмайди, сийдикда ацетон аниқланмайди. Қонда глюкоза концентрацияси нормага тенг ёки бир оз ошган бўлади.

Қандли диабетнинг бошқа оғир асорати томир деворининг шикастланиши — ангиопатия ҳисобланади. Томир деворига глико — ва мукополисахаридлар чўқади, бу эса гиалин ҳосил бўлишига ва томир деворининг шикастланишига олиб келади. Ўзгаришлар кўз тўр пардаси, юрак, мия, оёқ ва б.қ. томирларнинг склерози ва облитерацияси шаклида намоён бўлади.

Оқсил алмашинуви бузилиши. Оқсил алмашинуви бузилишининг кўрсаткичи азот мувозанатининг бузилиши ҳисобланади. Мусбат азот баланси организмга кирадиган азотнинг ундан чиқадиган азот миқдоридан кўплиги билан, манфий азот баланси эса организмга азотнинг киришига қараганда сийдик ва ахлат орқали ундан кўпроқ чиқиши билан ифодаланади. Агар соғлом одамда мусбат ва манфий азот баланси организмнинг физиологик хусусиятлари билан боғлиқ бўлса (масалан, ўсиш, ҳомиладорлик мусбат, қариш эса манфий азот баланси билан ифодаланади), патологияда эса азот балансининг бузилиши оқсил синтезининг кучайиши ёки патологик омиллар таъсирида оқсил парчаланишидан далолат бериши мумкин. Масалан, кўп жойни эгаллайдиган куйиш, очлик, инфекциядаги иситма, буйрак ва ичак орқали оқсил йўқотилиши манфий азот балансига олиб келади. Катаболик гормонларнинг (тироксин, глюкокортикоидлар) ортиқча секрецияси оқсил парчаланиш жараёнини унинг синтезига нисбатан кучайиши билан намоён бўлади. Аксинча, анаболик гормонларнинг (соматотроп гормон, андрогенлар, инсулин) ортиқча

секрецияси оқсил синтезини кучайтиради. Мусбат азот баланси, шунингдек яра битишида, оғир касалликлардан кейин соғайиш даврида ва ҳ.к. кузатилади. Мусбат азот балансининг оқибати ўсиш жараёнининг тезлашиши, вақтидан илгари жинсий етилиш, манфий азот баланси оқибати эса иммунитет бузилишлари, дистрофия (шу жумладан ошқозон-ичак трактининг ҳам) шаклида кўринади.

Ошқозон-ичак трактида оқсил парчаланиши ва шимилишининг бузилиши яллиғланишда, ўсмаларда, меъда резекциясида, асабийлашиш билан боғлиқ перистальтика кучайишида, сифатсиз овқат маҳсулотлари истеъмол қилганда, меъда кислоталигининг пасайишида кузатилади. Оқсил парчаланиши бузилишининг механизми эндопептидазалар (пепсин, трипсин, химотрипсин) ва экзопептидазалар (карбо -, аминокс – ва дипептидазалар) танқислигидан иборат. Оқсил шимилиши бузилиши механизми АТФ танқислигидир (Овсянников В. Г., 1987), чунки аминокислоталар шимилиши – фаол жараён бўлиб АТФ иштирокида кечади. Оқсил гидролизи ва шимилишининг бузилиши оқибати оқсил етишмовчилиги, оқсил катаболизми фаоллашиши, парчаланмаган оқсилларнинг шимилиши ва организм аллергизацияланиши, шунингдек ичакда чириш жараёнларининг кучайиши ҳисобланади.

Оқсил оралиқ алмашинуви бузилишлари – оқсил синтезининг етишмовчилиги, унинг парчаланишининг кучайиши, организмда аминокислоталарнинг бошқа моддаларга айланишининг бузилишидан иборат. Оқсил синтезининг бузилиши оқсил етишмовчилиги, жигар шикастланиши (цирроз, токсик–инфекцион жароҳатланиш ва б.қ.), анаболик гормонлар танқислигида кузатилади. Оқсил синтези етишмовчилиги қонда оқсил миқдорининг камайиши, иммунитет ва қон ивиши бузилишига, ҳужайраларда дистрофик жараёнларга олиб келади.

Қонда оқсил умумий миқдорининг ўзгариши гипопроотеинемия (65 г/л дан кам), гиперпротеинемия (85 г/л дан кўп) шаклида учрайди. Баъзан қонда оқсил умумий миқдори норма атрофида бўлади, лекин айрим оқсил фракциялари орасидаги нисбат ўзгаради (диспротеинемия). Қон зардобида «патологик» оқсилларнинг пайдо бўлиши парапротеинемия дейилади.

Гипопроотеинемиянинг бир неча сабаблари мавжуд: организмда сув ушланиши, масалан юрак, жигар ва буйрак декомпенсациясида; организмдан оқсилнинг йўқотилиши, масалан куйишларда, гломерулонефритда сийдик билан оқсил ажралиши жиддий пасаяди. Жумладан, нефротик синдромли беморда қонда умумий оқсил миқдори 30 – 40 г/л гача камаяди (Бородин Е. А., 1991); плазма оқсиллари синтезининг жигар касалликлари, рақ, кахексияси, очликда ва б.қ. пасайиши. Гипопроотеинемия қон онкотик босимининг пасайиши билан кечади ва шишга олиб келади.

Гиперпротеинемия нисбий бўлиши мумкин, масалан диареяда, узлуксиз қусиш, вабо касаллигида ва б.қ. организмдан катта миқдорда сув йўқотилади. Айрим касалликларда мутлоқ гиперпротеинемия кузатилади, у иммуноглобулинлар (яллиғланиш, инфекциян касалликлар) ёки патологик оқсиллар (миелом касаллиги) миқдорининг кўпайиши билан боғлиқ. Одатда гипо – ва гиперпротеинемияларда альбумин – глобулин коэффиценти камайди (нормада у 1,5 га тенг).

Диспротеинемия патологик шароитларда тез-тез учрайди ва альбуминлар миқдорининг ўзгариши, α – глобулинлар миқдорининг кўпайиши (масалан, ревматизм, миокард инфаркти, коллаген касалликлари ва б.қ.), α – глобулинлар миқдорининг камайиши (гепатитлар, жигар некрози ва б.қ.), β – глобулинлар миқдорининг ўзгариши (липид алмашинуви бузилишлари), γ – глобулинлар фракциясининг ўзгариши (вирусли ва бактериал инфекцияларда организмда антитаналар ҳосил бўлиши кучаяди ёки аксинча, орттирилган ёки наслий гипогаммаглобулинемия ҳолатларида қонда иммуноглобулинларнинг йўқлиги ёки камайиши), фибриноген миқдорининг ўзгариши билан тавсифланади. Гипофибриногенемия қон ивишининг пасайишига, гиперфибриногенемия эса унинг ошишига олиб келади.

Организмда оқсил парчаланишининг кучайиши протеолитик ферментлар миқдорининг кўпайиши ва улар фаоллигининг ортиши билан боғлиқ. Бу ўзгаришлар катаболик гормонлар таъсирида, лизосома шикастланиши ёки ўтказувчанлигининг ошиши ва ацидоз натижасида рўй беради. Масалан, гипертиреоз, Иценко – Кушинг синдроми ва касаллигида тўқима катепсинлари ва у билан боғлиқ оқсил парчаланиши, аввало кўндаланг-тарғил мушаклар, лимфа тугунлар, ошқозоқ-ичак тракти хужайраларида фаоллашади.

Аминокислоталарнинг бошқа моддага айланишининг бузилишлари трансаминланиш, дезаминланиш ва декарбоксилланиш жараёнларининг кучайиши ва пасайиши сифатида намоён бўлади. Аминооксидаза ферменти таъсирида дезаминланишининг кучайишида аммиакли интоксикация эҳтимоли мавжуд, унинг сусайишида эса (масалан гипоксия, С, В₁, В₆ гиповитаминози) аминокислоталарнинг сийдик билан ажралишига (аминоацидурия) олиб келувчи аминоацидемия ривожланади. Трансаминазалар (ёки аминотрансферазалар) томонидан регуляция қилинувчи трансаминланишнинг кучайишида Кребс цикли блокадаланиши, унинг сусайишида эса аминоацидурия ва биоген аминлар ҳосил бўлишининг кучайиши (жигарнинг токсик – инфекциян жароҳатланиши, витамин В₆ танқислиги) эҳтимоли юзага келади. Декарбоксилланишнинг кучайишида биоген аминларнинг кучайиши, унинг сусайишида (масалан гипертиреозда) уларнинг танқислиги кузатилади.

Оқсил алмашинуви охириги этапларининг бузилиши азотли маҳсулотларнинг (аммиак, сийдикчил, сийдик кислота) ҳосил бўлиши ва организмдан чиқарилиши патологиясидан иборат. Аминокислоталар дезаминланиши натижасида ҳосил бўладиган аммиак жуда захарли бўлиб, унинг тўпланиши ҳужайра цитоплазмасининг, айниқса асаб тизими ҳужайраларининг шикастланишига олиб келади. Организмда аммиакнинг боғланишини таъминлайдиган қатор компенсатор жараёнлар шаклланган (Овсянников В. Г., 1987): жигарда аммиакдан сийдикчил синтезланиши; аммиакнинг глутамин кислота билан бирикиши (амидланиш) ва глутамин ҳосил бўлиши; аммиакнинг буйракда водород ионлари билан бирикиши ва сийдик билан аммоний тузлари шаклида ажралиши (аммониегенез). Бу жараёнларнинг бузилиши ҳамда дезаминланиш ва трансаминланишнинг кучайиши организмда аммиак тўпланиши ва интоксикация ҳодисаси билан кечади. Бундан ташқари глутамин кислотанинг алмашинув жараёнидан ажралиши Кребс циклининг тормозланиши ва кетон таначаларининг тўпланишига олиб келади, бу коматоз ҳолатнинг ривожланишига имконият туғдиради. Сийдикчил ҳосил бўлиши ва ажралишининг бузилиши кўрсаткичи — қонда қолдиқ (оқсилсиз) азот миқдорининг ўзгариши (нормада 0,2 – 0,3 г/л) ҳисобланади. У 50 % га сийдикчил азотдан ташкил топган. Унинг сийдикчилсиз қисми резидуал азот деб ном олган. Қонда қолдиқ азотнинг кўпайиши — гиперазотемия - унинг маҳсулотли (продукцион) ёки жигар билан боғлиқ — жигарда сийдикчил ҳосил бўлишининг бузилиши ва ретенцион ёки буйрак билан боғлиқ — буйракнинг ажратиш функциясининг бузилиши натижасида ривожланадиган хиллари бўлиши мумкин.

Сийдик кислота пурин асослари алмашинувининг охириги маҳсулоти бўлиб, нуклеин кислоталари таркибига киради. Сийдик кислота ҳосил бўлиши ва ажралишининг бузилиши лейкопения, полицитемия, гепатит ва подаграларда кузатилади. Подагра (юн. оёққа тузоқ) касаллиги Гипократ давридан маълум бўлиб, унинг ривожланишида доминант — наслий мойиллик муҳим аҳамиятга эга ва қонда сийдик кислота миқдорининг кўпайиши билан (нормада — 20 — 40 мг/л) тавсифланади. Касаллик механизми охиригача ўрганилган эмас. Сийдик кислота тузлари бўғим ва тоғайларга чўқади, бу жойларда қон билан таъминланишнинг сустиги натижасида муҳитнинг ачишига ва тузларнинг чўқинди сифатида йиғилишига мойиллик бўлади. Тузларнинг чўқиши ўткир яллиғланиш, қаттиқ оғрувчи тугунчалар ҳосил бўлиши ва бўғимлар деформациясини чақиради.

Липид алмашинуви бузилиши. Ёғлар парчаланиши ва шимилишининг бузилиши жигар, меъда ости бези, ичак шикастланишида, ичак девори яллиғланиши ва унда қон айланишлари бузилишларида, буйрак

усти беги етишмовчилиги, витамин А ва В танқислиги, кальций ва магнийнинг ортиқча бўлишида, флоридзин ва монойодацетат билан заҳарланганда, баъзи антибиотиклар қабул қилганда ва б.қ. кузатилади. Ёғ гидролизи бузилиши механизми унинг эмульсияланишининг етишмовчилиги, меъда ости беги ва ингичка ичак липазаси танқислиги билан боғлиқ. Ёғларнинг шимилиши уларнинг ичак деворида транспорти ва фосфорланишининг бузилиши натижасида қийинлашади. Ёғ гидролизининг бузилиши унинг шимилишининг камайишига ва натижада стеатореяга — ахлат билан парчаланмайдиган ёғнинг кўп миқдорда ажралишига олиб келади. Бунинг оқибатида организмга ёғда эрувчи витаминлар - А, Д, Е, К гуруҳлари кам миқдорда тушади, жигарда протромбин синтези бузилади, қон ва лимфада ёғ миқдори камаяди, организм тўйинмаган ёғ кислоталари танқислигини сезади.

Ёғлар оралиқ алмашинуви бузилишлари — ёғ алмашинувининг ёғлар депосида бузилиши жигарда ёғ алмашинувининг издан чиқиши ҳамда ёғ кислоталарига айланишидан иборат. Ёғ алмашинуви кўрсаткичларидан бири гиперлипемия (3,5 – 8 г/л дан юқори) ҳисобланади. У алиментар (овқатланиш билан боғлиқ); транспортли — жигарда гликогеннинг камайиши (очлик, қандли диабет) натижасида ёғнинг деподан мобилизациясининг кучайиши ҳамда соматотроп гормони, адреналин, тиреодин ва бошқа гормонларнинг кўпайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин; ретенцион (юн. *retentio* — ушлаб қолмоқ) — ёғнинг қондан тўқимага ўтишининг қийинлашиши, масалан атеросклерозда липопротеин липаза етишмовчилигида кузатилади.

Ёғнинг ёғлар депосида ортиқча тўпланиши семириш (*adi positas*) дейилади. У гиподинамия ва энергия сарф бўлишининг пасайиши шароитида ёғ мобилизациясининг тормозланиши ва синтезининг кучайиши билан боғлиқ бўлади.

Умумий семиришнинг патогенезида уч асосий омил: организмга овқатнинг кўп миқдорда тушиши, ёғнинг деподан етарли даражада мобилизация бўлмаслиги ва ёғнинг карбонсувлардан ортиқча ҳосил бўлиши (Лайтес С. М., Лаптева Н. Н., 1967) муҳим аҳамиятга эга.

Семириш турлари:

— алиментар — ортиқча овқат қабул қилиш ва овқатда карбонсувларнинг кўп бўлиши билан боғлиқ. Одатда семиришга наслий мойил шахсларда, овқат калорияси энергия сарфланишидан устиворлик қилганда учрайди. Семиришнинг кекса, кам ҳаракат қилувчи ҳаёт тарзига эга одамларда кўп учраши, уларда овқат марказининг олдингидек қўзғалувчанлик ҳолатининг сақланиши, асосий алмашинув даражасининг ёш билан боғлиқ камайиши билан (ҳар 10 ёшга 7,5 %га) тушунтирилади;

— диэнцефал семириш — гипоталамус шикастланиши (ўсма, травма, инфекция) билан боғлиқ. Семириш жуда тез ривожланади. Ёғ асосан қорин, думба, сонда тўпланади. Семириш ёғнинг ёғ депосидан мобилизациясининг камайиши ва етарли даражада сарфланмаслиги билан боғлиқ;

— эндокрин семириш — гипотиреоз, жинсий безлар функцияси етишмовчилиги, Иценко — Кушинг касаллигида учрайди. Ёғ мобилизацияловчи гормонлар танқислиги ёғнинг деподан мобилизацияланишини тормозлайди. Ёғнинг танада йиғилиши нотекис, гормонал бузилишларнинг бошқа белгилари ҳам (маскулинизация ёки феминизация ва б.қ.) аниқланади;

— метоболик семириш — карбонсувларнинг куп миқдорда ёғга айланиши билан боғлиқ. Глюкоза алмашинувининг пентоз ва гликолитик йўллари фаоллаштирувчи инсулин ва пролактиннинг ортиқча бўлишида овқат билан қабул қилинадиган карбонсувларнинг 50 % ёғларга айланади (нормада 30 %).

Семиришнинг эксперимент нусхалари: гипоталамус вендролатерал ядроларини қитиқлаш (очлик марказининг қўзғалиши); тўқлик марказининг яъни гипоталамус вендромедиал ядроларини шикастлаш. Бунинг учун ауротиоглюкоза қўлланилади, у ҳайвонларда тўқлик сезгисининг йўқолиши ва гиперфагияни, кейинчалик гипоталамик семириш ривожланишини чақиради; ҳайвонларни кастрация қилиш (жинсий безларни олиб ташлаш) асосий алмашинувнинг пасайишига олиб келади.

Организмнинг ориқлаши ёғнинг интенсив мобилизацияси туфайли ривожланади ва тана массасининг жиддий камайиши билан тавсифланади. Унинг сабаби очлик, липогенезнинг тормозланиши (В, С витаминлар гуруҳи танқислиги), сурункали инфекциялар, рак, интоксикация, ҳамда оғир жисмоний иш, қалқонсимон без ўсиш гормонининг ортиқчалиги, эмоционал стресслар бўлиши мумкин. Карбонсувлар етишмовчилиги ва инсулин танқислиги шароитида контринсуляр гормонлар кўп миқдорда ҳосил бўлади. Улар эса ёғ депоси ҳужайралари мембранасига таъсир қилади ва АТФ дан циклик АМФ нинг ҳосил бўлишини таъминловчи аденилциклазани фаоллаштиради. Натижада учглицеридлар парчаланиши ва ёғ кислоталари чиқишини таъминловчи учглицеридлипаза фаоллашади.

Ёғ кислоталарининг бошқа маҳсулотларга айланишининг бузилиши кетоацидозга — кетон таначаларининг (ацетосирка кислота, бета — оксимой кислота ва ацетон) тўпланишига олиб келади. Уларнинг ортиқча ҳосил бўлишининг асосий шароити глюкоза танқислигида ёғ кислоталарининг оксидланишидан иборат. Кислород танқислиги кетон таначаларини Кребс циклида оксидланишининг бузилишига олиб келади. Кетон таначаларининг ёғ кислоталарига ре-

синтезланишининг бузилишига НАДФ · Н₂ танқислиги ёрдам беради ва у глюкоза оксидланиши пентоз цикли бузилишида кузатилади.

Жигарда ёғ алмашинуви бузилишлари унинг ёғ инфильтрацияси шаклида намоён бўлади. Бунда жигар ҳужайраларига ёғ шимилади, унинг миқдори жигар массасининг 50 % ни ташкил қилади (нормада 5 %). Ёғ инфильтрациясининг сабаби — гиперлипемия (овқат билан боғлиқ ва боғлиқ бўлмаган), жигар ҳужайраларининг шикастланиши (алкогол, фосфор, маргимуш, хлороформ билан заҳарланиш, вирусли инфекциялар), липотроп омиллар: липокаин, метионин, холин, тўйинмаган ёғ кислоталари ва б.қ. ларнинг танқислиги. Липотроп омиллар танқислиги шароитида жигарда фосфолипидлар ва липопротеидлар ҳосил бўлиши бузилади. Фосфолипидлар ёғ кислоталари оксидланишининг катализаторлари, липопротеидлар эса ёғларнинг жигардан чиқишининг бир шакли ҳисобланади.

Патологиянинг турли шакллари патогенезида липидлар перексидланишининг (ЛПО) роли. Кейинги йилларда ЛПО механизми нафақат ҳар хил нозологик шаклларда ўрганилган, шу билан бир қаторда унинг роли стресс патогенезида юрак, гелатобилиар тизим, асаб тизими касалликлари ва патологиянинг бошқа шаклларида экспериментал исботланган. Патологик шароитларда липопероксидация маҳсулотларининг ҳосил бўлиши ва чиқишининг кескин ошиши исботлаб берилган. Бу маҳсулотлар мембрана фосфолипидларини шикастлаши мумкин.

Мембраналар полиенли фосфолипидлари перексидланишининг фаоллашиши ҳужайралар стрессор шикастланишининг муҳим звеноси ҳисобланади: маълумки стрессда кучли прооксидловчи таъсирга эга норадреналин ва унинг метаболизми маҳсулотлари кўп ишлаб чиқарилади. Стрессда биоген аминлар таъсирида ЛПО фаоллашиши билан боғлиқ ҳужайра мембранаси тузилишида дезорганизация содир бўлиши аниқланган (Мейерсон Ф. З., Пшенникова М. Г., 1989). Е. Б. Бурлакова ва ҳаммуалифларининг (1992) кўрсатишича серотонин *in vivo* ЛПО ни ингибирлайди. Стрессда серотонин концентрацияси мияда 1,5 – 2 барабар ошади, бу ҳолатда у мембрана стабилизациясига имконият туғдириб компенсирловчи рол ўйнайди.

Ионловчи радиация таъсир қилиш механизми кучайган ЛПОнинг патологик роли мисоли бўлиб хизмат қилиши мумкин. Кўп миқдорда эркин радикаллар ҳосил бўлиши натижасида тўйинмаган ёғ кислоталарининг перексидланиши кучаяди, натижада бу жараённинг токсик маҳсулотлари — липопероксидлар, альдегидлар, кетонлар тўпланади (Пеккель В. А., 1982).

Биомембраналарда ЛПО жараёнининг интенсивланиши ҳужайралар функциясининг бузилишига олиб келади. ЛПО маҳсулотлари ДНК тузилишига модифицирловчи таъсир кўрсатади (Алексенко А. В., 1981).

ЛПО стимулланганда ДНК иккиламчи тузилиши ўзгаришга учрайди. Бу эффект перексидлар концентрациясига боғлиқ ҳолда икки томонлама бўлиши мумкин (яъни бу жараён ДНК молекуласини стабиллаши ёки дестабиллаши мумкин).

Гепатобилияр тизимнинг сурункали шикастланиши (Логинов А. С., Матюшин Б. Н., 1991), юрак мушакларининг (Архипенко Ю. В., Шимкович И. В., 1989; Конорев Е. А., ва б.қ., 1990), буйрак усти безининг шикастланиши, Е авитаминози (Архипенко Ю. В. ва б.қ., 1988) ва б.қ. ларнинг ривожланишида липопероксидланиш жараёнининг иштирокини тасдиқловчи маълумотлар олинган.

Организмда ЛПО маҳсулотлари таъсиридан сақловчи ҳимоя тизимлари: табиий антиоксидантлар (витамин Е, витамин К, глутатион), организмни эркин радикалли оксидланишдан сақловчи фермент тизимлари (супероксиддисмутаза) мавжуд. Хужайралар мембранасини стабилловчи ёки зичловчи ҳар қандай омиллар перексидланишни тормозлайди. Бундай хусусиятга токофероллар, филлохинонлар ва убихинонлар эга, улар табиатда учрайдиган антиоксидлар ҳисобланиди (Храпов Н. Г., 1991). Бу моддалар перексид радикалларига гидропероксид занжири узилиш босқичида бевосита ўзаро таъсир кўрсатиб эркин радикаллар концентрациясини камайтириши мумкин.

Липопероксидларни утилизирловчи, улар миқдорини, шу билан бирга оксидланишнинг умумий тезлигини ҳам камайтирувчи ферментлар муҳим рол ўйнайди. Шундай қилиб, ЛПО тезлиги бир неча тизимлар томонидан регуляция қилинади, улар ҳам ҳимоялаш, ҳам ишга солиш функциясини бажариб, ЛПО стабилизациясини таъминлайди.

Атеросклероз (юн. *athere* — атала, *sklerosis* — қотиб қолиш) — сурункали касаллик бўлиб, аорта, йирик ва ўрта калибрли артериялар ички қатлами липид инфильтрацияси ва улар деворига бириктирувчи тўқиманинг ўсиши билан тавсифланади. Атеросклерозда артериялар тешиги тораяди, уларнинг девори қаттиқлашади, эластиклиги пасаяди, айрим ҳолатларда аневризмалар (томир деворини чўзилиши ва бўртиб чиқиши) кузатилади.

Атеросклероз сабаби ташқи ва ички, жумладан наслий омиллар бўлиши мумкин. Унинг келиб чиқишида қон плазмасида липопротеидлар ҳар хил синфлари миқдорининг диспропорцияланиши муҳим рол ўйнайди. Бу липопротеидлардан айримлари, масалан молекуласи паст зичли ва ўта паст зичли липопротеидлар (МПЗЛ, МЎПЗЛ) холестериннинг томир деворига ташилишига имконият туғдиради яъни улар атероген ҳисобланади, бошқалари — молекуласи юқори зичли липопротеидлар (МЮЗЛ) бунга қаршилик кўрсатади ва улар антиатероген фракция дейилади. В. С. Репин (1991) маълумотига кўра

1 молекула МПЗЛ ўз юзасида 1500 молекула холестерин ташийди. Гипер — ва дислипидпротеидемияга таркибида кўп миқдорда ҳайвонот ёғлари ушлайдиган, холестеринга бой овқатнинг узок муддатда қабул қилиниши олиб келади. Атероскелероз ривожланишига жигарда холестерин парчаловчи ферментларнинг етарли даражада ишлаб чиқарилмаслиги қулай шароит туғдиради. Холестерин миқдори қон плазмасида нормага нисбатан (нормада 3,9 — 6,3 ммоль/л) ошади. Атероскелероз ривожланиши учун хавф-хатар туғдирувчи омилларга артериал гипертензия, семириш, гиподинамия, чекиш ва б.қ.лар киради.

Касалликнинг илк белгилари сариқ рангли, ҳар хил ўлчамдаги липид доғлари бўлиб, улар аорта ички қатламида жойлашади. Доғларга сариқ рангли улар таркибидаги холестерин беради. Текис жойлашган доғлар аста-секинлик билан артерия тешигига чиқиб турадиган холестерин тошмаларга айланади. Катталашаётган тошмалар артерия тешигини торайтиради, баъзан уни тўлиқ бекитади (тешик облитерацияси). Тошмаларнинг қон билан етарли таъминланмаслиги натижасида, улардаги нарсалар некрозга учрайди, натижада аталасимон детрит ҳосил бўлади (атероматоз). Фиброзли тошмалар юзаси яраланади ва шу жойга тромбоцитлар чўкишига ва кейинчалик тромб ҳосил бўлишига олиб келади.

Экспериментда атероскелероз нухасини Н. Н. Аничков ва С. С. Халатовлар (1911 — 1912 йй.) ҳайвонларни холестерин билан овқатлантириш натижасида яратганлар. Атероскелерозни қуёнда экспериментда ўсимлик ёғида эриган холестеринни 1 кг тана оғирлигига 0,2 — 1 г дан 2—4 ой давомида бериб чақириш мумкин.

Болаларда липид алмашинуви бузилишининг ўзига хос хусусиятлари. Болаларда липид алмашинуви бузилиши модда ва энергия алмашинувининг наслий ва орттирилган хусусиятлари асосида ривожланади. Липид алмашинуви бузилишлари ичида кўп учрайдиган патология семириш ҳисобланади. У кўпинча бола ҳаётининг биринчи йилида ва 10 — 15 ёшларида кузатилади. Аксарият ҳолда экзоген—конституционал семириш учрайди, унинг асосида ёғ тўпланишига нисбатан наслий мойиллик ва болаларни ортиқча овқатлантириш ва тўйиб овқат ейиш ётади. Кўпинча у қизларда учрайди. 10 — 15 ёшдаги болаларда семиришнинг кўп учрайдиган сабаби пубертант давр гипоталамик синдроми (ўспиринлик диэнцефал синдроми) ҳисобланади. Сон, сут безлари, думба терисида нозик стрийлар (тери чўзилиши чизиқлари, йўллари) ҳосил бўлиши унга хос; артериал босимнинг ўтиб кетувчи кўтарилиши, баъзида бош суяги ичи гипертензияси кузатилади. Камроқ ҳолларда болаларда гипоталамик семириш сабаби бош суяк—мия травмаси ва нейроинфекция оқибати бўлиши мумкин. Болаларда ҳам эндокрин семириш катталарда учрайдиган касалликлардаги каби кузатилади.

Болалик ёшида холестерин алмашинувининг наслга боғлиқ бузилишлари учрайди. Касалликнинг наслдан-наслга ўтиши аутосом — доминант бўлиб, гомозиготлар оғирроқ касалланади, кўпинча болалик ёшида миокард инфаркти ривожланиши ҳам мумкин. Хужайра мембранасида МПЗЛ липопротеидларга рецепторларнинг бўлмаслиги генетик нуқсон ҳисобланади. Ниман — Пик касаллигида турли аъзолар хужайраларида сфингомиелин чўкади. Генетик нуқсон — сфингомиелиназа танқислигидир. Касаллик болада жигар ва талоқнинг кескин катталаниши, руҳий ривожланишнинг кечикиши, кўр ва қар бўлиш билан намоён бўлади. Болалар кўпинча икки ёшига етмай ўладилар.

Машгулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган кўникмалар билан танишиш.

1-иш. Куён ва сичқонда гипогликемик комани экспериментал терапия ўтказиш билан биргаликда чақиритиш (кўрғазмали тажриба).

1. Олдиндан бир кун давомида оч қолдирилган (сув чекланмаган ҳолда) куён териси остига 8 — 10 ТБ (таъсир бирлиги) да ва венага 10 ТБ/кг инсулин юборилади. Ҳайвоннинг ҳатти-ҳаракати ва умумий ҳолати кузатилади. Биринчи марта яққол намоён бўлган талваса хуружидан кейин тезлик билан қулоқ венасига 5 — 6 мл глюкоза (40% ли эритмаси) ва 0,5 мл адреналин тери остига юборилади. Венага глюкоза эритмасини юбориш қийин бўлган ҳолларда унинг уч марта кўпайтирилган миқдори бир хил ҳажмда 2 — 3 жойга тери остига ва қорин бўшлиғига юборилади. Ҳайвон ҳатти-ҳаракати ва умумий ҳолатини кузатиш давом этади. Нафас сони тажриба бошланишида ва кома ривожланишининг энг юқори ҳолатида ва 2 — 3 марта тикланиш даврида саналади.

2. Амалиёт дарси бошланишида 1 кундан кам бўлмаган вақт ичида иккита оч қолдирилган (сув чекланмасдан) оқ сичқонларнинг териси остига 10 ТБ/кг ҳисобида инсулин юборилади. Ҳайвонлар ҳолати кузатилади. Талваса пайдо бўлганда улардан бирининг қорин бўшлиғига 10 г тана массасига 0,5 мл ҳисобида 20 % ли глюкоза эритмаси юборилади. Иккала ҳайвонни кузатиш давом этади.

2-иш. Каламушда аллоксанли диабет нухасини яратиш.

Амалиёт дарсидан 7 кун олдин каламушларга 100 г тана массасига 15 мг ҳисобида аллоксан юборилади (ош тузи изотоник эритмасида тайёрланган 5 % ли аллоксан эритмасини 100 г тана массасига 0,3 мл ҳисобида тери остига). Амалиёт дарсида ҳарорат ўлчанади, 1 дақ нафас сони саналади, ҳайвонларнинг умумий ҳолатига эътибор берилади. Кейин тери остига 100 г тана массасига 3 ТБ ҳисобида инсулин юборилади ва 30 дақ кейин юқорида кўрсатилган кузатиш такрорланади.

Жиҳозлар: қуён, каламуш, сичқонлар, инсулин, аллоксан, адреналин, инсулин юбориладиган шприц, 1,5 мл шприц, игналар, 20 ва 40 % ли глюкоза эритмалари, шиша қалпоқ.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзуни оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Куйидаги ишлар бажарилади:

1) қуён ва сичқонларда гипогликемик кома чақириш ва кейинчалик экспериментал терапия ўтказиш (кўргазмали тажриба);

2) каламушда аллоксанли диабет нусхасини яратиш.

Талаба: 1) экспериментал ҳайвонларда гипогликемия ҳолатини чақиришни: гипогликемик кома кўрсатилишида унинг ҳамма пайдо бўлиш белгиларини, ривожланиш механизми ва оқибатларини ўрганишни; 2) ҳайвонни гипогликемик ҳолатдан чиқаришни; 3) аллоксанли диабет намоён бўлиш белгиларини тавсифлаш ва бу патология ривожланиш механизмини билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда қуён ва сичқонларда гипогликемик кома манзарасини кузатиш асосида баённома тузади ҳамда каламушда аллоксан юборгандан кейин унинг ҳолатини аниқлайди (термометрия ва нафас сонини санаш ва б.қ.). Гипогликемик кома ривожланиш механизмлари ва экспериментал терапия моҳияти, шунингдек экспериментал аллоксанли диабетда модда алмашинуви жараёнлари бузилиши тўғрисида хулоса қилади.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Экспериментда итда меъда ости бези олиб ташланган. Операциядан кейин панкреатик инсулин етишмовчилиги ҳолати юзага келган: тана массаси камайган (иштаҳа юқори бўлишига қарамасдан), жуда кўп миқдорда диурез ва ташналик, ҳар хил инфекцияларга мойиллик пайдо бўлган. Лаборатория текширишларида қонда глюкоза, холестерин ва липопротеинларнинг юқори миқдори, умумий оқсил, унинг ү – глобулин фракцияси миқдори камайганлиги, сийдикда глюкоза мавжудлиги аниқланган.

1. Экспериментда қайси касаллик нусхаси яратилган?

2. Карбонсувлар алмашинуви бузилишлари билан боғлиқ симптомларни кўрсатинг.

3. Ёғ-липид алмашинуви бузилиши белгилари ва уларнинг механизмлари ифодаланг.

4. Оқсил алмашинуви бузилишлари ва уларнинг оқибатларини кўрсатинг.

2-масала. Итда меъда ости бези олиб ташлангандан кейин қандли диабетнинг оғир шакли ривожланган.

1. Агар бу ҳайвонда гипофиз олиб ташланса, унинг ҳолати қандай ва нима учун ўзгаради?

2. Бу патологияни биринчи бўлиб ким ўрганган?

3-масала. Экспериментал аллоксанли диабетли қуёнда қанд билан зўриқиш синамасида қонда қанд миқдорининг ўзгариши ўрганилган.

1. Ҳайвонда нормал қанд эгри чизигининг қандай ўзгаришлари кузатилади?

2. Аллоксаннинг патоген таъсир механизми нимадан иборат?

4-масала. 37 ёшли, С. исмли беморга «тез ёрдам» шифокори чақирилган. Беморнинг аҳволи оғир, ҳуши хиралашган, вақти-вақти билан тоник талваса юзага келади. Терини тер қоплаган. Кўз олмаси тонуси нормада. АБ – 80/40 мм. сим. уст.га тенг, пульс тезлашган, ипсимон. Бемор қариндошларининг айтишича у бир неча йил давомида қандли диабет билан касалланган. Кейинги вақтларда бемор инсулинга нисбатан юқори сезгирлик сеза бошлаган, бу очлик сезгиси, қўллар қалтираши, терлаш инсулиннинг кичик дозаси юборилганда асаб кўзгалувчанлигининг ошиши кўринишида намоён бўлган. Инсулиннинг навбатдаги инъекциясидан оз вақт ўтгандан кейин беморда коллапс ривожланган. Шифокор беморга глюкозанинг 40 %ли эритмасидан 20 мл, 1 %ли адреналин эритмасидан 1 мл юборган. Ундан сўнг беморнинг ҳолати нормаллашган.

1. Беморда коллапс ривожланишининг механизми нимадан иборат?

2. Тикловчи терапия механизмини тушунтиринг?

3. Инсулин қайси бирликларда дозаланади? Инсулин бирлиги сифатида нима қабул қилинган?

4. Ким инсулинни кашф қилишга сазовор бўлган?

5-масала. 17 ёшли, Е. исмли бемор иштаҳасининг юқорилигидан ва кучли чанқашдан шикоят қилган. Наҳорда қонда қанд миқдори 16 ммоль/л. Овқат қабул қилгандан кейин унинг миқдори кўпайган ва анча вақт давомида юқори миқдорда қолган. Инсулин юборилиши қонда қанд миқдорини деярли камайтирмаган. Кунлик диурез 4 л, сийдикнинг солиштирма оғирлиги 1035. Сийдикда қанд аниқланган.

1. Беморда аниқланган гипергликемия патогенези нимадан иборат?

2. Инсулин юборгандан кейин қонда қанд миқдорининг ўзгармаслигини қандай тушунтириш мумкин?

3. Полиурия келиб чиқишини қандай тушунтириш мумкин?

6-масала. 50 ёшли, М. исмли бемор шифохонага оғир аҳволда олиб келинган. Беморнинг ҳуши йўқ, ранги оқарган. Тери қуруқ, кўз

олмалари юмшоқ, нафас шовқинли, чуқур, чиқарадиган нафасидан ацетон ҳиди келади. АБ — 80/40 мм сим. уст.га тенг, пульс 1 дақ. 100 марта, кичик тўлиқликка эга. Тана ҳарорати 36,1° С. Сийдикда кўп микдорда кетон таначалари аниқланган. Қон рН - 7,0. Беморни олиб келган одамнинг маълум қилишича у қандли диабет билан касалланган. Кейинги вақтларда овқатланиш режимини кўп бузган. Бундан бир неча кун олдин токсикоинфекцияни бошдан кечирган. Инсулин юбориш туфайли беморни оғир ҳолатдан тезда қутқаришга эришилган.

1. Беморда ацидознинг қайси тури ривожланган?
2. Кетонемия ривожланиши нимадан иборат?
3. Диабетик кома ҳамма вақт ҳам кетон таначалари тўпланиши билан боғлиқми?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фаилар

1. Болалар касалликлари.
2. Ички касалликлар.
3. Эндокринология курси.

14 - МАШГУЛОТ

М а в з у : СУВ ВА ЭЛЕКТРОЛИТЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ

Машгулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) сув баланси бузилиши сабаблари, механизмлари ва асосий хиллари, гипер -, изо - ва гипоосмоляр дегидратация ва гипергидратация турлари, шишнинг патогенетик омиллари, шиш турлари, болаларда сув алмашинуви бузилишининг хусусиятларини;

2) экспериментда шиш нухасини ва организм дегидратациясини яратиш ва уларни патогенетик даволаш принципларини;

3) электролик гомеостаз бузилишининг сабаб ва механизмлари, натрий, калий, кальций, магний ва микроэлементлар етишмовчилиги ва ортиқча бўлишининг оқибатларини.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Катта одамларда ва чақалоқларда тана массасининг неча фоизи-ни сув ташкил қилади?

2. Организмда сувнинг аҳамияти.
3. Организмда сувнинг тақсимланиши.
4. Организмнинг сувга бўлган кундалик эҳтиёжи (у нималардан ташкил топади)?
5. Организмдан чиқариладиган сув миқдори, чиқариш йўллари.
6. Сув баланси қандай регуляция қилинади?
7. Хужайра ва қон плазмасида натрий ва калий миқдорининг нормал кўрсаткичлари. Натрий ва калийнинг биологик аҳамияти.
8. Қонда кальций, фосфор ва магнийнинг нормал кўрсаткичлари. Уларнинг организмдаги аҳамияти.
9. Организмда кальций-фосфор алмашинуви регуляцияси қандай амалга оширилади?
10. Сиз қайси микроэлементларни биласиз, уларнинг роли?

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1980, с. 254 - 276.

Патологическая физиология /Под ред. чл. – корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Киев: Виша школа, 1985, с. 279 -294.

Н. Ҳ.Абдуллаев, Ҳ. Ё Каримов. /Патофизиология. Тошкент, Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти 1998, б. 208 – 215.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцко-го и др. М.: Триада – X, 2002, с. 245 – 267.

Кўшимча адабиётлар:

Авцын А. П. Введение в географическую патологию. – М., 1972.

Авцын А. П. Недостаточность эссенциальных микроэлементов и ее проявления в патологии. – Арх. пат., 1990, № 3, с. 3-8.

БМЭ, т. 18. М.: Советская энциклопедия, 1982, с. 56-63.

Елисеев О. М. Отеки в клинике внутренних болезней. – М.: Медицина, 1970.

Жаворонков А. А. Микроэлементозы ятрогенного происхождения. – Арх. пат., 1991, № 11, с. 73-77.

Жмуркин В. П., Вельтищев Ю. Е. Обезвоживание организма. – В кн.: Краткая медицинская энциклопедия. М.: Советская энциклопедия, 1989, с. 264.

Казначеев В. П., Азизинский А. А. Клиническая патология транспиллярного обмена. – М.: Медицина, 1975.

Крохалев А. Х. Водный и электролитный обмен (острые расстройства). – М.: Медицина, 1972.

Линденбратен В. Д., Турбина Л. В. Тесты по патофизиологии для II уровня усвоения. – Хабаровск, 1981.

Овсянников В. Г. Патологическая физиология (типовые патологические процессы). – Ростов – на – Дону, 1987, с. 87-96.

Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / Под ред. проф. Н. И. Лосева. — М.: Медицина, 1985.

Финкинштейн Л. Д. Роль осморегулирующей системы в патогенезе отеков. — Тер. Арх., 1990. № 12, с. 112-115.

Шутова Н. Т., Ирошникова Г. П., Фокин А. С., Черникова Е. Д. Практические занятия по патологической физиологии. Л., 1974.

Асосий ўқув саволлари

1. Сув алмашинуви бузилишлари. Манфий ва мусбат сув баланси.
2. Гипо – ва дегидратация, уларнинг турлари. Сув гомеостази бузилишининг изо -, гипо – ва гиперосмоляр шакллари механизми.
3. Шишлар. Шишнинг патогенетик омиллари: қон ва тўқималар гидродинамик, осмотик ва онкотик босими градиентларининг аҳамияти, томир-тўқима мембранаси ҳолати.
4. Шиш турлари. Юрак, буйрак, яллиғланиш, токсик, аллергия, очлик шишлари патогенези.
5. Электролит гомеостази бузилишининг асосий сабаблари ва механизмлари.
6. Натрий, калий, кальций, магний ва микроэлементлар етишмовчилиги ва кўплигининг оқибатлари.
7. Болаларда сув-электролит алмашинуви бузилишининг хусусиятлари

Аннотация

Сув алмашинуви бузилишлари электролит баланси бузилишлари билан чамбарчас боғлиқ ва дегидратация (сувсизланиш) ва гипергидратация (организмда сувнинг кўпайиши) шаклида ифодаланади. Дегидратацияда манфий, гипергидратацияда мусбат сув баланси юзага келади. Бу ҳолатлар сувнинг кириши ва йўқотилиши мувозанатидаги силжишни ифодалайди.

Манфий сув балансининг асосий сабаблари сув киришининг етишмовчилиги (сув етишмовчилиги, ошқозон-ичак тракти касалликлари, жумладан ютишнинг бузилишлари, қизилўнғач торайиши ва б.қ.); сувнинг кўп миқдорда йўқотилиши (қусиш, ич китиш, полиурия, куйиш ва б.қ.) ҳисобланади. Сув ҳажмининг (томир ичи сектори) камайишида циркуляциядаги қон ҳажми, артериал ва веноз қон босим, юрак дақиқалик ҳажми ўзгаради. Қонда онкотик ва осмотик босим, эритроцитлар ва гемоглобин миқдори, гематокрит кўрсаткичи ва қон ёпишқоқлиги ошади. Хужайра ичи сектори сувининг (интрацеллюляр сув) камайишида ташналик, шиллиқ қаватлар қуриши, иситма, мушакларнинг талвасали титраши, даврли нафас кузатилади.

Гипофизнинг орқа бўлагидан антидиуретик гормон ажралиши стимуляцияси сувсизланишда ҳимоя — компенсатор реакция ҳисобланади ва бу буйракда сув реабсорбциясининг кучайишига олиб келади. Организмда сув танқислигининг энг оғир оқибати коллапсдир (артериал босимни кескин камайиши). Хужайра дегидратацияси унинг тузилишининг бузилиши, хужайрадан калийнинг чиқиши ва оқсил парчаланиши билан кечади.

Сув ва электролитлар нисбатига қараб дегидратация учта: изоосмоляр, гипоосмоляр ва гиперосмоляр турга бўлинади. Изоосмоляр дегидратация сув ва электролитлар эквивалент йўқотилиши билан тавсифланади ва қон йўқотиш, ичак токсикози, полиурияларда кузатилади. Бу ҳолатларда асосан хужайра ташқарисидagi сув йўқотилади. Гипоосмоляр дегидратация асосан тузлар йўқотилиши ҳисобига келиб чиқади. Масалан ич кетиш ва қусишда, кучли терлашда — агар сув йўқотилиши тузсиз сув ичиш билан қопланган ҳолларда. Бунда хужайра ташқарисидagi муҳитда осмотик босимнинг пасайиши сувнинг хужайрага ўтиши ва натижада қоннинг қуюқлашишига олиб келади. Циркуляциядаги қон ҳажми камаяди. Гиперосмоляр дегидратациясида сув йўқотилиши электролитлар йўқотилишидан устунлик қилади. Бу гипервентиляция, тўхтовсиз терлаш, сўлак йўқотилишида учрайди. Маълумки тер ва сўлак қонга нисбатан гипотоник ҳисобланади, шунинг учун уларнинг организмдан ортиқча чиқарилишида сув йўқотилиши электролитларга нисбатан кўпроқ бўлади.

Мусбат сув баланси сувнинг организмга кўп миқдорда кириши ва ундан кам чиқишида кузатилади. Сув тўқималарда ушланади. Бу антидиуретик гормон, альдостерон гиперсекрециясида, организмда натрий сақланишида (буйрак усти беzi коптокча зонаси аденомаси), кучли гипопроteinемия (онкотик босимнинг очликда, жигар ва буйрак шикастланишида, нефротик синдормда пасайишида), гидростатик босим ошишида (юрак етишмовчилиги, портал гипертензия, тромбофлебитлар, кичик қон айланиш доирасида гипертензия) ва б.қ. ларда учрайди.

Томир ташқариси секториди сув ҳажмининг кўпайиши қон ёпишқоқлигининг камайиши, унинг онкотик ва осмотик босимининг пасайиши, эритроцитлар ва гемоглобин миқдорининг, гематокритнинг камайиши билан намоён бўлади. Хужайра гипергидратацияси белгиларига бош оғриғи, сув ичганда кўнгил айниши ва қусиш, талвасалар киради.

Гипергидратацияда ҳимоя реакцияси буйрак коптокчаларида филтрациянинг кучайиши ва каналчаларда реабсорбциянинг камайишидан иборат. Сувни организмда ортиқча бўлишининг энг оғир оқибатлари сув билан заҳарланиш ва ҳаётий муҳим аъзолар (мия ва ўпка) тўқималарининг шиши билан ифодаланади.

Гипергидратация худди дегидратациядек уч: изоосмоляр, гипоосмоляр, гиперосмолярлар турга бўлинади. Изоосмоляр гипергидратация камдан-кам учрайди ва қисқа муддатда натрий хлориднинг изотоник эритмаси кўп миқдорда юборилганда кузатилади. Гипоосмоляр гипергидратация (ёки сув билан заҳарланиш) рефлектор анурияда, ўткир буйрак етишмовчилигининг II босқичида аниқланади. Гиперосмоляр гипергидратация шўр денгиз сувини истеъмол қилинганда кузатилади.

Қон ва тўқималар орасида сув алмашинуви микроциркулятор ўзанда амалга оширилади. Капилляр—тўқима алмашинуви қонунияти Старлинг (1896) томонидан кўрсатилган бўлиб, унга асосан капилляр ва тўқималар орасида сув алмашинувида қоннинг гидростатик босими (капиллярнинг атрериал қисмида бу босим 32 мм сим. уст., веноз қисмида — 12 мм сим. уст. тенг); тўқима қаршилиги (6 мм сим. уст. тенг); қон плазмаси коллоид—осмотик ёки онкотик босими (22 мм сим. уст.); тўқима коллоид босими (10 мм сим. уст.) каби омилларнинг иштирок қилиши назарда тутилади. Капиллярнинг артериал қисмида қоннинг гидростатик босими ва тўқима қаршилиги орасидаги фарқ (эффektiv филтpловчи босим) $32 - 6 = 26$ мм. сим. уст ташкил қилади. Қон онкотик босими ва тўқима онкотик босими орасидаги фарқ (эффektiv онкотик босим) эса $22 - 10 = 12$ мм сим. уст. ташкил қилади. Эффektiv филтpловчи босим ва эффektiv онкотик босим орасидаги фарқ ($26 - 12 = 14$ мм сим. уст.) одатда суюқликнинг томирдан тўқимага ультрафилтpланиш жараёнини таъминлайди.

Капиллярнинг веноз қисмида гидростатик босим 12 мм сим. уст., тўқима қаршилиги — 6 мм сим. уст., атрофида бўлиб, эффektiv филтpловчи босим $12 - 6 = 6$ мм сим. уст. ни ташкил қилади. Шу билан бир қаторда эффektiv онкотик босим кўрсаткичи: $22 - 10 = 12$ мм сим. уст. даражасида қолади. Бу эффektiv филтpловчи босим ва эффektiv онкотик босим орасидаги фарқни кескин ўзгартиради ва у капиллярнинг веноз қисмида $6 - 12 = - 6$ мм сим. уст. ташкил қилади ва бу сўриш кучи деб ном олган бўлиб, суюқликнинг қонга ўтишини таъминлайди. Қон ва тўқима гидродинамик, осмотик ва онкотик босими градиентларидан ташқари томир тўқима мембранаси ҳолати яъни томир девори ўтказувчанлиги ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Шиш (юн. oedema) — организм тўқималари ва сероз бўшлиқларида суюқликнинг ортиқча тўпланиши. Шишнинг ривожланишига капиллярларда гидростатик босимнинг ошиши (масалан юрак етишмовчилигида), уларнинг ўтказувчанлигининг ошиши (масалан аллергияда), қон плазмаси онкотик босимининг камайиши (масалан, кахексия, баъзи буйрак касалликларида), лимфа оқиб кетишининг бузилишлари олиб келади. Ривожланиш механизмига қараб шишлар

яллиғланиш, юрак, буйрак, кахектик, аллергик, ангионевротик, гипотиреозид, лимфатик ва б.қ. турларга бўлинади.

Яллиғланиш шишлари патогенезида микроциркуляция бузилиши, капиллярлар девори ўтказувчанлигининг вазофаол моддалар таъсирида ошиши ҳамда онкотик ва осмотик босимнинг ошиши биринчи даражали рол ўйнайди. Юрак ёки димланиш шишлари келиб чиқишида гидродинамик босим ошишидан ташқари, гипоксия билан боғлиқ томир девори ўтказувчанлигининг ошиши, ренин, альдостерон ва антидиуретик гормонларининг ортиқча ажралиши аҳамиятга эга. Буйрак шишлари патогенезида коптокча фильтрациясининг камайиши ва сувнинг организмда сақланиши, иккиламчи альдостеронизм натижасида нефрон каналчаларида реабсорбциянинг кучайиши, протеинурия билан боғлиқ гипопроteinемия (нефротик синдромда), альдостерон ишлаб чиқарилишининг стимуляциясига олиб келувчи гиповолемия ҳам аҳамиятга эга. Жигар шиши ривожланишида жигарда оқсил синтезининг бузилиши билан боғлиқ гипопроteinемия, жигарда альдостерон инактивланиши бузилиши натижасида ҳосил бўладиган иккиламчи альдостеронизм, қон оқиб кетишининг қийинлашиши ва асцитга олиб келувчи портал гипертензия муҳим рол ўйнайди.

Кахектик ёки очлик шиши оқсил синтези бузилиши ва трофикаси ўзгарган капиллярлар ўтказувчанлигининг ошиши натижасида юзага келадиган гипопроteinемия билан боғлиқ. Аллергик шиш организмнинг сенсibiliзацияси билан боғлиқ бўлиб, унинг механизми яллиғланиш шиши патогенези билан ўхшаш: биологик фаол моддалар таъсири микроциркуляция бузилишини чақиради. Нейроген шиш сув алмашинуви ва тўқима трофикасининг асаб регуляцияси бузилиши натижасида ривожланади. Гипотиреозда шишлар аъзо ва тўқималарда гликозаминогликанлардан ташкил топган, сувнинг ушланишига имкон берувчи махсус шилимшиқ модданинг тўпланиши билан боғлиқ. Бундай шиш шилимшиқ шиш дейилади. Лимфатик шишлар лимфа оқиб кетишининг бузилиши натижасида ҳосил бўлади ва лимфатик томирлар ривожланиши нуқсонларида, лимфа оқиб кетишига ўсма жараёнлари тугунлари ҳосил қиладиган механик тўсиқда, яллиғланишда — кўпинча сарамас яллиғланишида, лимфаденитда кузатилади. Сурункали лимфатик шиш филлашувга (айниқса оёқларнинг гоят катта, йирик бўлиб кетишига) олиб келиши мумкин.

Болаларда сув — электролит алмашинуви бузилишларининг хусусиятлари. Болаларда катта одамларга нисбатан сувга талаб катта, бу модда алмашинувининг юқори интенсивлиги ва сув — электролит гомеостази регуляциясининг такомиллашмаганлиги билан боғлиқ. Болаларда функционал сув резерви катталарга нисбатан 3,5 баравар кам, чунки буйракнинг концентрациялаш имконияти паст. Сув етиш-

мовчилигига сезгирлик жуда юқори. Эрта ёшдаги болалар очликни оғир кечирадилар. Болаларда сув йўқотилиши кўпинча диспепсик бузилишлар билан боғлиқ. Токсик диспепсия токсик синдром ривожланиши билан кечади. Доимий қусиш ва ич кетиши сув-туз алмашинувининг кескин бузилишига ва ҳар хил аъзолар ва тизимлар функционал ҳолатининг жиддий бузилишига олиб келади. Суюқликнинг кўп миқдорда йўқотилишида ва организмнинг кескин сувсизланишида — эксикоз содир бўлади.

Электролит алмашинуви патологияси организм суюқ муҳитларида натрий, калий, кальций, магний ва микроэлементлар миқдори ва нисбатининг бузилиши ҳамда ҳужайра ва ҳужайра ташқариси секторларида электролитлар тақсимланиши ва алмашинувининг бузилишлари билан тавсифланади. Ҳужайрадан ташқаридаги асосий электролитлар натрий, хлор, карбонатлар; ҳужайра ичидаги электролитлар калий, магний, фосфатлар ҳисобланади.

Натрий етишмовчилигида гипонатриемия ортиқча бўлишида — гипернатриемия ривожланади. Гипонатриемия антидиуретик гормон ишлаб чиқарилишининг камайишига олиб келувчи осмотик босимнинг пасайиши ва организмдан сув ажралишининг кучайишини чақиради. Гипернатриемия осмотик босим ошишига ва антидиуретик гормон кўп ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ сув сақланишига олиб келади. Гипонатриемия организмга овқат билан натрийнинг етарли кирмаслигида (0,5 г кам, нормада бир кунда 3 — 6 г), шунингдек натрийнинг жуда кўп йўқотилишида учрайди. Бунақа ҳолат буйрак каналчаларида натрий реабсорбциясининг бузилишида кузатилади ва организмда альдостерон ишлаб чиқарилишининг камайиши билан боғлиқ; тер ажралиши кучайганда, узлуксиз қусишда, буйрак усти бези пўстлоқ қисми патологиясида (аддисон касаллиги) учрайди. Натрий танқислигининг клиник намоён бўлиши биринчи навбатда унинг йўқотилиш тезлиги, кейин эса натрийнинг йўқотилиш миқдори билан аниқланади (Уилкинсон А. У., 1974). Масалан, 250 ммоль/л натрийнинг аста-секинлик билан йўқотилиши фақат иш қобилятининг ва иштаҳанинг пасайишини чақиради, 250 — 500, айниқса 1500 ммоль/л натрийнинг қусиш ва ич кетишда тез йўқотилиши эса қон айланишининг оғир бузилишларига олиб келади.

Гипернатриемия натрийнинг овқатлар билан ортиқча истеъмол қилинишида, организм сувсизланишида, олигурия ёки анурияда, буйрак усти бези гиперфункциясида, гиперальдостеронизмда, Иценко — Кушинг касаллигида, кортикостероид препаратлари, адренкортикотроп гормон ва б.қ.ларни узоқ вақт қабул қилганда ривожланади. Гипертония касаллиги патогенезида гипернатриемия муҳим рол ўйнайди. Сийдик кислотанинг натрий тузи сувда кам эрийди ва поагра касаллигида тўқималарга чўкади.

Қонда калийнинг камайиши – гипокалиемия юрак аритмиясининг ривожланишига олиб келади ва асаб ҳужайралари қўзғалувчанлигининг пасайиши, қисман шол бўлиш ва шол бўлиш, умумий депрессия билан тавсифланади. Гиперкалиемия юрак қўзғалувчанлиги, ўтказувчанлиги ва автоматизмининг пасайишига олиб келади, спазмалар ва талвасаларга мойиллик билан тавсифланади. Гипокалиемия калийнинг қуп ажралишида (масалан альдостероннинг ортиқча бўлиши) ва унинг овқатлар билан кам киришида кузатилади. Организмда калийнинг кўпайиши унинг қуп миқдорда киришида, кам миқдорда ажралишида (масалан альдостеронни камайиши), шунингдек ҳужайралар шикастланишида (инфекция, куйиш, гемолиз, травма) ва б.қ. учрайди.

Кальций-фосфор алмашинуви патологияси қалқонсимон беши олди безлари функцияси — паратгормон ва унинг антагонисти — кальцитонин (қалқонсимон без гормони) ишлаб чиқарилишининг ўзгариши билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, ичакда кальций ва фосфатлар шимилиши, скелет ва тишлар оҳакланишининг бузилиши, фосфор-кальций тузларининг юмшоқ тўқималарда чўкиши билан намоён бўлади. Паратгормон етишмовчилиги ва кальцитониннинг ортиқча бўлишида қонда кальций миқдори камаяди, гипокальциемия содир бўлади ва бу асаб-мушак қўзғалувчанлигининг кучайиши натижасида тетаник талвасалар ривожланиши билан тавсифланади.

Организмда кальций ионлари етишмовчилиги рахит, спазмофилия, алергик ва тери касалликлари, қон ивиши касалликлари, узоқ муддатли имобилизацияларда кузатилади. Паратгормоннинг ортиқча бўлишида (Реклингаузен касаллиги ёки фиброзли остеоидистрофия) қонда кальций миқдори кўпаяди, фосфор миқдори камаяди. Суяк тўқимасидан кальций ювилади, унинг ўрнини фиброз тўқима эгаллайди, остеопороз — суякларнинг юмшаши содир бўлади. Паратгормон ортиқча бўлишида Кребс цикли ферментлари (лактат — ва изоцитрат - дегидрогеназа) фаоллигининг йўқотилиши суякларда лимон ва сут кислоталари тўпланишига олиб келади, улар билан кальций эрувчан тузлар ҳосил қилади. Бу кальцийнинг суякдан қонга чиқишини таъминлайди. Кислоталик муҳитда ишқорий фосфатаза фаоллигининг камайиши ҳам маълум рол ўйнайди, чунки у нормал ҳолатда остеобластлар томонидан суякларда кальцийнинг кальций-фосфат ва кальцийкарбонат шаклида чўкишини таъминлайди. Гиперпаратиреозда фосфор-кальций тузлари аъзо ва тўқималарда (буйрак, ўпка, тери) чўқади, натижада бу аъзоларнинг функцияси бузилади, буйракда тошлар ҳосил бўлади, артериялар кальцинози ривожланади.

Магний алмашинуви патологияси кальций ва калий алмашинуви бузилиши билан яқин боғлиқ. Магний дефицити очликда ва унинг

шимилишининг бузилишида, диарея, оқма, резекция ва ҳ.к. ларда ошқозон-ичак шираси билан йўқотилишида кузатилади. Гипомагни-емия клиник нуқтаи назардан мадор-сизлик ва апатия, гипермагни-емия эса гипотензия, серуйқулик, нафаснинг пасайиши, тоғай реф-лексларининг йўқолиши билан кечади (Овсянников В. Г., 1987)

Микроэлементлар алмашинувининг бузилишлари. Ҳозирги замон ту-шунчасига кўра (Авцын А. П., 1990) 15 дан ортиқ микроэлементлар эссенциал яъни ҳаётий муҳим (лат. *essentia* – моҳият) ҳисобланади. Микроэлементлар танқислиги, ортиқча бўлиши ва дисбаланси нати-жасида «микроэлементоз» атамаси билан бирлашувчи кўп сонли ка-салликлар ва патологик жараёнлар ривожланади (Авцын А. П., 1972; Авцын А. П. ва б.қ., 1983). Микроэлементознинг ятроген табиатга эга, узоқ муддатли парентерал овқатлантириш билан боғлиқ алоҳи-да шакли ажратилади (Жворонков А. А., 1991). Ташқи муҳитда қан-дайдир микроэлементнинг етишмовчилиги ёки ортиқча бўлиши одам ва ҳайвонлар бутун жамоасининг касалланишига (эндемияларга) олиб келиши мумкин.

Темир етишмовчилиги таркибида темир кам бўлган овқатларни истеъмол қилишда (эмизикли болаларда кўшимча овқатнинг кеч бе-рилишида), ошқозон-ичак тракти касалликларида кузатилади.

Организмда кальций ионлари етишмовчилиги рахитда (темир-нинг апоферритин оқсилли билан боғланишининг бузилиши), жигар касалликларида (жигарнинг темир депозит хусусиятининг бузили-ши), темирга юқори талаб бўлганда (ҳомиладорлик, ўтқир ва сурун-кали қон йўқотиш ва б.қ.) кузатилади. Темир танқислиги микроци-тар гипохром анемиянинг ривожланишига олиб келади.

Организмда мис танқислиги гемоглобин синтези бузилишини чақиради, қандли диабет ривожланишига олиб келади. Унинг ортиқ-ча бўлиши жигар циррози ривожланишига олиб келиши мумкин. Йод етишмовчилиги эндемик буқоқ, фторнинг ортиқча бўлиши эса флюорозга сабаб бўлади. Рух етишмовчилиги ўсишнинг кечикиши-ни, гипогонадизм, инсулин ишлаб чиқарилиши ва фаоллигининг камайишини чақиради. Тупроқ ва овқат маҳсулотларида молибден-нинг ортиқча бўлиши эндемик подагра ривожланишига олиб кела-ди.

Мавзунинг оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

1-иш. Каламушда адреналин шишини чақариш.

Тажриба мумкин қадар тана массаси бир хил бўлган иккита ка-ламушда ўтказилади. Биринчисининг қорин бўшлиғига ампулани ад-реналин эритмаси 55 мкмоль/л ҳисобида (100 г тана массасига 1

мл), иккинчисига шу миқдорда натрий хлориднинг изотоник эритмаси юборилади. Ҳайвонлар ҳолати ва нафас ўзгаришлари кузатилади. Адреналин юборилган каламушда чап юрак етишмовчилиги натижасида юзага келадиган ўпка шиши ривожланади. Кичик қон айланиш доираси ўпка артериялари тизимида қон босими ошади ва у катта қон айланиш томирлари спазми ва қон ҳажмининг кичик қон айланиш доирасига ўтиши билан боғлиқ. Адреналин таъсирида ўпка капиллярлари ўтказувчанлиги ҳам ошади. Объектив цианоз, баъзан нафас йўлларида қонли кўпик пайдо бўлиши кузатилади. Ўзи ўлган ёки адреналин юборгандан 30 дақ. ўтгандан кейин эфир буглари юқори концентрацияси таъсирида ўлдирилган иккита каламушда ҳам, кўкрак қафаси ёрилади, ўпка бўғиз билан биргаликда ташқарига олинади, ўпка бўғиздан ажратилади, ҳар бир каламушнинг ўпкаси алоҳида ўлчанади. Ўпка — тана оғирлиги коэффициенти (граммларда ўпка массасининг килограммларда тана оғирлигига нисбати) аниқланади. Каламушларда бу коэффицент кўрсаткичи нормада 7 — 8 га тенг. Унинг ошишига қараб шиш ривожланиш даражаси тўғрисида мулоҳаза қилинади. Олинган маълумотлар таҳлил қилинади.

2-иш. Бақада осмотик шиш.

2 та бақа олинади ва оддий тарозидида ўлчанади. Биринчисининг (тажриба) орқа лимфатик халтасига 5 % ли натрий хлорид эритмасидан 3 мл, иккинчисига (назорат) шу миқдорда натрий хлорид изотоник эритмаси юборилади. Бақалар алоҳида банкаларга жойлаштирилади, ҳар бир банкага 300 мл атрофида сув қуйилади ва 1 соатга қолдирилади. Сув тўкиб ташланади ва бақалар қайта ўлчанади. Назоратдаги ва тажрибадаги бақа тана массаси орасидаги фарқ аниқланади ва таҳлил қилинади.

3-иш. Бақада экспериментал сувсизланишни чақириш.

2 та бақа олинади (тажриба ва назорат) ва ўлчанади. Тажрибадаги бақа 3 % ли натрий хлорид эритмаси солинган банкага, назоратдагиси — сув солинган банкага жойлаштирилади. 30 дақ. кейин бақалар қайта ўлчанади. Сувсизланиш тўғрисида тана массасининг камайишига қараб мулоҳаза қилинади. Олинган натижалар таҳлил қилинади.

4-иш. Кальцийнинг ортиқча бўлиши ва танқислигининг бақа юрак мушагига таъсирини текшириш.

Ҳарактсизлантирилган бақа тахтачага орқаси пастга қаратиб маҳкамланади. Кўкрак қафаси ёрилади, перикард олиб ташланиб юрак очилади. Визуал (ёки юрак қисқаришини кимографга ёзиш орқали) юрак фаолияти — кучи, қанча қисқариши ва ритми илк даражаси регистрация қилинади. Пипетка ёрдамида юрак юзаси 0,5 мл кальций хлориднинг 10 % ли эритмаси билан ювилади. 2 — 5 дақ. кейин кузатилаётган юрак қисқариши ўзгаришлари фонидида юракка кальций ионларини фаол боғлаш хусусиятига эга этилендиаминтетра-

сирка кислота (ЭДТА), динатрий тузининг 10 % ли эритмасидан 0,8 – 1 мл томизилади. Визуал (ва кимографда) юрак фаолияти динамикасининг келгуси ўзгаришлари ўрганилади. Олинган маълумотлар таҳлил қилинади.

Жиҳозлар: каламушлар, бақалар, шиша қалпоқ, кимограф, тарози, тарози тошлари, тахтачалар, банкалар, қайчи, пинцет, шприц, игналар, тўғнағичлар, пипеткалар, ампулалари адреналин эритмаси, 3 %, 5 % ли натрий хлорид эритмаси ва натрий хлориднинг изотоник эритмаси, 10 % ли кальций хлорид эритмаси, 10 % ли ЭДТА эритмаси, эфир.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунинг оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

- 1) бақада ўпка адреналин шишини чақирриш;
- 2) бақада осмотик шиш;
- 3) бақани экспериментал сувсизлантириш;
- 4) кальций ионлари ортиқча бўлиши ва танқислигини бақа юрак мушагига таъсири.

Талаба: 1) каламушнинг қорин бўшлиғига ампулалари адреналин юбориб унда ўпка шишини чақирриш, шиш манзараси ривожланиш динамикасини кузатиш, уни плацебо билан қиёслаш, ҳайвонларни ёриш, ҳар бир каламуш ўпкаси ўлчаниб, ўпка – тана оғирлиги коэффицентини ҳисоблашни; 2) бақа организмида гипергидратация ва дегидратация нусхасини яратишни; 3) кальций ионлари ортиқча бўлиши ва танқислигининг бақа юрак мушагига таъсирини текшириш, юрак мушаги қисқариш механизмида кальций ролини тўғри талқин қилишни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда баённома тузади ва сув-туз алмашинуви у ёки бу патологияси механизмига ва патогенетик терапия принципларига нисбатан хулосаларни шакллантиради.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. 18 ёшли Г. исмли техник тиббий пунктга дегидратацион ориқлаш ҳолатида олиб келинган. У сув заҳирасига эга бўлмаган ҳолда чўлда адашган. 6 соат давомида 30 км дан кўпроқ масофани 44°С ли ҳаво ҳароратида босиб ўтган.

Кескин тушкинлик ҳолатида. Кучли ташналик, оғиз қуриши, умумий мадорсизлик ва кўрқиш сезгисидан шикоят қилади. Унда икки қоринчали мушакларнинг талвасали титраши кузатилади. Артериал қон босими 100/70 мм сим. уст. тенг. Пульс 1 дақ. 132 марта. Нафас тезлашган (1 дақ. 34 марта) ва вақти-вақти билан даврли. Тана ҳарорати 38,3⁰ С. 7 кг га ориқлаган (тахминан тананинг олдинги массаси 12% га йўқотилган). Қон текширишларида 1 мкл да эритроцит ва гемоглобин ошганлиги, ҳамда оқсил ва қолдиқ азот миқдори фоизларда кўпайганлиги аниқланган. Гематокрит кўрсаткичи 65. Сув ичиш бемор аҳволининг анча яхшиланишига олиб келган.

1. Беморнинг оғир ҳолатини қандай тушунтириш мумкин?
2. Организмда сув танқислиги сабаблари ва оқибатлари нимадан иборат?
3. Гематокрит кўрсаткичи ўзгариши, плазмада эритроцитлар, гемоглобин, оқсил ва қолдиқ азот миқдорининг кўпайишини қандай тушунтириш мумкин. Дегидратациянинг қайси шакли мавжуд?

2-масала. 53 ёшли, Р. исмли бемор кучли шиш пайдо бўлиши, ташналик, умумий мадорсизлик ва бош оғришидан шикоят қилади. Кўриқдан ўтказганда асосан тананинг пастки қисмларида кучли шиш борлиги аниқланган. Тери қуруқ, совуқ. Юзи оқарган, шишган. Юрак чегаралари нормада. Тонлари соф. АБ — 100/70 мм сим. уст.тенг, қон плазмасида оқсил миқдори камайган ва натрий миқдори кўпайган. Кундалик диурез 0,5 л. Сийдикда оқсил 2 % ни ташкил қилади. Текшириш натижалари асосида липоид нефроз деган ташхис қўйилган.

1. Беморда ташналик ва жуда кучли шиш ривожланишини тушунтиринг?
2. Бемор организмига суyoқлик юборишни жиддий чеклаш мақсадга мувофиқми?
3. Организмда натрий ушланишининг сабаблари ва оқибатлари нимадан иборат?
4. Бу ҳолатда сув ва натрий алмашинуви бузилишининг қайси кўшилган синдроми мавжуд?

3-масала. 7 ойлик В. исмли бола болалар клиникасига ич кетиш ва қусиш билан олиб келинган. Бундан 2 кун олдин касалланган. Бола кўп суyoқлик йўқотганлиги гуфайли онаси тез-тез ширин чой ичирган. Болада аста-секинлик билан сувга нисбатан жирканиш пайдо бўлган: хар гал сув қабул қилганда қусган. Бола заифлашган. Тери қатлами оқарган — кўкимтир тусда. Тил нам. Тана ҳарорати 38,2⁰ С. Нафас даврли. АБ кескин пасайган. Қон анализида 1 мм³ да эритроцитлар ва гемоглобин миқдори ошганлиги аниқланган.

1. Беморда дегидратациянинг қайси шакли мавжуд ва сувга нисбатан жирканишни қандай тушунтириш мумкин?
2. Организмда натрий танқислиги оқибатлари нимадан иборат?

3. Болага патогенетик даволашни тавсия қилинг.

4-масала. 10 ойлик А. исмли бола, болалар клиникасига «бронхопневмония» ташхиси билан келиб тушган. Олиб келинганда аҳволи ўртача оғирликда, ҳарорати $38,6^{\circ}\text{C}$, нафас олиши тезлашган, юзаки. Анамнезида рахит. Бола ҳаётининг биринчи ойларидан бошлаб нотинч, инжиқ, ёмон ухлайди, кўп терлайди, энсасида соч тўкилган. Бошнинг пешона ва тепа суяги бўртиқлари чиқиб туради. Оёқ суяклари О ҳарфи шаклида қийшиқ. Болада асаб-мушак қўзғалувчанлиги белгилари мавжуд. Стационарга келганининг иккинчи кунда кечқурун, қаттиқ йиғлаш вақтида талваса хуружи пайдо бўлган. Дастлаб фибрилляр мушаклар учиб туриши, кейинчалик хушдан кетиш ва айрим мушак гуруҳларининг тоник талвасаси кузатилган. қўли тирсак ва билак-кафт бўғимларида букилган. I бармоқ IV ва V букилган бармоқларга яқинлашган; оёқлар чўзилган, бир-бирига қисилган, оёқ кафти ва бармоқлари остига қараб эгилган ҳолатда. Лаборатория текширишларида қонда кальций миқдори 2 ммоль/л ва фосфор миқдори 0,15 ммоль/л. Кальций хлориднинг 5 мл 10 % ли эритмасини венага аста-секинлик билан юборилгандан ва крахмал эритмасида хлоралгидрат клизмаси қилингандан кейин хуруж купирланган. Боланинг аҳволи яхшиланган.

1. Тоник талвасаланиш билан намоён бўлган юқори асаб-мушак қўзғалувчанлик ҳолати нима дейилади ва унинг ҳосил бўлиши нима билан боғлиқ?

2. Талвасаланиш хуружи келиб чиқишида рахит касаллиги қандай рол ўйнайди?

3. Талвасалар юзага келишини қўзғатувчи омил сифатида нима хизмат қилган?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Болалар касалликлари.
2. Ички касалликлар.
3. Эндокринология.

15 - МАШҒУЛОТ

М а в з у : КИСЛОТА-АСОС МУВОЗАНАТИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) организм ички муҳити кислота-асос мувозанати бузилишининг асосий шакларини; газли ва газсиз ацидозлар ва алкалозларни;

2) каламушда экспериментда экзоген ацидоз чақириш ва унинг ривожланиш механизмини аниқ тасвирлашни;

3) кислота-асос мувозанати бузилишининг компенсацияланган ва компенсацияланмаган шакларини аниқлаш принциплари ва кўрсаткичларини.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. рН водород кўрсаткичи ҳаётини муҳим константа сифатида нима?
2. Қон, тўқима рН нимага тенг? Кислота-асос мувозанати (алмашинуви) нима? рН ҳаётини ўзгаришлари туриш чегараси.
3. Қоннинг буфер тизимлари нима, уларнинг турлари?
4. Қоннинг бикарбонат буфер тизими тўғрисида тушунча.
5. Қоннинг фосфат буфер тизими тўғрисида тушунча.
6. Қоннинг оқсил буфер тизими.
7. Гемоглобин буфер тизими.
8. рН нинг кислоталик ва ишқорли томонга силжиши қайси термин билан ифодаланadi?

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология / Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1980, с. 277 — 281.

Патологическая физиология / Под ред. чл.- корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. — 2-е изд., перераб. и доп. — Киев: Вища школа, 1985, с. 272-279.

Н. Х Абдуллаев, Ҳ. Ё Каримов. / Патофизиология. Тошкент Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998. б. 200 — 207.

Патологическая физиология / Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцко-го и др. М.: Триада — X, 2002. с. 269 — 283.

Қўшимча адабиётлар:

БМЭ. — М.: Советская энциклопедия, 1979, т. 10, с. 336-342.

Гомеостаз / Под ред. П. Д. Горизонтова. — М., 1976, с. 376 - 456.

Гордиенко А. Н. Пособие по патологической физиологии. — Ростов — на — Дону, 1970.

Краткая медицинская энциклопедия. — М.: Советская энциклопедия, 1989, т. 1с. 46, 133, 571.

Лазарис Я. А., Серебровская И. А. Нарушения кислотно — щелочного гомеостаза. — Л., 1973.

Линденбратен В. Д., Турбина Л. В. Тесты по патофизиологии для II уровня усвоения (задания для студентов). — Хабаровск, 1981.

Мазурин Л. В., Воронцов И. М. Пропедевтика детских болезней. – М., 1985.

Овсянников В. Г. Патологическая физиология. Типовые патологические процессы. - Ростов – на – Дону, 1987, с. 74-85.

Рут Г. Кислотно – щелочное состояние и электролитный баланс: Пер. с англ. – М., 1978.

Чеснокова Н. П., Берсудский С. О. Вопросы и ситуационные задачи по патологической физиологии. – Саратов, 1988.

Асосий ўқув саволлари

1. Организм ички муҳити кислота-асос мувозанати бузилишининг асосий шакллари ва синфлаш принциплари.
2. Газли ацидоз ва алкалозлар.
3. Газсиз ацидоз ва алкалозлар; метаболик, ажратув (буйрак ва гастроинтестинал), экзоген, аралаш шакллари.
4. Ацидоз ва алкалознинг ҳар хил турларида организмдаги бузилишлар.
5. Кислота-асос баланси ўткир ва сурункали бузилишларида компенсатор реакциялар.
6. Кислота-асос мувозанати бузилишининг компенсирланган ва компенсирланмаган шаклларининг кўрсаткичлари ва белгилари.
7. Болаларда кислота-асос мувозанати бузилиши хусусиятлари.

Аннотация

Кислота-асос мувозанати (КАМ) бузилиши модда алмашинуви ва газ алмашинуви тизими патологиясининг объектив кўрсаткичи ҳисобланади. Кислота-асос баланси силжишлари кўпгина касалликларда кузатилади, уларнинг кечишини оғирлаштиради. КАМ бузилишлари ацидоз ва алкалозларга бўлинади. Агар қоннинг рН норманинг четки даражаларида (7,36 – 7, 42) ушланиб турса, ацидоз ва алкалоз компенсирланган дейилади. Агар регуляция қиладиган механизмлар етарли бўлмасдан рН силжиши катта бўлса, бу ҳолат декомпенсирланган дейилади.

Ацидоз кислоталарнинг мутлақ ёки нисбий ортиқча бўлиши ва рН камайиши билан тавсифланади. Ацидоз келиб чиқишига қараб газли, газсиз ва аралаш бўлиши мумкин. Газли (нафас ёки респиратор) ўпка гиповентиляцияси яъни организмдан CO_2 етарли чиқарилмаслиги (ўпка касалликлари, нафас маркази ишининг пасайиши ва б.қ.) натижасида юқори концентрацияли ҳаво ёки карбонад ангидриднинг газли аралашмаси билан нафас олганда кузатилади.

Газсиз ацидознинг асосий шакллари метаболик, ажратув ва экзоген ҳисобланади. Метаболик ацидоз тўқималарда кислотали маҳсу-

лотларнинг (кетон таначалари, сут кислота ва органик кислоталар) ортиқча тўпланиши натижасида юзага келади. Кетоацидоз қандли диабет, очлик, юқори иситма, гипоксия, катта жойни эгаллаган яллиғланиш жараёнлари, травмалар, куйишлар ва б.қ. ларда ривожланади. Сут кислота тўпланиши ҳатто соғлом одамларда ҳам, айниқса машқ қилмайдиганларда кучли жисмоний зўриқишда кузатилиши мумкин. Лактат-ацидоз жигарнинг оғир шикастланишида (цирроз, токсик дистрофия), юрак фаолияти декомпенсациясида, гипоксик ҳолатларда учрайди. Метаболик ацидоз кўпинча организмда бир неча кислотали маҳсулотларнинг ортиқча бўлишида кузатилади.

Ажратув ацидози буйрак касалликларида (сурункали диффуз гломерулонефрит, нефроскелероз ва б.қ.) организмдан кислотали фосфатлар, сульфатлар, органик кислоталар чиқарилишининг камайиши натижасида кузатилади. Ацидоз ривожланишига олиб келувчи сийдик билан натрий ионларининг кўп миқдорда ажралиши буйрак усти бези етишмовчилиги ва бошқа эндокрин бузилишларда, сульфаниламид препаратлари ва баъзи сийдик ҳайдовчи воситаларнинг узоқ муддатда қабул қилинишида кузатилиши мумкин. Чиқарув ацидози (гастроэнтерал шакли) асосларнинг ошқозон-ичак тракти орқали, масалан ич кетиш, ишқорий ичак ширасининг меъдага отилиши билан боғлиқ узлуксиз қусишда вужудга келиши мумкин.

Экзоген ацидоз организмда кўп миқдорда кислотали бирикмалар, шу жумладан доривор воситалар юборилишида, келиб чиқиши мумкин.

Аралаш ацидоз (газли ва газсиз ацидознинг қўшилиши) кислород етишмовчилиги ва охиригача ёнмаган модда алмашинуви маҳсулотлари (сут кислота), масалан юрак-томир ва нафас тизими шикастланишларида тўпланиши натижасида ривожланиши мумкин.

Газли ацидознинг компенсацияланишида гемоглобин, оқсил буфери ва буйраклар ҳал қилувчи рол ўйнайди. Гемоглобиннинг қайта тикланган шакли эритроцитларда кўмир кислота диссоциацияланиши натижасида ҳосил бўлган водород ионларининг ортиқча қисмини ушлайди. Амфотер хусусиятга эга бўлган қон оқсиллари газли ацидозда водород ионларини бириктириб, ўзини асослар шаклида олиб боради. Газли ацидоз компенсациясида буйракнинг роли ацидогенез, аммониегенез ва гидрокарбонатлар реабсорбцияси кучайиши билан боғлиқ. Нефрон каналчалари эпителийсида доимо карбонат ангидриди газли ва сувдан карбоангидраза иштирокида кўмир кислота ҳосил бўлади, у кейинчалик HCO_3^- анионлари ва H^+ ионларига диссоциацияланади. Водород ионлари каналчалар бўшлиғига фаол секретацияланади (ацидогенез) ва сийдик реакцияси кислоталилигини кўпайтиради. Ажралган натрий ионлари NaHCO_3 таркибида қонга реабсорбцияланади. Аммониегенезнинг қон рН ушлаб туришидаги

роли қуйидагилардан иборат бўлади: буйрак каналчалари эпителий-сида глютамин ва бошқа аминокислоталардан аммиак ҳосил бўлади. У водород ионлари билан бирикади, аммоний иони, NH_4 ҳосил бўлади, улар эса хлор аниони билан реакция беради. NH_4Cl аммиакли тузи сийдик билан унинг рН ни ўзгартирмасдан ажралади. Бу жуда муҳим, чунки сийдикда рН 4,5 дан кам бўлиши буйрак эпителийсининг ўлишига олиб келади.

Газсиз ацидознинг компенсацияланиши аввало кислоталарни ҳужайралараро суюқлик билан аралаштириш ва уларнинг NaHCO_3 (гидрокарбонат буфери компоненти) билан бириктирилиши туфайли амалга оширилади. Водород ионларининг боғланишида оқсил буфери катта рол ўйнайди. Бунда оқсиллар кучсиз асос типиди диссоцияланади, ўздан Na^+ ионларини беради, улар эса кислота анионларини боғлайди ва бу кислоталардаги водород ионлари ўрнини эгаллайди. Газли ацидозда бошқа компенсатор реакциялар асосан гидрокарбонат буферини тиклашга қаратилган бўлади. Организмдан CO_2 нинг ортиқча қисмини чиқарилишини таъминлайдиган ўпка гипервентиляцияси муҳим рол ўйнайди.

Ўртача компенсацияланган ацидоз деярли симптомсиз кечади ва қоннинг буфер тизими, ҳамда сийдик таркибининг текширилишида аниқланади. Ацидоз чуқурлашувининг биринчи белгиси нафас кучайиши ҳисобланади, кейин у жиддий ҳансираш, нафаснинг патологик шакллари, масалан Куссмаул нафаси пайдо бўлишига ўтади. Компенсацияланмаган ацидоз ҳар хил аъзо ва тизимлар функциясининг жиддий бузилиши билан тавсифланади. Қонда катехоламинлар кўпаяди, бу юрак фаолиятининг кучайиши, пульс тезлашиши, артериал қон босимнинг кўтарилишига олиб келади. Ацидоз чуқурлашишида адренорецепторлар реактивлиги камаяди ва натижада юрак фаолияти сусайиши, артериал босимнинг камайиши, юрак ритмининг бузилиши келиб чиқади. Бундан ташқари ацидоз адашган асаб қитиқланиши эффектининг кучайишига олиб келади, бронхоспазм чақиради, бронхиал ва овқат ҳазм қилишда иштирок қилувчи безлар секрецияси ошади, кўп ҳолларда қусиш ва ич кетиш содир бўлади. Компенсацияланмаган ацидозда марказий асаб тизими функцияси кескин ишдан чиқади; дастлаб бош айланиши, серуйқулик кузатилади, сўнг ацидотик кома ва ҳушнинг тўлиқ йўқолиши кузатилади. Компенсацияланмаган ацидозни, айниқса рН кескин силжишида дарҳол коррекциялаш лозим (ортиқча водород ионларини боғловчи гидрокарбонат эритмаси ва бошқа препаратни юбориш).

Алкалоз – КАМ бузилиши бўлиб, асосларнинг мутлоқ ёки нисбий ортиқча бўлиши билан тавсифланади. Алкалоз келиб чиқишига қараб газли, газсиз ва аралаш бўлиши мумкин. Газли алкалоз организмдан CO_2 нинг ортиқча чиқарилиши ва унинг артериал қонда

парциал босимнинг 35 мм сим. уст. дан камайишига олиб келувчи ўпка гипервентиляциясида учрайди. Ўпка гипервентиляциясида бош мия органик шикастланишларида (энцефалитлар, ўсмалар ва б.қ.), нафас марказига ҳар хил токсик ва фармакологик агентлар таъсир қилишида (масалан баъзи бир микроб токсинлари, кофеин, коразол), ҳарорат кутарилишида, ўткир қон йўқотишларда учраши мумкин.

Газсиз алкалознинг асосий турлари бўлиб чиқарув, экзоген ва метаболик турлари ҳисобланади. Чиқарув алкалози меъда ширасининг кўп миқдорда йўқотилиши, узлуксиз қусишларда; айрим буйрак касалликларида; организмда кўп миқдорда натрий ушланишини чақирувчи эндокрин бузилишларда; кучли терлашда ва б.қ.да келиб чиқиши мумкин.

Экзоген алкалоз кўп миқдорда натрий бикарбонати юборилганда кузатилиши мумкин. Узоқ вақт таркибида асосларни кўп ушловчи овқатларнинг қабул қилиниши ҳам ўртача компенсацияланган алкалоз ривожланишига сабаб бўлади.

Метаболик алкалоз электролитлар алмашинуви бузилишларида учрайди. У болаларда рахит касаллиги, электролитлар алмашинуви наслий бузилишлари, гемолиз, катта жарроҳлик аралашувларида кузатилади.

Аралаш алкалоз (газли ва газсиз алкалознинг қўшилиши) ҳансираш билан кечадиган бош мия травмаси, гипокапния ва кислотали меъда шираси билан қусишда кузатилади.

Газсиз ацидознинг асосий кўрсаткичи қонда гидрокарбонатлар миқдорининг кўпайиши бўлиб ҳисобланади. Газсиз алкалозда компенсатор реакциялар нафаснинг ўзгариши (нафас маркази иши пасаяди, ўпка гиповентиляцияси содир бўлади) ҳисобига; оқсил ва фосфат буферлари иштирокида — улар плазмага H^+ ионларини беради, $NaHCO_3$ дан Na^+ ионларини ўзига боғлайди; гидрокарбонатларнинг ортиқча қисмини чиқарувчи буйрак иштирокида амалга оширилади. Бунда сийдик реакцияси ишқорий, титрацион кислоталик камайган бўлади.

Газли алкалозда компенсатор реакциялар H^+ ионлари тикланишига қаратилган бўлади. Асосий ролни буйраклар бажаради; уларда водород ионлари секрецияси ва гидрокарбонатлар реабсорбцияси пасаяди. Шунинг учун ҳам сийдик реакцияси ишқорийдир. H^+ ионлари тикланишида плазма оқсиллари маълум рол ўйнайди, улар ўзидаги водород ионларининг натрий катионлари билан алмашинуви ҳисобига плазмага беради. Бундан ташқари ҳужайра водород ионларининг K^+ , Na^+ , Ca^{2+} ионлари билан алмашинуви натижасида ҳам плазма ион мувозанати тулдирилади.

Алкалозда (айниқса гипокапния билан боғлиқ бўлган) гемодинамиканинг умумий ва регионар бузилишлари рўй беради: мия ва

коронар қон айланиши камайди, артериал қон босими ва юрак дақиқа ҳажми пасаяди. Асаб-мушак қўзғалувчанлиги ошади, талвасалар ва тетания ривожланишигача бориб етадиган мушак гипертонуси ривожланади. Кўпинча ичак моторикасининг сусайиши ва қабзиятлар кузатилади; нафас маркази фаоллиги камайди. Ақлий иш қобилятининг камайиши, бош айланиши газли алкалозга хос бўлиб, беҳуш бўлиб қолиш ҳолати юзага келиши мумкин.

Алкалознинг коррекциялаш патогенетик принциплари гипервентиляцияни чақирувчи сабабларни йўқ қилиш, ҳамда қоннинг газ таркибини бевосита нормаллаштириш (масалан карбоген билан нафас олиш ва б.қ.) билан боғлиқ.

Болаларда кислота-асос мувозанати силжишлари оғир, бемор умумий ҳолатининг бузилиш ҳоллари кўпинча эса ҳаётий муҳим аъзолар функциясининг ўзгариши билан кечади. Жумладан гипервентиляция, кучли ва узоқ давом қиладиган қусиш, айниқса рахит билан касалланган болаларда кальций алмашинуви бузилиши асосида ривожланадиган алкалоз тоник талвасаларга (тетания) олиб келиши мумкин. Ацидозлар нафас, юрак-томир аъзолари, эндокрин ва буйрак касалликлари кечишини оғирлаштиради. Бола организмнинг рН силжишига алоқадор ферментатив хусусиятларига лактатдегидрогеназа ферменти фаоллигининг юқори бўлиши киради, бу болалар қон зардобиди катталарга нисбатан 3 – 4 барабар кўп бўлган сут кислотанинг юқори миқдорини компенсациялашга имконият беради. Шу билан бир қаторда чақалоқларда ва бир ёшгача бўлган болаларда карбоангидраза фаоллиги катталарга нисбатан 3 баровар ва ундан ҳам кам. Буни болаларда турли касалликларда (айниқса ўпка) гиперкапния кўпроқ кузатилиши факти тушунтиради.

Кислота-асос мувозанати силжишларини ҳар бир ҳолда фақат олинган КАМ кўрсаткичлари асосида эффектив коррекциялаш мумкин. КАМ асосий кўрсаткичларига (Комаров Ф. И. ва б.қ. бўйича 1976) куйидагилар киради:

- рН – нормада артериал қон рН – 7,36 – 7,42 га тенг;
- P_{CO_2} – артериал қонда углекислота парциал босими, нормада 35,8 – 46,6 мм сим. уст.;
- SB – қон стандарт бикарбонати, нормада – 21 – 25 ммоль/л;
- BB (buffer bases) – суюлтирилмаган қон ёки плазма буфер асослари, нормада – 44,4 ммоль/л;
- BE – (base excess) – асосларнинг ортиқча (кўп) бўлиши: - 2,4 дан +2,3 ммоль/л гача.

Артериал қон рН кўрсаткичи компенсацияланган ацидоз ва алкалозни компенсацияланмаганидан ажратишга имкон беради. P_{CO_2} нинг кўпайиши ёки чин газли ацидоздан ёки ривожланадиган алкалоз компенсатор реакцияларидан, P_{CO_2} нинг камайиши эса ёки газли

алкалоздан, ёки метаболик ацидоз компенсатор реакцияларидан далолат беради.

Бикарбонатларнинг стандарт концентрацияси қоннинг буфер хусусиятларини тўлиқ тавсифламайди, шунинг учун ҳам организм буфер тизимларидан бирининг тахминли кўрсаткичи ҳисобланади. Буфер асослари (ВВ) — бу қонда анион буферларининг суммар концентрациясидир (асосан бикарбонатлар ва оқсил анионларининг). Қонда ВВ кўпайиши газли ацидозда компенсатор реакция ёки газсиз метаболик алкалознинг қонуний оқибати бўлиши мумкин.

ВЕ кўрсаткичи буфер асосларининг нормага нисбатан ўзгаришидан (нормада асослар силжиши ноль атрофида) далолат беради. ВВ ошишида ВЕ кўрсаткичи ҳамма вақт «+» белгили, миқдор жиҳатидан тахминан ВВ нинг нормадан ўзгаришига тенг; ВВ камайишида у тегишли равишда пасаяди. Бир вақтда бу кўрсаткич қонда буғланмайдиган кислоталарнинг бўлишидан билвосита далолат беради: уларнинг миқдори кўпайганда ВВ қисмининг нейтролизацияланиши содир бўлади ва шунга қараб ВЕ камаяди; буғланмайдиган кислоталар миқдори камайганда ВВ қонуний кўпаяди ва ВЕ ошади.

Газли ацидоз ва алкалозларда карбонат ангидрид гази парциал босими ошади ёки ВЕ илк силжишсиз камаяди ($BE=0$). Метаболик ацидоз ва алкалозда дастлаб ВЕ у ёки бу томонга ўзгаради, кейин фақат P_{CO_2} кўрсаткичи ўзгаради. ВЕ асослари силжиши метаболик ацидозда манфий бўлади, чунки буфер асослари кислотали маҳсулотлар билан боғланади, метаболик алкалозда эса ВЕ кўрсаткичи мусбат бўлади.

Машгулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Ўткир экзоген газсиз ацидозда ташқи нафас ўзгаришини ўрганиш.

Тана массаси 150 – 200 г бўлган каламушга наркоз берилади (наркозсиз ҳам мумкин). Ҳайвон қорни юқорига қаратиб маҳкамланади. Нафас сони ва амплитудаси саналади. Декомпенсацияланган ацидоз чақиритиш учун каламуш қорин бўшлиғига 100 г массага 0,5 – 1 мл ҳисобида 5% ли сут кислота эритмаси юборилади ва 1 – 3 дақ. дан кейин нафас кўрсаткичлари аниқланади.

Ҳайвонда нафас олишнинг чуқурлашиши ва тезлашиши (ацидоз компенсацияси) аниқланади. 20 – 25 дақ. кейин ташқи нафас яна регистрация қилинади. Нафаснинг жиддий сусайиши ҳамда юрак қисқаришининг сийраклашиши кузатилади. Олинган маълумотлар дафтарга ёзилади ва кузатилган ўзгаришлар механизми тушунтирилади.

2-иш. Кислота-ишқор мувозанатининг организм реактивлигига таъсирини ўрганиш.

Тана массаси 2 кг бўлган қуён мушагига 10 % ли магний хлорид эритмасини 5 – 10 мл юборилади. 15 – 20 дақ. кейин наркотик уйқу бошланади, у бир соатгача давом этади. Агар қуён венасига олдин 5 мл 0,37 % ли хлорид кислота ёки 3 % ли сут кислота юборилса уйқу содир бўлмайди. Венага олдин икки нордон карбонли соданинг 2,5 % ли эритмасидан 3 – 4 мл юборилса, аксинча магний хлоридининг таъсири кучаяди. Олинган натижалар таҳлил қилинади, кузатилган ўзгаришлар механизми тушунтирилади.

Жиҳозлар: каламушлар, қуёнлар, шприцлар, игналар, тахтача, сут кислотанинг 5 % ли эритмаси, сут кислотанинг 3 % ли эритмаси, хлорид кислотанинг 0,37 % ли эритмаси, икки нордон карбонли соданинг 2,5 % ли эритмаси, магний хлориднинг 10 % ли эритмаси.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунини оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

- 1) ўткир экзоген газсиз ацидозда ташқи нафас ўзгаришини ўрганиш;
- 2) кислота-асос мувозанатининг организм реактивлигига таъсирини ўрганиш.

Талаба: 1) каламушда экзоген газсиз ацидоз чақиритиш, унинг компенсация ва декомпенсация фазаларида ташқи нафас ҳолатини ифодалаш, компенсатор реакциялар механизмини тушунтиришни; 2) қуёнда ўтказилган тажрибада наркотик таъсиротга организм реакциясининг кислота-асос мувозанати ҳолати нуқтани назардан қиёлаштириш. Олинган натижаларни таҳлил қилишни.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда бажарилган ишларга баённома тузади, натижаларни таҳлил қилади, хулосаларни шакллантиради.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. 56 ёшли, Ю. исмли бемор терапевтик клиникага ўпка эмфиземасини даволаш бўйича ётқизилган.

Объектив текширишда: кўкрак қафаси бочкасимон шаклда. Юрак чегаралари ўн томонга кенгайган. Тонлари пасайган. Ўпканинг пастки қисмларида қутича товуши эшитилади. Ўпка чегаралари пастга

тушган, экскурсияси камайган, нафас сусайган, нафас чиқариш чўзилган. Аускультацияда қуруқ хириллаш эшитилади. Рентгенологик текширишларда ўпка майдони тиниқлигининг кенгайганлиги аниқланган. Кислота-асос мувозанатини текширишда: pH 7,36, P_{CO_2} = 56 мм сим. уст., BB = 50 ммоль/л, SB = 29 ммоль/л, BE = + 6 ммоль/л.

1. Беморда кислота-асос мувозанати қандай ва нима учун ўзгарган?

2. Бу мисолда КАМ қайси кўрсаткичининг ўзгариши бирламчи, қайсилари иккиламчи бўлади?

2-масала. 38 ёшли, К. исмли бемор тетаниқ талваса хуружлари билан келтирилган. Анамнездан маълум бўлишича беморни кейинги 6 ой давомида кучли зарда қайнаши, нордон кекириш, баъзан қусиш, қабзият безовта қилган. Зарда қайнаши туфайли доимо чой содасини қабул қилган. Кислота-асос мувозанати текширилганда: pH – 7,5, P_{CO_2} = 38 мм сим. уст., BB = 57 ммоль/л, SB = 30 ммоль/л, BE = + 12 ммоль/л.

1. Беморда кислота-асос мувозанати бузилишининг қайси шакли мавжуд?

2. Кислота-асос мувозанати бузилишининг бевосита сабаби нима?

3. КАМ ўзгаришлари тетания ривожланишига олиб келиши мумкинми?

3-масала. 62 ёшли, К. исмли бемор шифохонага оғир аҳволда олиб келинган. Беморнинг хуши йўқолган, ранги оқарган, юз қиёфаси жиддийлашган. Териси қуруқ, чуқур нафас эътиборни ўзига жалб қилади. Чиқарилаётган нафасдан ацетон ҳиди келади. AB – 80/50 мм сим. уст.га тенг, пульс 1 дақ. 100 марта, кичик тўлиқликка эга. Беморни олиб келган қариндошининг маълум қилишича у қандли диабет билан касалланган. Охириги вақтларда бемор кўпинча овқатланиш режимини бузган. Бундан бир неча кун илгари у овқатланиш билан боғлиқ токسيкоинфекцияни бошдан кечирган. Текширишда сийдикда кўп миқдорда кетон таначалари топилган. Беморга комплекс терапия, шу жумладан инсулин ва венага натрий бикарбонати эритмасини юбориш тавсия қилинган. Ўтказилган терапия туфайли беморни оғир аҳволдан қутқаришга эришилган. Кислота-асос балансини текшириш натижалари жадвалда келтирилган (4-жадвал).

1. Беморда шифохонага олиб келинганда КАМ бузилишининг қайси шакли мавжуд бўлган?

2. Беморга бундан кейин натрий бикарбонатни юборишнинг ҳожати борми?

Кўрсаткичлар	Даволашгача	Даволаш кунлари	
		1 чи	3 чи
pH	7,28	7,34	7,44
PCO ₂ , мм сим.уст.	20	36	49
BB, ммоль/л	31	39	51
SB, ммоль/л	12	18	29
BE ммоль/	-15	-9	+6

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Болалар касалликлари ва ички касалликлар.
2. Инфекцион касалликлар.
3. Анестезиология ва реаниматология.

16 - МАШҒУЛОТ

М а в з у : АСОСИЙ АЛМАШИНУВ, ОЧЛИК ВА ВИТАМИНЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Машғулот мақсади. Талаба куйидагиларни билиши керак:

- 1) асосий алмашинув бузилишларининг энг муҳим сабабларини;
- 2) очлик сабаблари ва патогенези, унинг турлари, босқичлари, модда алмашинуви ва организм физиологик функцияларининг бузилишларини;
- 3) очлик ҳолатидаги каламушда газ алмашинуви текширилиши мобайнида асосий алмашинувни мустақил аниқлашни;
- 4) экспериментал ҳайвонлар (сичқон, каламуш, товуқ) тўлиқ очлигида тана массаси, ҳаёт давомийлиги ва бошқа кўрсаткичлар ўзгаришини таҳлил қилишни;
- 5) модда алмашинуви патологиясида генетик омиллар аҳамиятини, ҳамда ёш болаларда оқсил – калория етишмовчилиги хусусияти ва оқибатларини таҳлил қилишни;
- 6) гипер -, гипо -, авитаминозлар сабаблари ва патогенези, шунингдек уларнинг муҳим шаклларида модда алмашинуви ва физиологик функциялар бузилишларини.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Асосий алмашинув нима? У нимага тенг?
2. Асосий алмашинувни аниқлашнинг усуллари.
3. Асосий алмашинув даражаси нимага боғлиқ?
4. Тана юзаси қондаси нимадан иборат?
5. Асосий алмашинувга таъсир қилувчи гормонларни айтинг.
6. Болаларда асосий алмашинувнинг кўрсаткичлари.
7. Асосий озиқ-овқат маҳсулотларининг озуқа моддалари калорияси қандай?
8. Овқатнинг специфик динамик таъсири нима?
9. Одамнинг овқат рациониди асосий озиқ-овқат маҳсулотларининг нормаси.
10. Ёзда эрувчи витаминларни айтинг. Уларнинг организмдаги асосий роли.
11. Сувда эрувчи витаминларни айтинг. Уларнинг организмдаги асосий роли.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Бузник И. М. Энергетический обмен и питание. — М.: Медицина, 1978. — 336 с.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1980, с221-233.

Патологическая физиология /Под ред. чл. — корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. — 2-е изд., перераб. и доп. — Киев: Вища школа, 1985, с. 238 — 244, 294-308.

Фролов В. А., Дроздова Г. А., Казанская Т. А., Билибин Д. П. Патологическая физиология (с патогенезом заболеваний стран тропического пояса). — М.: изд — во ун-та Дружбы народов, 1987, 139 — 151.

Н. Ҳ.Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов / Патофизиология. Тошкент. Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, 218 — 229 б.

Кўшимча адабиётлар:

Веселкин П. Н. Голодание (БМЭ) /Под ред. В. В. Петровского. — 3-е изд. — М., 1974, Т. 6, с. 294 — 299.

Мазурин А. В., Логачев М. Ф. Квашиноркор — В кн.: Краткая медицинская энциклопедия / Под ред. Б. В. Петровского. — 2-е изд. — М., 1989, т. 1, с. 562.

Николаев Ю. С., Нилов Е. С. Голодание ради жизни. — М.: Советская Россия, 1983, - 189 с.

Овсянников В. Г. Патологическая физиология. Типовые патологические процессы. – Ростов – на – Дону, 1987, с. 51- 53.

Покровский А. А. Метоболические аспекты фармакологии и токсикологии пищи. – М.: Медицина, 1979. – 180 с.

Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. Н. Н. Зайко, Л. Я. Даниловой. – Киев: Вища школа, 1987, с. 65 – 69.

Ходжаев К. Х., Чирко Ю. Г., Юлдашев А. Ю. Энергетический обмен при некоторых формах патологии органов пищеварения. – Ташкент: Медицина, 1985. – 185 с.

Асосий ўқув саволлари

1. Асосий алмашинув патологияси: асосий алмашинувнинг ошиши ва камайиши.
2. Очлик, экзоген ва эндоген сабаблари.
3. Очлик турлари (мутлоқ, тўлиқ, тўлиқ бўлмаган, қисман).
4. Тўлиқ очлик даврлари; очликнинг ҳар хил даврларида модда алмашинуви ва физиологик функцияларнинг ўзгаришлари.
5. Тўлиқ бўлмаган ва қисман очлик. Оқсил ва оқсил – калория етишмовчилиги.
6. Витаминлар алмашинуви бузилишлари: гипер -, гипо -, ва авитаминозлар, уларнинг асосий шакларининг намоён бўлиши.
7. Эрта ёшдаги болаларда очлик хусусиятлари.

Аннотация

Асосий алмашинув патологияси организмда доимо кечувчи ҳаётий муҳим функцияларни сақлашга қаратилган метаболик жараёнлар интенсивлиги ўзгаришларини акс эттиради. Асосий алмашинув патологияси қуйидагиларда кузатилади:

– қалқонсимон без гиперфункцияси – гипертиреозда (100 – 150 % гача) ва тиреотоксикознинг муҳим ташхисий белгиси бўлиб ҳисобланади;

– гипофиз гиперфункциясида: гигантизм ва акромегалияда (гипофизнинг эозинофилли аденомаси) соматотропиннинг ортиқча бўлиши анаболик жараёнларни фаоллаштириб, асосий алмашинувнинг ошишига олиб келади;

– буйрак усти беzi мағиз қатлами гиперфункциясида: феохромоцитомада адреналиннинг ортиқча бўлиши юрак қисқариш сонини кучайтириб ва тезлаштириб асосий алмашинувни стимуллади;

– жинсий безлар гиперфункциясида: тестостерон ва прогестеронларнинг ортиқча бўлиши эркин оксидланишни фаоллаштиради ва шу орқали асосий алмашинувни кучайтиради;

— меъда ости беzi олиб ташланишида. Инсулин функциясининг тўхтани кетон таначаларининг тулланиши ва оксидланишнинг фосфорланишдан ажралишига олиб келади;

— иситма, интоксикация, инфекцион-аллергик касалликларда. Механизми: оксидланишнинг фосфорланишдан ажралиши, эндотоксинлар таъсири;

— юрак етишмовчилигида. Механизми: гипоксия ва гиперкапния натижасида нафас ва қон айланиш аъзоларининг иши кучаяди, бу асосий алмашинувнинг 30–50 % гача ошишига олиб келади;

— хавфли ўсманинг охири босқичларида. Механизми: макроэр-гик бирикмаларнинг кучли парчаланиши;

— анемияларда. Механизми: асосий алмашинувнинг метаболизм токсик маъсулотлари таъсирида кучайиши; юрак ва нафас аъзолари ишининг кучайиши.

Асосий алмашинув қуйидаги ҳолатларда камаяди:

— қалқонсимон без гипофункцияси – гипотиреозда (микседема, кретинизм) ҳужайра митохондрияларида оксидланиш жараёнларини стимулловчи тироксин ишлаб чиқарилиши камайиши натижасида;

— гипофиз гипофункциясида. Тиреотропин ва кортикотропин миқдорининг камайишида (гипопитуитаризм) иссиқлик ҳосил бўлиши озаяди;

— буйрак усти беzi гипофункциясида. Масалан, туберкулезда буйрак усти безининг икки томонлама шикастланиши энергетик жараёнларнинг пасайишига ва асосий алмашинувнинг камайишига олиб келади;

— жинсий безлар гипофункциясида. Кастрация, жинсий безларнинг етарли ривожланмаслиги, климакс ҳужайрада энергетик жараёнларни камайтиради;

— инсулин кўп ҳосил бўлишида. Инсулин мушак қисқаришини сусайтиради, оксидланишнинг фосфорланиш билан бирга кечишини оширади, бу иссиқлик ишлаб чиқарилишини камайтиради;

— узоқ муддатли очликда — энергия сарф бўлишини кескин чеклайдиган механизмлар ишга тушади.

Очлик — овқат моддаларини бутунлай ёки етарли тушмаслиги, улар таркибининг ёки ўзлаштирилишининг кескин бузилиши билан боғлиқ бўлган организм ҳолатидир (Веселкин П. Н., 1977). Очлик физиологик ва патологик бўлиши мумкин. Физиологик очлик сут эмувчи ҳайвонларда (юмронқозик, айиқ, типратикан ва б.қ.) қиш-ки уйқу пайтида, қурт-қумурсқаларда, бақа, балиқда, совуқда донг қотган ҳолатда; ҳайвонлар миграцияси даврида учрайди. Патологик очлик озиқ-овқат бўлмаслиги, етишмаслиги, таркибининг, ўзлаштирилишининг (организмда патологик ўзгаришлар) бузилиши натижасида ҳосил бўлади. Очлик сабаблари ташқи ва ички бўлиши мум-

кин. Ташқи ёки экзоген — озиқ-овқатнинг бўлмаслиги, етарли овқатланмаслик, овқат сифатининг бузилишларидир. Бунда муҳим ролни ижтимоий омиллар ўйнайди. Ички ёки эндоген сабаблар овқат моддалари ўзлаштирилишининг бузилишига олиб келувчи овқат ҳазм қилувчи тизимлар касалликлари, инфекциян касалликлар ва бошқа жараёнлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Жумладан, беморда очлик организмга овқатларнинг киришига механик тўсиқ ҳосил бўлганда (қизилўнғач, меъда бўйни торайиши ва ҳ.к.), инфекция ва интоксикацияларда, эндокрин ва руҳий касалликларда ривожланиши мумкин.

Очлик турлари тўлиқ ва мутлақ; тўлиқ бўлмаган; қисман ёки миқдорий бўлиши мумкин.

Тўлиқ очлик овқатнинг бутунлай қабул қилинмаслигида, аммо сув қабул қилинганда ривожланади; мутлақ очлик сув ҳам қабул қилинмаганда ривожланади; тўлиқ бўлмаган миқдорий очлик (овқатнинг етарли бўлмаслиги) организмга тушадиган овқат калорияси сарфланишга нисбатан кам бўлишида учрайди, қисман ёки сифатий очликда овқат калорияси организм талабига мос келади, аммо овқатнинг айрим зарур компонентлари (оқсил, ёғлар, карбонсувлар, витаминлар) организмга етарли миқдорда тушмайди.

Мутлақ очлик (сувсиз) 5 — 7 кундан кўп давом қилмайди, организм сувсизланиши оқсил парчаланиши ва модда алмашинув маҳсулотлари билан аутоинтоксикацияни кучайтиради, натижада муқаррар равишда ўлим содир бўлади. Одам учун тўлиқ очлик муддати 60 — 70 кундан ошмайди. Тўлиқ бўлмаган ва қисман очлик (миқдорий ва сифатий) эса узоқ муддат давом қилади (ойлар, йиллар). Очлик муддати нафақат очлик гурига, шу билан бирга кўп бошқа омилларга: ёш, жинс, ҳайвон тури, асосий алмашинув даражаси, организм индивидуал хусусияти, атроф-муҳит шароитига ҳам боғлиқ. Очликни оғирлаштирувчи омиллар совуқ, юқори намлик, шамол, жисмоний ва руҳий зўриқиш ҳисобланади. Маълумки аёллар эркакларга нисбатан очликни енгил кечирадилар (уларда ёғлар заҳираси кўп, мушак массаси ўлчами, шунинг билан бирга асосий алмашинув даражаси кам), очлик муддатига организм хусусияти (асаб регуляциясининг туси, марказий асаб тизими ва эндокрин аппарат ҳолати) ҳам таъсир кўрсатади.

Тўлиқ бўлмаган очликда тана массасини йўқотиш даражаси дастлабки оғирликнинг 40 % ни ташкил қилади, тўлиқ очликда эса 50% га етади.

Тўлиқ очлик — организмнинг эндоген овқатланишга ўтиши, фермент тизимларнинг кўпроқ тежашга мўлжалланган қайта тақсимланиши ва гўқима ресурсларининг утилизацияланиши билан тавсифланади.

Клиник намоён бўлишига қараб тўлиқ очликнинг тўрт босқичи фарқ қилинади: лоқайдлик, очлик сезгиси кучайган сари ошиб борувчи кўзгалувчанлик; сусайиш-эзилиш (жуда узоқ муддатли); шол бўлиш ва ҳайвоннинг ўлиши. Модда алмашинуви ва энергия ҳолатига қараб тўлиқ очликнинг уч даври ажратилади.

Биринчи — 2 — 4 кунларда заҳиралардан тежамсиз фойдаланилади. Асосан карбонсувлар сарфланади, нафас коэффиценти 1 га тенг. Қонда глюкоза миқдори 3 ммоль/л дан камайиб кетади. Инсулин секрецияси ҳам камаяди ва контуринсуляр гормонлар (глюкагон, буйрак усти бези глюкостероидлари) миқдори ошади. Оқсил катоболизи ва глюконеогенез кучаяди. Очликнинг 2-кундан бошлаб сийдик билан азот ажралиши камаяди. Очликнинг биринчи даври овқат марказининг кўзғалиши билан боғлиқ очлик сезгиси, безовталаниш ва овқатга эришишга интилиш билан тавсифланади. Бу даврда нормал ҳаёт фаолиятнинг чуқур бузилиши кузатилмади.

Очликнинг иккинчи жуда узоқ бўлган — 50 — 55 кунларида ички заҳиралар тежамли сарф қилинади; энергия сарфланиши 90 % га ёғлар парчаланиши ва ёғ кислоталарининг оксидланиши ҳисобига таъминланади. Аденилатциклаза тизими фаоллашади, липолиз кучаяди, қонда гиперлипемия ва кетонемия кузатилади. Сийдикда креатинин миқдори кўпаяди. Нафас коэффиценти 0,7 гача пасаяди. Бу даврда очлик сезгиси сусаяди. Организмнинг ҳаётини функциялари пасайса ҳам тана ҳарорати, артериал қон босими, пульс тезлиги, қанд миқдори ва бошқа кўрсаткичлар норма атрофида (пастки чега-расида) сақланади. Организм очликка мослашади; унинг фермент тизимлари қайта қурилади (глико - ва липолитик, қайтаминланиш ферментлари фаоллашади), бу эндоген овқатланишга ўтишни таъминлайди. асосий алмашинув даражаси камаяди, ҳаётини муҳим аъзоларнинг (юрак, мия) массаси, тана умумий массасининг кескин камайишига қарамасдан сақланади. Очликнинг 6 — 8 нчи кунларида меъда безлари спонтан ўз-ўзидан қондан оқсилларни — альбумин ва глобулинларни секрециялашга бошлайди, улар аминокислоталаргача парчаланadi, сўрилади ва ҳаётини муҳим аъзоларнинг тузилишига сарф бўлади. Очликнинг иккинчи даврининг иккинчи яримдан бошлаб газсиз ацидоз ривожланади, азот баланси манфий, жигарда оқсил танқислиги туфайли янада ёғ инфильтрацияси ҳодисаси ривожланади. Аста-секинлик билан ҳолат оғирлашади: тана массаси кескин камаяди, мушак заифлашиши кучаяди, қийновчи қабзият пайдо бўлади. руҳият ўзгариши мумкин, иш қобилияти йўқолади. Бунда ҳар доим витамин етишмовчилиги кузатилади.

Очликнинг учинчи (терминал) даврида ҳаётини муҳим аъзоларнинг оқсиллари парчаланadi. Бу даврда нафас коэффиценти 0,8 га тенг. Модда алмашинуви чуқур бузилишлари ва руҳий ҳамда сома-

тик функцияларнинг кескин пасайиши кузатилади. Бунинг асосида фермент тизимларининг бузилиши ва ишдан чиқиши ётади. Оқсиллар парчаланиши туфайли етарли даражада кўп ферментлар синтезланмайди, аксинча лизосомал гидролазаларининг фаоллиги ошади. Бу ҳужайра органеллалари липопротеид мембранаси бутунлигининг бузилишини кўрсатади. Фермент тизимлари парчаланиши ва дезфаолланишини авитаминозлар, айниқса В гуруҳи витаминлари етишмовчилиги охирига етказди, чунки витамин В кўпчилик фермент тизимларининг коферменти ҳисобланади. Ацидоз кучаяди. Гипопротеинемия ва қон онкотик босимининг камайиши очлик шишларига олиб келади. Мушак тўқимасининг нафақат енгил мобилизацияланадиган, шу билан бирга стабил оқсиллари ҳам парчаланади. Организмнинг бузилган модда алмашинуви маҳсулотлари билан заҳарланиши натижасида ёки инфекция қасалликларнинг қўшилиши туфайли — организм эндиликда улар билан курашиш хусусиятига эга бўлмай қолади — агония ва ўлим содир бўлади.

Тўлиқ бўлмаган ва қисман очлик. Организм узоқ вақт давомида овқат етишмовчилиги шароитида ўзининг ҳаёт фаолиятини сақлаб туриш қобилиятига эга. Зарур овқат моддалари чекланган миқдорда бўлса ҳам организмга тушади. Тўлиқ бўлмаган ва қисман очликнинг патогенези икки омилга: овқатнинг калория танқислиги қанча юқори ва овқатда қайси конкрет моддалар йўқлиги ёки етишмовчилигига боғлиқ. Тўлиқ бўлмаган ва қисман очликда катталар ва болалар кўпинча оқсил ва оқсил — калория етишмовчилиги; гипо — ва авитаминозлар, айрим минерал моддалар ва микроэлементлар етишмовчилиги билан боғлиқ касалликлар билан; айрим овқат маҳсулотлари танқислиги чақирган анемия ва б.қ. билан дуч келади. Оқсил ва оқсил — калория етишмовчилигида алиментар маразм келиб чиқиши мумкин, бу ҳолат умумий ориқлаш, модда алмашинувлари бузилишлари ва организм кўпчилик аъзо ва тизмлари функциясининг ишдан чиқиши билан тавсифланади.

Бола организмда оқсил ва оқсил калория етишмовчилиги айниқса оғир кечади, чунки бола организми доимо оқсилга талаб сезади. Болаларда, асосан эрта ёшдаги болаларда овқатланишнинг оғир бузилиши квашиоркор (kwashiorkor; Гана халқлари тилида — қизил бола, демакдир) бўлиб ҳисобланади. Асосан у Жануби — Шарқий, Осиё, Африка, Тинч океани ҳавзаси давлатларида учрайди; баъзан енгил шаклда ўрта Осиё республикаларида ҳам кузатилади. Бу касаллик «иккинчи бола туғилгандаги биринчи бола касаллиги» деб аталади, у болани эмизишдан тўхтатиб ва уни катталар овқатланиш рационига ўтказилиши билан боғлиқ бўлиб, организмда ҳайвонат оқсиллари ва ўрнини ҳеч нарса босолмайдиган аминокислоталар етишмаслиги билан тавсифланади. Касалликка жиддий ориқлаш, ўсиш ва

руҳий ривожланишдан орқада қолиш хос. Организмда бўладиган ўзгаришлар хилма-хил: тери жароҳатланиши – пигментли-қатламли дерматоз, бу ўзгариш тери қатламига қизимтир ранг беради; овқат ҳазм қилиш тизими аъзолари томонидан қусиш, ич кетиши ва витамин етишмовчилиги билан кечадиган атрофик жараёнлар; буйрак, жигарда дегенератив жараёнлар; кўмиқда атрофия ҳолатлари ва анемия; остеопороз ва б.қ. Кўпинча иккиламчи инфекция қўшилиб сепсис ривожланади, натижада ўлим содир бўлади.

Эрта ёшдаги болаларда очлик хусусиятлари. Эрта ёшдаги болалар очликни оғир кечирадилар:

— ўсаётган организм овқатни регуляр киришини нафақат энергия сарфланишини қоплаш учун, шунингдек пластик зарурат – ҳужайралар ва тўқималар тузилиши учун ҳам талаб қилади, натижада тана массаси ва бўй ўсишдан орқада қолиши келиб чиқади;

— болаларда асосий алмашинув даражаси тана юзаси бирлигига нисбатан ҳисобланганда, катталарга қараганда юқори. Организмда овқат моддалари заҳираси кўп эмас. Шунинг учун ҳам болаларда очликка чидамлилиқ паст, очликда яшаш муддати нисбатан қисқа;

— болаларда, айниқса чақалоқларда, тўлиқ очликда тана массасининг кундалиқ йўқотилиши катталарга нисбатан 2 – 3 барабар кўп, бу етарли такомиллашмаган асаб-гуморал регуляция, организм адаптив имкониятларининг пастлиги (шунинг учун ҳам тез гипогликемия ривожланади) билан боғлиқ;

— илк ёшдаги болаларда очлик ривожланишининг кўп учрайдиган сабаблари эндоген омиллар ҳисобланади. Масалан эмизикли болаларда очликнинг сабаби эмишнинг бузилишлари, оғиз бўшлиғи касалликлари, ривожланиш нуқсонлари, тез-тез қусиш ва сутни қайт қилиб ташлаш, ошқозон-ичак тракти ва модда алмашинувлари касалликлари, инфекцион касалликлар бўлиши мумкин;

— бола овқатидаги оқсил, витаминлар ва микроэлементлар танқислиги жуда оғир, баъзан модда алмашинувининг қайтмас бузилишлари, организм иммун ҳимоясининг пасайиши инфекция қўшилишига олиб келади. Кўпинча жараён генерализацияланган тус олади, сепсис ривожланади.

Витаминлар алмашинуви бузилишлари. *Гипер-, -гипо – ва авитаминозлар.* Гипервитаминозлар организмга витаминлар ортиқча кирганда ривожланади. Бу ҳолатларда организмга интоксикацияси, аъзо ва тўқималарда патологик ўзгаришлар содир бўлиши мумкин. Айрим витаминларга (B_1 ва B_{12}) сенсibiliзация бўлиши, аллергик реакциялар ва ҳатто анафилактик шок ривожланиши мумкин.

А ва D гипервитаминозлари кўпроқ ўрганилган. А гипервитаминози сурункали ва ўткир бўлиши мумкин. Ўткири ретинолга бой маҳсулотларни кўп қабул қилгандан бир неча соат кейин ва кўпинча

бу витаминнинг жуда юқори дозасини қабул қилгандан кейин ривожланиши мумкин. Болаларда анорексия (иштаҳанинг йўқолиши), ринит, бош суяги ичи босимининг ошиши кузатилади. Катталарда иситма, бош оғриғи, серуйқулик, тери пўстининг тушиши, кўнгил айниш ва қусиш пайдо бўлади. А гипервитаминози бу витаминни узоқ муддатда, кунида 20 000 ХБ дан кўпроқ қабул қилганда ривожланади. Витамин А нинг токсик таъсирида, айниқса, унга нисбатан сезгирлик баланд болаларда, серзардалик, иштаҳа йўқолиши, сочнинг ингичка бўлиб қолиши ва тўкилиши, қўл панжаси ва товон терисининг қуриши ва ёрилиши, бўғимларда оғриқ, юмшоқ тўқималарнинг шишиши ва қавариши кузатилади. Жигар ва талоқ катталашishi мумкин. Ретинолнинг ортиқча бўлишида қалқонсимон без гиперфункциясини эслатувчи белгилар пайдо бўлиши, эмбрионда эса ҳар хил мажруҳлик, бармоқлар бўлмаслиги ва бир-бирига ёпишиши, урғочиларда бола ташлаш ҳодисаси тўғрисида маълумотлар бор.

Д гипервитаминози суяклар деминерализациясига олиб келади. қонда кальций миқдори кўпаяди, у сийдик билан ажралади. Кальций тузлари буйрак, қон томирлари, ичак девори ва бошқа аъзоларга чўқади, бу кўрсатилган аъзолар функциясининг кескин бузилишини чақиради. Д гипервитаминози механизмини организмда витамин Д ортиқча бўлишида эркин радикаллар ва липидлар пероксидланиш маҳсулотларининг ҳосил бўлиши билан боғлашади. Липопероксидланиш занжирли реакциялари содир бўлиб, хужайра мембраналари ва субхужайра гузилмалари шикастланади. Витамин Д ортиқча бўлиши суяк тўқимаси хужайрасидан қон ва бошқа биологик суюқликларга кальцийнинг чиқишига олиб келади. Витамин Е (токоферол) антиоксидант таъсирга эга бўлганлиги учун витамин Д нинг токсик таъсирини йўқ қилади.

Гиповитаминозлар витаминларнинг қисман танқислиги натижа-сида юзага келади. Авитаминозлар организмда витаминлар бўлмаслиги билан тавсифланади. Гипо – ва авитаминозлар экзоген ва эндоген бўлиши мумкин. Экзоген витамин етишмовчилиги овқатда витаминларнинг кам бўлиши ёки бўлмаслиги, овқат маҳсулотларида витаминлар миқдорининг фаслга қараб ўзгариб туриши, овқат маҳсулотларининг нотўғри сақланиши ва ишланиши билан боғлиқ бўлади. Эндоген гиповитаминозлар организмда витаминлар ўзлаштирилишининг бузилиши, уларнинг ортиқча йўқотилиши, ҳамда витаминларга юқори талаб (ҳомиладорлик, лактация, интенсив жисмоний иш ва ҳ.к.) бўлиши натижасида ривожланади. Витамин А етишмовчилигида патогномон симптом – қоронғида кўришнинг бузилиши (товуқ кўрлиги ёки генералопия); шиллиқ пардалар ва кўзнинг энг устки тиниқ пардасининг (роговица) қуриши ва шикастланиши (ксерофтальмия ва кератомалаяция); тери эпителийси қуриши, пўст ташлаши ва дағал бўлиб қолиши (кератинизация); болаларда – ўсишнинг

орқада қолиши, тери ва шиллиқ пардалар барьер функциясининг сусайиши туфайли антитаналар синтезининг пасайиши — натижада нафас аъзолари, сийдик ажратиш йўллари, тери йирингли жароҳатланиши инфекцияшон шикастланиши ривожланиши ва б.қ. кузатилади.

Овқатда айниқса эрта ёшдаги болаларда D витаминининг етишмовчилигида ёки унинг терида ҳосил бўлишига имкон берувчи ультрабинафша радиацияси чекланишида рахит касаллиги ривожланади. Бу касаллик фосфор — кальций алмашинуви бузилиши билан тавсифланади, скелет, найсимон суяклар, бош суяги, қобирғаларда ўзгаришлар кузатилади, кўкрак қафасининг шакли ўзгаради, лиқилдоқ (чақалоқ боши тепасининг қотмаган жойи) кеч битади. Рахит патогенезида қалқонсимон без олд безлари паратгормоннинг кўп ишлаб чиқарилиши аҳамиятга эга. Унинг ортиқча бўлиши суякларда карбонсувлар алмашинувининг бузилишига сабаб бўлади, бу ўз навбатида кислоталарнинг тўпланишига олиб келади, кальцийнинг эрувчан тузлари ҳосил бўлади, натижада кальций суякдан қонга чиқади.

V₁ авитаминозида бери-бери касаллиги ривожланади, у полиневритлар (сезгининг симметрик бузилиши, панжа ва товон ростловчи мушакларининг ярим шол ва шол бўлиши), юрак-томир тизими функциясининг бузилишлари (миокардиодистрофия, ўнг ва чап қоринча етишмовчилиги ҳоллари, натрий ушланиши ва шиш синдроми ривожланиши), кахексия билан тавсифланади. V₁ гиповитаминози марказий асаб тизими функциясининг бузилиши, уйқу бузилиши, серзардалик ва чарчашлик ва б.қ. билан кечади.

V₂ гиповитаминози оғиз бурчагида ёриқ пайдо бўлиши, лабнинг шиллиқ пардаси яллиғланиши (хейлит), тил тўқимаси яллиғланиши (глоссит), юз, қулоқ, бўйинда себореяли (лат. sebum — ёғ, юн. theo — оқмоқ) дерматит билан намоён бўлади. V₂ витамини кескин етишмовчилигида кўз тиниқ пардаси шикастланади, ориқлаш, соч тўкилиши, мушак заифлиги кузатилади.

V₆ гиповитаминозида асаб тизимида (юқори кўзгалувчанлик, эпилептиформ — эпилепсияни эслатадиган талваса ривожланиши мумкин), шунингдек терининг себореяли дерматит типида шикастланиши кузатилади.

V₁₂ авитаминозида хавfli макроцитар мегалобластик анемия; орқамия ёнбош ва орқа устунлари (фуникуляр миелоз) ва периферик асабларнинг дистрофик шикастланишлари; ошқозон-ичак трактида атрофик жараёнлар (глоссит, меъда шираси кислоталигининг кескин камайиши билан кечадиган гастрит) ривожланади.

C авитаминозида цинга касаллиги ривожланади: қон томири деворлари шикастланади, улар эластиклик хусусиятини йўқотади, синовчан бўлиб қолади, ўтказувчанлиги ошади, майда қон кетишлар содир бўлади. Милклар шишади, қонайди, уларнинг юзасида яралар ҳосил бўлади, оғиздан ёмон ҳид келади. Тишлар қимирлайди ва ту-

шади. Оғир ҳолатларда тери остига, мушаклар ичига, ички аъзоларга кенг қўламда қон қуйилади. Анемия ривожланиб, юрак шикастланиди, АБ пасаяди. Инфекцион касалликларга мойиллик ошади.

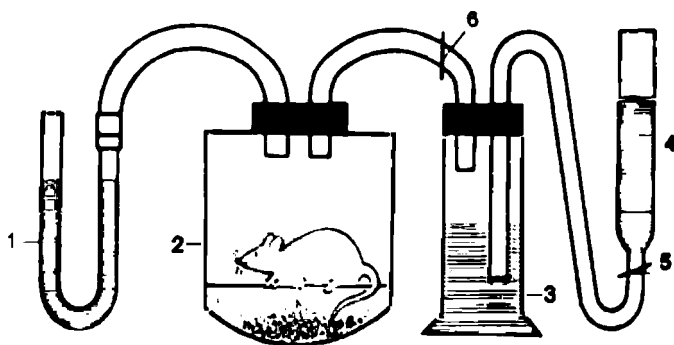
РР авитаминозида пеллагра касаллиги келиб чиқади. Унинг асосий белгилари – дерматит, диарея ва деменция (ақллий заифлик). Панжа ва тоvon, юз ва бўйин, камроқ ҳолларда кўкрак, билак ва болдир терисида симметрик пеллагрик эритема пайдо бўлади. Суюқ, чириган хидли ич кетиш унга хос. Марказий асаб тизими функцияси бузилиши, депрессия ҳолати кузатилади, рудий бузилишлар эҳтимолдан холи эмас.

Кўп ҳолларда поливитамин етишмовчилиги ривожланади, унинг пайдо бўлишига инфекцион касалликлар, сурункали интоксикация, диарея қулай шароит туғдиради.

Машгулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан таънишиш

1-иш. Каламушда очликнинг асосий модда алмашинувиغا таъсирини ўрганиш.

Иккита каламуш олинади: биринчиси – тажрибадаги (48 соатлик очликдан кейин текшириш ўтказилади), иккинчиси – назоратдаги. Асосий алмашинув билвосита калориметрия усулида газ алмашинувини аниқлаш орқали текширилади. Эксперимент бошланишига қадар каламушлар ўлчанади ва газометрик аппаратга жойлаштирилади (Колабухов қурилмаси, 1-расмга қаралсин). Эксикатор тубига ўзига карбонат ангидрид газини сингдириш учун натрон оҳаги, яъни ўлдирилган оҳакнинг $\{Ca(OH)_2\}$ NaOH билан аралашмаси сепилади. Эк-



1-расм

Газометрик аппаратнинг тузилиш схемаси
(Колабухов қурилмаси):

1 – бўялган суюқлик солинган монумент, 2 – каламуш ўтказилган эксикатор (тубида натрон оҳаги), 3 – сув солинган дрексель, 4 – сув солинган бюретка (градуирланган шиша трубка), 5,6 – қисқичлар.

сикатор маҳкам бекитилади. Вақт манометрни бурилиш жойидаги сууюқликнинг кўтарилишдан бошлаб белгиланади.

15 дақ. давомида ҳар бир каламушнинг кислород истеъмол қилиши регистрация қилинади. Истеъмол қилинган кислород миқдори манометрнинг иккита бўғимида ҳам мувозанатни сақлаш учун бюреткадан чиққан сув ҳажми билан белгиланади. Тана юзаси (см²) қуйидаги формула билан ҳисобланади:

$$S^3 = 11,3\sqrt{P^2},$$

P – ҳайвон танаси массаси (г ларда). Кунлик энергия (кДж/м²) тенг:

$$\frac{X \cdot 96 \cdot 20,1 \cdot 1000}{S \cdot 1000}$$

X – бир кунда 15 дақ. давомида истеъмол қилинган кислород миқдори — 96 (мл) кўпайтирилган; 1000 – литрларга ўтказилиш коэффициенти; 20,1 – нафас коэффициенти 0,8 кДж/л (4,8 ккал/л) да кислород энергетик коэффициенти.

Олинган натижалар таҳлил қилинади ва организм очлигида асосий алмашинувнинг ўзгариш механизми тўғрисида хулоса чиқарилади.

2-иш. Тўлиқ очлик ҳолатида турган ҳайвонлар тана массасининг статистик кўрсаткичларини ўрганиш.

Ҳайвонларда тўлиқ очликда тана массаси ва тана массасининг ҳар кунда йўқотилиш фонслари ҳисоблаб чиқилади. Тана массасининг очликнинг ҳамма даврига оид ялпи йўқотилиши ва бир кунда ўртача йўқотилиши аниқланади. Ҳайвонларда очлик эгри чизиғи чизилади.

Жиҳозлар: каламушлар (очликдаги ва назоратдаги), газометрик аппарат, тана массаси \sqrt{P} қийматини ифодаловчи жадвал (5-6-7-жадвал) ҳайвонлар тўлиқ очлиги рақамлари.

Сичқоннинг тўлиқ очлигида тана массаси статистик кўрсаткичлари

5-жадвал

Очлик кунлари	Тана массаси		1 кеча-кундузда тана массасининг йўқотилиши %
	граммларда	фонсларда	
1	20,5	100	
2	17,3		
3	15,3		
4	14,2		
5	13,2		
6	12,3		
7	11,8		
8	11,4		

Каламушнинг тўлиқ очлигида тана массаси статистик кўрсаткичлари

6-жадвал

Очлик кунлари	Тана массаси		I кеча-кундузда тана массасининг йўқотилиши %
	граммларда	фонзларда	
1	176	100	
2	162		
3	151		
4	145		
5	138		
6	134		
7	129		
8	124		
9	119		
10	116		
11	113		
12	108		
13	99		
14	91		
15	88		

Товуқнинг тўлиқ очлигида тана массаси статистик кўрсаткичлари

7-жадвал

Очлик кунлари	Тана массаси		I кеча-кундузда тана массасининг йўқотилиши %
	граммларда	фонзларда	
1	1892	100	
2	1721		
3	1643		
4	1585		
5	1540		
6	1498		
7	1457		
8	1391		
9	1352		
10	1317		
11	1273		
12	1248		
13	1211		
14	1185		
15	1155		
16	1065		
17	1012		
18	980		

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзуни оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

1) каламушда очликнинг асосий алмашинувга таъсирини ўрганиш;

2) тўлиқ очлик шароитида турган ҳайвонлар тана массасининг статистик кўрсаткичларини ўрганиш.

Талаба: газ алмашинувини аниқлашга мўлжалланган газометрик аппаратнинг ишлаш принципини ўзлаштиришни. Тўлиқ очлик ҳолатидаги ҳайвонларда назоратдагиларга нисбатан асосий алмашинув кўрсаткичларининг ўзгариш даражасини аниқлашни. Ҳар хил ҳайвонлар (сичқон, каламуш, товуқ) тўлиқ очлиги рақамлари билан танишиб, жадвалларда келтирилмаган кўрсаткичларни ҳисоблаш, очлик тўлиқ эгри чизигини чизиш, ҳар хил ҳайвонларда тўлиқ очликнинг ҳар хил даврларида тана массасининг йўқотилиш характерини таҳлил қилишни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларини ёзиш

Талаба мустақил равишда эксперимент баённомасини тузади, ўтказилган ишлар натижалари асосида хулосаларни шакллантиради, очлик ҳолатидаги ҳайвонлар статистик кўрсаткичларининг график тасвирини қийслайди.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Беморда асосий алмашинувнинг 50% га пасайиши ва радиофаол йодни сингишининг камайиши аниқланган. У апатия, серуйқулик ва хотира пасайишига шикоят қилади. Бемор ҳаракатлари сусайган. Юзи шишинқираган, тери қоплами шишган. Тана ҳарорати 35,7°C, пульс 1 дақ. 50 марта. АБ – 90/60 мм сим. уст.га тенг. Асосий алмашинув пасайиши сабаби ва патогенези нимадан иборат?

2-масала. 9 ёшли, А. исмли беморда қалқонсимон без катталашганлиги аниқланган. Асосий алмашинув текширилганда унинг 40% га ошгани топилган. Пульс 1 дақ. 140, нафас сони 1 дақ. 32, тана ҳарорати 37,2°C. Беморда кўзнинг чақчайиб туриши, кўп терлаш, қўл бармоқлари қалтираб туриши кузатилади.

Асосий алмашинув кўлайишининг сабаб ва патогенези нимадан иборат?

3-масала. Оч қолдирилган ҳайвонда умумий сусайиш, асосий алмашинувнинг 18 % га пасайиши, тана массасининг 20 % га камайиши, гиперлипемия кузатилган. Тана ҳарорати 36,2°C, юрак қисқариш сони 1 дақ. 68, нафас коэффиценти 0,7.

Тўлиқ очлик даврини ва асосий алмашинув пасайиши механизмини аниқланг.

4-масала. 33 ёшли, Б. исмли бемор бир неча йил давомида жигар ва ўт чиқариш йўллари сурункали касаллиги билан касалланган. Охири вақтларда унда кечаси қўришнинг бузилиши, тез-тез тумов, йўтал кузатилган. Тери қоплами қуруқ, пўст ташлайди, бўйин ва орқаси терисида йирингчалар. Анализ қилинганда эритроцитлар ва гемоглобин миқдори камайганлиги топилган.

1. Қайси гиповитаминоз борлиги тўғрисида ўйлаш мумкин?

2. Унинг намоён бўлиш асосий белгиларининг ривожланиши нима билан боғлиқ?

3. Бу мисолда гиповитаминоз ривожланишини нима билан тушунтириш мумкин?

5-масала. Бир аёл болалар поликлиникасига 2 ёшли боласининг касаллиги бўйича мурожаат қилган. Бола инжик, кўп йиғлайди, ёмон ухлайди, кўп терлайди, тез-тез ичи кетади. Объектив: тери қоплами оқарган, ўсишдан орқада қолиш кузатилади, тишлари 10 та, катта лиқилдоқ бекилмаган. Кўкрак қафаси нотўғри шаклда, оёқлари қийшиқ. Қонда фосфор ва кальций концентрацияси камайган.

1. Беморда қайси гиповитаминоз бор?

2. Касаллик симптомлари ривожланиш механизмларини тушунтиринг.

3. Онасига даволашдан ташқари қандай тавсиялар бериш мумкин?

6-масала. 45 ёшли, М. исмли беморда кучли умумий ориқлаш, иштаҳанинг кескин йўқолиши, қусиш, ич кетиш кузатилади. Юрактомир тизими томонидан юракнинг тез уриши, юрак атрофида оғриқ ва шишларга шикоят қилади. Асаб тизимининг кучли издан чиқиши: периферик сезгирликнинг бузилганлиги, асаблар йўлида кучли оғриқ, оёқларда ҳаракат чекланганлиги, ўнг қўлда ҳаракат йўқолганлиги аниқланади. Кўрсатилган маълумотлар асосида беморга гиповитаминоз В₁ (бери — бери касаллиги) ташхиси қўйилган.

1. Витамин В₁ қайси биокимёвий жараёнларни амалга ошириш учун керак бўлади?

2. Асаб тизими бузилишлари — полиневрит ҳодисаси нима билан боғлиқ?

3. Витамин В₁ қайси маҳсулотларда бўлади?

7-масала. К. исмли бемор терисининг, айниқса бўйин, қўл панжасидаги жароҳатланишдан, иштаҳа пасайиши, ич кетиш, оғиз

бўшлиғида куюшиш сезгисидан шикоят қилади. Бемор инжиқ, хотираси бузилган, кўпинча оёқ мушакларининг талвасали қисқариши кузатилади.

1. Бемор шикоятига асосланиб қайси гиповитаминоз тўғрисида ўйлаш мумкин?

2. Бу гиповитаминоз пайдо бўлишининг асосий белгилари нима деб аталади?

8-масала. 2 ёшли, субтропик иқлим зонасида яшовчи болада кучли ориқлаш, ўсиш ва руҳий ривожланишдан орқада қолиш билан тавсифланадиган касаллик аниқланган. Тери қоплами қизил рангда, пигмент қатламли дерматит белгилари, шишлар, қорин ўлчами катта, жигар ва талоқ катталашганлиги кузатилади. Қонда кескин гипопротеинемия. Маълум бўлишича бола кўкракдан ажратилгандан сўнг кўп ўтмай касалланган.

1. Касаллик қандай аталади?

2. Унинг етакчи патогенетик механизми нимадан иборат?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Ички касалликлар.

2. Болалар касалликлари ва ички касалликлар пропедевтикаси.

3. Рентгенорадиология.

4. Эндокринология.

17 - МАШГУЛОТ

М а в з у : ГИПОКСИЯ

Машгулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) гипоксик ҳолатлар пайдо бўлиши, ривожланиши ва оқибатларининг умумий қонуниятлари, турлича патологик жараёнлар ва касалликлар патогенезида гипоксиянинг ролини;

2) гипоксиянинг асосий типлари: экзоген, респиратор, циркулятор, гемик, тўқима, шунингдек гипоксияда шошилиш (экстрен) ва узоқ муддатли адаптив реакциялар механизмини;

3) каламушда экспериментда гемик гипоксия нусхасини яратиш, енгил, ўртача ва оғир гипоксия намоён бўлиш белгиларини муҳокама қилишни; гипоксик ҳолатлар профилактикаси ва терапияси патофизиологик асослари тўғрисида тушунчани;

4) гипоксияда ҳомила ва чақалоқлар организми адаптив реакциялари хусусиятларини.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фаилар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. «Биологик оксидланиш» терминини қандай тушуниш мумкин?
2. Биологик оксидланиш энергияси қандай кумуляция қилинади? Оксидланувчи фосфорланиш нима?
3. Хужайранинг қайси органеллаларида энергия ҳосил бўлиши рўй беради? Нафас ферментларининг роли нимадан иборат? Нафас ферментларига қайси ферментлар киради?
4. Эркин оксидланиш нима? Гомойотерм ҳайвонлар ҳаёт фаолиятида унинг роли нимадан иборат?
5. Тўқималарни кислород билан таъминлашда организмнинг қайси аъзо ва тизимлари иштирок қилади?
6. Артериал ва вена қонларида кислород ва карбонад ангидриди гази нормал миқдори нимага тенг?
7. Қоннинг кислород сизими нима?
8. Карбгемоглобин, карбокси – ва метгемоглобин нима? Карбонагидраза нима?
9. Феталь гемоглобин тўғрисида тушунча.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология / Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой – 2 – е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1980, с. 374 – 382.

Патологическая физиология / Под ред. чл. – корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. – 2 – е изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 1985. с. – 321- 331.

Н. Х. Абдуллаев, Х. Ё. Каримов. / Патофизиология. Тошкент. Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998. б. 229 – 239.

Патологическая физиология / Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого и др. М.: Триада – X, 2002. с. 284 – 295.

Кўшимча адабиётлар:

Гипоксия плода и новорожденного / Под ред. М. Я. Студеникина, Н. Халмана. – М.: Медицина, 1984.

Линденбратен В. Д., Турбина Л. В. Тесты по патофизиологии для II уровня (задания для студентов). – Хабаровск, 1981.

Лосев Н. И., Хитров Н. К., Грачев С. В. Патофизиология гипоксических состояний и адаптация к гипоксии. – М.: 1983. – 174 с.

Овсянников В. Г. Патологическая физиология. Типовые патологические процессы. – Ростов – на – Дону, 1987, с. 37 – 51.

Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / Под ред. чл. – корр. АМН СССР Н. Н. Зайко, проф. Л. Я. Даниловой. – Киев: Вища школа, 1987, с. 92 – 99.

Асосий ўқув саволлари

1. «Гипоксия» тушунчасининг таърифи.
2. Гипоксиянинг: экзоген, респиратор, циркулятор, гемик, тўқима ва аралаш типлари.
3. Гипоксия асосий типларининг этиология ва патогенези.
4. Гипоксияда қоннинг газ таркиби кўрсаткичлари.
5. Гипоксияда шошилиш ва узоқ муддатли адаптив реакциялар, уларнинг механизмлари.
6. Ўткир ва сурункали гипоксияда модда алмашинуви ва физиологик функцияларнинг бузилиши.
7. Гипоксик ҳолатлар профилактика ва терапияси патологическая асослари.
8. Ҳомила ва чақалоқлар гипоксияси.

Апноэ

Гипоксия (hypoxia; юн. hupo + лат. ox {ygenium} — кислород) — типик патологическая жараён бўлиб, тўқималарни кислород билан таъминланишининг етарли бўлмаслиги ёки кислородни тўқималар томонидан ўзлаштирилишининг бузилиши натижасида келиб чиқади. Гипоксия — бу биологическая оксидланишнинг мутлоқ ёки нисбий етишмовчилиги ҳолатидир.

Биологическая оксидланишнинг нисбий етишмовчилиги ортиқча жисмоний ва эмоционал зўриқиш, ёки оксидланишнинг фосфорланишдан ажралишида ҳосил бўлади. Биологическая оксидланишнинг мутлоқ етишмовчилиги организм тўқималари нормал ҳаёт фаолияти учун зарур бўлган энергия билан ҳатто тинч ҳолатда ҳам таъминланмаслиги билан тавсифланади ва кислород билан таъминлашда иштирок қилувчи органлар ва тизимлар жиддий шикастланишида ривожланади.

Гипоксиянинг гипоксик (ёки экзоген), нафас (ёки респиратор), қон билан боғлиқ (ёки гемик), циркулятор (ёки юрак-томир), тўқима (ёки гистотоксик) ва аралаш типлари мавжуд.

Гипоксия асосий типларининг этиология ва патогенези. Экзоген ёки гипоксик гипоксия атмосфера ҳавосида кислород парциал босимининг камайиши, учиш аппаратлари декомпрессиясида кузатилади. Кислород парциал босимининг камайиши баланслик билан боғлиқ «тоғ» ёки «баланслик» касаллигида учрайди.

Ҳавода кислород миқдорининг камайиши экстремал вазиятларда одамнинг кислород кам ушлайдиган газли муҳитга тушишида (кана-

лизация қувурлари, цистерналар, шахталар ва б.қ.) кузатилади. Жуда катта баландликда (19 км ва юқори) учуш аппаратлари герметиклиги бузилганда гипоксиянинг яшин тезлигида (молниенос) ривожланадиган шакли келиб чиқади. Барометрик босимнинг пасайиши натижасида қонда газ пуфакчалари ҳосил бўлади ва эмболия ривожланади.

Нафас ёки респиратор гипоксия ташқи нафас яъни ўпка вентиляцияси бузилиши, альвеола девори орқали газлар диффузияси бузилишида перфузия яъни ўпканинг қон билан таъминланишининг бузилишида ривожланади.

Қон билан боғлиқ яъни гемик гипоксия, қоннинг кислород сими камайишида кузатилади ва анемияларнинг ҳамма турларига хос, чунки уларда эритроцитлар ва гемоглобин миқдори камаяди; карбоксигемоглобин ҳосил бўлишига олиб келувчи ис газы билан заҳарланганда (гемоглобиннинг ис газига яқинлиги кислородга нисбатан 300 марта юқори); нитритлар, анилин бўёғи ва б.қ. билан заҳарланганда бу ҳолатларда таркибида уч валентли темир ушлайдиган метгемоглобин ҳосил бўлади, у кислород билан бирика олмайди.

Циркулятор гипоксия — катта ва кичик қон айланиш доирасида қон айланишининг бузилишида вужудга келади, натижада ё тўқимага кислород олиб келиниши, ё артериал қоннинг оксигенацияси (кислородга тўйиниши) бузилади. Бу гипоксиянинг димланиш (юрак етишмовчилигида) ва ишемик (томир етишмовчилигида) шакллари фарқ қилинади.

Тўқима ёки гистотоксик гипоксия тўқима нафас ферментларини блоклайдиган заҳарлар таъсир қилганда, оксидловчи-қайталанувчи жараёнларда иштирок қилувчи ферментлар синтези бузилишида, шунингдек оксидланишнинг фосфорланишдан ажралиши ва эркин радикалли оксидланишнинг фоаллашишида ривожланади. Механизми: қоннинг кислородга тўйиниши, кислород етказиб берилиши нормал даражада, аммо нафас ферментлари фаоллиги пасайганлиги сабабли тўқималар кислородни ўзлаштира олмайди. Бундай ҳолат масалан, цианидлар, алкоголь, эфир билан заҳарланганда, авитаминозларда (V_1 , V_2 , V_6 , PP) учрайди ва натижада гипоксия ривожланади.

Гипоксиянинг аралаш типини кислород етишмовчилигининг ҳамма типларининг комбинацияланиши билан тавсифланади. Масалан травматик шокда циркулятор, гемик, тўқима гипоксияси кузатилади.

Гипоксия ўткир, сурункали ва яшин тезлигида (молниенос) ривожланадиган (бир неча сонияларда) бўлиши мумкин. Ўткир гипоксия жуда кўп қон йўқотилиши, миокард инфаркти, углерод оксиди билан заҳарланганда ва бошқа оғир ҳолатларда учрайди. Сурункали гипоксия юрак пороклари, кардиосклероз, қон касалликлари ва бошқа

патологик ҳолатларда ривожланади. Молниенос ривожланадиган гипоксия айрим кимёвий моддалар, масалан цианидлар билан заҳарланганда келиб чиқиши мумкин. Ўткир гипоксияда биринчи навбатда марказий асаб тизими олий қисмининг, сурункали гипоксияда эса юрак-томир тизими, нафас, қон тизимининг иши бузилади.

Гипоксиянинг оғирлик даражасига боғлиқ ҳолда намоён бўлишини баландликка кўтарилганда яққол кузатиш мумкин. Унинг биринчи белгилари 3 – 4 км га кўтарилганда пайдо бўлади: эйфория, бош айланиши, ҳансираш, юракнинг тез уриши кузатилади. 5 – 7 км баландликда (кескин зона) ўртача кислород етишмовчилиги ривожланади: депрессия, ҳаракат координациясининг бузилиши, диспептик бузилишлар (кўнгил айнаши, қусиш) учрайди. 8–9 км баландликда (ўлимга олиб келувчи баландлик) оғир кислород етишмовчилиги белгилари ҳосил бўлади: бирдан ҳушнинг йўқолиши, артериал қон босимининг пасайиши кузатилади. Кислород етишмовчилигида рўй берадиган бузилишлар механизми аввало марказий асаб тизими, мия пўстлоғи функциясининг ўзгариши билан боғлиқ. Масалан гипоксиянинг I даражасида мия пўстлоғида ички тормозланиш бузилади ва асаб тизимининг симпатик бўлими кўзғалади. II даражасида асаб марказларининг иши тормозланади ва макроэрглар танқислиги учрайди. III даражасида асаб марказлари шол бўлиши ва модда алмашинуви ҳамма турларининг бузилиши кузатилади.

Гипоксияда қоннинг газ таркиби кўрсаткичлари. Нормада артериал қонда кислород миқдори 18 – 20 ҳажм % ташкил қилади. Гипоксияда кўп ҳолларда қонда кислород миқдорининг камайиши – *гипоксия* кузатилади. Карбонад ангидрид гази миқдори унинг кўпайиши томонига силжийди (гиперкапния) ёки камайиши томонига қараб (гипокапния) ўзгариши мумкин. *Гиперкапния* ўпка вентиляцияси камайиши билан боғлиқ бўлиб ацидозга олиб келади, *гипокапния* эса ўпка вентиляцияси кучайиши билан боғлиқ бўлиб, организмдан карбонад ангидрид газининг кўп миқдорда чиқиб кетиши натижа-сида алкалоз содир бўлади.

Гипоксияда шошилчи (экстрен) ва узоқ муддатли адаптив реакциялар. Тезкор қисқа муддатли компенсация (Меерсон Ф. З. бўйича аварияли) организмда қисқа муддатли, лекин жиддий кислород етишмовчилигида учрайди. Булар ўпка вентиляциясининг ошиши (ҳансираш), юрак гиперфункцияси (тахикардия, ҳаётий муҳим аъзоларни қон билан таъминлашга қаратилган, қон оқимининг кўпайиши ва қоннинг қайта тақсимланиши), қоннинг деподан чиқиши, оксигемоглобин диссоциацияланиш тезлигининг ошиши, тўқимада кислород ўзлаштирилишининг яхшиланишидан иборат.

Узоқ муддатли адаптив реакциялар кўп давом қиладиган гипоксияларда юзага келади. Кўмикда эритропозз кучаяди, ретикулоцит-

лар сонининг кўпайиши ундан далолат беради. Эритропоэзни буйракда ҳосил бўладиган эритропоэтинлар кучайтиради. Кислород транспорти учун маъсул тизимларда (нафас, миокард мушаклари, ўпка альвеолалари массасининг кўпайиши) гипертрофия ва гиперплазия кузатилади. Кислород утилизацияси тизимларида адаптив ўзгаришлар митохондрилар миқдорининг ошиши, ҳар бир митохондрия фаол юзасининг катталашishi, митохондрий нафас ферментларини кислородга яқинлигининг ошиши билан намоеън бўлади ва оксидланиш реакцияларининг етарли даражада кечишини таъминлайди. АТФ ҳосил бўлишининг камайиши натижасида ҳужайрада митохондрия синтезланиши учун жавобгар генлар тормозланиш ҳолатидан чиқади. Сурункали кислород етишмовчилигида организмнинг кислородга нибатан талаби камаяди, чунки модда алмашинуви ва анаэроб жараёнлар фаоллиги пасаяди.

Гипоксик ҳолатлар профилактикаси ва терапиясининг патофизиологик асослари.

Организмнинг кислород етишмовчилигига чидамлилиги тўқимани кислород билан таъминлайдиган тизимлар функционал имкониятларининг ошиши ҳисобига (машқ қилиш) ортиши мумкин. Бунга ҳужайра кислород ўзлаштиришининг кўпайиши ва анаэроб жараёнларнинг кучайиши киради. Организмнинг кислород истеъмол қилишини камайтириш мақсадида гипотермия ва гибернация усуллари (организмга асаб ва эндокрин тизимлар блокадасини чақирувчи фармакологик воситаларни қуйиш, тана ҳароратини пасайтириш) қўлланилади. Гипоксик ҳолатларни даволашда аввало кислород етишмовчилигини чақирган асосий сабабни бартараф қилиш зарур.

Кўпчилик ҳолатларда гипербарик оксигенация яъни кислородни юқори босим остида юбориш қўлланилади. Бу қонда ва тўқимада физик эриган кислород захирасини ҳосил қилишга имконият туғдиради. Умумий резистентликни ошириш учун буйрак усти бези ва гипофиз гормонлари ишлатилади. Қон рН силжишини коррекция қилувчи ва анаэроб алмашинув токсик маҳсулотларини зарарсизлантирувчи кимёвий воситалар қўлланилади.

Ҳомила ва чақалоқ гипоксияси. Ҳомила гипоксияси патологик ҳолат бўлиб, ҳомила тўқима ва аъзоларини кислород билан етарли таъминланмаслиги ёки кислороднинг ноадекват утилизацияси натижасида келиб чиқади. Ўткир ёки интранатал ва сурункали ёки антинатал ҳомила гипоксияси фарқ қилинади.

Асосий сабаблари: туғруқнинг ҳар хил нуқсонлари (киндикнинг тушиб қолиши ёки қисилиши, йўлдошнинг вақтидан илгари ажралиши, бачадон ёрилиши ва б.қ.). Механизми: бачадон-йўлдош қон айланишининг ўткир бузилиши. Сурункали ёки антинатал туғилишга қадар рўй беради, аста-секинлик билан ривожланади, шунинг

учун ҳам ҳомила ўртача кислород дефицитига адаптацияланади. Ҳам экстрагенитал касалликларда (декомпенсирланган юрак пороклари, ўпканинг оғир касалликлари ва б.қ.) ҳам ҳомиладорликнинг ҳар хил патологияларида (токсикозлар, ҳомиланинг қоринда узоқ олиб юрилиши, инфизирираниш ва ҳ.к.) кузатилади. Ҳомила касалликлари (гемолитик касалликнинг оғир шакллари, марказий асаб тизими ривожланиш нуқсонлари ва б.қ.) ҳам ҳомила организми сурункали гипоксиясининг сабаби бўлиши мумкин.

Оғир кислород етишмовчилиги қон айланиши ва микроциркуляциянинг жиддий бузилишларига олиб келади: ҳомилада қисқа муддатли артериал қон босимининг ошиши, тахикардия кузатилади, сўнг улар артериал қон босимининг пасайиши ва брадикардия билан алмашади, қон плазманинг томир ўзанидан чиқиши натижа-сида қуюқлашади, тўқималарда шиш ривожланади. Модда алмаши-нуви токсик маҳсулотларининг тўқималарда тўпланиши (ацидоз) хужайра ичи шишига олиб келади. Бу ўзгаришлар ҳаётини муҳим аъзолар функциясининг бузилиши, ҳомиланинг ўлиши, чақалоқ асфикция-сига сабаб бўлиши мумкин.

Эрта ёшдаги болалар гипоксияси хусусиятлари. Маълумки ҳомила ва чақалоқ организми кислород етишмовчилигига катталар организмига нисбатан кўпроқ чидамли. Юракда гликоген захираси, мия ва юракда АТФ концентрациясини бир маромда сақлаш қобилияти аҳамиятга эга. Ҳомила организмида анаэроб гликолиз жараёнлари кучайган бўлади ва у кислород етишмовчилигига чидамлилики таъминлайди. Ўртача метаболит ацидоз ҳомила ривожланиши физиологик шароити деб қара-лади ва у модда алмашинуви хусусиятлари билан боғлиқ. Ҳомила ге-моглобинининг (HbF) кислородга яқинлиги, катталар гемоглобини-га нисбатан юқори, бу ҳам ҳомила организмнинг кислород етиш-мовчилигига юқори чидамлилигининг таъминланишига олиб келади. Гипоксия шароитида қон қайта тақсимланади, натижада мия, юрак ва буйрак усти безлари қон билан яхши таъминланади.

Чақалоқларни кислород етишмовчилигидан ҳимояловчи компен-сатор механизмларининг яхши ривожланганлигидан қатъий назар, гипоксия чақалоқ ва эрта ёшдаги болаларнинг энг муҳим патологик ҳолатларидан бири ҳисобланади ва у кўпгина ёмон патоген таъси-ротлар (йўлдош патологияси, киндикнинг қисилиши, тез такрорла-надиган инфекция, сурфактант туғма нуқсон, иммун механизмлар етишмовчилиги ва б.қ.) билан боғлиқ. Шу нуқтан назардан чақалоқ ҳолати тавсифланиши асосига Апгар шкаласи қўйилгани тасодифий эмас. Чақалоқларда гипоксия мия қон айланиши ва нафас бузилиши синдроми ривожланишида етакчи патогенетик звено ҳисобланади. қоннинг PO_2 40 мм сим. уст. гача камайиши миёда қон айланиши-нинг бузилишига олиб келмаслиги мумкин, аммо унинг янада па-

сайишида мияда қон оқими кескин кўтарилади. Респиратор дистресс – синдроми (РДС) ёки гиалин мембраналари касаллиги, ўпкада газ алмашинувининг кескин камайиши билан тавсифланади ва гипоксия сабабли туғруқдан кейин ривожланади. Халқаро статистика маълумотларига кўра 25 – 35 % ҳолатларда у чақалоқлар ўлимининг сабаби ҳисобланади. Оғир РДС дан тирик қолган болаларда юқори неврологик асоратлар, айниқса интрацеребрал қон қуйилиши, кузатилади. Гипоталамус марказий регуляция механизмлари ва мия устунининг гипоксик шикастланиши юзага келган нафас бузилишини чуқурлаштиради.

Машгулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Қоннинг кислород сифими камайиши натижасида ҳосил бўладиган гипоксия типини яратиш ва ўрганиш.

Каламуш териси остига натрий нитритнинг 3 % ли эритмаси юборилади. Гипоксиянинг оғир шаклини олиш учун тана массаси 200 г га тенг бўлган каламушга 3 % ли 0,8 мл ли, ўрта даражали гипоксияни чақириш учун 100 г тана массасига 5 мл ҳисобида ушбу эритма юборилади. 20 дақ. кейин ҳайвонда аста-секинлик билан гемоглобиннинг метгемоглобинга айланиши билан боғлиқ гемик гипоксия ривожланади ва жиддий ҳансираш кузатилади. Нафас тезлашади ва чуқурлашади, сўнг у талвасали тус олади. Тахминан 40 – 50 дақ. кейин ҳайвонлар асфиксия ҳолатида ўлади. Улар ёриб кўрилади ва метгемоглобиннинг кўп миқдорда ҳосил бўлиши натижасида қоннинг «шоколад» рангига кириши кузатилади. Агар қон пробиркага олиниб тенг равишда дистилланган сув билан суюлтирилса ва спектроскопга жойлаштирилса, спектрнинг қизил қисмида метгемоглобинга хос ютилиш йўллари кўриш мумкин.

2-иш. Организм тур реактивлигининг гипоксияга чидамлиликлари ўрганиш.

Комовский аппаратида иккита ҳайвон: совуққонли (бақа) ва иссиққонли (сичқон, каламуш ёки денгиз чўчқаси) жойлаштирилади. Ҳайвонларнинг дастлабки ҳолати аниқланади, нормал атмосфера босимида нафас олиши саналади. Барокамерадаги ҳавони сийраклатиб ҳайвон ҳолати, нафас сони ҳаво тортиб олингунгача бўлган умумий ҳолати кузатилади. Ҳайвоннинг ўлиб қолишига йўл қўймай гипобария шаронтида иссиққонли ҳайвонларда талвасалар ривожланиш вақти ва бақада унинг ҳолати белгиланади. Олинган натижалар таҳлил қилинади, гипоксия шаронтида организм тур реактивлигининг роли тўғрисида хулосалар чиқарилади.

Жиҳозлар: каламушлар, сичқон (денгиз чўчқаси), спектроскоп, Комовский аппарати, шиша қалпоқ, 3 % ли натрий нитрат эритмаси, шприц, игналар, пинцет, қайчилар, буйраксимон тоғарача, вазелин.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунини оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

1) қоннинг кислород сифими пасайишида ҳосил бўладиган гипоксия типини яратиш ва ўрганиш;

2) гипоксияга чидамлилиқда организм тур реактивлиги ролини ўрганиш.

Талаба: 1) экспериментда гемик гипоксияни чақариш, унинг ҳамма кўриниш белгилари ва ривожланиш механизмини; 2) ҳайвонлар ўлгандан кейин уларни ёриш ва гемик гипоксия типига мансуб белгиларни аниқлашни; 3) Комовский аппаратида совуқ ва иссиққонли ҳайвонларда гипоксик гипоксиянинг турга оид фарқларини, уларнинг кислород етишмовчилигига чидамлилигини кузатишни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда каламушда гемик гипоксиянинг ривожланиши ҳамда каламуш ва бақада гемик гипоксия манзарасини қиёслаш асосида баённома тузади. Баённомада ҳайвонни ёришда олинган натижалар акс эттирилади, уларда ривожланадиган гипоксия шакллари ва организмнинг тур чидамлилиги тўғрисида хулосалар қилинади.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Оқ сичқоннинг қорин бўшлиғига 0,7 % ли 2, 4 — динитрофенол (100 г тана массасига 0,55 мл) юборилган, натижада ҳайвон ўткир кислород етишмовчилигидан ўлган.

1. Бу мисолда гипоксиянинг қайси шакли ривожланган?

2. Ривожланган гипоксиянинг механизми нимадан иборат?

2-масала. Оқ сичқонга натрий нитратнинг 1 % ли эритмаси (0,1 мл/кг) юборилгандан кейин ҳайвон ўткир кислород етишмовчилигидан ўлган.

1. Бу мисолда гипоксиянинг қайси шакли ривожланган?

2. Қоннинг «шоколад» рангини нима билан тушунтириш мумкин?

3. Метгемоглобиннинг гемоглобиндан фарқи нимадан иборат?

4. Гипоксиянинг бу шаклида қандай воситалар қўлланиши мумкин?

3-масала. Геолог экспедиция таркибида баланд тоғли жойга қидирув ишлари ўтказиш учун келган. 3000 м баландликда туришининг

2 нчи кунда гипоксия ривожланишидан далолат берувчи «тоғ» касаллигига хос симптомлар: бош оғриши, ҳансираш, цианоз, иштаҳа йўқолиши, умумий мадорсизлик, уйқусизлик пайдо бўлган.

1. Экспедиция иштирокчисида ривожланган гипоксия сабаблари ва характери нимадан иборат?

2. Бу ҳолатда ҳансираш юзага келишининг омиллари нималар?

3. Баланд тоғли жойларда ҳансирашнинг қайси оғир оқибатлари ривожланиши мумкин?

4. Бу оқибатни патогенетик даволашни тавсия қилинг.

4-масала. Анилин бўёғи ишлаб чиқарадиган корхонада ишловчи аппаратчи аёл соғлиқни сақлаш пунктига анилин билан заҳарланишнинг клиник манзараси билан олиб келинган. Унда гипоксия симптомлари устиворлиги: кўнгил айниш, қусиш, бош оғриши, қулоқларда шовқин, кўз олдида майда нарсаларнинг лип-лип этиб туриши, мадорсизлик, уйқусираш мавжуд. Шиллиқ пардалар цианози, юз ва тери қопламанинг кўкимтир ранги эътиборни ўзига жалб қилади. Гемоспектрофотометрияда кескин меттемоглобинемия аниқланган.

1. Бу мисолда гипоксия ривожланиши асосида қайси патогенетик омил ётади?

2. У гипоксиянинг қайси турига киради?

3. Қон таркибининг қайси ўзгаришлари гипоксиянинг бу турига хос?

5-масала. 22 ёшли, А. исмли беморда қон айланишининг бузилиши кўринишидаги декомпенсацияланган юрак пороги аниқланган. Асосий шикоятлари: ҳансираш, қон аралаш балғам билан йўтал, умумий мадорсизлик, юрак соҳасида оғриқ. Қонда эритроцитлар $6,0 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобин 150 г/л. Оксигемометрия натижалари – гемоглобиннинг кислород билан тўйиниш даражаси – 85 %.

1. Беморда гипоксиянинг қайси шакли ривожланган?

2. Бу патологияда қон томонидан мавжуд ўзгаришларни қандай тушунтириш мумкин?

3. Келтирилган оксигемометрия кўрсаткичларини баҳоланг.

6-масала. қишда эрта билан «Тез ёрдам» М. оиласининг бетоблиги тўғрисида чақирув олган. Вазият аниқланишича кечқурун кўмир ёқилган печ қоппоғи эртароқ бекитилган. Тиббий кўрикда оила аъзоларининг умумий аҳволи ўртача оғирликда, бош оғриши, кўнгил айниши, қусиш, умумий мадорсизлик, уйқусирашга шикоят қилишади. Беш ёшдаги боланинг аҳволи оғир, ҳуши чалғиган.

М. оиласи касаллигининг сабаб ва механизмини тушунтиринг.

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Болалар касалликлари.

2. Ички касалликлар.

3. Токсикология курси.

Маърузу: ТУҚИМА ЎСИШИ ПАТОЛОГИЯСИ. ЎСМАЛАР

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

- 1) туқима атипизмининг биологик хусусиятлари ва турлари, хавфсиз ва хавфли ўсмаларнинг ўсиш характери;
- 2) ўсмаларнинг этиологик омиллари, онкоген вируслар, кимёвий ва физик бластомоген омилларнинг ролини;
- 3) ҳужайра ўсма трансформацияси механизми, онкогенез босқичлари, протоонкоген, онкоген ва антионкогенларнинг ролини;
- 4) ўсмаларнинг экспериментал нусхасини яратиш усулларини ўрганиш, саркома М-1 ни М. А. Новинский бўйича трансплантация қилиш техникасини эгаллашни;
- 5) экспериментал ўсмалар макро - ва микропрепаратларини ўрганишни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Митотик цикл нима, у нималардан иборат?
2. Митоз фазаларини айтиб беринг.
3. Ҳужайра бўлинишида генетик ахборот қандай узатилади?
4. Митотик циклнинг қайси фазасида дезоксирибонуклеин кислота репликацияси рўй беради?
5. Генетик код нима?
6. Ҳужайрага генетик ахборотнинг оддий узатилиш жараёни нимадан иборат?
7. Транскрипция нима?
8. Тесқари транскрипция нима?
9. Трансляция нима?
10. Кейлонлар ва трэфонлар нима, уларнинг ҳужайра бўлиниши ва ўсишига таъсири нимадан иборат?
11. Контакт тормозланиш феномени нима?
12. Хейфлик ҳужайра бўлиниш лимити (нормаси) нима?
13. Пастер эффекти нима?

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1980, с. 194 – 221.

Патологическая физиология / Под ред. чл. – корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. – 2 – е изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 1985, с. 211 – 238.
Н. Х Абдуллаев, Х. Ё Каримов. Патифизиология. Тошкент. Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 269 – 289.
Патологическая физиология / Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого и др. М.: Триада – X, 2002, с. 296 – 320.

Қўшимча адабиётлар:

Говалло В. И. Иммунология против рака. – М.: Знание, 1987.
Заридзе Д. Г. Заболеваемость злокачественными опухолями в РСФСР и их профилактика. Арх. пат., 1992, № 4, с. 5- 12.
Копнин Б. П. Онкогены, антионкогены и канцерогенез. – Арх. пат., 1990, т. 52, № 9. с. 3-11.
Кривчик А. А. Патифизиологические аспекты опухолевого роста. Минск, 1987.
Овсянников В. Г. Патологическая физиология. Типовые патологические процессы. – Ростов – на – Дону, 1987, с. 169 – 190.
Тимофеевский А. Д. Опухоли. – В кн.: БСЭ. – 3 – е изд. М.: Советская энциклопедия, 1976, т. 25, с. 556; т. 18, с. 461.
Турусов В. С. Прогрессия опухолей. Этиологические, морфологические и молекулярно – биологические аспекты. Арх. пат., 1992, № 7, с. 5 –13.
Шабад Л. М. Эволюция концепций бластомогенеза. – М., 1979.
Шапот В. С. Биохимические аспекты опухолевого роста. – М., 1975. – 304 с.

Асосий ўқув саволлари

1. Ўсмалар таърифи ва терминологияси (атамаси).
2. Ўсма ўсишининг биологик хусусиятлари.
3. Хавфсиз ва хавфли ўсмалар, уларнинг тавсифи.
4. Ўсма тўқимаси атипизми.
5. Ўсмалар этиологияси. Бластомогенезнинг кимёвий, физик ва биологик омиллари.
6. Протоонкоген, онкоген ва антионкогенлар.
7. Ўсма ўсишининг патогенези.
8. Организмга ўсманинг патоген таъсири. Метастазланиш, ўсма кахексияси.
9. Касб ва турмуш тарзи билан боғлиқ рақ. Ўсма олди ҳолатлари.
10. Организмнинг антибластом резистентлиги.
11. Ўсмаларнинг экспериментал нухасини яратиш.

Аннотация

Ўсма (юн. blastoma, neoplasma, onkos, лат. — tumor) – тўқиманинг бошқариб бўлмайдиган, чексиз ўсиши бўлиб, тузилиши ва

хусусиятларининг атипизми билан тавсифланади. Л. М. Шабад (1979) таърифлашича, «плюс ўсиш ва минус дифференцировка» яъни ортикча ўсиш ва етилишнинг йўқлиги ўсмаларга хос.

Ўсма ҳар хил тўқимадан ўсиши мумкин. Эпителиал тўқимадан ўсадиган ўсма рак, бириктирувчи тўқимадан ўсадиган ўсма – саркома дейилади.

Ўсма ўсишининг биологик хусусиятлари:

— ўз-ўзидан ўсиш. Ўсма ўсишида (регенерациядан фарқли равишда) фақат ўсма ҳужайралари иштирок қилади. Битта ҳужайрадан катта ўсма келиб чиқиши мумкин;

— тўхтовсиз, чексиз ўсиш – Хейфлик ҳужайра ўсиши лимитининг (чегараси, нормаси) бўлмаслиги, ўсма ҳужайраларида контакт тормозланишнинг бўлмаслиги, ўсма тўқимасида ҳужайра ўсиши ва кўпайишини пасайтирувчи моддаларнинг (кейлонлар) кам миқдорда бўлиши, ҳужайралараро боғлиқликнинг мустаҳкам бўлмаслиги;

— автоном, назоратсиз, марказий асаб тизими бошқарув таъсирига ва гуморал таъсирларга итоат қилмайдиган ўсиш;

— ўсма ҳужайралари бир жойдан иккинчи жойга қон ва лимфа оқими орқали олиб ўтилиши (метастазланиш) мумкин;

— ўсма ҳужайралари сунъий равишда кўчириб ўтказилиши яъни трансплантация қилиниши мумкин;

— ўсма ҳужайралари тузилиши ва хусусиятлари атипизмига эга.

Ўсмалар хавфсиз ва хавfli бўлиши мумкин. Хавfli ўсмаларнинг хавфсиз ўсмалардан фарқи:

— хавfli ўсмалар ўсиши инфилтратив (яъни инвазив, деструктивланувчи) ўсиш дейилади, улар атрофидаги тўқималарни емиради; хавфсиз ўсмалар экспансив яъни атрофидаги тўқималарни еирмай, лекин силжитиб ўсади;

— хавfli ўсмалар метастазлар беради, хавфсиз ўсмалар метастазлар бермайди;

— хавfli ўсмалар кахексия (ориқлаш) билан кечади;

— хавfli ўсмалар ҳужайраларида атипизм кўпроқ ифодаланган;

— хавfli ўсмаларга прогрессия яъни қайтмас миқдорий ўзгаришлар хос, улар асосида соматик ҳужайраларнинг тобора янги ва янги мутациялари ётади.

Ўсма ҳужайраси атипизми. Ўсма ҳужайрасининг нормал ҳужайрадан фарқ қилдирувчи тузилиши ва хусусиятлари бўйича ўзгаришига атипизм дейилади. Атипизмнинг икки хили: тўқима ва ҳужайра атипизми фарқ қилинади. Тўқима атипизми ларенхима ва строма яъни ҳужайра ва ҳужайралараро нисбатнинг ўзгариши билан тавсифланади. Ҳужайра атипизми ўз навбатида морфологик, физик–кимёвий, функционал, иммунологик ва биокимёвий турларга бўлинади. Улар ўсма ҳужайраларининг шакли ва тузилиши; уларнинг фи-

зик—кимёвий хусусиятлари, хужайраларда сув, электролитлар, оқсил ва б. қ. моддаларнинг миқдори; функция қилиш хусусиятлари; антиген хоссалари; модда алмашинуви ўзгаришларини акс эттиради. Хужайра атипизми ўсма хужайралари анаплазия ва метаплазияси шаклида намоён бўлади. *Анаплазия* — хужайра етилишининг йўқлиги ва паст дифференцировка, эмбрионар ҳолатга қайтишдан иборат. *Метаплазия* — бошқа тўқиманинг хусусиятларига эга бўлиш (масалан, кубик эпителия ясси тус олади ва ҳ.к.).

Ўсма хужайрасида модда алмашинуви хусусиятлари:

— ўсма хужайрасида нормал хужайрадан фарқли равишда гликолиз — глюкозанинг кислородсиз сут ва пирозум кислота ҳосил бўлишига қадар парчаланиши (ўсма хужайрасида рН — 6,4 - ацидозгача камайиши мумкин) кучайган. Гликолиз ўсма хужайрасининг асосий энергия манбаидир;

— ўсма хужайраси кучли равишда глюкоза истеъмол қилади, шунинг учун ҳам уни «глюкоза тузоғи» деб айтишади. Ўсма хужайрасида гликолиз ферментлари жуда фаол;

— ўсма хужайрасида сут кислотанинг ҳосил бўлиши кислород иштирокида (аэроб гликолиз) кечади. Бу Пастер манфий эффекти, ёки Крэбтри эффекти деб ном олган;

— ўсма хужайрасида оқсил алмашинуви кескин ўзгарган: хужайрада оқсил синтези унинг парчаланишидан устунлик қилади, шунинг учун ҳам сийдикда C/N коэффиценти юқори — дизокидатив карбонурия кузатилади;

— нуклеин алмашинуви ўзгарган, нуклеин кислоталари (РНК, ДНК) синтези кучайган, чунки янги хужайралар ҳосил бўлади.

Ўсмалар этиологияси. Ўсма чақирувчи омиллар бластомоген ёки канцероген (юн. сапсег — рақ, генo — чақираман) омиллар дейилади. Кимёвий, физик, биологик канцероген каби уч гуруҳ омиллар фарқ қилинади. Кимёвий канцерогенлар ташқи ёки экзоген (органик ва ноорганик) ва эндоген яъни организмнинг ўзида ҳосил бўлувчи омилларга бўлинади.

Органик табиатли экзоген кимёвий канцерогенлар қуйидагиларга бўлинади:

— яримциклик ароматик углеводородлар (ПАУ): 3,4 — бензпирен, 9 — 10 — диметил — 1,2 — бензантрацен, дибензантрацен (ДБА), 1—2 — метилхолантрен. Маҳалий канцероген таъсирга эга бўлиб, тамаки тутуни ва қатрони (смола), қурум, нефт, битум ва асфальтда бўлади;

— аминазобирикмалар — органотроп (маълум аъзоларга) таъсирга эга бўлади: диметиламиноазобензол — организмга қайси йўл билан киришидан қатъий назар жигар рақини чақиради, ортоаминоазотолуол — жигар рақини, β — нафтиламин сийдик пуфағи рақини чақиради;

— нитрозаминлар — булар ҳам органотроп ҳисобланади: диэтил-нитрозамин жигар ва қизилўнгач ракини, метилнитрозсийдикчил — бош мия ўсмасини чақиради.

Экзоген ноорганик канцерогенларга — висмут, бериллий, никель, вольфрам бирикмалари ва б.қ. киради, уларга одам тоғ — кон саноатида дуч келиши мумкин.

Эндоген кимёвий канцерогенларга:

— стероид гормонлар: гипофиз гонадотроп гормонлари, жинсий безлар гормонлари (уларнинг кўп ҳосил бўлиши ёки гормонал дисбалансда сут бези, бачадон, тухумдонда ўсма ҳосил бўлиши мумкин);

— ўт кислоталари — ўт кислоталарини ишлаш орқали жуда кучли канцероген — метилхолантрен олинган;

— холестерин ва унинг метаболитлари — рақдан ўлган одамлар тўқимасида таркиби бўйича холестеринга яқин маҳсулотлар 2 — 3 марта кўп сақланиши аниқланган;

— аминокислоталар, масалан, триптофан метаболитлари киради.

Физик канцерогенларга ультрабинафша ва қуёш нурлари, рентген нурлари, α , β , γ — нурлари ва б.қ. киради. Ультрабинафша ва қуёш нурлари узоқ вақт таъсир қилганида тери ракини чақираши мумкин. Бу экспериментал изланишларда (сичқон, каламушларда) ва клиник кузатишларда уз тасдиғини топган. Рентгенологларда тери раки ривожланиши маълум. Лейкозлар ва ўсма касалликларининг сингувчи радиация таъсирида кўп учраши аниқланган. Экспериментда каламуш ва сичқонларда рақ ва саркомани рентген нурлари билан нурланиш таъсирида чақираш мумкин. Нурланиш ҳужайра ядросини, ядро қобигини, ҳужайра наслий аппаратини шикастланишини чақиради. Физик канцерогенлар коканцероген ролини ўйнаши ҳам мумкин ва кимёвий канцерогенлар билан биргаликда таъсир қилиб, улар эффеқтини кучайтириши мумкин.

Биологик канцерогенларга онкоген вируслар ва *aspergillus* типидagi замбуруғлар киради. *Aspergillus flavum* замбуруғи ер ёнғоғида ҳаёт кечиради, афлатоксин — кучли канцероген хусусиятга эга бўлган модда синтезлайди. Афлатоксиннинг ҳатто жуда кичик дозалари жигар ўсмасини чақиради.

Ўсма ривожланишида вируслар роли кўпчилик экспериментал изланишларда тасдиқланган. Жумладан Нобел мукофотиға сазовор бўлган Раус товуқ саркомасини ҳужайрасиз филтрат орқали кўчириб ўтказиш мумкинлигини кўрсатиб берган. Биттнер сут омилени кашф қилган, бу омил вирусдан бошқа нарса бўлмай, сут бези раки бўлган сичқонлардан уларнинг болаларига сут орқали берилади. Синфланиши бўйича онкоген вируслар ДНК ва РНК сақловчи вирусларга бўлинади. ДНК сақловчи вирусларга полиэдрал (кўп қиррали) шаклли

қуён папилломаси, полиомалар, одам сўғали, маймун вакуолловчи вируслари киради. Улар рарова (папиллома, полиома, вакуолизация сўзларидан олинган) умумий номи билан бириктирилади. РНК – сақловчи полиэдрал шаклли вируслар онкорнавируслар ёки ретровируслар деб айтилади. Бу вируслар таркибида вируснинг хужайрага киришига имконият туғдирувчи, РНК матричасида (қолипид) ДНК синтезловчи яъни «генетик ахборотни тескари узатувчи» махсус фермент – тескари транскриптаза ёки ревертаза топилган.

Канцерогенезда вируслар роли тўғрисидаги вирусгенетик назария деб номланувчи назария 1958 й. Л. А. Зильбер томонидан таърифлаб берилган. Бу назарияга асосан вирус хужайра шикастланишини чақирмайди, унга наслий ахборот киритади ва ҳайвон хужайраси геномасининг таркибий қисми бўлиб қолади. Л. А. Зильбернинг айтишига кўра, хужайрага кирган вирус узоқ муддатда «ўзининг касаллик чақирувчи хусусиятини намоён қилиши учун алоҳида шароит» туғилмагунча, беозор бўлиб қолади.

Кейинги йилларда қилинган кашфиётларга кўра юқорионкоген ретровируслар таркибида трансформацияловчи генлар бўлиб, улар онкогенлар деб ном олган. Бу генлар онкоген вирусларнинг ўсма чақириш ва *in vitro* экилган хужайраларнинг трансформацияланиш хусусиятини аниқлайди.

Одам ва ҳайвон хужайраси геномасида онкоген, протоонкоген ва антионкогенларнинг кашф қилиниши онкогенез механизмини аниқлашга имкон берди. Онкогенлар нормал хужайраларнинг ўсма хужайрасига трансформацияланишини таъминловчи генлар ҳисобланади. Протоонкогенлар онкогенларнинг ўтмишдоши бўлиб, нормал хужайрада муҳим функцияларни бажаради: улар хужайра бўлинишини, пролиферация жараёнларини ва етилишини (дифференцировкасини) назорат қилади. Ҳозирги вақтда 70 дан ортиқ протоонкогенлар маълум. Уларнинг фаоллашиши ва онкогенларга айланиши юқорионкоген ретровируслар, кимёвий ва физик канцероген омиллар таъсирида ва спонтан юзага келиши мумкин. Бунда уларнинг тузилиши ўзгаради, геномада айрим генлар нусхаси сони кўпаяди (амплификация) ва б.қ. Протоонкогенлар фаоллашиши доминант тусга эга. Хужайрада пайдо бўладиган қўшимча генетик ахборот нормал хужайрадаги иккита шу ген аллелидан биттасининг трансформация қилиниши учун етарли бўлиб қолади.

Ядро оқсилларини кодирловчи онкогенлар (тус, туб, р 53 оиласи генлари) иммортализаторловчи – генлар деб номланди (иммортализация – боқийликка эга бўлиш), улар хужайраларнинг чексиз бўлинишига имкон беради. Ras, src, src, raf, neu ва б.қ. генлар оиласи трансформатор – генлар бўлиб, хужайранинг морфологик трансформациясини чақиради. Ўсма ривожланишини супрессирловчи

генларнинг мавжудлиги ҳам аниқланган. Уларнинг вакили Rb гени ҳисобланади. Наслий ўсмаларнинг ривожланиши бу генларнинг инактивланиши билан боғлиқ. Наслий ретинобластома ва остеосаркома 13 – хромосома чўзилган елкаси бир қисмининг делецияси билан қорреляция қилинади, рабдомиосаркома ва Вильмс ўсмасининг ҳосил бўлиши эса 11 – хромосома калта елкаси бир қисмининг делецияси натижасида келиб чиқади. Шундай қилиб, делетирланган (йўқотилган) хромосома қисмларида ўсма ривожланишини супрессирлайдиган (тўхтатадиган) генлар бўлиши мумкин. Агар онкогенлар доминант таъсир кўрсатса, антионкогенлар ўзгариши рецессив тусга эга бўлади яъни ўсма трансформацияси учун иккита ген аллелларининг ҳам инактивланиши зарур. Шунинг учун ҳам улар рецессив рақ генлари деб аталади.

Ўсма ўсишининг патогенези. Усмалар ўсиши кўп босқичли жараён ҳисобланади. Унинг уч босқичи фарқ қилинади: 1 – нормал ҳужайранинг ўсма ҳужайрасига трансформация (ёки инициация) қилиниши, 2 – промоция ёки фаоллашиш, 3 – ўсма прогрессияси. Трансформация босқичи нормал ҳужайранинг инициаторлар деб номланувчи омиллар таъсирида потенциал (яширин) ўсма ҳужайрасига айланишидан иборат.

Трансформация иккита: мутацион ва эпигеном йўл орқали рўй бериши мумкин. Мутацион канцерогенез нормада ҳужайра бўлинишини тормозловчи ген – репрессорнинг мутацияси билан боғлиқ. Бунақа ўзгариш масалан кимёвий канцерогенлар таъсирида (генотоксик канцерогенлар) кузатилади. Эпигеном канцерогенез ҳужайра геномасига унга тегишли бўлмаган ва мутация чақирмайдиган, аммо генома нормал регуляциясининг турғун бузилишини чақирувчи омиллар таъсири билан боғлиқ. Эпигеном ўзгариш, масалан вируслар таъсирида келиб чиқади. Мутацион ва эпигеном канцерогенез қўшилган ҳолатда бўлиши ва бир–бирини инкор қилмаслиги мумкин.

Канцерогенезнинг иккинчи босқичи – промоциядир. Трансформацияланган ҳужайралар уларга промоторлар яъни активаторлар (фаоллаштирувчилар) таъсир қилмагунча узоқ муддат давомида латент ҳолатда – нофаол шаклда қолиши мумкин. Ҳам инициацияловчи ҳам промоцияловчи эффеќта эга канцерогенлар тўлиқ канцерогенлар деб аталади (тамаки тутунида масалан, ҳам генотоксик канцерогенлар ҳам промоторлар мавжуд). Трансформацияланган ўсма ҳужайралари кўпая бориб, ўсма тутунини ҳосил қилади. Экспериментда кротон ёғи ўсма ўсишини фаоллаштирувчи омил бўлиши мумкин, у ўз-ўзича ҳеч қачон ўсма чақирмайди, аммо канцероген – метилхолантрен билан трансформацияланган ҳужайра кўпайишини фаоллаштиради.

Канцерогенезнинг учинчи босқичи – прогрессия – ўсма хусусиятларининг турғун миқдорий ўзгаришлари ва унинг ўсиш тезлиги-

нинг ошиши билан тавсифланади. Яшаш қобилияти кўпроқ бўлган ўсма хужайраларини танлаб олиш жараёни кечади, янги ва янги мутациялар содир бўлади, хужайра генотиби ва фенотиби борган сари ўзгарверади. Ўсма кўпроқ хавфли бўлиб боради (прогрессирланувчи малигнизация) ва катталашади.

Хавфли ўсмалар метастаз беради. Метастазланиш — бирламчи ўсма тугунидан узоқда жойлашган ҳар хил аъзо ва тўқималарда ўсманинг янги ўчоғларининг пайдо бўлишидир. Метастазланишнинг учта босқичи фарқ қилинади: бирламчи ўсмадан ўсма хужайралари бир гуруҳининг ажралиши ва уларнинг қон ёки лимфатик томирларга кириши, ўсма хужайраларининг томирлар орқали ташилиши, уларнинг у ёки бу аъзога имплантация қилиниши (ёпишиши). Рак асосан лимфоген, саркома эса гематоген йўл орқали метастазланади.

Ўсмали организмда хавфли ўсма ривожланиши натижасида ориқлаш — рак кахексияси содир бўлади. Унинг асосий сабаблари: ошқозон — ичак тракти функциясининг бузилиши (овқатнинг ўзлаштирилмаслиги, эндоген очлик), модда алмашинуви бузилиши (сут кислота, кетон таначалари тўпланиши, оқсил парчаланиши), ўсмадан токсик моддаларнинг ажралиши (жигарда, буйракда ва б.қ. каталаза миқдорини камайтирувчи токсогормон ҳосил бўлиши), қон кетиши.

В. С. Шапот (1975) ўсманинг организмга тизимли таъсири тўғрисидаги тушунчани таърифлаб берган. У қуйидагича намоён бўлади:

— ўсманинг глюкозани ўзига кучли сингдириши ва гипогликемия. Гомеостаз бузилиши учун хавфли вазият туғилганда организм унга ўзининг ҳамма компенсатор — мослашув механизмларини жалб қилиш билан жавоб беради. Гипогликемияга қарши турувчи асосий механизм глюконеогенезнинг жадаллашуви интенсификацияси (глюкокортикоидлар гиперпродукцияси) ҳисобланади. Аммо бундай компенсация организм учун мақбул эмас, чунки талоқ ва айрисимон без оқсилларининг парчаланиши иммунодепрессив ҳолатга олиб келади, глюконеогенез учун аминокислоталар ва глицериннинг кўп миқдорда ишлатилиши ўз оқсил ва липидларининг синтезланиш имкониятини чеклайди, бу эса шубҳасиз аввало мушаклар дистрофиясига олиб келади. Кучайиб борувчи дистрофия кахексиянинг муҳим патогенетик компонентларидан ҳисобланади.

— ўсма азот тузоғи бўлганлиги туфайли, азот бирикмалари етишмовчилиги кахексия патогенезининг яна битта звеносидир;

— энергетик гомеостазнинг бузилиши организм дистрофик ўзгаришларининг муҳим механизми ҳисобланади;

— ўсмага сингиши натижасида ривожланадиган витамин Е дефицити ва у билан боғлиқ пероксидланишнинг кучайиши протеолитик ферментларнинг фаоллашишига ва оқсил парчаланишининг зўрайишига сабаб бўлади. Шундай қилиб, организм ҳамма аъзо ва тизимлари фаолиятида кўп қиррали мураккаб бузилишлар содир бўлади.

Ўсма олди ҳолатлари — шундай патологик жараёнларки, улар куп ёки кам фоиз ҳолатларда малигнизацияга учраш лаёқатига эга. Облигат ва факультатив рақ олди ҳолати фарқ қилинади. Облигат рақ олди ҳолати етарли даражада тез-тез хавфли ўсмага айланиш билан (масалан йўгон ичак, меъда полипозиди, пигментли ксеродерма, мастопатиянинг айрим шакллари); факультатив рақ олди ҳолати — малигнизацияга нисбатан кам ҳолларда учраш эҳтимоли бўлиши билан тавсифланади (бачадон бўйни эрозияси, диффуз мастопатиянинг кўпгина шакллари, анацид гастрит, меъда яра касаллиги).

Л. М. Шабод бўйича (1979) хавфли ўсмалар ривожланишининг тўрт босқичини ажратиш мумкин: 1 — нотекис диффуз гиперплазия босқичи, 2 — ўчоғли пролифератлар босқичи, 3 — нисбатан хавфсиз ўсма босқичи (миомалар, аденомалар, фибромалар), 4 — хавфли ўсма (рақ, саркома) ривожланиш босқичи. Ўсма ривожланишида ҳамма тўрт босқичнинг бўлиши шарт эмас. Кўпинча хавфли ўсма ўчоғли пролифератлар босқичидан кейин дарҳол ривожланади.

Айрим ҳолатларда рақнинг ривожланиши касбга оид канцероген омилларнинг таъсири билан боғлиқ. Масалан: XVIII асрда Англияда болаликдан бошлаб тутун чиқарувчи қувурларни тозаловчи шахсларда «қувур тозаловчилар рақи» — мояк халтаси териси рақи, сон ички юзаси ва қорин рақи, Саксония ва Чехия кон қазувчиларида бронхоген рақ, рентгенологларда рентген таъсирида келиб чиқадиган касб тери рақи, анилин заводи ишчиларида сийдик пуфағи рақи ва б.қ. кузатилган.

Ўсмалар ўсиши кўпинча турмушдаги зарарли одатлар билан боғлиқ. Трубка чекканда пастки лаб рақи, нос чекканда — оғиз бўшлиғи ўсмаси (оғиз бўшлиғи туби, тил), сигарета чекканда — ўпка рақи ривожланиш хавфи пайдо бўлади. Ер қиррасининг айрим регионларида (Ҳиндистон ва б.қ.) йилнинг совуқ вақтларида одамлар кийим остида кўмир чўғи солинган тувакча олиб юришади, юқори ҳарорат таъсирида доимий қитиқланиш натижасида қорин териси рақи ривожланади (кенгри — рақ).

Антибластом резистентлик яъни организмнинг раққа қарши чидамлилиги, аввало иммунологик назорат билан боғлиқ. Иммуно тизим антиген гомеостаз, яъни тўқима ва ҳужайралар антиген таркибининг доимийлиги учун жавоб беради. Рақ иммунологияси канцерогенезнинг энг мураккаб масалаларидан бири ҳисобланади. Организмда ўсма ривожланишига нисбатан иммунологик реакция мавжуд. Ўсма трансформацияси йўлига тушган ҳужайра организм иммунологик назорати томонидан элиминация қилинади (йўқотилади). Иммуно тизим нотўғри ривожланиш дастурига эга бўлган ҳамма ҳужайраларни бартараф қилади. Организмни ўсмалардан бирламчи химояловчи ҳужайралар сифатида табиий киллерлар хизмат қилади (айри-

симон без таъсирига боғлиқ бўлмаган лимфоцитлар автоном тизими). Улар ўсма нишонини олдиндан сенсibiliзацияламасдан ўлдиради. Бирламчи ҳимоялашнинг бошқа ҳужайралари сифатида макрофаглар хизмат қилади. Улар антигенни ушлайди ва субмолекуляр шаклга ўтказиши мумкин. Мобил макрофаглар антиген тўғрисида ахборотни Т – лимфоцитлар – хелперларга узатади ва келгуси иммунологик реакцияларнинг ишга тушишидан сигнал беради. Макрофаглар кўпинча ўсмани инфилтратлайди ва кучли цитотоксик таъсир кўрсатади. Макрофаглар эрувчи омил – интерлейкин – 1 (ИЛ-1) ишлаб чиқаради. ИЛ-1 таъсирида Т – хелперлар ИЛ-2 ишлаб чиқаради, унинг таъсирида Т – киллерлар фаоллашади ва ўсма ҳужайраси нишонига махсус цитотоксик таъсир кўрсатади. Бир вақтда Т- хелперлар антиген тўғрисида ахборотни тинч ҳолатдаги В – ҳужайраларга узатади. Улар плазматик ҳужайраларга дифференцияланишга бошлайди ва то ИЛ-2 ажралиб тургунча кўпаяди. Плазматик ҳужайралар IgM ва IgG ишлаб чиқаради.

Иммун тизимнинг ўсма ўсишидан ҳимоя қилишда тўғри функция қилиши шунчалик муҳимки, ҳатто клонал–селекция назарияси асосчиси Ф. Бернет уни иммун тизимнинг етакчи ва асосий функцияси деб ҳисоблаган. Гўё организм ўсма ривожланишидан ҳимоя қилувчи ишончли ҳимояга эга экандек туйилади, аммо бир қатор омиллар борки, улар раққа қарши иммунитетнинг ривожланишига йўл бермайди:

– хавфли ўсмалар асосан табиий иммунитет даражаси пасайган кекса ёшдагиларда ривожланади;

– ўсма тўқимаси ривожланишининг илк босқичларида, ҳамма вақт ҳам етарли даражада кучли, юқори иммун жавоб чақирувчи антиген ҳисобланмайди (антиген мимикрияси ҳоллари);

– ўсма ҳужайралари иммун омиллар таъсиридан экранланган (ҳимояланган) бўлиши мумкин;

– ўсма ўсишининг ўзи иммунодепрессия чақириви мумкин;

– ташқи муҳит кўпгина омиллари канцероген таъсиридан ташқари иммунодепрессив таъсирга эга бўлиши мумкин (масалан радиофаол нурланиш ва б.қ.);

– ташқи муҳит кўпгина салбий омилларининг доимий ва сурункали таъсири (чекиш, касб канцерогенлари) иммун механизмларининг зўриқиши ва сўнг бузилишига олиб келувчи узоқ муддатли ва ҳаддан ташқари патологик таъсир кўрсатади;

– айрим вируслар (масалан, гепатит В вируси ва б.қ.) ҳужайра ДНК си билан тўлиқ интегрирланади ва ҳақиқатда ҳам организм ҳужайраларининг онкогени бўлиб қолади, ваҳоланки, бу ҳолатда генетик мимикрия ривожланади, натижада вирус ўз қиёфасини яширади (маскировкаланади), унинг иммункомпетент ҳужайралар томонидан таниш жараёни бузилади;

— хавfli усмалар ОИТС (СПИД) каби касалликларнинг йўлдоши ҳисобланади. Масалан ёшларда учрайдиган ОИТС да ривожландиган Капоши саркомаси (одатда бундай бўлмади) бу касалликнинг кўп учрайдиган асорати ҳисобланади. Бунга оғир иммунтанқислик олиб келади;

— ўсма ривожланишига олиб келувчи иммунтанқисликлар кўпгина сурункали инфекцион касалликлар, кўшимча иммунодепрессив таъсир қилиш хусусиятига эга доривор моддаларнинг узоқ муддатда қўлланилиши ва айниқса кўчириб ўтказилган аъзолар ажралишининг олдини олиш учун махсус ишлатиладиган иммунодепрессантларнинг (циклоспорин ва б.қ.) қўлланилишида юзага келади. Бўйрак кўчириб ўтказилгандан кейин ўсма касалликлари билан оғриш ўн мартага кўпаяди;

— шундай вируслар борки (Т – ҳужайрали лейкоз вируси), улар Т – лимфоцитларнинг бузилишига эмас, аксинча уларнинг хавfli пролиферациясига олиб келади, бу ҳолда ўсма жараёнининг олдини олиш учун лимфатик тизим ҳолатига боғлиқ бўлган иммун жавоб етарли бўлмай қолади.

Шундай қилиб, иммун тизим функциясининг бузилиши ўсма ҳосил бўлиши ва ривожланишининг энг муҳим патогенетик омили ҳисобланади.

Ўсмаларнинг экспериментал нуҳасини яратиш:

— ўсмаларни трансплатация қилиш усули. Дунёда биринчи марта рак ва саркоманинг катта итдан кучукчага муваффақиятли кўчириб ўтказилиши рус ветеринар врачлари М. А. Новинский томонидан амалга оширилган. Ҳозирги вақтда трансплантациянинг қуйидаги турлари: *ауто*трансплантация — шу организмнинг ўзида тўқиманинг бир жойдан иккинчи жойга, *изот*трансплантация — тўқиманинг бир хил насли (линиядаги) ҳайвоннинг биридан иккинчисига, *гомот*трансплантация (аллотрансплантация) — тўқиманинг бир хил турдаги ҳайвоннинг биридан иккинчисига ва *гетерот*трансплантация (ксенотрансплантация) — тўқиманинг бир турдаги ҳайвондан иккинчи турдаги ҳайвонга кўчириб ўтказилиши қўлланилади;

— ўсмаларни индуцирлаш — кимёвий ва физик канцерогенлар билан таъсир қилиш орқали ўсма чақириш. Япониялик олимлар Ямагива ва Ишикава қуён қулоғига тошкўмир қатронини суртиш орқали ҳайвонларда деярли 100 % ҳолатларда ўсма чақиришган;

— ўсмаларни эксплантация қилиш — ўсма тўқимасини организмдан ташқарида — *in vitro* — экиш ва ўстириш. Россияда биринчи марта ҳужайра ва тўқимани экишни 1912 й. патофизиолог А. Д. Тимофеевский қўллаган ва канцероген моддалар таъсирида тўқима малигнизацияланишини таърифлаган. Одам ўсма тўқимасининг (бачадон бўйни раки) экилиши мумкинлигига биринчи марта 1950 й. Дж.

Гей эришган. Экилган тўқима Нела деб номланган. Бу экилган тўқима (культура) ҳозирги кунда ҳам яшамокда.

Бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Каламушга М – I саркомасини кўчириб ўтказиш.

Ўсмали каламуш қон чиқариш орқали ўлдирилади, тахтачага қорни юқорига қаратиб маҳкамланади, ўсма тубидаги тери жуни қирқилади ва шу жойга йод суртилади. Ўсма юзасидаги тери асептика сақланган ҳолда кесилади, ўсманинг периферик қисмидан қайчи билан кичкина бўлақлар кесиб олинади ва Петри косачасига қўйилади. Соғлом каламуш тахтачага боғланиб, енгил эфир наркози остида ўсма ўтказиладиган жой териси ишлангандан кейин (жуни қирқилади, йод суртилади) асептика қоидаларига риоя қилган ҳолда 1 см узунликда кесилади. Тайёрланган 3 – 4 мм катталиқдаги ўсма пинцет ёрдамида кесилган жой териси остига тикилади. Яра тикилади. Ўсма ўсиши кузатилади.

2-иш. Асцитли Эрлих карциномасининг микроскопик манзарасини ўрганиш.

Буюм ойнасига I томчи асцит эритмаси томизилади ва суртма тайёрланади. Суртма ҳавода қуритилади, 10 дақ давомида метил спиртида фиксирланади ва буюм ойна Романовский буюғи билан тўлдирилади. 30 дақдан кейин буюқ тўкиб ташланади, суртма дистилланган сув билан ювилади ва филтёрловчи қоғоз билан қуритилади. Микроскопнинг иммерсион тизимини ишлатиш орқали кўриш майдонида рақ хужайралари топилади ва дафтарга чизиб олинади. Рақ хужайралари катталигига ва ядроларининг шакли ҳар хиллигига эътибор берилади.

3-иш. М – I штаммали каламуш саркомасининг микроскопик манзарасини ўрганиш.

Микроскопнинг катта катталаштиргичи орқали ҳар хил катталиқдаги саркоматоз хужайраларнинг дуксимон шаклда ва уярма кўринишида тутам-тутам бўлиб жойлашиши кўрилади. Ядровий бўлинишнинг ҳар хил фазаларида турган хужайралар аниқланади.

4-иш. Ўсма диапозитивлари ва макропрепаратларини намойиш қилиш.

Жиҳозлар: М – I штаммали каламуш саркомаси, Эрлих карциномасининг асцит шакли билан касалланган сичқон, корнцанглар, ўсма қисмларини олишга ва Петри косачасида аралашма тайёрлашга мўлжалланган стерил инструментлар тўплами, йод дамламаси, натрий хлоридининг стерил изотоник эритмаси, наркоз учун эфир, пахта, наркоз маскаси сифатида ишлатиладиган воронка, буюм ойналари, Рома-

новский бўёғи, суртмаларни фиксация қилиш учун метил спирти, уларни қуритиш учун филтёрлайдиган қоғоз, иммерсион ёғ, суртмали буюм ойналарини ўрнатиш учун қюветалар ва яккачўплар, иммерсияли микроскоплар, кўчириб ўтказишга мўлжалланган ўсма препаратлари.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунини оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Куйидаги ишлар бажарилади:

- 1) каламуш М – I саркомасини кўчириб ўтказиш;
- 2) Эрлих асцитли карциномасининг микроскопик манзарасини ўрганиш;
- 3) каламуш М – I саркомасининг микроскопик манзарасини ўрганиш;
- 4) ўсма дипозитивлари ва макропрепаратларини ўрганиш.

Талаба: 1) ўсма трансплантацияси техникасини эгаллаш, унинг муваффақиятли кўчириб ўтказиш қондасини, 2) саркома М – I ва Эрлих аденокарциномаси микроскопик тузилиш хусусиятларини тавсифлашни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда экспериментга баённома тузади, экспериментал ўсмалар микроскопик манзарасини дафтарга чизади.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Клиникага 52 ёшли, Н. исмли бемор чап қўли шишиши, умумий мадорсизлик, кескин ориқлаш, уйқусининг ёмонлиги шикоятлари билан келиб тушган. Объектив текширилганда: уни чап панжаси ва билагини кучли шишганлиги, пайпаслаганда қўлтиқ ости лимфатик тугунларни катталашганлиги, чап сут безида ноаниқ четарали, атрофдаги тўқималарга ёпишган ўсма аниқланган. Кўкрак қафаси рентгенографияси ўпканингни ўнг томонида катта бўлмаган соя борлигини кўрсатган.

1. Сизнинг тахминий ташхисингиз?
2. Чап қўл шишиши механизмини тушунтиринг.
3. Бемор ориқлашини қандай тушунтириш мумкин?

2-масала. Онкодиспансерга 43 ёшли эркак бошининг тепа қисмидаги ўсма характери нимадан иборат эканлигини аниқлашни сўраб

муружаат қилган. Бемор ўсмани биринчи марта болалик йилларида сезган, ўсма сўнг деярли ўзгармаган. Беморнинг кайфияти яхши. Объектив текширилганда: бошнинг юқори қисмида катта олча катталигидаги ўсма аниқланган, пайпаслаганда у юмшоқ, яхши чегараланган, қимирлаб туради.

1. Сизнинг тахминий ташхисингиз?

2. Бу ўсманинг ўсиш характери нимадан иборат?

3-масала. Болалар жарроҳлик клиникасига текшириш учун 2 ёшли, М. исмли бемор ётқизилган. Унинг думғаза-дум суяги соҳасида 25x20 см ўлчамли, юмалоқ шакли, пайпаслаганда қаттиқ ўсма аниқланган. Анамнезидан маълум бўлишича ўсма бола туғилгандан кўп ўтмасдан пайдо бўлган, тезлик билан катталашган ва кўрсатилган ўлчамга етган. Бола гипотрофия ҳолатида, юрмайди, чунки ўсма ўлчами ниҳоятда катта. Текширилганда ўсманинг орқа мия канали билан боғлиқлиги тўғрисида шубҳа туғилган. Ота-онасининг талабига биноан бола операция қилинган. Операция давомида аниқланишича ўсма думғаза суяги тўқимасидан ўсганлиги ва унинг орқа мия канали билан боғлиқ эмаслиги аниқланган. Ўсма олиб ташланган. Бемор операцияни эсон-омон кечирган ва яхши ҳолатда уйига жавоб берилган. Текширилганда ўсмада сочлар, тирноқ, тишлар топилган.

1. Бу қандай ўсма? Унинг ривожланиш механизми нимадан иборат?

2. Бундай ўсма ўсишини қайси назария билан тушунтириш мумкин?

4-масала. 48 ёшли, Г. исмли беморни рентгенологик текширишда йўғон ичак полипозидан топилган. Бемор нормал тана тузилишига эга, ориқламаган, умумий ҳолати қониқарли, бирдан-бир шикоят вақти-вақти билан ахлатда алвон рангли қон пайдо бўлишидан иборат.

1. Сиз бу касаллик тўғрисида нима биласиз?

2. Сизнинг фикрингизча шифокор тактикаси нимадан иборат бўлиши керак?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Жарроҳлик касалликлари (онкология курси).

2. Болалар касалликлари ва ички касалликлар пропедевтикаси.

3. Рентгенорадиология.

4. Эндокринология.

I И л о в а л а р

ЗАМИНИЙ БИЛИМЛАР ДАРАЖАСИ САВОЛЛАРИГА
ЖАВОБЛАР ЭТАЛОНИ (НАМУНАСИ)

2 - Машгулот

1. Ток параметрлари: ток турлари, ток кучи, тебраниш сони, кучланиши, токка қаршилиқ. Ток кучи ток кучланишига ва тўқима қаршилигига боғлиқ.

2. Ҳар хил тўқималарнинг ток ўтказувчанлиги ҳар хил ва у тўқималардаги сув миқдорига боғлиқ. Электрўтказувчанлик суяк, тоғай, боғлам ва терида жуда паст, орқа мия суюқлиги, қон ва мушакларда юқори.

3. *Парциал босим* — газлар умумий аралашмасидаги ҳар бир газнинг босими. Кислород парциал босими:

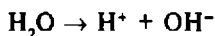
$$\begin{aligned} 760 \text{ мм сим. уст.} &= 100 \% \\ X &= 21 \% (\text{O}_2) \\ X &= \frac{760 \times 21}{100} = 159,6 \text{ мм сим. уст.} \end{aligned}$$

Парциал босим шу газни газлар умумий аралашмасининг фоиздаги миқдорига ва умумий босим даражасига боғлиқ.

4. Босим кўтарилганда газлар эрувчанлиги ошади, пасайганда камайди. *Нормобария* — атмосфера босимининг нормал даражаси (760 мм сим. уст. ёки 101,3 кПа). *Гипобария* — атмосфера босимининг камайиши, *гипербария* — атмосфера босимининг кўтарилиши. *Барокамера* — қонда газлар эрувчанлигини ошириш мақсадида атмосфера босимини кўтариш учун хизмат қиладиган аппарат.

5. Организм паст атмосфера босими таъсирига баландликларда, юқори босим таъсирига — чуқурликларда (сув ва ер остида) дуч келади.

6. *Ионловчи радиация* — юқори энергия ташувчи нурланиш бўлиб, тўқималарга кириб атом ва молекулалар қўзғалиши ва ионизациясини чақиради. Ионловчи радиациянинг биофизик эффектлари: радиофизик, радиокимёвий, радиофизиологик таъсирлардан иборат. Сув радиолизи:



7. *Корпускуляр нурлар*: альфа—нурлари, бета—нурлари, протонлар оқими, нейтронлар оқими. *Нокорпускуляр нурлар*: гамма нурлари (Рентген нурлари).

8. Гамма – нурлари энг кўп тарқалиш, сингиб кетиш хусусиятига эга. *Пара ионлар* – бу орбитадан чиқарилган электрон ва ундан кейин қолган атом ёки молекулаларнинг мусбат зарядланган қисми.

9. 36 – 37°C ҳарорат нормал модда алмашинувини таъминлайди (ферментлар – биологик катализаторлар учун оптимал ҳарорат).

10. Пойкилотерм ёки совуққонли ҳайвонлар ташқи муҳит ҳароратига боғлиқ бўлган ўзгарувчан тана ҳароратига эга бўлади.

11. Юқори ҳарорат тўқимада оқсил денатурациясини (коагуляциясини) чақиради.

12. Инфрақизил нурлар иссиқлик, ультрабинафша нурлар – биологик (тери пигментацияси, гистамин, ацетилхолин ажралиши) эффектга эга.

13. Ультратовуш энергияси иссиқлик ва механик эффект беради.

14. 20 000 Гц ва юқори.

3 - Машгулот

1. *Хромосома* – ирсиятнинг материал бирлиги бўлиб, кимёвий тузилиши бўйича, кўш спирал шаклдаги ДНК нинг гигант (жуда катта) молекуласидир. Ген – хромосоманинг бир қисми, ирсиятнинг функционал бирлигидир. Аллеллар – гомологик хромосоманинг жуфт генларидир.

2. ДНК ва РНК – нуклеин кислоталари, наслий белгиларнинг ўтказилишига маъсул. ДНК кимёвий таркиби: дезоксирибоза, фосфор кислота қолдиғи, азот асослари (аденин, гуанин, тимин, цитозин), ДНК ҳужайра ядросида жойлашган ва РНК синтези учун қуйма қолип (матрица) ҳисобланади. РНК асосан цитоплазмада жойлашган ва қуйидаги таркибга эга: рибоза, фосфор кислота қолдиғи, азот асослари (аденин, гуанин, урацил, цитозин). РНК турлари: информацион, транспортловчи, рибосомал. Информацион ёки матрицабоп РНК оқсиллар биосинтезида матрица ролини ўйнайди, оқсил тузилишида аминокислоталар кетма-кетлигини трансляциялайди. Транспортлайдиган РНК аминокислоталар қолдиқларини рибосомага транспорт қилади. Рибосомал РНК рибосомада оқсил синтези учун зарур.

3. Хромосомалар йиғиндиси *кариотип* дейилади. Одамда у 46 хромосомадан ташкил топган.

4. Соматик ҳужайралардаги 46 хромосома (23 жуфт) *диплоид* йиғинди, жинсий ҳужайралар – гаметалардаги – 23 хромосома *гаплоид* йиғинди дейилади.

5. Соматик ҳужайралардаги 46 хромосомадан 44 таси *аутосом* ва 2 таси жинсий ёки *аллосомалар* (аёлларда ХХ, эркакларда ХУ) дейилади. Жинсий ҳужайра 23 хромосомаларидан 22 таси аутосомалар ва 1

таси аллосома (аёл гаметаларида ҳамма вақт Х хромосома, эркаклар гаметаларида ёки Х ёки Y хромосома).

6. *Генотип* – ҳамма генлар йиғиндиси яъни организмнинг ген фонди. *Фенотип* – ҳамма наслий белгилар мажмуи (кўз ва соч ранги, қон гуруҳлари ва б.к.)

7. Агар ташув белгиси буйича хромосома тўпламидаги аллеллар бир хил бўлса, организм *гомозигот*, агар аллеллар ҳар хил бўлса – *гетерозигот* дейилади.

8. Жуфт генлардан биттаси *доминант* дейилади, у ҳамма вақт ўзини намоён қилади, устивор бўлади, доминирланади, иккинчиси – *яширин*, рецессив ҳисобланади, доминант ген томонидан босилади.

9. Менделнинг I қонуни – доминирланиш қонунига асосан биринчи авлодда аналогик аллел белгилари билан ажралиб турувчи зотларнинг ўзаро чапишуvidан фақат генларнинг биттаси – доминанти намоён бўлади, иккинчиси яширин ҳолда қолади.

Менделнинг II қонуни – парчаланиш, бўлиниш қонуни дейилади. Биринчи авлод гибридарининг ўзаро чапишуvida аллел генлар жуфти бир – бирдан айрилади ва авлоднинг биринчи бўғинида яширин бўлган доминант ва рецессив белгилар маълум миқдорий нисабатда (3:1) намоён бўлади.

Менделнинг III қонуни – белгиларнинг бир-бирига боғлиқ бўлмаган комбинацияланиш: авлодда чапишувда иштирок қилувчи ҳамма аллел жуфтлари эркин комбинацияланади ва маълум миқдорий нисбатда уларнинг хилма-хил комбинациялари юзага келади.

4 - Машғулот

1. *Ҳужайра (cellula)* – ҳамма тирик жоннинг энг майда бирлиги.

2. *Эукариотлар ҳужайраси* уч асосий компонент: ядро, цитоплазма ва қобигдан тузилган.

3. *Ҳужайра органеллалари* – ҳужайра ичи тузилмалари бўлиб, ҳужайра функциясини амалга оширади. Мембранали тузилишга эга бўлган органеллалар: эндоплазматик тўр, Гольджи пластинкасимон комплекси, лизосомалар, пероксисомалар ва митохондриялар ва номембранали органеллалар: центриолалар, рибосомалар, микротрубочкалар, микрофиламентлар мавжуд.

4. Ҳужайра тузилишини Роберт Гук (1665 й.) тавсифлаган, ўсимлик ва ҳайвон ҳужайраси тузилишини Шлейден ва Шванн (1838 й.) аниқлаган, ҳужайра патологиясини Р. Вихров (1858 й.) яратган.

5. Ҳужайра ядросининг функцияси: ҳужайра бўлинишида генетик ахборотни (информацияни) сақлаш ва узатиш; оқсил синтезини таъминлаш.

6. Цитоплазма мембранаси – липопроteid табиатли цитоплазма қобиғи. Унинг функцияси: транспортловчи ва барьер – рецепторли.

7. Эндоплазматик тўр функцияси – оқсил синтези, липидлар ва полисахаридлар метаболизмида иштирок қилиш. Кўндаланг - тарғил мушаклар эндоплазматик тўрида кальций ионлари деполанади, эндоплазматик тўрда уларнинг деполаниши мушак толаларининг бўшашишига олиб келади.

8. Гольджи комплекси метаболизм жараёнларида ва шунингдек полисахаридлар синтезида, уларнинг оқсиллар билан комплексланишида, мукопротеидлар ҳосил бўлишида, ҳужайрадан тайёр секретларнинг чиқарилишида иштирок қилади.

9. Лизосомалар ўзида гидролитик ферментлар (протеиназалар, нуклеазалар, липазалар ва б.қ.) ушлайди. Пероксисомалар аминокислоталар оксидланиш ферментлари, водород пероксидини парчловчи каталаза ферментини сақлайди.

10. Митохондрияларда ҳужайра нафаси кечади – органик бирикмаларнинг оксидланиши ва ажралган энергиянинг АТФ молекуласи синтези учун (оксидланишнинг фосфорланиш билан бирга боғланган ҳолда кечиши) ишлатилиши рўй беради.

11. Номембранали органеллалар – ҳужайра тузилишининг таянч – ҳаракат тузилмалари ҳисобланади. Центриолалар ҳужайра бўлинишида иштирок қилади.

12. *Митоз ёки кариокинез* – ҳужайранинг билвосита бўлиниши. Унинг фазалари: профаза, метафаза, анафаза, танафаза.

13. Ҳужайра насоси – ҳужайрага сув, электролитлар, шакар ва бошқа маҳсулотларни уларнинг концентрацияси градиентига қарама-қарши тушишини таъминлайди. Калий-натрий насоси ҳужайра мембранаси орқали натрий ва калий ионларининг осмотик кучга қарши ҳаракатини бошқаради. Ҳужайра ичида калий ионлари концентрацияси ҳужайра ташқарисига қараганда 20 – 30 марта юқори даражада сақланади, ҳужайра ичида натрий ионлари концентрацияси эса ҳужайра ташқарисига қараганда тахминан 10 марта камдир. Калий-натрий насоси иши макроэргик бирикмалар (АТФ) энергияси орқали таъминланади.

5 - Машғулот

1. *Микроциркулятор ўзан* – майда томирлар тизими бўлиб, артериолалар, гемокапиллярлар, венулалар, ҳамда артериовенуляр анастомозларни ўз ичига олади.

2. *Қон томири капиллярлари* – организмнинг жуда кўп сонли ва энг майда томирлари ҳисобланади. Энг ингичка, диаметри 4 – 5 дан 6 – 7 мкм гача бўлган капиллярлар кўндаланг-тоғай мушаклар, асаблар ва ўпкада бўлади, йирикроқлари (7–11 мкм) – тери ва шиллиқ қаватларда учрайди. Капиллярнинг веноз қисми диаметри унинг артериал қисмига қараганда 1,5 – 2 марта кенгроқдир.

3. *Капилляр девори* уч қават: ички (эндотелиал хужайралар), ўрта (базал мембранага жойлашган перицетлар) ва ташқи (адвентициал хужайралар ва коллаген толалари) юпқа қатламдан иборат.

4. *Гистогематик барьер* эндотелий, капилляр базал мембранаси, ҳамда периваскуляр бириктирувчи тўқимадан ташкил топган. Базал мембрана аморф модда ва фибрилляр тузилмалардан иборат, унда унинг моддаларга нисбатан танлаб утказувчанлиги билан боғлиқ бўлган карбонсув—оқсил—липидлар комплекси сақланади. Базал мембрана қалинлиги 30 — 35 нм.

5. Одатда физиологик шароитда ҳар бир тўқимада 50 % гача ишламайдиган капиллярлар бўлади, уларнинг тешиги кичрайган, шакли элементлар улар орқали ўтмайди. Капиллярлар очилганда уларнинг тешиги нормаллашади, аммо улар фақат плазма сақлайди (булар плазматик капиллярлар). Функцияланувчи ёки очилган капиллярлар ишлаётган аъзоларда устиворлик қилади, уларда яхлит қон циркуляция қилади. Икки хил функцияланувчи капиллярлар: магистрал ва ёнлама капиллярлар фарқ қилинади, кейингилари капиллярлар тўрини ҳосил қилади.

6. Капиллярлар ўтказувчанлиги базал мембрана ва томирни ўраб олган бириктирувчи тўқиманинг асосий моддаси ҳолатига, шунингдек қонда кальций тузлари концентрацияси ёки қонга протеолитик ферментлар тушишига боғлиқ. Гиалуронидаза таъсирида гиалурон кислотанинг парчаланиши капиллярлар ўтказувчанлигининг ошишига олиб келади.

7. Капиллярларда алмашинув жараёни учун энг қулай шароит капиллярлар деворининг ингичка бўлиши, уларнинг тўқимага тегиб туриш майдонининг катта бўлиши (6000 м² кўпроқ), қон оқимининг секинлиги (0,5 мм/с), қон босимининг паст бўлиши (20 — 30 мм сим. уст.) орқали таъминланади.

6 - Машғулот

1. *Периферик қон айланиши* — қоннинг майда артериялар, капиллярлар ва веналарда ҳамда артериавеноз анастомозларда циркуляция қилиши.

2. *Артериолалар* — мушак типли, диаметри 50 — 100 мкм дан кўп бўлмаган майда артериал томирлар бўлиб, яхши ифодаланган резистент функцияга эга, қон босимини ушлаб туради, силлиқ мушак хужайраларининг қисқариши туфайли аъзоларга қон оқиб келишини регуляция қилади.

3. И. М. Сеченов ифодаси бўйича артериолалар «томир тизимининг кранлари» ҳисобланади.

4. Томирларнинг силлиқ мушаклари доимо (ҳатто асаб гуморал таъсирот бўлмаганда ҳам) қисман қисқариш ҳолатида бўлади — бу

базал тонусдир. Унинг юзага келиши томир девори силлиқ мушаги айрим қисмларида автоматия ўчоғлари мавжудлиги билан боғлиқ.

5. Артериялар ва артериолалар симпатик асабларнинг (медиатори – норадреналин) узликсиз томир торайтирувчи (вазоконстрикторловчи) таъсири остида туради. Парасимпатик асаб толалари (медиатори – ацетилхолин) томир кенгайтирувчи (вазодилатацияловчи) хусусиятга эга. Доимий тоник импульсация симпатик асаб толалари орқали келиб туради. У томир ҳаракатлантирувчи марказда шаклланиди ва томирлар силлиқ мушаклари қисқаришини маълум даражада сақлаб туради.

6. *Венулалар* – микроцикулятор ўзанининг тармоқланувчи қисми томирлари. Посткапилляр венулалар диаметри 15 – 30 мкм, йиғувчи веналар диаметри – 30 – 50 мкм, мушакли веналар диаметри – 50 – 100 мкм атрофида бўлади. Бу томирлар метаболизм маҳсулотларини олиб чиқиб кетади, қон ва томир ташқарисидаги суюқлик орасида гематолимфатик мувозанатни регуляция қилади. Венулалар девори орқали худди капиллярларлагидек лейкоцитлар миграция қилади. Посткапиллярлар девори ниҳоятда чўзилувчан ва юқори ўтказувчанликка эга.

7. Микроциркулятор ўзанининг веноз қисмида қоннинг деполаниши учун шароит қон оқимининг секинлиги (1 сонияда 1 – 2 мм дан юқори эмас), паст қон босими (10 мм сим. уст атрофида), ҳамда бу томирларнинг чўзилувчанлиги билан яратилади.

8. Томир торайтирувчи моддаларга адреналин, норадреналин, вазопрессин, серотонин, ренин, ангиотензин ва б.қ. киради; томир кенгайтирувчи моддаларга – простагландинлар, брадикинин, ацетилхолин, гистамин, АТФ ва унинг парчаланиш маҳсулотлари, сут, кўмир кислоталари ва б.қ. киради.

7 - Машгулот

1. *Артериоловеноуляр* анастомозлар – ёки шунтлар – артериал қонни капиллярлар ўзанисиз веналарга ташувчи томирлар қўшилишидир. Уларнинг калибри 30 дан 500 мкм гача, узунлиги 4 мм, 1 дақ. 2 – 12 марта қисқариш хусусиятига эга.

2. Шунтлар икки турда бўлади: чин – улар орқали соф артериал қон оқади ва атипик (ёки яримшунтли) – улар орқали аралаш қон оқади, бундай шунтларда артериолалар ва венулалар калта капилляр тигли томирлар билан уланади.

3. Шунтлар қуйидаги функцияларни бажаради: 1) аъзо орқали оқадиган қон оқими ва қон босимини (умумий ва маҳаллий) регуляция қилиш; 2) веноз қон оқими ва вена қонининг артериализациясини жадаллаштириш; 3) деполанган қон ва тўқима суюқлиги

оқимини веноз ўзанга жалб (мобилизация) қилиш; 4) организмда қон айланиш бузилиши ва патологик жараёнларда ривожланадиган компенсатор реакцияларда иштирок қилади. Шунтлар орқали қон капиллярларсиз артериолалардан венулаларга тушади. Қон оқишининг централизацияланиши юзага келади, натижада ҳаётини муҳим аъзоларда босим сақланиб туради.

4. Коллатераллар — қон оқимини четлаб ўтадиган йўл бўлиб, асосий устуннинг ёнбош тармоқлари ҳисобланади. Қон билан таъминланишнинг бузилишининг тикланишида муҳим аҳамиятга эга. Ҳатто оёқ йирик артериясининг ишдан чиқиши коллатерал қон оқими туфайли унинг ўлишига олиб келмайди.

5. Юқори даражали энергия алмашинувида эга бўлган мия, юрак, буйрак ва талоқда коллатерал қон айланиши етишмовчилиги мавжуд.

8 - Машғулот

1. Соғлом одам томири ўзанида қоннинг суяқ ҳолати қон ивиши, қон ивишига қарши ва фибринолитик тизимларнинг мувозанати билан таъминланади.

2. Қоннинг томир ичида ивишига томир эндотелийсининг силлиқ юзаси, томир девори ва қон шакли элементларининг манфий заряди (бир хил зарядлар бир-бирдан узоқлашади), томир деворида юпқа фибрин қатламининг, қон ивишини адсорбцияловчи омилнинг бўлиши, қон ивиши омилларининг бир жойда керакли концентрацияга эришишга йўл қўймайдиган қон оқишининг катта тезлиги қаршилиқ кўрсатади.

3. *Гемостаз* — қон кетишининг тўхташи. Соғлом одамда майда томирлар шикастланишида қон кетиши 1 — 3 дақ. тўхтади. Томирлар торайиши ва уларнинг тромбоцитлар агрегати билан тикилиши натижасида юзага келадиган бирламчи гемостаз ва тромбоцитлар қайтмас агрегацияси билан тавсифланадиган иккиламчи гемостаз (қонни ивиши) фарқ қилинади.

4. Қон ивиши уч фазани кечади: 1 — фаол тромбопластин (тромбокиназа) ҳосил бўлиши; 2 — протромбиндан фаол тромбопластин ва кальций ионлари таъсирида тромбин ҳосил бўлиши; 3 — фибриногендан тромбин таъсирида фибрин ҳосил бўлиши.

5. *Прокоагулянтлар* — қон ивиши омиллари. Қон ивишининг плазмали омиллари (улар I, II, III, IV рақамлари билан белгиланади) ва қон ва тўқима шакли элементларининг ивиш омиллари фарқ қилинади.

6. *Антикоагулянтлар* — қон ивишини тормозловчи омиллар. Улардан энг кучлиси бириктирувчи тўқима базофиллари ва семиз ҳужайраларида ҳосил бўладиган антитромбин III, IV ва гепарин ҳисобланади.

7. Фибринолиз — қонда кам миқдорда фибриногендан ҳосил бўладиган фибриннинг узлуксиз кечувчи парчаланиш жараёни бўлиб, қоннинг суюқ ҳолатда сақланишига хизмат қилади. Фибринолиз механизми: нофаол плазминоген — плазма глобулини — қон ва тўқима ферментлари таъсирида фаол шаклга — плазминга ёки фибрин парчаловчи фибринолизинга айланади.

8. Веналарга хос бўлган хусусиятлардан бири уларда клапанларнинг — қоннинг тескари оқишига қаршилик кўрсатувчи мосламаларининг — бўлишидир. Оёқ веналарининг функционал вазифаси ниҳоятда юқори, чунки қоннинг оқими қоннинг оғирлик кучини енгиши керак.

9. *Vasa vasorum* — «томирлар томирлари» — йирик ва ўрта қон томирларининг ўзини-ўзи озиқалаш тизими (васкуляризация). Улар томир девори ўрта пўстлоғи чуқур қатламларигача кириб боради.

10. Йирик веналар (бўйинтуруқ, ўмровости ва б.қ.) тананинг бу қисмлари фасцияларининг (мушак пардаси) ўзига хослиги туфайли суст бўшашади уларда босим нолга яқин ёки манфий бўлади.

9 - Машғулот

1. Аъзонинг функционал элементи ёки *гистион* — бириктирувчи тўқима функционал бирлиги бўлиб, ҳужайралар, толали тузилмалар, асосий субстанция, асаб толалари ва уларнинг охирлари, микроциркулятор ўзан ва лимфатик йўллارни ўз ичига олади.

2. Қон ва ҳужайралараро бўшлиқ орасида суюқлик ва модда алмашинуви асосида иккита асосий механизм ётади: диффузия; филтрация ва реабсорбция. Сув ва сувда эрувчи моддалар (глюкоза, NaCl, альбуминлар ва ҳ.к.) капиллярлардаги тешикчалар орқали ўтади. Ёғда эрувчи алкоголь типидagi моддалар ҳамда O_2 ва CO_2 капилляр мембранаси бутун юзаси орқали эркин диффузияланади.

3. *Пиноцитоз* — капилляр деворлари орқали йирик молекулаларнинг кириш ва ўтказилиш йўли. Бунда капилляр ҳужайра мембранаси инвагинацияланади (ўзига тортилади), молекулани ўраб олувчи вакуола ҳосил қилади; ҳужайранинг қарама-қарши томонида тескари жараён кечади.

4. *Базал мембрана* — эндотелий ва унинг остидаги ғовак бириктирувчи тўқима орасида чегаравий парда ҳисобланади, ҳужайра қаватини мустаҳкамлаш учун хизмат қилади ва унинг ҳужайрасини ичкарига кўчишига йўл қўймайди. Базал мембрана асосий моддасининг функционал хусусияти унинг таркибига кирувчи гликозаминогликанлар: сульфатланган хондроитсульфат кислота ва сульфатланмаган гиалурон кислоталари билан боғлиқ.

5. *Хемотаксис* — лейкоцитларнинг маълум кимёвий таъсирловчиларга қараб ёки улардан тескари томонга ҳаракати. Хемотаксис мус-

бат – ҳаракат кимёвий таъсирловчи манбага қаратилган ва манфий – ҳаракат таъсирловчи манбага қарама-қарши қаратилган бўлиши мумкин. Хемотаксис ҳужайра озиқаланиши, фагоцитоз ва ҳужайра айрим функционал хусусиятлари асосида ётади. Нейтрофиллар, моноцитлар, лимфоцитлар хемотаксис хусусиятига эга. Хемотаксиснинг моҳияти уларнинг цитоплазмаси микротубуляр аппаратининг фаоллашиши ва лейкоцитнинг амёбосимон ҳаракатини амалга оширувчи псевдоподийлар (сохта оёқчалар) актомиозин ипларининг қисқаришидан иборат.

6. *Осмотик босим* эритмада бўлувчи ҳамма моддаларнинг суммар концентрацияси билан аниқланади. *Онкотик босим* – осмотик босимнинг бир қисми бўлиб, оқсил заррачаларининг концентрацияси билан аниқланади.

7. Нормада одам қони плазмасининг осмотик босими 7,6 атм. га тенг ва асосан тузлар ҳисобига таъминланади. Қон онкотик босими нормада 25 мм сим. уст. (0,03 – 0,04 атм.) атрофида бўлади.

10 - Машғулот

1. *Фагоцитоз* (юн. phagos – еб юборувчи + kytos – ҳужайра) – микроб ва тирик ҳужайраларнинг ҳар хил бириктирувчи тўқима ҳужайралари – фагоцитлар томонидан ютилиш ва ҳазм қилиниш жараёнидир. Фагоцитоз таълимоти асосчиси улуғ рус олими эмбриолог, зоолог ва патолог И. И. Мечниковдир.

2. Фагоцитоз турлари: тугалланган, фагоцит танасида объектнинг тўлиқ парчаланиши, ва тугалланмаган фагоцитозга учраган объект фагоцит ичида ҳалок бўлмайди, тирик ҳолда қолади ва ҳатто унда кўпаяди ҳам.

3. *Ферментлар* – тирик организмда мавжуд оқсил табиатли моддалар бўлиб, унда кечувчи кимёвий реакцияларни бир неча марта тезлаштиришга қодир специфик биологик катализаторлардир. *Амилолитик* (карбонсувларни парчалайди), *липолитик* (ёғларни парчалайди) ва *протеолитик* (оқсилларни парчалайди) ферментлар фарқ қилинади.

4. *Лизосомалар* – ферментлар сақловчи ҳужайра ичи органеллалари бўлиб, макромолекулаларни (оқсиллар, нуклеин кислоталари, полисахаридлар, липидлар) парчалош билан бирга ҳужайра ичи ҳазмини амалга ошириш хусусиятига эга. Лизосома нордон гидролазалари микроорганизмлар ва вируслар лизисини чақиритиши мумкин.

5. Ҳужайрада жойлашган бирикмаларини лизосомал ферментнинг парчалошчи таъсиридан лизосомани қопловчи бир қаватли липопротеид мембрана ҳимоя қилади.

6. *Репаратив регенерация* – шикастловчи омил таъсиридан кейин, тузилма шикастланишларининг йўқотилиш (ликвидация) жараёни.

У тўлиқ (реституция) ўлган тўқиманинг худди ўзига ўхшаш тўқима билан тикланиши ва тўлиқ бўлмаган (субституция) шикастланиш зонасида чандиқ ҳосил бўлиши билан намоён бўлади.

7. Крахмалга сифатли реакция йод билан реакция ҳисобланади: кўк рангга бўялиш кузатилади. Оқсилга сифатли реакция — сульфосалицил (ёки азот) кислота билан реакция ҳисобланиб, бунда эритма лойқаланади.

8. Фенолфталеин индикатори нордон ва нейтрал муҳитда рангсиз, ишқорий муҳитда — тўқ қизил (малина) рангни беради.

11 - Машғулот

1. *Изотермия* — ташқи муҳит ҳароратининг ўзгаришига боғлиқ бўлмаган тана ҳароратининг доимийлигидир. Одам ва олий ҳайвонлар изотермия хусусиятига эга. Улар ҳаётида ҳарорат гомеостазининг роли ниҳоятда юқори, чунки ферментларнинг — биологик катализаторларнинг нормал ишлаши учун оптимал ҳарорат ($36 - 37^{\circ}\text{C}$) зарур.

2. Тана ҳароратига боғлиқ ҳолда икки хил: гомойотерм — иссиққонли ва пойкилотерм — совуққонли ҳайвонлар ажратилади. Тана ҳарорати гомойотерм ҳайвонларда доимий, пойкилотермларда — ўзгариб турадиган ва ташқи муҳит ҳароратидан кам фарқ қилади. Гомойотерм ҳайвонларга қушлар, сут эмувчилар, одам киради. Пойкилотермларга — оддий ҳайвонлар (балиқлар, сувда ва қуруқликда яшовчилар, судралувчилар ва б. қ.) киради.

3. Терморегуляция маркази гипоталамусда жойлашган. У иссиқлик ҳосил бўлиши ва ташқарига берилишини бошқаради ва тана ҳароратининг доимийлигини сақлайди.

4. Ҳароратнинг доимийлиги кимёвий ва физик терморегуляция орқали амалга оширилади. Кимёвий терморегуляция — иссиқлик ҳосил бўлишини, физик — иссиқликни ташқарига берилишининг бошқарилишидир. Иссиқлик ҳосил бўлиши организм ҳужайраларида модда алмашинуви натижасида кечади; иссиқликнинг ташқарига берилиши физик жараёнлар (буғланиш, нурланиш, ўтказилиш ёки конвекция) орқали амалга оширилади.

5. Соғлом одамнинг тана ҳарорати (қўлтиқ остида) $36,5 - 36,9^{\circ}\text{C}$, тўғри ичкада — $37,2 - 37,5^{\circ}\text{C}$ бўлади. Кун давомида тана ҳарорати $0,5 - 0,7^{\circ}\text{C}$ атрофида ўзгариб туради. Тинч ҳолат ва уйку ҳароратни камайтиради, мушак фаолияти эса уни оширади.

6. *Гипотермия* (организмни совутиш) — иссиқлик балансининг бузилиши бўлиб, тана ҳароратининг камайишига олиб келади.

7. *Гипертермия* (организмнинг ортиқча қизиши) — тана ҳароратининг вақтинча кўтарилиши бўлиб, терморегуляция механизми-

нинг бузилиши ва иссиқликнинг ташқарига берилиши ва иссиқлик ҳосил бўлишининг бир—бирига мос келмаслиги натижасида келиб чиқади.

12 - Машғулот

1. *Иммунитет* (лат. *immunitas* — нимадандир озод бўлиш) — ҳар қандай генетик ёт агентларни, шу жумладан касал чақирувчи микроблар ва уларнинг токсинларини қабул қилмаслик, юқтирмаслик. Иммунитетнинг биологик роли инфекцияга қарши кураш, ўсма ўсишининг олдини олиш, қариликка қарши кураш, организмнинг индивидуал антиген хусусиятини (антиген гомеостази) сақлашдан иборат.

2. Иммунитет тўғрисидаги фан *иммунология* дейилади. Эдуард Дженнер (1796) — чечакка қарши эмлаш усулини кашф қилди. Илмий иммунология асосчиси Луи Пастер (XIX аср иккинчи ярими) — инфекция касалликлар (товуқ вабоси, сибир яраси, кутуриш) кўзга-тувчиларини кучсизлантириш усулини ишлаб чиқди, инфекцияга қарши специфик иммунизация мумкин эканлигини исботлади. И. И. Мечников ҳужайра иммунитет (фагоцитоз) ролини исботлади; П. Эрлих — касал қабул қилмасликда гуморал омиллар (антитаналар) ролини тасдиқлади.

3. Наслий (тур) ва орттирилган иммунитет фарқ қилинади. Наслий иммунитет наслдан — насилга берилади ва тур резистентлиги (чидамлиги) билан боғлиқ. У мутлоқ ва нисбий бўлиши мумкин. Мутлоқ тур иммунитетига мисол: одамда ит ва шохли ҳайвонлар тоунини (чума) юқтирмаслик хусусияти бор, ҳайвонлар вабо ва бўғма касаллиги билан касалланмайди. Нисбий тур иммунитетига мисол: ноқулай шароит (совқотиш, ортиқча қизиш, авитаминозлар ва ҳ.к.) яратиш орқали касаллик юқтирмасликни ўзгартириш мумкин. Масалан совқотишда товуқларга сибир ярасини юқтириш мумкин, одатда эса улар бу касаллик билан касалланмайди. Одамда орттирилган иммунитет унинг ҳаёти давомида шаклланади ва наслдан—наслга берилмайди.

4. Орттирилган иммунитет табиий ва сунъий ҳилларга бўлинади, уларнинг ҳар бири ўз навбатида фаол ва пассив бўлиши мумкин. Орттирилган табиий фаол иммунитет юқумли касалликларни ўтказгандан кейин ҳосил бўлади, пассивга — чақалоқлар иммунитет (онадан ҳомилага йўлдош ёки она сути орқали ўтади) киради. Сунъий фаол иммунитет вакцина, пассив — иммун зардоб яъни тайёр антитаналар юбориш орқали чақирилади.

5. *Антигенлар* — организм учун генетик ёт моддалар (оқсиллар, нуклеопротеидлар, полисахаридлар ва б.қ.) бўлиб, уларнинг юборилишига организм специфик иммун реакцияларнинг ривожлани-

ши билан жавоб беради. Антигенлар иккита хусусиятта эга: антитана на иммун (сенсублизацияланган) лимфоцитлар ҳосил бўлишини чақиради ва антитаналар ва иммун лимфоцитлар билан ўзаро таъсирга киради.

6. *Гаптенлар* – антиген хусусиятига эга бўлмаган моддалар. Уларга кўпгина макромолекуляр бирикмалар, масалан доривор препаратлар, оддий кимёвий моддалар (бром, йод, хром, никел ва б.қ.), шунингдек оқсил табиатига эга бўлмаган мураккаброқ маҳсулотлар (айрим микроб маҳсулотлари, полисахаридлар ва б.қ.) киради. Гаптенлар организмга кирганда иммун механизмлар ишга тушмайди, улар организм тўқимаси оқсили билан бириккандан кейингина антиген (аллерген) бўлиб қолади. Бунда конъюгацияланган ёки комплекс деб номланувчи антигенлар ҳосил бўлади ва организмни сенсублизациялайди. Бу гаптенлар (аллергенлар) организмга такроран тушганда, кўпинча ҳосил бўлган антитаналар ва (ёки) сенсублизацияланган лимфоцитлар билан мустақил равишда, олдиндан оқсил билан бирикмасдан боғланади.

7. *Антитаналар* – антиген юборилишига жавобан ҳосил бўлувчи ва у билан специфик реакция беришга қодир, қоннинг специфик оқсиллари – иммуноглобулинлардир. Иммуноглобулинларнинг беш синфи: IgG, IgM, IgA, IgE, IgD фарқ қилинади. IgG ҳамма глобулинларнинг 80 % ни ташкил қилади, йўлдош орқали енгил ўтади. Жуда фаол равишда бактерия, экзотоксин, вирус антигенларини ўзига боғлайди. Антиген стимуляциясидан кейин биринчи бўлиб IgM пайдо бўлади, қонга кирувчи грамманфий бактерияларга таъсир кўрсатади, фагоцитозни фаоллайди, IgG га нисбатан бир неча марта фаолроқ IgA нафас ва ошқозон-ичак тракти шиллиқ пардаларини микроорганизмлардан ҳимоя қилади. IgE ёки реактинлар, аллергия реакциялар ривожланишида рол ўйнайди. IgD яхши ўрганилмаган. Уларнинг аутоаллергик жараёнлар, жумладан қалқонсимон без шикастланишида ишгирок қилиши тахмин қилинади.

8. Организмда иммун жавобни лимфоид тизим амалга оширади. Унда антитаналар ишлаб чиқарилади ёки сенсублизацияланган лимфоцитлар тўпланади. Иммуниетнинг марказий аъзолари: айрисимон без (тимус), кўмик, Фабрициус тўрваси (қушларда), одамда унинг мумкин бўлган аналоглари – ичак пейер тошмалари, кўмик, эмбрионал жигар. Иммуниетнинг периферик аъзолари: талоқ, лимфатик тугунлар, солитар (йирик) фолликуларлар (пуфакчалар), қон ва б.қ.дир.

9. Қон ва лимфада иммунокомпетент ҳужайралар – лимфоцитлар мавжуд. Т, В ва нул лимфоцитлар фарқ қилинади. Т – лимфоцитлар ҳужайра иммуниетга, В – лимфоцитлар эса гуморал иммуниетга (антитаналар ишлаб чиқарилиши) жавоб беради. Нул ҳужайралар

мембранасида Т- ва В – лимфоцитларнинг типик маркери бўлмайди, улар комплемент иштирокини талаб қилмайдиган ҳужайра — нишонининг антитанага тобе бўлган лизисини амалга оширади. Т - ва В - лимфоцитлар кўмик устун ҳужайраларидан ҳосил бўлади, аммо Т – лимфоцитлар тимусда етилади (уларни тимусга тобе дегани шундан келиб чиқади), В – лимфоцитлар эса bursa fabricius да (ёки уларнинг аналоглари) етилади, бурсага боғлиқ ҳужайралар дейилади.

13 - Машгулот

1. Карбонсувлар организмда энергетик, пластик ролни бажаради (улар РНК, ДНК, мукополисахаридлар ва бошқа биологик муҳим бирикмалар синтези учун зарур), дезинтоксикация жараёнида (глюкурон кислота ва бошқа бирикмаларнинг иштироки) аҳамиятга эга. Соғлом катта одам қонида глюкозанинг нормал миқдори 3,33 – 5,55 ммоль/л.ни ташкил қилади.

2. Инсулин — меъда ости бези Лангерганс оролчалари β – ҳужайралари гормони – глюкоза учун ҳужайра мембранаси ўтказувчанлигини оширади, тўқималарда пентоз ва гликолитик йўлларини фаоллаштириш орқали глюкоза оксидланишини кучайтиради, глюкозанинг ёғларга айланиши ва унинг деполанишини жадаллаштиради, глюкозани гликогенга айлантиради, глюконеогенезни тор-мозлайди. Контринсуляр гормонлар: соматотроп, адренкортикотроп гормонлар; глюкостероидлар; тиротроп гормон ва тироксин; катехоламинлар (адреналин, норадреналин); глюкагон. Соматотроп гормон гексокиназа ферменти фаоллигини, шу билан бирга тўқималар томонидан глюкоза истеъмол қилинишини камайтиради. Унинг ҳайвонларга юборилиши панкреатик оролчалар β – ҳужайралари функциясини оширади, бу уларнинг ҳолдан тойишига ва метагипофизар диабет ривожланишига олиб келади. Глюкостероидлар гексокиназа блокадасини чақиради, ҳужайра мембранасининг глюкоза учун ўтказувчанлигини пасайтиради, глюконеогенезни фаоллаштиради. Тироксин ичакда глюкоза шимилишини оширади, глюкозанинг жигардан қонга чиқишини жадаллаштиради, инсулиннинг парчаланишига (инсулиназанинг фаоллашиши) олиб келади. Адреналин глюкозанинг жигардан қонга чиқишини (фосфорилазани фаоллашиши) жадаллаштиради. Глюкагон ҳам худди шундай глюкозанинг жигардан қонга чиқишини стимуллади.

3. Карбонсувлар алмашинувининг асосий босқичлари. Организмда овқат карбонсувлари амилolitik ферментлар (сўлак, панкреатик шира амилазаси, ичак шираси сахаразалари, мальтазалари, лактазалари) таъсирида охириги маҳсулотлар – моносахаридларгача парчала-

нади. Ингичка ичак деворида фосфорланиш (гексокиназа ферменти) ва дефосфорланиш (фосфатаза ферменти) жараёнлари иштирокида моносахаридлар қонга сўрилади. Қондаги глюкоза жигарга ташилади, унинг кам қисми (5 %) гликоген шаклида жигарда йиғилади, асосий қисми (65 %) ҳужайралар томонидан энергетик материал сифатида ишлатилади, кўп қисми (30 %) ёғга айланади. Карбонсувлар оралиқ алмашинуви организм ҳужайраларида кечади. У гликолиздан бошланади, натижада пирозум кислота ҳосил бўлади. Кислород иштирокида пирозум кислота оксидланувчи декарбоксирланишга учрайди, ацетилкоэнзим А ҳосил бўлади, у эса Кребс циклида охириги маҳсулотлар (CO_2 ва сув) ва АТФ энергияси ҳосил бўлгунча ёнади (1 молекула глюкоза 36 молекула АТФ беради).

4. *Гликогенез* – глюкозадан гликоген (гликогенсинтетаза ферменти иштирокида) ҳосил бўлиши. *Гликогенолиз* – гликогеннинг парчаланиши (гликогенфосфорилаза ферменти иштирокида) ва глюкоза ҳосил бўлиши. *Глюконеогенез* – глюкозанинг аминокислоталар, глицерин, сут ва пирозум кислоталари ва Кребс цикли метаболитларидан синтезланишидир.

5. Гликолизининг – ҳужайрада глюкоза парчаланишининг учта асосий йўли мавжуд: 1 – сут кислота ҳосил бўлиши ва 1 моль глюкозадан 2 моль АТФ ажралишигача бўлган анаэроб гликолиз; 2–1 моль глюкозадан 36 моль АТФ ҳосил бўлиши билан CO_2 ва H_2O нинг аэроб парчаланиши, 3- пентоз цикл – ҳужайрани анаболик мақсадларда НАДФН ва рибоза билан таъминлайди.

6. Ёғлар организмда энергия манбаи ҳисобланади: эндоген сув манбаи; пластик рол ўйнайди – жуда керакли ёғ кислоталарини сақлайди; ҳимоя функциясини бажаради (аъзоларни шикастланишдан, терини қуришдан, организмни совқотишдан сақлайди); ёғда эрувчи витаминларнинг шимилишида иштирок этади.

7. Липидлар пероксидланиши (ЛПО) – таркибида тўйинмаган ёғ кислоталарини сақловчи липидларнинг оксидланиши бўлиб, ҳар хил пероксидланиш маҳсулотлари – липопероксидланган моддаларнинг ҳосил бўлиши билан тавсифланади. Липопероксидланган моддаларнинг ҳосил бўлиши кўпинча эркин радикалли (фаол) кислород шакларининг таъсирида, липоксигеназа ферментлари иштирокида кечади.

Кислороднинг фаол шакллари: супероксид аниони, водород пероксиди гидроксил радикали ва б.қ. – организм ҳужайраларида аэроб глюколиз натижасида ҳосил бўлади, Cadenas (1989) маълумотларига кўра истеъмол қилинадиган кислороднинг 5 % пероксидга айланади. Кислороднинг эркин радикалли шакллари биологик мембрана ЛПО ни стимуллайди.

ЛПО жараёни давомида ҳам пероксидлар, ҳам гидропероксидлар ҳосил бўлади. Бу мураккаб занжирли жараёнларнинг охириги маҳсу-

лотлари альдегидлар (малонли диальдегид, гексаналь ва б.қ.), кетонлар, паст молекулали алканлар ва б.қ. ҳисобланади. Гидропероксидларнинг ҳар хил шакллари линолеатлар, арахидонат ва бошқа тўйинмаган ёғ кислоталари метаболитларининг пероксидланиши натижасида ҳосил бўлиши мумкин. ЛПО давомида ҳосил бўлувчи циклик гидропероксидлар простагландинлар, простаглицин, тромбосан биосинтезида иштирок қилиши мумкин (Ланкин В. З., 1981). Простагландинлар пероксидлари кучли биологик таъсир кўрсатади, ичак силлиқ мушаклари, коронар томирлар қисқаришини, тромбоцитлар агрегациясини чақиради. Стеринлар гидропероксидлари стероид гормонлар синтези ва уларнинг бошқа маҳсулотга айланишида муҳим рол ўйнайди. Шундай қилиб, ЛПО нормал метаболит жараёни ҳисобланади, аммо нормада унинг даражаси ниҳоятда паст. Пероксидлар интенсив ҳосил бўлишида биологик мембраналарга шикастловчи таъсир кўрсатиши ва ҳужайранинг субҳужайра органеллаларига токсик таъсир қилиши мумкин.

8. Ёғ алмашинувининг асосий босқичлари. Овқат ёғлари эмульсияланади, ошқозон-ичак тракти липолитик ферментлари (меъда шираси, панкреатик шира липазаси) таъсирида глицерин ва ёғ кислоталарига қадар парчаланadi. Глицерин қонга сўрилади, ёғ кислоталари ўт кислоталари билан бирикиб холеинатлар ҳосил қилади ва у лимфага сўрилади. Ичак деворидаёқ ёғ қисман глицерин ва ёғ кислоталаридан ресинтезланади, оксил билан боғланади ва липопроteidлар шаклида қонда циркуляция қилади. Липопроteidларнинг тўрт синфи: хиломикронлар (экзоген ёғнинг асосий транспортланadиган шакли), ўта паст зичликка эга бўлган липопроteidлар — ЎПЗЛ (ёки пребета — липопроteidлар), паст зичликка эга липопроteidлар — ПЗЛ (ёки бета — липопроteidлар), юқори зичликка эга липопроteidлар — ЮЗЛ (ёки альфа — липопроteidлар) фарқ қилинади. Липопроteidлар асосан ЎПЗЛ ва хиломикронлар таркибида қон плазмасида ёғ учглицеридлар кўринишида транспортланади (ташилади), нормада унинг миқдори 1 — 2,3 ммоль/л. Транспортланган ёғнинг бошқа бир шакли — эстерифицирланмаган ёғ кислоталари (Э — ланмаган ЁК) ҳисобланади, уларнинг миқдори қонда нормада 640 — 880 мкмоль/л ни ташкил қилади.

Ёғ учун биринчи барьер (тўсиқ) ўпка ҳисобланади, у липопексик функцияни бажаради яъни ёғларни ушлаб қолади ва парчалайди. Ҳосил бўладиган ёғ кислоталари қисман оксидланади ва ўпкада газ алмашинуви учун энергия беради. Липопротеинлар ўпка барьеридан ўтгач қонга тушади ва липопротеин липаза ферменти таъсирига учрайди. Гепарин липопротеин липазани фаоллаштирувчи (тиниқлаштирувчи омил) ҳисобланади, у бириктирувчи тўқима семиз ҳужайраларидан ажралади. Липопротеин липаза ферменти аъзолар капил-

лярлари эндотелийсида ҳосил бўлади, липопротеинлардаги ёғни Э — ланмаган ЁК ва глицерингача гидролизланишини ва гидролиз маҳсулотларини ҳужайрага киришини таъминлайди. Ҳужайраларда Э — ланмаган ЁК оксидланиши асосий алмашинувнинг ярмини таъминлайди (Лейтес С. М., Лаптева Н. Н., 1967). Ёғ кислоталари β — оксидланишга учрайди. Ёғ кислоталари ёнишининг охирги маҳсулотлари (Кребс циклида) CO₂ ва H₂O ҳисобланади. Ёғ алмашинуви оралиқ маҳсулотлари — кетон таначаларидир (β — гидроксимой, ацетосиркокислота, ацетон). Нормада қонда уларнинг миқдори 0,08 — 0,43 ммоль/л.

9. Организмда доимо липолиз ва липосинтез жараёнлари кечади. Тўқимада липосинтезни икки гормон: инсулин ва пролактин кучайтиради. Липолиз кўпгина гормонлар: соматотроп, тиротроп, адреналин, тироксин ва б.қ. ёғ мобилизацияловчи гормонлар таъсирида кучаяди, улар ҳужайра қобиғидаги аденилциклазани фаоллаштиради, бу эса АТФ дан циклик АМФ ҳосил бўлишига олиб келади, учглицеринлипаза ферменти фаоллашади, натижада липолиз ва Э — ланмаган ЁК ажралиши кузатилади.

10. Нормада соғлом катта одам қонида умумий липидлар 4 — 7 г/л ва холестерин 3,9 — 6,3 ммоль/л ни ташкил қилади.

11. *Оқсилнинг асосий функциялари.* Организмга овқат билан кирувчи оқсил пластик ва энергетик мақсадларда хизмат қилади. Оқсилнинг пластик аҳамияти ҳужайранинг турли тузилиш компонентларининг ўрнини тўлдириш ва уларни янгидан ҳосил қилишдан иборат. Унинг энергетик аҳамияти эса организмни оқсил парчаланишида ҳосил бўлувчи энергия билан таъминлашдан иборат. Шунингдек оқсил модда алмашинувининг ҳамма турларини таъминлаш функциясини ҳам бажаради, бу ферментлар, гормонлар ва бошқа биологик муҳим бирикмаларнинг синтезланиши билан боғлиқ. Бундан ташқари оқсиллар қоннинг коллоид — осмотик босимини сақлайди, транспорт функцияси (карбонсувлар, липидлар, гормонлар ва бошқа моддаларнинг ташилиши) бажаради, қон ивиши ва ҳ.к.ларда иштирок этади. Оқсилларнинг биологик қиймати тушунчаси уларда алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарнинг бўлиши (улар 8 — та: валин, лейцин, изолейцин, треонин, метионин, фенилаланин, триптофан, лизин) билан боғлиқ.

12. *Оқсил алмашинуви босқичлари.* Ошқозон — ичак трактида оқсиллар протеолитик ферментлар: меъда ширасидаги пепсин, панкреатик ширадаги трипсин ва хемотрипсин ичак шираси пептидазалари таъсирида охирги маҳсулотлар — аминокислоталаргача парчаланadi. Катта одам қон плазмасида оқсиллар умумий миқдори 65 — 85 г/л ташкил қилади. Оқсилнинг асосий фракциялари албуминлар (40 — 50 г/л), глобулинлар (20 — 30 г/л) ва фибриноген (2 — 4 г/л) ҳисобланади.

Таркибида фибриноген бўлмаган қон плазмаси зардоб дейилади. Организм ҳужайраларида кечадиган оқсил оралиқ алмашинуви дезаминланиш, трансаминланиш ва декарбоксилланиш жараёнларини ўз ичига олади. Аминокислоталар парчаланишининг охириги маҳсулотлари аммиак, сийдикчил (мочевина), биоген аминлар, CO_2 ва H_2O ҳисобланади. Аминокислоталарнинг дезаминланиши натижасида ҳамма тўқималарда аммиак ҳосил бўлади. Сийдикчил жигарда аммиакдан цитруллин – аргинино – арнитин циклида ҳосил бўлади.

13. Тўқималарда доимий оқсил парчаланиши билан бир қаторда, оқсил синтези ҳам кечади. Оқсил парчаланишини кучайтирувчи яъни катаболик гормонларга глюкокортикоидлар ва тироксин киради. Катаболик гормонларнинг асосий таъсир қилиш механизми оқсил парчаланишини таъминловчи ферментлар синтезининг индукцияланишидан иборат. Анаболик яъни оқсил синтезини кучайтирувчи гормонларга соматотроп гормонлар, инсулин, анаболик стероидлар киради. Анаболик гормонларнинг асосий таъсир қилиш механизми — аминокислоталар учун ҳужайра ўтказувчанлигининг ошиши, и – РНК, АТФ синтезининг кучайишидан иборат.

14 - Машғулот

1. Катта одамлар организмида сув тана массасининг 60 % ни, чақалоқларда эса – 75 % ни ташкил қилади.

2. Сув ҳужайраларда, аъзоларда ва тўқималарда модда алмашинуви жараёни кечадиган муҳит ҳисобланади. Сувнинг организмга узлуксиз кириши ҳаёт фаолиятини сақловчи асосий шартлардан бири ҳисобланади. Бола организмида модда алмашинуви интенсивлигининг юқори бўлиши кўп миқдорда сув талаб қилади.

3. Сувнинг кўп қисми (35 – 45 %) ҳужайра ичида бўлади — бу интрацеллюляр сувдир. Унинг кам қисми (15 – 25 %) — ҳужайра ташқарисидаги ёки экстрацеллюляр сувдир. У томир ичидаги, ҳужайралар орасидаги ва трансцеллюляр суюқликларга (овқат ҳазм қилиш канали секретари, сероз бўшлиқлар, орқа миядаги суюқликлар) бўлинади.

4. Катта одам бир кунда ўртача 2,5 л сув қабул қилади, ундан 1,2 л — ичиш билан, 1 л — овқатлар билан киради, 0,3 л — эндоген сув ҳисобланади (алмашинув кимёвий реакциялар натижасида ҳосил бўлади).

5. Бир кунда катта одам организмидан ўртача 2,5 л сув ажралади: —1—1,5 л буйраклар, 0,5 — 1 л тери, 0,4 л — ўпка, 0,1 — 0,2 л — ахлат орқали.

6. Сув алмашинувини регуляция қилувчи асаб маркази гипоталамусда жойлашган. Сув—электролит гомеостази иккита механизм: томирлар ва юрак бўшлигининг ҳажмий ёки волюморепторларни

таъсирлантириш ва организм суюқликлари ва тўқималарида тузларнинг осмотик концентрацияси ўзгаришини қабул қилувчи осморрецепторларни таъсирлантириш орқали сақланади. Осморрецепторларнинг қитиқланиши гипофиз орқа бўлаги антидиуретик гормони ажралишини стимуллади, натижада буйрак каналчаларида сув реабсорбцияси кучаяди (осморегуляция рефлекс). Қон ҳажмининг камайишида юрак ўнг бўлмачаси волюморрецепторларининг қитиқланиши альдостерон секрециясини оширади, бу гормон натрий реабсорбциясини кучайтиради ва сувнинг сақланишига имкон беради.

7. Натрий асосан ҳужайра ташқарисида сақланади. Ҳужайраларда кам миқдорда – 35 ммоль/л бўлади, қонда эса унинг миқдори 143 ммоль/л га тенг. Калий – ҳужайра ичи электролити ҳисобланади: 98 % ҳужайра ичида ва фақат 2 % ҳужайра ташқарисидаги бўшлиқда бўлади. Қон плазмасида калий миқдори 3,8 – 5,1 ммоль/л атрофида. Натрий ва калий асосий потенциал ҳосил қилувчи ионлар ҳисобланади, асаб импульсларининг ҳосил бўлишида иштирок қилади. Калий ва натрий ионларининг ўзаро таъсири организм ҳужайралари қўзғалувчанлигини аниқлайди. Ҳужайраларда натрий – калий насос деб номланувчи ва ҳужайрадан натрий ионларининг чиқишини ва ҳужайрага калий ионларининг киришини таъминловчи механизм мавжуд. Натрий ва калий асосий катионлар сифатида кислота – асос мувозанатини сақлашда иштирок қилади, юрак-томир тизими функционал ҳолатига таъсир кўрсатади. Натрий организм суюқликлари осмотик босимини регуляция қилади, тўқималарда сувни ушлади, ионлар балансини сақлайди.

8. Қон плазмасида нормада кальций миқдори 2,5 ммоль/л (10 – 11 мг %); ноорганик фосфор – 0,06 ммоль/л; магний – 0,75 – 1,2 ммоль/л. Кальций скелет тузилиши учун зарур; унинг 90 % суюқ тўқимасида бўлади (кальций фосфат ва кальций карбонат шаклида чўқади). Кальций асаб импульсларининг узатилиши, скелет ва силлиқ мушаклар қисқариши, юрак мушаклар фаолияти ва қон ивиши жараёнида иштирок қилади. Магний кўпгина ферментли жараёнларининг фаоллашишида, мушаклар қисқариши, асаб толалари орқали қўзғалувчанликнинг ўтказилишида муҳим рол ўйнайди. Магний ўзининг асаб ва мушак тўқимаси функцияга таъсири бўйича кальцийнинг антагонисти ҳисобланади. Фосфор муҳим биоорганик бирикмалар (нуклеотидлар, нуклеин кислоталари, фосфолипидлар, фосфор эфирлари, карбонсувлар, қатор витаминлар ва коферментлар) таркибига киради, организм ҳаёт фаолиятининг ҳар хил метаболик жараёнларида иштирок этади.

9. Форфор – кальций алмашинувига қалқонсимон ён беи (паратгормон), қалқонсимон без (кальцитонин) гормонлари, витамин Д, ҳамда ошқозон – ичак тракти рН таъсир кўрсатади. Паратгормон

кальцийнинг ошқозон-ичак трактида шимилишини стимуллайди ва буйракда фосфор реабсорбциясини сусайтиради. У кальцийни суяклардан мобилизация қилади. Шунинг учун паратгормоннинг ортиқча бўлиши гиперкальциемия ва гипофосфатемияга имкон туғдиради. Кальцитонин паратгормоннинг антагонисти бўлиб, кальцийнинг қондан суякка ўтишини стимуллайди ва шу билан бирга гипокальциемия ва суяклар минерализациясига олиб келади, буйрак каналчаларида фосфор реабсорбциясини кучайтиради, гиперфосфатемия чақиради. Ошқозон-ичак трактининг кислоталик муҳити, шунингдек витамин Д ичакда кальций шимилишига ёрдам беради, ишқорий муҳит эса унга қаршилиқ кўрсатади.

10. Организм тўқималарида микроэлементлар 1:100 000 ва ундан кам концентрацияда бўлади. Темир, мис, рух, марганец, кобальт, молибден, олтингургурт, бром ва бошқалар организм ҳаёт фаолияти учун ниҳоятда зарур.

15 - Машғулот

1. рН водород кўрсаткичи – водород ионлари моляр концентрациясининг манфий ўнли логарифмидир. У гомеостазнинг кескин параметрларидан бири ҳисобланади, чунки фақат рН нинг маълум қийматида модда алмашинувининг оптимал кечиши таъминланади, ҳар бир фермент муҳитнинг рН чегарасида фаолдир.

2. Артериал қон рН 7,36 – 7,42, вена қони – 7,26 – 7,36; хужайра ичи – 7,2 – 7,0. рН нинг ҳаётий ўзгариб туриш чегараси юқори эмас – 6,8 – 7,8. Кислота–асос мувозанати (КАМ) – организмда кислотали ва ишқорий маҳсулотларнинг доимий нисбати билан ифодланади.

3. Буфер тизимлари – водород кўрсаткичини (рН) маълум даражагача сақловчи тизимлар. Улар кучсиз кислота ва уларнинг кучли асослар билан реакцияси натижасида ҳосил бўлган тузлар аралашмаси ҳисобланади. Қоннинг буфер тизимларига бикарбонат, фосфат, оксил ва гемоглобин буфер тизимлари киради.

4. Бикарбонатли буфер тизим: карбонат кислота — натрий (ёки калий) бикарбонатлари $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$. У қуйидагича функция қилади: қонга кислоталар диссоциацияланиши натижасида кўп миқдорда ажралиб чиққан H^+ бикарбонат HCO_3^- ионлари билан кучсиз карбонат кислота H_2CO_3 ҳосил қилиб бирикади. У осонгина сув (H_2O) ва ўпка орқали чиқиб кетадиган карбонат ангидриди газига (CO_2) парчаланadi. Шундай қилиб, қонда H^+ ионлари концентрацияси ошишининг олди олинади. Қонга асослар тушган ҳолларда у карбонат кислота билан бикарбонат $NaHCO_3$ ҳосил қилиш орқали реакция бера-

ди. Бикарбонатларда кислота ва асос нисбати 1:18, бу организм учун фойдали эмас, аммо бу бикарбонатларнинг концентрацияси жуда юқори.

5. Қоннинг фосфат буфер тизими бир асосли ва икки асосли фосфатлардан ташкил топган, уларнинг нисбати $\frac{\text{NaH}_2\text{PO}_4}{\text{Na}_2\text{HPO}_4}$ 1: 5 га тенг. Бу анча фойдалироқ нисбат. Биринчи бирикма кучсиз кислотадир, иккинчиси асослар хусусиятига эга.

6. Плазма оқсиллари ўзининг амфотер хусусияти (шартли равишда Н – R-ОН белгиланади) туфайли буфер тизими ролини ўйнайди. Нордон муҳитда улар кислоталарни боғлаб асос шаклида, ишқорий муҳитда эса асосларни боғлаб кислоталардек реакция беради.

7. Гемоглобин буфер тизими: гемоглобин – оксигемоглобин шаклида бўлиб, ниҳоятда кучли буфер ҳисобланади ва қон буфер ҳажмининг 75 % ни ташкил қилади. Гемоглобин оксидланган шаклда ўзининг кислотали хусусиятини (H^+ ионларини беради ва K^+ ионларини боғлайди) намоён қилади. Қайта тикланган гемоглобин асослар ролини бажаради (H^+ ионларини ўзига қўшиб олади, K^+ ионларини беради).

8. Буфер ролини бажарувчи физиологик тизимларга нафас аъзолари, буйрақлар, тери, ошқозон – ичак тракти киради, улар организмдан кислоталар ва асосларни чиқаради ва буфер тизим компонентлари нормал нисбатини тиклайди. Нафас механизми учувчи маҳсулотларнинг (CO_2) чиқарилишини таъминлайди. Агарда КАМ коррекцияланиши учун қоннинг буфер тизимига 30 сония талаб қилинса, ўлка учун 1 – 3 дақ. зарурдир. Буйрақлар учмайди-ган моддаларни чиқаради ва ўпкага нисбатан янада секинроқ таъсир кўрсатади. Буйрақларга рН силжишини тугатиш учун 10 – 20 соат керак бўлади. Буйрак томонидан водород ионлари доимий концентрациясини сақлаш асосий механизми бўлиб, буйрак каналчаларида натрий ионлари реабсорбцияси ва водород ионлари секрецияси ҳисобланади. Сийдик ва қонда водород ионлари H^+ концентрацияси нисбати 800:1 ташкил қилади. Бу буйрақларнинг организмдан водород ионларини чиқариш қобилияти шунча юқори эканлигини кўрсатади. Қон рН кислотали томонга силжиганда сийдик билан кўп миқдорда нордон тузлар NaH_2PO_4 , ишқорий томонга силжиганда эса кўп миқдорда асосли тузлар: Na_2HPO_4 ва Na_2CO_3 ажралади, сийдик рН натижада 4,5 – 8,5 атрофида ўзгаради, нормада эса сийдик рН кучсиз нордон (4,7 – 6,5) реакцияга эга. КАМ сақланишида маълум ролни ошқозон – ичак тракти ва тери ҳам бажаради.

9. Муҳит рН нинг кислотали томонга силжиши *ацидоз*, ишқорий томонга силжиши *алкалоз* дейилади.

1. Асосий алмашинув — тўлиқ мушак тинчлиги ҳолатида организм ҳаётини сақлаш учун зарур бўлган энергия миқдори. Асосий алмашинув интенсивлиги стандарт шароитда: ётган ҳолатда, охириги овқат қабул қилингандан 14 соат кейин, комфорт ҳаво ҳароратида (18 — 20°C) аниқланади. Катта одамда (ўрта бўйли ва тана массали) асосий алмашинув 1600 — 1700 ккал/кун га тенг.

2. Асосий алмашинувни аниқлаш усуллари: 1) калориметрия усули калориметр асбоби ёрдамида бевосита организмдан чиқарилаётган ёки унга кираётган иссиқлик миқдорини ўлчашга имконият беради; 2) газ алмашинувини текширишга асосланган билвосита калориметрия усули. Ўзлаштириладиган кислород миқдорини ўлчаб ва тана юзасини ҳисоблаб, формула бўйича асосий алмашинув энергияси аниқланади; 3) тиббиёт амалиётида тана массаси, бўй, ёш, жинс, тана ҳарорати, пульс кўрсаткичи, нафас сони, артериал босим катталиги ва б.қ. ҳисобга олинган жадвалдан фойдаланилади.

3. Асосий алмашинув даражаси ёш, жинс, бўй, тана массаси, асаб ва эндокрин тизим функционал ҳолати ва бошқа омилларга боғлиқ.

4. Тана юзаси қоидага биноан иссиққонли ҳайвонларда энергия сарф бўлиши тана юзаси катталигига пропорционалдир. Тана массаси бирлигига (солиштирма юза) қанча кўп юза тўғри келса, асосий алмашинув шунча юқори бўлади.

5. Асосий алмашинувга тироксин, учйодтиронин, адреналин, жинсий гормонлар кучли таъсир кўрсатади.

6. 1 кг тана массасига ҳисобланган асосий алмашинув интенсивлиги, болаларда катталарга нисбатан анча юқори. Бир ёшгача бўлган болаларда у 50 — 58 ккал/ (кг.кун) атрофида ўзгариб туради. Ёш ошиши билан асосий алмашинув доимо пасайиб боради ва катталарда 40 ккал/м², кекса одамларда — 34 ккал/м² ташкил қилади.

7. Организмда 1 г углеводлар ёнганда 4,1 ккал (17,17 кДж), 1 г ёғ ёнганда 9,3 ккал (38,94 кДж), 1 г оқсил ёнганда 4,1 ккал (17,17 кДж) энергия ажралиб чиқади.

8. Овқатнинг специфик—динамик таъсири — овқат қабул қилгандан кейин моддалар алмашинуви ва энергия сарфланишнинг кучайишидир (бир соатдан кейин бошланади, 3 соатдан кейин максимумга етади ва бир неча соат давомида сақланади).

9. Одамнинг овқатланиш нормаси ёшга, меҳнат интенсивлигига ва бошқа омилларга боғлиқ. Овқат рациониди бир кунда 80 — 100 г оқсил, 70 — 100 г ёғ, 400 — 450 г карбонсувлар бўлиши керак.

10. А, D, E, К витаминлари ёғда эрувчи витаминларга киради. Витамин А (ретинол, антиксерофтальмик витамин, ўсиш витамини) нормал ўсишни таъминлайди, кўзнинг қоронғуликка адапта-

циясини таъминловчи кўриш пигментлари ҳосил бўлишида иштирок қилади ва б.қ.

Витамин Д (кальцифероллар, антирахитик витамин) кальций ва фосфор алмашинувини бошқаради (ингичка ичақда кальций ва фосфор шимилиши, буйрак каналчаларида фосфор реабсорбцияси ва қондан суякка кальций транспортланишини таъминлайди). Витамин Е (токофероллар, антистерил витамин) антиоксидлантирувчи рол ўйнайди, организм учун токсик ҳисобланувчи эркин радикаллар ва липидлар пероксидларининг ҳосил бўлиш жараёнига тўсқинлик қилади. Мушак тўқимасида модда алмашинувини нормаллаштиради, жигарда витамин А тўпланишига ижобий таъсир кўрсатади. Витамин К нинг (филлохинонлар, антигеморрагик витамин) биологик роли унинг қон ивишида иштирок қилиши билан боғлиқ. У жигарда протромбин ва бошқа қон ивиш омилларининг синтезланиши учун зарур.

11. Сувда эрувчи витаминларга витамин В₁, В₂, В₆, В₁₂, РР, С ва б.қ. киради. Витамин В₁ (тиамин) айниқса асаб-мушак тўқимасида карбонсувлар ва энергетик алмашинувда муҳим рол ўйновчи қатор омиллар коферментлари тузилишида иштирок қилади. Витамин В₂ (рибофлавин, антисебория витамини) оксидланиш - тикланиш жараёнлари регуляцияси, ҳамда кўзнинг нормал кўриш функцияси сақланишида иштирок қилади. В₆ (пиридоксин) аминокислоталар ва липидлар алмашинувида иштирок қилади. Витамин В₁₂ (цианокобаламин) ўсиш омили ва гемопоз стиммулятори ҳисобланади, ҳар хил аминокислоталар синтезида иштирок қилади, жигар, асаб тизими функциясига ижобий таъсир кўрсатади, қон ивиши жараёни, карбонсувлар ва липидлар алмашинувини фаоллаштиради. Витамин РР (никотин кислота) хужайра нафаси ва оралиқ алмашинуви реакцияларида иштирок қилади, ошқозон-ичак тракти секретор ва мотор функцияларини нормаллаштиради. Витамин С (аскорбин кислота) оксидланиш-тикланиш жараёнлари, томир деворида коллаген ҳосил бўлиши, қон ивиши ва тўқима регенерациясида иштирок қилади, стероид гормонлар ҳосил бўлишини стимуллабди, организмнинг инфекция ва интоксикацияга чидамлилигини таъминлайди

17 - Машғулот

1. Биологик оксидланиш – ҳамма тирик хужайраларда кечадиган оксидланиш реакцияларининг мажмуи. Биологик оксидланиш кислороднинг оксидланиш субстратига бевосита бирикиш жараёни эмас. У водород (ёки электронлар) атомининг берилиши билан ва уларнинг бир бирикмадан (донор) иккинчига (акцептор) кўчирилиши билан боғлиқ; бунда энг охирги акцептор – кислороддир. Донорлар ҳам органик, ҳам ноорганик моддалар бўлиши мумкин.

2. Биологик оксидланиш энергияси АТФ ва бошқа макроэргик бирикмалар шаклида кумуляцияланади. Бу организм ҳужайра ичи кимёвий жараёнларининг ҳар хил кўринишларида, физиологик фаолиятининг турли шаклларида фойдаланиши мумкин бўлган энг оддий энергия шаклидир. АДФ ва ноорганик фосфатдан ҳар хил субстратлар оксидланиш энергияси ҳисобига АТФ молекуласи синтезланиш жараёни оксидланишли фосфорланиш дейилади. АДФ ва фосфатдан АТФ синтезланишида АТФ – синтетаза ферменти иштирок қилади.

3. Ҳужайрада энергия ҳосил бўладиган асосий жой митохондриядир. Бунда иккита жараённинг бирикиши амалга оширилади – макроэргик боғламлар ҳосил бўлиши билан оксидланиш ва фосфорланиш, қайсиким, бунда оксидланувчи моддалар (карбонсувлар, оқсиллар, ёғлар) энергиясининг 60 % гача қадар бўлган қисми макроэргик боғламларга ўтади. Нафас ферментлари занжири (флавин ферментлари, ҳар хил дегидрогеназалар, цитохромлар) митохондриялар ички мембранасига жойлашган бўлиб, электронларнинг кўчирилишида иштирок қилади, электронлар салбийроқ оксидланиш – тикланиш потенциалига эга бирикмалардан потенциали ижобийроқ бирикмаларга ўтказилади. Электронларнинг занжир бўйича кўчирилиши цитохромоксидаза мураккаб фермент тизими ёрдамида тугалланади. Шундай қилиб, субстратларнинг кислород билан оксидланиш жараёни оксидланиш – тикланиш реакциялари серияси билан воқитали ифодаланган.

4. Энергия тўпланиши билан бирга кечмайдиган биологик оксидланиш эркин оксидланиш дейилади. Унинг энергетик эффекти иссиқлик ҳосил бўлиши бўлиб, тана ҳарорати сақланишида иштирок қилади ва эркин ҳолда организмдан чиқиб кетади. Гомойотерм ҳайвонларда оксидланувчи фосфорланишнинг эркин оксидланишга ўтиши, организмда иссиқликка талаб ошганда катта аҳамиятга эга.

5. Тўқималарнинг кислород билан таъминланишида қатор тизимлар: нафас аъзолари — улар ёрдамида атмосферадаги кислород организмга киради; организмни кислород транспорт механизми билан таъминловчи қон тизими; тўқималарга кислород етказиб берилишини таъминловчи қон айланиш тизими ва биологик оксидланишни таъминловчи ҳужайранинг ўзидаги фермент тизими иштирок қилади.

6. 1 л артериал қонда нормада 180 – 200 мл/л (18 – 20 ҳажм %), вена қонида эса – 120 мл/л (12 ҳажм %) кислород; 45 – 50 ва 50 – 55 ҳажм % карбонад ангидрид гази бўлади.

7. Гемоглобиннинг кислородга тўлиқ тўйинишида қонда кислороднинг максимал миқдори қоннинг кислород сифими деб ном олган. Шундай қилиб, қоннинг кислород сифими ундаги гемоглобин миқдорига боғлиқ. 1 г гемоглобин ўзига максимал 1,34 мл кислород

бириктириш хусусиятига эга (Хюфнер константаси). Қонда гемоглобин миқдори 140 г/л бўлса, қоннинг кислород сифими $1,34 \times 140 = 187,6$ мл, ёки 19 ҳажм % атрофида. Қон плазмасида кислород кам миқдорда физик эриган ҳолатда ҳам бўлади.

8. Карбгемоглобин – гемоглобиннинг карбонад ангидрид гази билан бирикиши. Эритроцитларда карбон иккиоксиди сув билан бирикади ва карбонат кислотаси ҳосил бўлади. Бу жараён карбоангидраза ферменти томонидан катализланади (20 000 марта тезлашади). Карбокси – ва метгемоглобин – гемоглобиннинг патологияда учрайдиган бирикмалари; ис гази билан заҳарланишда карбоксигемоглобин; нитратлар, бертоле тузи ва бошқа заҳарлар билан заҳарланганда – метгемоглобин ҳосил бўлади. У ҳам кислород ташилишида иштирок қила олмайди.

9. Фетал гемоглобин HbF ҳомила қонида унинг она қорнида ривожланишининг 9- ҳафтасида пайдо бўлади. У катталар гемоглобинига (HbA) қараганда кислородга яқинроқдир, бу унга кислород камроқ бўлганда ҳам кислород билан тўйинишга имконият беради. Туғилишдан олдин қонда HbA пайдо бўлади. Ҳаётини биринчи йилида фетал гемоглобин тўлиқ равишда катталар гемоглобини билан алмашинади.

18 - Машғулот

1. Митотик цикл – ҳужайрада биринчи бўлинишдан кейинги бўлинишга қадар рўй берувчи ва иккита янги ҳужайра генерациясининг ҳосил бўлиши билан тугалланувчи жараёнлар мажмуидир. У интерфаза ва митозалардан иборат.

2. Митоза жараёнида беш фаза: профаза, прометафаза, метафаза, анафаза, танафаза фарқ қилинади.

3. Ҳужайра бўлинишида генетик ахборот (информация) узатилиши ДНК молекуласи редупликацияси ёрдамида амалга оширилади.

4. ДНК редупликацияси интерфазада кечади.

5. Генетик код – наслий информациянинг нуклеин кислота молекуласида ёзилиш тизими.

6. ДНК — РНК — оқсил.

7. Транскрипция – генетик информациянинг ДНК матрицасидан (қолипидан) РНК га узатилишининг биринчи босқичи.

8. Тесқари транскрипция – генетик информациянинг РНК дан ДНК га узатилиши.

9. Трансляция – генетик информациянинг оқсил синтезланиши жараёнида матрицали (ёки информцион) РНК дан узатилишининг иккинчи босқичи.

10. Кейлонлар – гликопротеидлар бўлиб, митоз жараёнида ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарилади ва шу тўқиманинг бошқа ҳужайралари митозини тормозлайди. Уларнинг таъсир қилиш механизми:

ДНК редупликацияси учун зарур ферментларни инактивлаш. Трефонлар – кимёвий табиати бўйича ҳар хил моддалар бўлиб (масалан, лейкоцитлар парчаланиш маҳсулотлари), ҳужайра ўсиши ва бўлинишини стимуллаш қобилиятига эга.

11. Иккита ёнма-ён жойлашган қисмлар нормал ҳужайралари кўпайиб, бир-бири билан контактга келади. Тўқима ўсиши ва ҳужайра бўлиниши бу жойда тўхтайдди, чунки ҳужайра мембранаси ферментлари ва тўқима ичи тизими гормонлари бўлинаётган ҳужайралар сонини регуляция қилади.

12. Хейфлик ҳужайра бўлиниш лимити (чегараси) – ҳар бир ҳужайра ядросида жойлашган, бўлиниш сонини 50 тагача чеклайдиган механизмларнинг мавжудлигидир.

13. Кўпгина нормал тўқималарда Пастер эффекти кузатилади: кислород иштирокида гликолиз интенсивлиги (жадаллиги) пасаяди ва сут кислота ҳосил бўлиши тормозланади.

И И Л О В А

ВАЗИЯТЛИ МАСАЛАЛАРГА ЖАВОБЛАР

2 - Машғулот

1-масала.

1. Бемор юрак фибрилляцияси кўринишидаги электрошок ҳолатида.
2. Бемор шошилинич реанимацион чора-тадбирлар: юрак дефибрилляцияси ва сунъий нафас ўтказилишига муҳтож.

2-масала.

1. Ҳа.
2. Нафас олиш ва юрак уриши тўхтагандан кейин организм ҳужайраларида модда алмашинуви давом этади. Реанимацион чора-тадбирлар таъсирчан ва узоқ муддатли (нафас тикланишига қадар, айрим вақтда бир неча соат) бўлиши керак.

3-масала.

1. Куйиш шоки ҳолати.
2. Шокка қарши, сўнг токсемия, куйиш инфекцияси ва ҳолдан тойишга қарши қаратилган чора-тадбирлар ўтказилиши зарур.

4-масала.

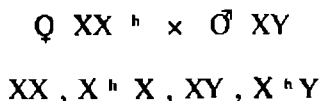
1. Йўқ, беморда нур касаллиги.
2. II давр – беморнинг хотиржам кўриниши – қон ишлаб чиқарилишининг сусайиши билан тавсифланади.
3. Бир неча кундан кейин касалликнинг авж олиши бошланади, у ички аъзоларга қон қуйилиши, қон ишлаб чиқаришнинг кескин пасайиши, иммунитетнинг сусайиши, инфекцион асоратлар ривожланиши билан тавсифланади.

3 - Машгулот

1-масала.

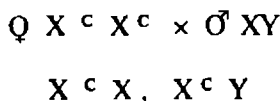
Болага гемофилия гени онасидан ўтган, боланинг жинси — эркак.

2-масала.



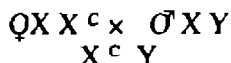
Гемофилия билан касал боланинг туғилиш эҳтимоли 1:3 (25%).

3-масала.

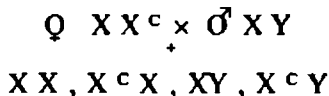


Қизларнинг кўриши нормал бўлади, чунки ген рецессив, яширин, доминант ген томонидан босилади, ўғил болалар эса ранг кўрлиги билан касалланади.

4-масала.

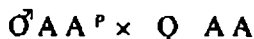


5-масала.



Ранг кўрлиги билан касалланган бола туғилиш эҳтимоли 1:3 (25%).

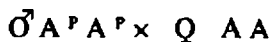
6-масала.



AA — беш бармоқли бола генотиби.

A^pA — олти бармоқли бола генотиби.

7-масала.



Генотип — A^pA

Фенотип — олти бармоқли

8-масала.

$$Q J^0 J^0 \times \sigma J^1 J^1$$

$J^0 J^1$ - генотип

II қон гуруҳи

9-масала.

$$\sigma A^s A^s \times Q A A$$

$A^s A$ – болалар генотиби

10-масала.

$$Q X X^h \times \sigma X Y$$

$$XX, X^h X, X Y, X^h Y$$

Касал бола туғилиш хавфи мавжуд (1:3).

11-масала.

$$a) \frac{J^0 J^0 X J^1 J^0}{J^0 J^1, J^0 J^1} \quad \frac{J^0 J^0, J^0 J^0}{I \text{ гуруҳ}}$$

$$b) \frac{J^1 J^0 X J^1 J^0}{J^1 J^1, J^0 J^1, J^0 J^1} \quad \frac{J^0 J^0}{I \text{ гуруҳ}}$$

$$в) \frac{J^1 J^0 X J^1 J^0}{J^1 J^1, J^0 J^1} \quad \frac{J^1 J^1}{IV \text{ гуруҳ}} \quad \frac{J^0 J^1}{III \text{ гуруҳ}}$$

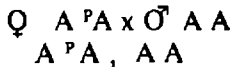
12-масала.

$$a) \frac{J^1 J^1 X J^1 J^1}{J^1 J^1} \quad \frac{J^1 J^1}{IV \text{ гуруҳ}} \quad \frac{J^1 J^1 J^1 J^1}{III \text{ гуруҳ}}$$

$$b) \frac{J^1 J^0 X J^1 J^0}{J^1 J^1} \quad \frac{J^1 J^0}{III \text{ гуруҳ}} \quad \frac{J^1 J^0}{II \text{ гуруҳ}} \quad \frac{J^0 J^0}{I \text{ гуруҳ}}$$

$$в) \frac{J^0 J^0 X J^0 J^0}{J^0 J^0} - I \text{ гуруҳ}$$

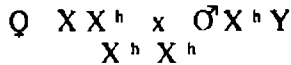
13-масала.



Касал бола туғилиш хавфи йўқ, ташувчилар ёки соғлом насл-насабли бола бўлиши мумкин.

14-масала.

Онаси гемофилия ташувчиси, отаси гемофилия билан касалланган аёл камдан кам ҳолларда гемофилия билан касалланиши мумкин:



15-масала.

Бемор Даун касаллиги билан касалланган. Миелобластларнинг пайдо бўлиши лейкоз касаллигидан далолат беради.

16-масала.

Эри соғлом, нормал ирсиятга эга, хотини соғлом, аммо ўроқсимон хужайрали анемия гени бўйича гетерозигот ҳисобланади, касал бола туғилиш хавфи йўқ. Фақат гомозиготларда касаллик туғилганиданок кескин, кўпинча ўлимга олиб келувчи анемия билан намоён бўлади. Гетерозиготларда эса, уларнинг қонида А гемоглобини нормал бўлганлиги учун, касаллик фақат гипоксия шароитида намоён бўлади.

4 - Машгулот

1-масала.

1. Беморда шикастланган хужайраларда сув алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ, мия тўқималарининг травматик шиши. Бемор аҳволининг оғирлашиши калла суяги ичи босимининг ошишига олиб келувчи мия шишиши билан боғлиқ.

2. Трепанация калла суяги ичи гипертензиясини бартараф қилиш учун қилинган.

2-масала.

1. Аъзо ва тўқималарнинг муваффақиятли кўчириб ўтказилиши-ни таъминлаш учун гисто мос келишлик принципларига риоя қилишдан ташқари, кўчириб ўтказилувчи хужайра ва тўқима ўз ҳаёт фаолиятини сақлаган бўлиши зарур.

2. Шикастланган ҳужайрани (масалан, лейкоцит) шикастланмаганидан бўёқ ва бошқа моддаларни ўзига сингдириш интенсивлиги бўйича ажратиш мумкин. Аъзонинг яшаш қобилиятини тўлиқ даражада иммунокимёвий, биокимёвий, радиацион ва бошқа усулларни қўллаб аниқлаш мумкин.

5 - Машғулот

1-масала.

1. Бу ҳолда микроциркуляциянинг томир ичи бузилишлари мавжуд.
2. Қон ивишининг бузилиши, эҳтимол плазма ёки ҳужайра қон ивиш компонентларининг танқислиги (дефицити) билан боғлиқ.

2-масала.

1. Бу ҳолда микроциркуляциянинг томир деворида ва томирдан ташқарида бузилишлари мавжуд.
2. Томирдаги: капиллярлар ва венулалар девори ўтказувчанлигининг бузилиши ва у билан боғлиқ шиш, микротомирлар девори эндотелиал ҳужайраларнинг шикастланиши, капиллярлар ва венулалар девори орқали шакли элементлар диапедези. Томирдан ташқари: лимфа айланишининг бузилиши, микротомирларни ўровчи бириктирувчи тўқиманинг шикастланиши.

6 - Машғулот

1-масала.

1. Веноз гиперемия.
2. Постанемик артериал гиперемия.
3. Бош миянинг қон билан таъминланишининг етишмовчилиги.
4. Асцитик суюқликни аста—секинлик билан олиб ташлаш, беморни горизонтал ҳолатга ўтказиш.

2-масала.

1. Денервацияланган томонда нейропаралитик артериал гиперемия ҳосил бўлади. Артериал томирларнинг кенгайиши ва қон оқишининг тезлашиши, артериал гиперемия зонасида тери ҳароратининг ошишига олиб келади.

7 - Машғулот

1-масала.

1. Асаб ва эмоционал зўриқишда, коронар артериялар спазми натижасида, юрак бир қисмининг ишемияси юзага келади.

2. Оғриқ сезгиси коронар томирлар спазми, шунингдек охирига-ча оксидланмаган модда алмашинуви маҳсулотларининг тўпланиши билан боғлиқ.

2-масала.

1. Эритроцитлар агрегацияси (сладж) феномени чин стазга хос.

2. Кўпинча унинг ҳосил бўлиш сабаблари физик, кимёвий ва биологик омиллар ҳисобланади. Эритроцитлар қон оқишини қийинлаштирувчи ва уни тўхтатувчи конгломератлар ҳосил қилади.

3-масала.

Нотўғри. Кислород очлиги анаэроб гликолиз интенсивлигининг пасайишини чақирмайди, аксинча уни оширади.

4-масала.

1. Беморда оғриқ хуружи ва қўл бармоқларининг увишиб қолиши ишемия ривожланиши билан боғлиқ.

2. Совуқ таъсирида панжа томирларининг рефлектор спазми натижасида артериялар орқали қон оқиб келиши камаяди, шу сабабдан ишемия белгилари (совуш, тери сезувчанлигининг бузилиши, оғриқ) ҳосил бўлади.

8 - Машгулот

1-масала.

Бу ҳолда кичик қон айланиш доираси томирлари эмболияси ҳосил бўлади.

2-масала.

1. Газли. Ғаввос 2,5 атм. босимида ишлаган. Бу босимда қонда газлар эрувчанлиги ошади (сатурация келиб чиқади). Чуқурликдан кўтарилганда декомпрессия содир бўлади. Газлар эрувчанлиги пасаяди, қонда газ пуфакчалари ҳосил бўлади.

2. Асосан азотдан.

3-масала.

1. Беморда сон артерияси тромбози ривожланган. Унинг мумкин бўлган сабаби кўпинча травма вақтида томир деворининг шикастланишидир.

2. Кузатилган симптомлар артерия тромбози натижасида ривожланган ишемия билан боғлиқ.

9 - Машгулот

1-масала.

1. Ҳа.

2. Яллиғланишнинг маҳаллий белгилари – терининг қизариши, қавариш, оғриқ, маҳаллий ҳароратнинг кўтарилиши, функциянинг бузилиши; умумий белгилари – иситма, лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши.

2-масала.

1. Бу ҳолда кимёвий таъсирловчи скипидарнинг юборилишига тери яллиғланиши реакцияси ривожланади.

2. Қонга бўёқ юборилгандан кейин яллиғланиш зонасида тўқималарнинг бўялиши, яллиғланиш ўчоғида томирлар ўтказувчанлигини ошиши ва унинг юқори сорбцион хусусияти билан тушунтирилади.

3-масала.

1. Биринчи марта лейкоцитлар эмиграцияси кетма-кетлигини И. И. Мечников таърифлаган ва шунинг учун ҳам Мечников эмиграция қонуни деб аталади.

2. Нейтрофиллар эмиграцияси асосан бактериал токсинлар, тўқима ва оқсиллар парчаланиш маҳсулотлари таъсирида ҳосил бўлади. Нейрофилларнинг томирдан чиқиши уларнинг эндотелиал ҳужайралар орасидаги тешикчалардан диапедезланиши орқали амалга оширилади. Моноцитларнинг кечроқ чиқиши уларнинг камроқ хемотоксик сезгирлиги билан тушунтирилади. Макрофаглар эмиграциясини лизосомал ферментлар (протеиназалар), микроблар липополисахаридлари, бактериялар культураси оқсил фракциялари стимуллабди.

Мононуклеар ҳужайраларнинг эндотелий орқали ўтиш жараёни секинроқ амалга оширилади, улар эндотелий цитоплазмаси орқали ўтади ва қарама – қарши томонга базал мембранани ёриб чиқади.

10 - Машғулот

1-масала.

1. Олинган суюқлик сероз экссудатдир. Унинг юқори зичлиги, кўп миқдорда оқсил бўлиши, мусбат Ривальт синамаси, суюқлик ранги ва тиниқлиги бундан далолат беради. Клиник белгиларининг намоён бўлиши авжида сероз экссудатда лимфоцитлар миқдори 80 – 90 % га етади.

2-масала.

1. Экссудатнинг бундай ҳужайра таркиби яллиғланишнинг иммунологик тилига хос.

3-масала.

1. Олинган суюқлик транссудатдир. Зичликнинг юқори эмаслиги, оксилнинг 0,3 г/л дан камлиги, Ривальт салбий синамаси, суюқликнинг оч-сарик ранги, тиниқлиги, хужайра элементларини кам миқдори, улар ичида лимфоцитларнинг кўплиги шундан далолат беради.

2. Қорин бўшлиғида яллиғланишга хос бўлмаган суюқликнинг (транссудат) тўпланиши дарвоза венаси тизимида веноз қон димланиш ҳодисаси (жигар циррози, юрак етишмовчилиги ва б.қ.) билан боғлиқ.

4-масала.

1. Яллиғланишни кучайтирувчи гормон – альдостерон юборилган кўёнда яллиғланиш жараёни кучли намоён бўлади, бу гормон яллиғланишни стимуллади. Гидрокортизон эса яллиғланишни тормозлайди.

2. Гидрокортизон олган кўёнда септицемия ривожланиш эҳтимоли кўпроқ. Яллиғланиш ривожланишининг сусайтирилиши, инфекция локализациясига қаратилган маҳаллий ҳимоя реакцияларини пасайтиради. Организмда микроб тарқалиши учун шароит туғилади.

11 - Машғулот

1-масала.

1. Бу ҳайвонларда пирогеналга реакция бир хил бўлмайди.

2. Глюкокортикоидлар иситма реакциясининг ривожланишини лейкоцитлар томонидан пирогенлар ишлаб чиқарилишини пасайтириш ҳисобига тормозлайди. Қалқонсимон без гормонлари (тироксин, учйодтиронин) юқори концентрацияда оксидланувчи фосфорланиш ва нафасни бир-биридан ажратиш ҳисобига иссиқлик ҳосил бўлишини кучайтиради.

2-масала.

1. Чин иситма пирогенал юборганда, шунингдек скипидар таъсирида асептик яллиғланиш ривожланишида кузатилиши мумкин. Икки ҳолатда ҳам пироген моддалар таъсирида терморегуляция марказининг иши қайта қурилади.

2. Динитрофенол юборилганда иситма эмас, эндоген қизиб кетиш ривожланади, чунки динитрофенол – оксидланиш жараёнларини кескин оширувчи ва хужайрада нафас ва фосфорланиш жараёнларини бир-биридан ажратувчи модда ҳисобланади.

3-масала.

1. Грипп вируси чақирган инфекцияцион ялтиғланиш шароитида экзо – ва эндоген пирогенларнинг ҳосил бўлиши учун шароит яратилади, у эса келтирилган мисолда иситма реакцияси ривожланишининг бевосита сабаби ҳисобланади.

4-масала.

А. исмли беморда иситманинг I – босқичи, Б. исмли беморда иситманинг 2– босқичи мавжуд.

5-масала.

1. Ҳарорат эгри чизигининг бу типи гектик иситма дейилади.
2. У ўпка силининг оғир шаклларида, септик ҳолатларида кузатилади.

12 - Машғулот

1-масала.

1. Асосан ҳужайра иммун реакциялари ривожланиши пасайтирилган бўлади.

2. Экспериментда айрисимон без (тимус) олиб ташланганда паст бўйлилик, туқларнинг тушиши, инфекцияцион қўзғатувчиларга нисбатан қаршилиқнинг бўлмаслиги билан тавсифланувчи вастинг – синдром юзага келади. Қонда лимфоцитлар сони кескин камаяди.

3. Худди шундай одамда айрисимон без гипоплазияси билан боғлиқ бирламчи иммун танқислик синдроми Ди Джордж синдроми дейилади. У эрта болалик даврида пайдо бўлади, ҳужайра типли иммунологик реакцияларнинг бўлмаслиги, инфекцияга нисбатан паст резистентлик билан тавсифланади. Болалар илк болалик ёшида ўладилар.

2-масала.

1. Ҳа, мумкин. Болада гипо - ва дисиммуноглобулинемия шаклидаги иммун етишмовчилиги мавжуд. IgA бўлмаслиги нафас йўллари ва ошқозон-ичак тракти шиллиқ қаватларининг микроорганизмлардан ҳимоя қилинмаслигига олиб келади.

2. Лимфоцитларнинг фитогемагглютинин ва туберкулинга мусбат реакцияси ҳужайра иммун реакцияларининг сақланишидан далолат беради.

3-масала.

1. Катта одам периферик қонида лимфоцитлар ўртача 30 % ни ташкил қилади, шундан 55 – 60 % Т – лимфоцитларга ва 25 – 30 % В – лимфоцитларга тўғри келади.

2. Беморда Т – лимфоцитлар миқдори кўпайган ва В – лимфоцитлар миқдори камайган.

4-масала.

1. Анафилактик шок ривожланмайди.

2. Юборилган антитаналар тўқималарда фиксирланишга улгурман, демак пассив сенсibiliзация ҳолати юзага келмаган.

5-масала.

Йўқ, ривожланмайди, чунки ўлимга олиб келмайдиган анафилактик шокдан кейин организм специфик десенсибилизацияси ривожланади, демак ҳамма аллергик антитаналар анафиллактогенлар билан ўзаро таъсирга кирган. Десенсибилизация ҳолати 3 – 4 кундан кўпроқ, яна янгидан антитаналар ишлаб чиқарилиши бошланмагунча давом қилади.

6-масала.

1. Онада ҳомила резус–мос келмаслиги фақат ҳомила резус – мусбат эритроцитларининг резус–манфий она қонига тушганида ва Rh – антигенга нисбатан антитана ишлаб чиқарилиши стимулланганда ривожланади. Биринчи туғилган бола антитаналар таъсирига дуч келмайди, чунки ҳомила эритроцитлари она қонига фақат туғиш вақтида шикастланган бачадон девори орқали тушиши мумкин, демак антитаналар бола туғилгандан кейин ҳосил бўлади. Бу патологиянинг юз бериш эҳтимоли кўпроқ такроран ҳомиладорликда юзага келади: организмда бўлган антитаналар ҳомила эритроцитларига таъсир кўрсатиши, ўлимга олиб келиши мумкин бўлган анемия ривожланишини чақириши мумкин.

2. Бу патология цитотоксик аллергик реакциялар қаторига кирди.

13 - Машғулот

1-масала.

1. Экспериментда қандли диабет касаллиги нусхаси яратилган.

2. Карбонсувлар бузилиши билан боғлиқ симптомлар: гипергликемия, глюкозурия, полиурия, полидипсия (чанқаш), полифагия.

3. Ёғ липидлар алмашинуви бузилиши белгилари: карбонсувларнинг ёғларга айланишининг бузилиши билан боғлиқ тана массасининг йўқотилиши, ёғларни жигарда ёнишининг бузилиши натижа-

сида ривожланадиган гиперлипемия, холестерин ҳосил бўлишининг ошиши билан боғлиқ гиперхолестеринемия.

4. Оқсил алмашинуви ўзгаришларига оқсил синтези бузилиши ва унинг парчаланишининг кучайиши (шунинг учун ҳам гипопротеинемия, γ – глобулинлар миқдорининг камайиши), антитаналар синтезининг бузилиши (шунинг учун ҳам инфекцияга мойиллик кузатилади) киради.

2-масала.

1. Экспериментал қандли диабетли ҳайвонда гипофиз олиб ташланганда модда алмашинувига гипофиз олд бўлаги контринсуляр гормонларининг: соматотроп, адренокортикотроп, тиротропларнинг таъсири тўхтабди. Ҳайвонларнинг аҳволи анча яхшилана бошлайди, чунки бу шароитда инсулин танқислиги организм томонидан енгил ўтказилади.

2. Экспериментал қандли диабетли ҳайвонларда гипофизэктомия таъсирини ўрганишни биринчи марта В. А. Ноуссай (1931) итларда амалга оширган ва бу Хуссей итлари деб ном олган.

3-масала.

1. Қандли зўриқишда қонда қанд миқдори жудаям кўпаяди (нормада максимум 1 соатдан кейин 6,6 — 8,25 ммол/л ни ташкил қиладди), аслига аста-секинлик билан қайтади (бир неча соатлар давомида), 2 соатдан сўнг қанд миқдори ўша нормадагигача (ёки нормадан паст миқдоргача) пасаяди.

2. Аллоксан SH гуруҳларини блоклайди ва инсулин нофаол бўлиб қолади (Адо А. А., Ишимова Л. М., 1980).

4-масала.

1. Беморда коллапс ривожланиши инсулин юборилгандан кейин гипогликемия юзага келиши билан боғлиқ. Гипогликемия асаб ҳужайралари озикланиши ва нафасининг бузилиши билан намоён бўлади (уларда глюкоза захираси йўқ).

2. Бемор ҳолатининг нормаллашиши қонда глюкоза миқдорининг тикланиши (глюкоза ва адреналин юборилиши) билан боғлиқ.

3. Инсулин халқаро бирликда дозаланлади. Инсулин бирлиги қилиб, унинг шундай миқдори қабул қилинганки, 24 соат давомида оч қолдирилган тана массаси 2 кг га тенг қуёнга юборилганда, у қонда глюкоза миқдорини 45 мг % (1,8 ммоль/л) гача камайтиради. 1 мл да 40 инсулин бирлиги бўлади.

4. Инсулинни 1922 й. Нобел мукофоти лауреатлари Бантинг ва Бест кашф қилишган.

5-масала.

1. Беморда гипергликемия, кўриниши бўйича нопанкреатик инсулин етишмовчилигининг натижаси бўлса керак.

2. Инсулин юборилиши қондаги қанд миқдорига деярли таъсир кўрсатмайди, бу касаллик генезида инсулин ишлаб чиқарилишининг бузилиши эмас, қандайдир бошқа механизмларнинг (инсулин ингибиторлари – инсулиназа таъсири, ҳужайраларни инсулинга сезгирлигининг камайиши, контринсуляр гормонларнинг ортиқча бўлиши ва б.қ.) рол ўйнашидан далолат беради.

3. Қандли диабетда полиурия сийдикнинг юқори осмотик босими (глюкозурия билан боғлиқ) ва натрийнинг кўп ажралиши (ацетон таналари билан биргаликда) билан боғлиқ.

6-масала.

1. Беморда моддалар алмашинуви охиригача оксидланмаган маҳсулотларининг (кетон таначалари) тўпланиши билан боғлиқ метоболик ацидоз.

2. Қандли диабетда кетонемия кетон таналарининг кўп ҳосил бўлиши (жигарда карбонсувлар танқислигида ёғ кислоталарининг тўлиқ оксидланмаслиги оқибатида), кетон таналарининг етарли даражада оксидланмаслиги (Кребс цикли фаоллигининг камайиши оқибатида), ёғ кислоталари ва кетон таналари ресинтезланишининг бузилиши (НАДФ · Н₂ танқислиги оқибатида) билан боғлиқ.

3. Айрим ҳолларда қандли диабет билан оғриган беморда диабетик кома кетон таналари бўлмаганда, аммо жуда юқори гипергликемияда (50 ммоль/л гача) ва қонда натрий, сийдикчил ва хлор миқдори кўпайганда ривожланади. Бундай кома гиперосмоляр дейилади, гиперосмия билан тавсифланади ва сув – электролит алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ.

14 - Машғулот

1-масала.

1. Азобланаётган беморнинг оғир ҳолатини организмнинг сувсизланиши, сув ҳажмининг томир ичида ва ҳужайра ичи секторидида камайиши билан тушунтириш мумкин. Бемор танасининг дастлабки массасига нисбатан 12 % га ориқлаган. Маълумки тана массасининг сув йўқотилиши билан боғлиқ 10 % га камайиши оғир бузилишларни чақиради, 20 – 22 % камайиши эса ўлимга олиб келиши мумкин.

2. Организмда сув танқислиги сабаблари унинг кам кириши (жабрланувчида сув захираси бўлмаган, чўл шароити) ва кўп миқдорда чиқарилиши ва сувнинг асосан тер билан йўқотилишидир (ҳавонинг

юқори ҳарорати, узоқ йўл). Организмда сув танқислигининг оқибати ҳужайра дегидратацияси ҳисобланади, унинг белгилари: шиллиқ пардалар қуриши, ташналик, иситма, даврли нафас, мушакларнинг талвасали титраши. Дегидратациянинг энг оғир оқибати – артериал босимнинг кескин камайиши.

3. Сув миқдорининг томир ичи секторидида камайишида гематокрит кўрсаткич (шаклли элементларнинг плазмага нисбати) қон қуюқлашиши сабабли ошади, нормада у 36 – 48 % га тенг. Шу сабабли 1 мкл қонда эритроцитлар, гемоглобин ва оқсил миқдори кўпаяди. Бундай кўпайиш мутлақ эмас, нисбий тусга эга. Қонда қолдиқ азот миқдорининг кўпайиши ҳужайралар дегидратацияси билан боғлиқ оқсил парчаланиши натижасидир. Организмдан сув йўқотилиши электролитлар йўқотилишидан юқори бўлганлиги туфайли дегидратациянинг бу шакли гиперосмоляр ҳисобланади.

2-масала.

1. Беморда ташналикнинг ривожланиши гипоталамус вендролатерал бўлимида жойлашган ташналик марказининг таъсирланиши билан тушунтирилади. Унинг механизми: қон плазмасида натрий миқдорининг кўпайиши ҳужайрадан сувнинг ҳужайралараро бўшлиққа – осмотик босим юқори бўлган томонга ўтишига олиб келади. Ҳужайра дегидратацияси содир бўлади ва у ташналик марказини кўзгатади. Массив шишлар кескин протеинурия (сийдикда оқсил 2%) ва гипернатриемия билан боғлиқ. Оқсилнинг сийдик билан йўқотилиши, унинг қондаги миқдорининг камайишига ва онкотик босимнинг пасайишига олиб келади, бу тўқимада суюқликнинг ушланишига сабаб бўлади.

2. Бемор организмга суюқлик юборишни чеклаш мақсадга мувофиқ эмас, чунки қайтариб бўлмайдиган ўзгаришларга (оқсил парчаланиши ва б.қ.) олиб келадиган ҳужайра дегидратацияси кучаяди.

3. Организмда натрий ушланишининг сабаби буйракнинг ажратиш функциясининг бузилиши, гиперальдостеронизм ва бошқа омиллар бўлиши мумкин. Организмда натрий ушланишининг оқибати гиперосмия ҳисобланади. Томирларда ва ҳужайралараро бўшлиқда осмотик босимнинг кўтарилиши антидиуретик гормоннинг кўп ажралишига олиб келади, бу буйрак каналчаларида сув реабсорбциясини кучайтиради, натижада кундалик диурез камаёди.

4. Бу ҳолда сув ва натрий алмашинуви бузилишининг аралашган синдромларидан бири: ҳужайра дегидратациясининг ҳужайрадан ташқари гипергидратацияси билан қўшилиши кузатилади.

3-масала.

1. Қусиш вақтида нордон меъда шираси йўқотилиши натрий, калий, хлоридлар йўқотилиши ва метаболит алкалоз ривожланиши

билан кечади. Ширин чойни доимий ичиш сув танқислигини компенсирлайди, аммо қон плазмасидаги бусиз ҳам ласт бўлган тузлар концентрациясини чуқурлаштиради (гипоосмоляр дегидратация) ва болада суюқлик ичишга жирканиш пайдо бўлади.

2. Натрий танқислигида гипоосмия ривожланади. Бу антидиуретик гормон ажралишининг камайишига, буйрақларда сув реабсорбциясининг пасайишига, буйрақлар орқали «ортиқча» сувнинг ажралишига (осморегуляцияловчи рефлекс) ва сувнинг ҳужайралараро бўшлиқдан ҳужайрага (юқорироқ осмотик босим томонга) ўтишига олиб келади. Ҳужайра дегидратацияси кўринишларидан бири – суюқлик қабул қилганда кўнгил айниши ва қусишдир.

3. Бола организми натрий, калий, кальций электролитлари, хлоридлар эритмасини юборишга муҳтож. Тузли препаратларнинг кенг спектри кўп қўлланиладиган ва юқори эффеқтив восита регидрон препарати шаклида тақдим этилган.

4-масала.

1. Юқори асаб-мушак қўзғалувчанлик ҳолати тетания деб номланувчи тоник талвасалар шаклида намоён бўлади. У қонда алкалоз негизида ионланувчи кальций концентрациясининг камайиши натижасида ривожланади.

2. Рахитда кальций ва фосфор алмашинуви бузилиши юзага келади. Қонда ноорганик фосфор миқдори кўпайиши ионланган кальций миқдорининг камайишига олиб келади. Рахит билан касалланган болаларда ҳаётининг биринчи 6 – 18 ойларида рахитоген тетания ёки спазмофилия ривожланади. Бундай беморларда баҳор ойларида қонда витамин D фаол метаболити кўпайишига олиб келувчи ультрабинафша нурланишда қондан суюқка кальций мобилизацияси кучаяди. Қонда кальций миқдорининг камайиши тетаник талвасаланиш хуружига олиб келган.

3. Талвасалар ҳосил бўлишини қўзғатувчи омил ўпка гипервентиляция (тез юзаки нафас, йиғлаш) ҳисобланади, у кислота – асос мувозанатини алкалоз томонга силжишига олиб келади.

15 - Машгулот

1-масала.

1. Бу ҳолда қонда $Рсo_2$ кўтарилиши бирламчи, ВВ, СВ, ВЕ – кўрсаткичларининг ўзгариши иккиламчи ҳисобланади ва метаболик компенсацияни ривожланишдан далолат беради.

2-масала.

1. Беморда компенсацияланмаган метаболик алкалоз мавжуд.

2. Ишқорнинг кўп истеъмол қилиниши.

3. Ҳа, алкалозда қонда ионланувчи кальций миқдори камаяди, бу тетаниянинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

3-масала.

1. Келиб тушганда беморда компенсацияланмаган метаболик ацидоз бўлган.

2. Терапиянинг 3-кунда кислота-асос мувозанатининг назорат текшируви беморда бикарбонат натрий юборилиши натижасида компенсацияланган метаболик алкалоз ривожланганлигини кўрсатди. Бикарбонат натрийни юбориш тўхтатилиши лозим.

16 - Машғулот

1-масала.

Беморда асосий алмашинувнинг камайиши қалқонсимон без гипофункцияси – тиреоид гормонларнинг кам ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ. Патогенези – қалқонсимон без фолликулалари ҳужайралари қон плазмасидан тироксин, уйодтиронин ва бошқа гормонларни синтезлаш учун зарур бўлган йодни етарли сингдирмайди. Уларнинг танқислиги ҳужайра митохондрияларида оксидланиш жараёнларининг камайишига, демак асосий алмашинувнинг пасайишига олиб келади.

2-масала.

Болада асосий алмашинув ҳужайра энергетик алмашинувини кучайтирувчи тироксин ва бошқа гормонларнинг кўп ишлаб чиқарилиши натижасида, кучайган. Патогенези: гормонларнинг ортиқча бўлиши нафас ва фосфорланишнинг бир–бирдан ажралишига, АТФ ҳосил бўлишининг камайишига ва АДФ ва ноорганик фосфат концентрациясининг кўпайишига олиб келади. Бу оксидланиш жараёнларини, энергия тарқалиб кетишини ва асосий алмашинувни янада кучайтиради. Пульс, нафаснинг тезлашиши, тана ҳароратининг кўтарилиши ва бошқа симптомлар ҳам асосий алмашинувнинг янада кўпроқ ошишига ёрдам беради.

3-масала.

Ҳайвонда очликнинг иккинчи даври. Бу даврда энергетик алмашинув асосан ёғларнинг оксидланиши билан тавсифланади – нафас коэффициентини 0,7 га тенг. Асосий алмашинувнинг пасайиши қуйидагилар билан тушунтирилади: 1) митохондрияларда жойлашган энергия ҳосил қилувчи тизимлар тежамлироқ функция қилишга ўтади; митохондрияларнинг умумий сони камаяди, қолган митохондрияларда оксидланишнинг фосфорланиш билан бирга кечиши ошади;

2) қалқонсимон без ва меъда ости беzi панкреатик оролчалари β – хужайраларининг функцияси пасаяди, бу асосий алмашинув пасайишининг регулятор омилларидан бири ҳисобланади.

4-масала.

1. Беморда А гиповитаминози мавжуд.

2. Қоронгида кўришнинг бузилиши – гемералопия – кўзнинг қоронгилик адаптациясини регуляция қилувчи, кўриш пигменти родопсин синтезининг бузилиши билан тушунтирилади. Юқори нафас йўлларининг кўп учрайдиган касалликлари шилиқ қават барьер функциясининг заифлашиши ва организм қаршилигининг пасайиши билан боғлиқ. Тери қуриши ва пўст ташлаши – бу витамин А етишмовчилигида тери эпителийси ва соч фолликулаларининг кератинизацияси (яъни ортиқча қотиб кетиши) патологияси кўринишидир. Терининг йирингли шикастланиши барьер функциянинг пасайишидан, шунингдек иммунитетнинг сусайишидан (чунки А гиповитаминозида антитаналар синтези, хужайралар митотик фаоллигини камайиши натижасида, пасайган) далолат беради. Эритроцит ва гемоглобин миқдорининг камайиши, эҳтимол ошқозон-ичак трактида темир шимилиши бузилиши билан боғлиқ.

3. А гиповитаминознинг жигар ва ўт ажратувчи йўлларнинг узоқ муддатли касалликларида ривожланиши ёғда эрувчи витаминлар шимилишининг бузилиши билан боғлиқ. Ўт секрециясининг етарли бўлмаслиги уларнинг шимилишини бузади ёки тўхтатади.

5-масала.

1. Болада D гиповитаминози – рахит мавжуд.

2. МАТ кўзгалувчанлигининг ошиши рахитга хос, шунинг учун беморда тез аччиқланиш, йиғлаш, ёмон ухлаш кузатилади. Вегетатив асаб тизими кўзгалувчанлигининг ошиши томирлар спазми (тери қоплами оқарган), терлаш, ич кетиш билан кечади. Ўсишдан орқада қолиш ва суяклар ва тишлар патологияси суякларда кальций миқдорининг камайиши билан тушунтирилади (D витамини суяклар минерализациясини кучайтиради).

3. Бола даволаш тавсияларидан ташқари, витамин D га бой овқатларни (тухум сариғи, жигар, балиқ, сариеғ) истъеом қилиши зарур, ҳамда қуёш нури тушадиган, соф ҳаволи жойларда кўпроқ бўлиши керак.

6-масала.

1. Витамин B₁ кетокислоталарнинг (пироузум, кетоглутар) декарбоксилланиши учун зарур, чунки у бу жараёнда иштирок қилув-

чи кофермент таркибига киради; ацетилхолин синтези ва парчала- ниши пентоз циклининг нормал ишлаши учун зарур.

2. Асаб тизимининг бузилиши кетокислоталар, айниқса пироузум кислотанинг тўпланиши билан боғлиқ, унинг концентрациясининг 2 – 3 марта кўпайишида сезувчанликнинг бузилиши, невритлар, фалажланиш ва б.қ. лар ривожланади. Ацетилхолин синтезининг ка- майиши асаб импульсларининг узатилишини бузади.

3. Одам учун витамин В₁ нинг асосий манбаси бўлиб дағал майда- ланган ундан тайёрланган нон ва нон маҳсулотлари, дуккаклилар, жигар, ёғсиз чўчқа гўшти ҳисобланади. Сабзавотлар ва сутда вита- мин В₁ кам бўлади.

7-масала.

1. Беморда РР гиповитаминози (никотин кислота етишмовчили- ги) мавжуд.

2. Витамин РР танқислигининг асосий белгилари – дерматит (те- рининг жароҳатланиши), диария (ич кетиш), деменция (асаб тизими функциясининг бузилиши).

8-масала.

1. Бола касалланган касаллик квашиоркор дейилади.

2. Касаллик овқатланишнинг оқсил етишмовчилиги натижасида оғир бузилиши туфайли ривожланади. Жуда керакли бўлган амина- кислоталар танқислиги унинг патогенезида асосий ролни ўйнайди: ҳаётий муҳим оқсиллар синтези, ўсиш, аъзо ва тўқималар ривожла- ниши бузилади.

17 - Машғулот

1-масала.

1. Сичқонда гипоксиянинг гистотоксик типи ривожланган.

2. 2,4 – динитрофенол ҳужайрада оксидланишни фосфорланиш- дан ажратади, натижада АТФ синтези бузилади. Қондаги энергия эркин иссиқлик шаклида тарқалади, биологик оксидланиш эффе- ктивлиги эса камаяди.

2-масала.

1. Гемоглобин инактивланиши натижасида гипоксиянинг гемик типи ривожланган.

2. Қоннинг «шоколад» ранги, унда метгемоглобин бўлиши билан тушунтирилади, у нафас функциясини бажара олмайди.

3. Метгемоглобин молекуласида гемоглобиндан фарқли равишда, иккивалентли темир учвалентли билан алмашган, метгемоглобин кислород билан қайтар реакцияга кириш хусусиятига эга эмас.

4. Аскорбин кислота ва глутатион ишлатилиши мумкин, улар метгемоглобинни қайта тиклайди.

3-масала.

1. Экспедиция иштирокчиларида ривожланган гипоксиянинг сабаби ҳавода 3000 м баландликда кислород парциал босимининг камайишидан иборат. Гипоксиянинг типи – гипоксик (ёки экзоген).

2. Ҳансираш хеморецепторларнинг қонда кислород парциал босимининг камайишига нисбатан қитиқланишига жавобан ривожланади.

3. Баланд тоғли жойларда ҳансирашнинг оғир асорати гипокапния ҳисобланади, у гипервентиляция натижасида ривожланади ва алкалозга олиб келиши мумкин.

4. Гипокапнияни эффектив даволаш воситаси сифатида карбоген – кислороднинг (95 %) карбонатангидрид гази (5 %) аралашмаси билан нафас олиш, шунингдек кислотали препаратларни юбориш тавсия қилинади.

4-масала.

1. Бу ҳолда гипоксия ривожланиши асосида гемоглобин инактивацияси ётади.

2. Гипоксия типи – гемик.

3. Қон газ таркибининг ўзгариши гипоксемия ва гиперкапния ривожланиши билан тавсифланади. Қоннинг кислород сиғими камаяди.

5-масала.

1. Беморда, гипоксиянинг кичик қон айланиш доирасида қоннинг димланиши билан боғлиқ циркулятор типи ривожланган.

2. Эритроцитлар ва гемоглобин миқдорининг кўпайиши организмнинг гипоксияга компенсатор реакцияси ҳисобланади ва гемопозз кучайиши билан боғлиқ.

3. Нормада гемоглобиннинг кислородга тўйиниш даражаси 97 % ни ташкил қилади. Оксигемометрия кўрсаткичларининг камайиши артериал қоннинг кислородга етарли тўйинмаслигидан яъни декомпенсациядан далолат беради.

6-масала.

М. оиласи аъзолари касалланишининг сабаби – ис гази билан захарланиш. Механизми – гемик гипоксиянинг ривожланиши. Гемоглобин ис газига кислородга нисбатан 300 марта яқинроқ, гемог-

лобин инактивацияси юзага келади, у кислород ташиш хусусиятини йўқотади. Касалликда ривожланган белгилар ҳаётий муҳим аъзоларнинг, айниқса марказий асаб тизимининг гипоксия натижасида бузилишидан далолат беради.

18 - Машгулот

1-масала.

1. Беморда чап кўкрак сут безининг хавфли ўсмаси.
2. Шиш лимфа оқиб кетишининг бузилиши натижасида ҳосил бўлади, чунки қўлтиқ ости тугунларига берилган метастазлар лимфатик томирларни қисиб қўяди.
3. Организмнинг озиб кетиши ёки рак кахексияси ўсманинг организмга тизимли таъсири натижасида рўй беради.

2-масала.

1. Бемор бош териси остида хавфсиз ўсма, эҳтимол липома.
2. Ўсманинг ўсиши экспансив, шунинг учун ҳам ўрндан қўзғаладиган, атрофдаги тўқималар билан ёпишган эмас ва капсуласи бор.

3-масала.

1. Тератома — бир неча типдаги тўқималардан ташкил топган, ривожланган аъзо ва анатомик соҳаларга хос бўлмаган ўсмадир. Эмбрионал даврда тўқима шаклланишининг бузилиши натижасида ҳосил бўлади.
2. Конгейм дисонтогенетик назариясига биноан хато эмбрионал куртаклардан эмбрионал ҳужайралар унга хос бўлмаган жойларга тушади, туғилгандан кейин жуда тез ўсма ривожлана бошлашига сабаб бўлади.

4-масала.

1. Ичак полипозии облигат рак олди ҳисобланади.
2. Шунинг учун малигнизация ҳосил бўлишигача ўсмани олиб ташлаш мақсадга мувофиқ.

О. А. Хусинов, Д. С. Хайдарова

II ҚИСМ

АЪЗОЛАР ВА ТИЗИМЛАР ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

ҚОН ТИЗИМИ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ.

I М а в з у : ЭРИТРОЦИТЛАР ПАТОЛОГИЯСИ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиш керак:

1) камқонлик (анемия) таърифи, таснифини, постгеморрагик, гемолитик ва қон яратилишининг бузилиши натижасида келиб чиқадиган анемияларнинг этиологияси ва патогенезини;

2) ҳайвонда экспериментал анемия чақира билишни. Қон суртмалари тайёрлаш, уларни бўяш ва микроскоп остида кўришни. Экспериментал анемияда қонда эритроцитлар, ретикулоцитлар, гемоглобин миқдорини аниқлашни;

3) турли турдаги анемияларда эритроцитлар ва гемоглобин томондан бўладиган миқдорий ва сифатий силжишларни (физиологик регенерация кўрсаткичлари ва эритроцитларнинг дегенератив ўзгаришлари) баҳолашни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фаилар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

Қуйидаги саволларга жавоб беринг.

Жавобларни*** аудиториядан ташқари мустақил ишлаш дафтарига ёзинг.

1. СИ тизими бўйича катталар ва болаларда эритроцитлар сони.
2. Катталар ва болаларда гемоглобин миқдори.
3. Эритроцитларнинг ўртача диаметри, уларнинг шакли, ранг кўрсаткичи.
4. Эритропоз, эритропозтинлар нима?
5. Қон яратилиши турлари.
6. И. П. Четков ва А. И. Воробьев бўйича нормал эритропоз схемаси (чизмаси).
7. Нормал эритропоз учун керакли бўлган моддалар.
8. Нормада эритроцитлардаги гемоглобин турлари.
9. Эритроцитларнинг асосий функциялари. Гемоглобин кимёвий бирикмаларининг нормал ва патологик шакллари.
10. Катталар ва болаларда эритроцитларнинг яшаш муддати.

*** заминий билимлар саволларига жавоб эталонлари ва вазиятли масалаларга жавоблар I ва II иловаларда келтирилган.

Мутақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология. /Под ред. А.Д. Адо и Л.М. Ишимовой - 2-е изд. перераб. и доп. - М: Медицина 1980, - с. 282-313.

Патологическая физиология. / Под ред. чл.- корр АМН СССР Н.Н. Зайко. - 2 - е изд. перераб и доп. - Киев: Вища школа, 1985- с.336-349.

Патологическая физиология. / Под ред. акад. РАМН. А.Д. Адо и проф. В.В. Новицкого. Томск, изд-во Томского ун-та, 1994, с. 168-280

Патологическая физиология / Под ред. А. Д. Адо и др. - М.: Триада-Х, 2002, с. 463-474.

Н. Ҳ. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов / Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б., 307-331.

Кўшимча адабиётлар:

Алексеев Г.А., Кассирский И.А. Клиническая гематология. Медицина, 1970.

Идельсон Л.И. Гипохромные анемии. - М.: Медицина, 1981-190с.

Козинер.Б.В., Пермяков, Н.К.Томилин, В.В. Кровопотеря. / БМЭ Под ред. Б.В. Петровского- 3 - е изд.- М.,1980-Т.12-с.227-239.

Наследственные анемии и гемоглобинопатии /Под ред. -Ю.Н. Токарева и др.-М.: Медицина,1983-335 с.

Патологик физиологидан амалии машғулотлар бўйича қўланма /проф. Н.х. Абдуллаев, ҳ. Ё. Каримов тахрири остида. Т., 1994, 93-108 б.

Руководство по гематологии. /Под ред. А.И. Воробьева, 2 - е изд. перераб. и доп. - М. Медицина,1985.-Т.2. -386с.

Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. /Под ред. чл.-корр. АМН СССР Н. Н. Зайко и проф.- Л.Я. Даниловой, Киев.: Вища школа, 1987. -184с.

Тур А.Ф. Гематология детского возраста. М.: Медицина, 1963.

Тур А.Ф., Шабалов Н.П. /Кровь здоровых детей разных возрастов. Медицина, 1970.

Токарев Ю.Н., Михайлова Н.Д., Турбина Н.С., Крылов В.И., Логачёв М.Ф. /Краткая медицинская энциклопедия. Под ред. акад. Б.В. Петровского, изд. 2, том 1. М.: Изд-во «Советская энциклопедия», 1989, с.81-84.

Тесты и графы логических структур для самоконтроля знаний по темам патофизиологии крови. /Под ред. Г.А. Ерзиной, 2- МолМИ., М., 1987, с.75.

Файнштейн Ф. Э., Козинец Г.И., Бахрамов С.М., Хохлова М.П. /Болезни системы крови. Изд. 2-е перераб. и доп.-Т.: «Медицина»,1987,670 с.

Асосий ўқув саволлари

1. Анемия: таърифи, патогенези, қизил кўмикнинг функционал ҳолати, ранг кўрсаткичи, қон яратилиш тури, эритроцитларнинг ўртача диаметрининг ўзгариши бўйича таснифи.

2. Анемияларда эритроцитларнинг патологик шакллари.
3. Постгеморрагик анемия: патогенези, қон манзараси.
4. Гемолитик анемия, этиология, патогенези. Чақалоқларнинг гемолитик касаллиги. Резус-конфликт ҳақида замонавий тушунча.
5. Қон яратилишининг бузилиши натижасида келиб чиқадиган анемиялар. Витамин В₁₂ (фолат кислота) танқислиги анемияси: патогенези, қон манзараси.
6. Темир танқислиги анемиялари. Этиология ва патогенези. Қон манзараси. Болаларда темир танқислиги ҳолатлари.
7. Гипопластик анемиялар.
8. Бирламчи ва иккиламчи полицитемиялар. Мутлақ ва нисбий эритроцитоз. Вакез касаллиги, патогенези, қон манзараси.

Аннотация

Анемия (юн. an - инкор этиш, haíma — қон) — қонда қоннинг ҳажм бирлигида эритроцитлар сони ва гемоглобин миқдорининг камайиши.

Анемияларда миқдорий ўзгаришлардан ташқари эритроцитлар ва гемоглобин томонидан сифат ўзгаришлар ҳам кузатилади — эритроцитлар ўлчами, унинг шакл ўзгариши, ядроли эритроцитлар пайдо бўлиши, эритроцитларда гемоглобин миқдорининг ўзгариши ва б. қ. шулар жумласидандир.

Анемиялар таснифи

Этиологияси бўйича:	<ol style="list-style-type: none"> 1) ирсий 2) орттирилган
Патогенези бўйича:	<ol style="list-style-type: none"> 1) қон кетиш натижасида (постгеморрагик) 2) қон емирилишининг кучайиши натижасида (гемолитик) 3) қон яратилишининг бузилиши натижасида
Қон яратиш тури бўйича:	<ol style="list-style-type: none"> 1) қон яратилишининг нормобластик туридаги анемия 2) қон яратилишининг мегалобластик туридаги анемия
қизил кумикнинг регенерация қилиш қобилияти бўйича:	<ol style="list-style-type: none"> 1) регенератор 2) гиперрегенератор 3) гипорегенератор 4) арегенератор
Ранг кўрсаткичи бўйича (Р.К.):	<ol style="list-style-type: none"> 1) нормохром (Р.К. — 0,85 — 1,05) 2) гипохром (Р.К. — <0,85) 3) гиперхром (Р.К.- >1,05)

Эритроцитларнинг ўртача диаметри бўйича (ЭЎД):

- 1) нормоцитар (ЭЎД – 7–8 мкм)
- 2) микроцитар (ЭЎД – <7 мкм)
- 3) макроцитар (ЭЎД –> 8 мкм)
- 4) мегалоцитар (ЭЎД 10–12 мкм)

Ҳар хил турдаги анемияларнинг патогенези бўйича тавсифи. *Постгеморрагик анемиялар.* Сабаби: 1) ўткир қон кетишлар (томирларнинг лат ейиши, уларнинг патологик жараён туфайли ёрилиши ёки шикастланиши натижасида); 2) сурункали (такроран) қон кетишлар (меъда ва 12 бармоқ ичак яраси, бавосил, бачадон фибромиома-си ва бошқалар).

Ўткир постгеморрагик анемиянинг ривожланишида 3 босқич кузатилади: 1) рефлексор; 2) гидремик; 3) қизил кўмикли. Биринчи босқичда қуйидаги рефлексор компенсатор механизмлари ишга киришади: периферик томирлар спазми, қон ившининг тезлашиши, деполардан (заҳиралар) қоннинг чиқиши, тахикардия, Ҳансираш.

Марказий асаб тизими кўзғалади, альдостерон ажралиб чиқиши кучаяди, бу эса натрий реабсорбциясини кўпайтиради, натижада организмда сув ушланиб қолади. Қоннинг суюқ қисми кўпаяди. Плазма лимфа ҳисобига ҳам тикланади (гидремик босқич). Қон кетишдан 4 – 5 кун ўтгач қизил кўмик фаоллашади. Гипоксия туфайли буйракнинг юкстагломеруляр аппаратида эритропоезни кучайтирувчи эритропоетинлар ишлаб чиқарилиши ошади (қизил кўмик босқичи).

Қон яратилиш тури бўйича постгеморрагик анемия *нормобластик*, қизил кўмикнинг регенерация қобилияти бўйича — *регенератор* ҳисобланади.

Қон манзараси: қон кетишининг дастлабки 1– 2 кунларида эритроцитлар сони, гемоглобин миқдори ва ранг кўрсаткичи деярли ўзгармайди. Кейинчалик эритроцитлар сони ва гемоглобин миқдори камаяди. Қон суртмасида гипохромия (Р.к. - < 0,8), ретикулоцитоз, полихроматофилия, якка-ягона нормобластлар, лейкоцитоз (нейтрофиллар ядросининг чапга силжиши билан) кузатилади. Сурункали постгеморрагик анемия темир моддасининг йўқолишига олиб келади. Тез-тез қон йўқотишлар темир танқислиги камқонлиги ривожланишига олиб келади. У гипо - ва арегенератор бўлиши мумкин. Периферик қонда – гипохромия, микроцитоз, пойкилоцитоз (эритроцитлар шаклининг ўзгариши) кузатилади. Темир танқислиги камқонлиги баъзан қизларда жинсий вояга етиш даврида (илк хлороз) ва аёлларда климакс даврида (кечки хлороз) кўп ҳайз кўриш, ҳамда бачадондан қон кетишлар (метроррагиялар) сабабли юз беради.

Гемолитик анемиялар — қон емирилишининг кучайиши натижасида ривожланган анемиялар, орттирилган ва ирсий бўлиши мум-

кин. Орттирилган гемолитик анемиялар — гемолитик заҳарлар (илон заҳари, кўзиқорин заҳари, фенилгидрозин, анилин бўёқлари, сулема ва б.қ.); юқумли ва паразитар касалликлар (безгак, анаэроб сепсис); бошқа гуруҳдаги қонни қуйиш; резус — конфликт (чақалоқлар гемолитик касаллиги); эритроцитларга қарши аутоантитаналар ишлаб чиқарилиши (аутоиммун касалликлар) сабабли келиб чиқади.

Гемолитик анемияларнинг патогенези: эритроцитлар ҳаёти (умри) нинг қисқаришидир. Орттирилган гемолитик анемияларда одатда гемолиз томир ичида юз беради. Гемолитик заҳарлар эритроцитлар мембранасига бевосита таъсир кўрсатади, мембрана тузилмаларини (структурасини) емиради. Ирсий гемолитик анемияда эса нуқсонли эритроцитлар томирдан ташқарида талоқ ва жигар макрофаглари иштирокида гемолизга учрайди. Шақли ўзгарган эритроцитлар капиллярлардан қийинчилик билан ўтиб шикастланади ва моноцитар — макрофагал тизим хужайралари (РЭТ—ретикулоэндотелиал тизим) томонидан ушланиб томирлардан ташқарига чиқарилади ва парчланади. Томирдан ташқари гемолиз (хужайра ичи гемолизи) орттирилган гемолитик анемиянинг бошқа хилларига нисбатан резус — конфликтда ҳам муҳим аҳамият касб этади.

Гемолитик анемияларнинг ҳамма шақли учун хос бўлган умумий белгилар юқори даражада кечадиган гемолиз натижасида келиб чиқади: қонда бевосита билирубин концентрациясининг ошиши (бу сариқликка олиб келади), стеркобилиннинг кўп миқдорда нажас билан, уробилиннинг сийдик билан ажралиши, қонда эркин гемоглобиннинг циркуляцияси (гемоглобинемия), унинг қисман сийдик билан ажралиши (гемоглобинурия) шулар жумласидандир. Қондаги гемоглобин макрофагал тизим хужайралари томонидан ютилади ва гемосидерингача парчланади. Гемосидериннинг талоқда, жигарда, буйрақларда, қизил кўмиқда тўпланиши (гемосидероз) бириктирувчи тўқиманинг реактив ўсишига ва бу аъзолар функциясининг бузилишига олиб келади. Шундай қилиб, гемолитик анемияларнинг патогенезида гемолитик сариқлик ва ички аъзолар гемосидерози муҳим аҳамиятга эга. Гемолитик анемияларда жигар ва талоқнинг катталашishi бу унинг энг кўп учрайдиган белгиларидир.

Қон яратилиш тури бўйича бу анемия — *нормобластик*, қизил кўмикнинг эритроцитлар ишлаб чиқариш хусусиятига қараб *гиперрегенератор* анемиялар қаторига киради. Қон манзараси: эритроцитлар гипохромли, гемоглобин турли даражада камайган, оғир гемолитик кризларда унинг миқдори кескин камаяди (20 г/л гача ва ундан паст, Файнштейн Ф. Э. ва б.қ. 1987). Ранг кўрсаткичи ўртача камайган, аммо 1 га тенг ва ҳатто > 1 (сохта гиперхромия). Яққол кўзга ташланадиган ретикулоцитоз, баъзан ретикулоцитар кризлар (40% гача), полихроматофилия, анизо- ва пойкилоцитоз учрайди.

Янги туғилган чақалоқларнинг гемолитик касаллиги — эритроцитларнинг кескин емирилишининг (гемолиз) организмга заҳарли (токсик) таъсири натижасида келиб чиқадиган қатор симптомлар (анемия, сариклик, шишлар) билан характерланадиган оғир касалликдир. Касалликнинг асосида она ва бола қонининг бир-бирига, кўпинча резус омил бўйича мос келмаслиги ётади. Одатда бу касаллик резус манфий аёлда иккинчи марта ҳомиладорликда ривожланади (агар ҳомилага отасидан резус - омил ўтган бўлса). Она организмида ҳомила резус - омилига (антигенга) қарши антитаналар — антирезус агглютининлар ишлаб чиқарилади. Бу антитаналар қайта ҳомиладорлик даврида ҳомила организмига кириши мумкин. Маълумки она ва ҳомила қони аралашмайди, лекин туғиш пайтида йўлдош (плацента) ажралганда бачадоннинг жароҳатланган юзасидан она организмига ҳомиланинг эритроцитлари кириши мумкин. Натижада антиген — антиагглютинин реакцияси ривожланади ва у бола ташлашга сабаб бўлиши, янги туғилган чақалоқларда эса эритроцитларнинг массив гемолизи туфайли уларда камқонликнинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

Баъзи ҳолларда резус конфликт биринчи ҳомиладорлик даврида ҳам кузатилиши мумкин, агар резус - манфий аёлга резус-мусбат қон қуйилган бўлса, шунингдек ҳомиладорликнинг нормал кечиши бузилган ҳолатда, аборт қилинганда (бу ҳолда ҳомиланинг эритроцитлари она қонига туғишдан олдинроқ кириб антитаналар ишлаб чиқарилишига сабаб бўлади). Нормал кечаётган биринчи ҳомиладорликда резус - конфликт юз бермаслиги нафақат ҳомила эритроцитларининг она қонига тушиш эҳтимолининг камлиги, балки бирламчи иммун жавоб кўпинча JgM (макроглобулинлар) ишлаб чиқарилиши билан кечиши, улар эса йўлдош орқали ҳомила қонига ўтаолмаслиги билан ҳам тушунтирилиши мумкин. Қайта сенсбилизация юз берадиган кейинги ҳомиладорликларда иммун жавоб иккинчи турли бўлиб JgG ишлаб чиқарилиши билан кечади. JgG йўлдош орқали ҳомила қонига енгил ўтади. Кейинги ҳар бир ҳомиладорликда она қонидаги антирезус — агглютининлар миқдори ошиб боради ва уларнинг ҳомила қонига ўтиш эҳтимоли ортади. Туғриқдан кейин дарҳол резус - манфий аёлга унинг организмига тушган ҳомиланинг резус - омилини блоклайдиган антирезус — иммуноглобинлар юбориб, онада кейинчалик антирезус- антитаналар ҳосил бўлишининг олдини олиш мумкин.

Гемолитик касалликда янги туғилган чақалоқ қонида кўп миқдорда билвосита билирубин циркуляция қилади. У катта концентрацияда бош мия ҳужайраларига заҳарли таъсир кўрсатади, чунки гематозэнцефалик барьердан ўтиб марказий асаб тизимини заҳарлайди (ядроли сариклик, ёки билирубинли энцефалопатия). Янги туғилган чақалоқлар гемолитик касаллигининг бир неча: анемик, сарик ва

шиш билан кечувчи шакллари фарқ қилинади. Яхши прогнозни анемия шаклида кутиш мумкин. Қонда – анемия, эритробластоз, нормобластоз, ретикулоцитоз кузатилади.

Ирсий гемолитик анемияларнинг сабаблари қуйидаги генетик бузилишлар: а) мембраналар тузилиши (наслий эритроцитопатия ёки мембранопатия); б) эритроцитлар ферменти фаоллигининг камайиши (наслий энзимопатия); в) гемоглобин синтези бузилишлари (наслий гемоглобинопатия) бўлиши мумкин.

Наслий эритроцитопатияда (Минковский - Шоффар касаллиги) эритроцитлар мембранасининг ўтказувчанлиги ҳужайрага сув билан ортиқча кирадиган натрий ионлари учун ошади. Натижада эритроцитлар шишади, сфероцитларга (шарсимон шакл) айланади. Бундай эритроцитларнинг умри 120 кун ўрнига 8–14 кунни ташкил этади. Уларнинг осмотик ва механик резистентлиги пасаяди, бу эса талоқ ва жигар макрофагоцитларида эритроцитлар гемолизининг кучайишига олиб келади. Касаллик авлоддан - авлодга аутосом доминант тур бўйича ўтади.

Наслий энзимопатиялар кўпинча эритроцитларда глюкоза – 6 – фосфатдегидрогеназа (Г-6-ФДГ) ферменти танқислиги туфайли келиб чиқади. Бунда эритроцитлар мембранасида гемоглобин ва липидларнинг оксидланиши, айниқса оксидлантирувчи дорилар қабул қилинганда (сульфаниламидлар, фтивазид, ПАСК, безгакга қарши дорилар) кучайган бўлади. Эритроцитлар мембранасининг ўтказувчанлиги ошади, уларнинг осмотик резистентлиги пасаяди, ўткир томир ичи гемолизи ривожланади. Бу кўпинча оксидловчи дорилар таъсиридан ташқари, овқатга от ловиясини ишлатиш — фавизм (Г-6-ФДГ-танқислиги анемиясининг бир тури) да ҳам кузатилади. Наслий энзимопатиялар эритроцитларнинг бошқа ферменти — пируваткиназанинг танқислиги билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

Гематология институти маълумотларига мувофиқ Г-6-ФДГ танқислиги билан боғлиқ эритроэнзимопатиялар Озарбайжон аҳолиси орасида 4,6–37,5%, шу жумладан унинг Кўкчой туманида, 31,2–38,7% ҳолларда учраши аниқланган. Ўзбекистон Республикаси ҳудудида наслий анемияларнинг бу тури ўзбекларда (эркакларида) 0–3%; яҳудийларда 2–3% гача, арабларда 2,4–7,6% гача учраши аниқланган.

Наслий гемоглобинопатия қуйидаги шаклларда намоён бўлади: а) ўроқсимон ҳужайрали анемия; б) α - талассемия; в) β - талассемия. Ўроқсимон ҳужайрали анемияда (гемоглобиноз S) тузилиш генининг мутацияси натижасида патологик гемоглобин — HbS синтез қилинади. Унинг нормал Hb A1 дан фарқи шундаки, гемоглобиннинг β - занжирида глутамин кислота валин билан алмашган бўлади. Таркибида HbS мавжуд бўлган эритроцит ўроқсимон шакли эгал-

лайди, чунки HbS кристаллашиб чўкади ва эритроцитнинг шаклини ўзгартиради. Бу эритроцитлар айниқса гипоксия ҳолатида («баландлик» касаллиги, зотилжам ва ҳ. к.) хужайра ичида гемолизга учрайди. Касаллик авлоддан-авлодга тўлиқ бўлмаган доминант шаклида ўтади. Бу шуни англатадики, HbS бўйича гомозиготлар (уларда фақат HbS мавжуд) анемиянинг оғир шакли билан касалланадилар, гетерозиготлар эса (уларнинг эритроцитида HbS - 22–45%, ва Hb A1 - 55–78% қадар) ўроқсимон эритроцитлар аномалияси ташувчиси ҳисобланадилар.

Талассемияда, регулятор генлар мутацияси оқибатида гемоглобиннинг альфа ёки бета занжири синтезининг наслий дефекти юз беради, касаллик авлоддан авлодга аутосом — доминант турда ўтади. Талассемияда эритроцитларда гемоглобиннинг аномал шакллари (Hb A2, гемоглобин F ва бошқалар) учрайди. Эритроцитлар нишон шаклида бўлиб, уларда гемоглобин хужайранинг фақат марказида ва четида жойлашади. Талассемия ёки Кули касаллиги, боланинг бир ёшта тўлаётган вақтида оғир гемолитик анемия ҳолатида аниқланади, гепато - ва спленомегалия, ички аъзолар гемосидерози, шунингдек суякларнинг ривожланишининг бузилиши билан кечади.

Гемоглобиноз S ва талассемия асосан ўрта ер денгизи қирғоғи зонасида учрайди. Ўзбекистонда гематология институти маълумотларига кўра, наслий гемоглобинопатияларнинг бу шакллари 6,5%, шундан, Самарқанд вилоятида— 4,2% ва Хива шаҳрида — 4,3% ҳолатларда учрайди.

Наслий гемолитик анемияларда қон манзараси. Эритроцитларнинг кескин регенерацияси белгилари кузатилади: юқори ретикулоцитоз, полихроматофилия, яқка ягона эритроцитларнинг ядроли шакллари (қизил кўмикда ядровий шакллар нозфектив эритропозез натижасида парчаланади). Қон суртмаларида дегенератив — ўзгарган эритроцитлар (мембранопатияларда микросфероцитлар, ўроқсимон хужайрали анемияда — ўроқсимон эритроцитлар, талассемияларда — нишонсимон эритроцитлар) учрайди.

Эритроцитлар яратилиши бузилиши натижасида ривожланадиган анемиялар. Бу анемияларга дефицит (танқислик), гипоапластик ва метапластик анемиялар киради. Дефицит анемияларга эса темир, витамин B₁₂ (фолат кислота) танқислиги анемиялари киради.

Темир танқислиги анемияси: Анемиянинг бу тури ҳамма камқонликларнинг 80–95% ни ташкил этади. У асосан болаларда, ўсмирларда ва аёлларда учрайди. Темир манбаи асосан озиқ-овқат маҳсулотлари (гўшт, балиқ, жигар, дуккакли ўсимликлар, гуруч, тухум, майиз, олхўри) ва емириладиган эритроид ва бошқа хужайралар ҳисобланади. Соғлом одам организмида тахминан 4–5 г темир мавжуд. Темирнинг қон плазмасидаги концентрацияси 1 мг/л ни таш-

кил этади, унинг циркуляция қилувчи қондаги умумий миқдори — 3 мг атрофида. Темирнинг сўрилиш жойи ўн икки бармоқ ичак ва ингичка ичакнинг бошланғич қисмидир.

Темир танқислиги камқонлиги сабаблари: 1) сурункали қон йўқотишлар (геморроидал, бачадондан қон кетиши, ўсмалардан қон кетиш ва бошқалар); 2) овқатда темирнинг (алиментар) етишмовчилиги; 3) темирнинг кўп йўқотилиши ёки сарфланиши (ўсиш, ҳомиладорлик, лактация; 4) меъда-ичак трактида темир сўрилишининг бузилиши (меъда резекцияси, ахлоргидрия, энтеритлар); 5) гемоглобин таркибига темир киритилишининг бузилиши, (ферментларнинг наслий танқислиги, қўрғошин билан заҳарланиш ва б. қ.). Темир танқислиги камқонлиги патогенезида қуйидаги омиллар муҳим аҳамиятга эга: 1) эритробластлар гемоглобинизациясининг етишмовчилиги; 2) эритроцитлар етилишининг кечикиши; 3) ноэффektiv эритропозининг кучайиши (20% дан кўпроқ). Қон яратилиши бўйича нормобластик турда кечади. Анемия гипорегенератор характерга эга. Қон манзараси: гемоглобин кескин камайган, ранг кўрсаткичи паст (0,6–0,4), эритроцитлар гипохром, ретикулоцитлар сони бироз кўлайган ёки нормадан паст. Анизоцитоз, пойкилоцитоз, микроцитоз, сидеропения (Fe 100 мкг/л гача) кузатилади.

Гем таркибига темир киришининг бузилиши натижасида юзага келган темиррефрактер ёки сидероахрестик анемиялар алоҳида ўрин тутади. Кўпинча, бу Х-хромасома билан уланган бўлиб, наслдан-наслга ўтади ва гем синтезида қатнашувчи ферментлар фаоллигининг пайсиши, қон зардобидида темир миқдорининг ошиши, ҳамда унинг ички аъзоларда тўпланиши (гемосидероз) билан характерланади.

Темир танқислиги камқонлиги болаларда кўпинча бир ёшга тўлиш даврида кузатилади ва алиментар ҳисобланади, яъни тўйиб овқат емаслик ва бир хил овқатлар истеъмол қилиш билан боғлиқдир. Кўпинча темир танқислиги камқонлиги чала туғилган болаларда кузатилади. Нормал ҳомиладорликнинг охириги 3 ойида темир заҳира ҳолида тўпланади. Чала туғилиш бола организмдаги темир заҳирасининг 2 марта қисқаришига олиб келади. Шунинг учун чала туғилган болалар 5–6 ойлик бўлганда уларда онадан олган темир заҳираси жиддий камаяди ва темир танқислиги камқонлиги ривожланади. Оксилнинг кам миқдорда истеъмол қилиниши гемоглобиннинг оксил қисмининг ҳосил бўлишини бузади. Болаларда гемоглобин синтезида В₆, В₁₂, (фолат кислота) витаминлари салмоқли аҳамиятга эга. Темир танқислиги камқонлигининг оғир шаклларида гемоглобин миқдори 35,0 г/л гача, эритроцитлар сони — $1,4 \cdot 10^{12}$ /л гача пасаяди. Бола жисмоний ривожланишдан орқада қолади.

Витамин В₁₂ (фолат кислота) танқислиги анемияси. Вит. В₁₂ ёки цианокобаламин организмга овқат маҳсулотлари (гўшт, тухум, жи-

гар) билан киради ва Каслнинг ташқи омили деб аталади. Меъданинг шиллиқ қаватида антианемик омил — гастромукопротеин ёки Каслнинг ички омили ишлаб чиқилади. У витамин В₁₂ ни унинг ичкада парчаланишдан сақлаб сўрилишини таъминлайди. Қонга сўрилган витамин В₁₂ плазманинг оқсиллари — транскобаламинлар I, II, III, ёрдамида жигарга ташилади ва унда захира ҳолатида тўпланади.

Витамин В₁₂ фолат кислотани фаоллаштириб, уни тетрагидрофолат кислота (фолат кислотанинг кофермент шакли) га айлантиради, бу эса ДНК таркибига кирувчи тимидинмонофосфат синтези учун зарур. Натижада нормал митоз таъминланади ва эритрокарицитлар эритробластларгача етилади. (Н. Н. Зайко, 1985). Агар организмда Витамин В₁₂ (фолат кислота) танқислиги юз берса, эритробластик қон яратилиш типни ўрнига мегалобластик қон яратилиш типни пайдо бўлади. Периферик қонда гемоглобинни кўп ушловчи мегалобласт ва мегалоцитлар учрайди, гиперхром камқонлик ривожланади. Витамин В₁₂ ва фолат кислота танқислигида организмда асаб ҳужайралари учун захарли бўлган метилмалон кислота тўпланади. Миелин ҳосил бўлиши бузилади, орқа мианинг орқа ва ён устунларининг дегенерацияси юз беради (фуникуляр миелоз). Ҳазм қилиш тракти шиллиқ қаватлари ҳужайраларида ДНК синтезининг бузилиши туфайли овқат ҳазм қилиш каналининг ҳамма шиллиқ қаватларида яллиғланиш — атрофик жараёнлар ривожланиди.

Организмда витамин В₁₂ танқислигининг сабаблари қуйидагилар бўлиши мумкин: 1) унинг озик-овқатда кам бўлиши (айниқса болалар сунъий равишда эчки сути ва сутли аралашмалар билан овқатлантирилса); 2) гастромукопротеин танқислиги ва витамин В₁₂ сўрилишининг бузилиши (меъда ва ичакнинг резекцияси, меъда саратон касаллиги, энтеритлар, спру); 3) ичкада витамин В₁₂ ни ютадиган кенг тасмасимон гижжанинг бўлиши; 4) витамин В₁₂ нинг кўпроқ сарфланиши (ҳомиладорликнинг иккинчи ярми); 5) жигарда витамин В₁₂ нинг захираланишининг бузилиши (гепатит, цирроз).

Қон манзараси: Нв ва эритроцитлар сони кескин пасайган, эритроцитлар гиперхром, ранг кўрчаткичи 1,3 — 1,5. Қон суртмасида анизо-, пойкилоцитоз, кўплаб мегалоцитлар (ўлчами >12 мкмли, ядросиз эритроцитлар) ва мегалобластлар, шунингдек ядро қолдиқли (Жолли таначалари) ва ядро қобиқли (Кабо ҳалқаси) эритроцитлар; ретикулоцитлар сони нормадан паст; лейкопения, нейтрофилларнинг полисегментацияси, тромбоцитопения кўзга ташланади. Қон яратилиш тури — мегалобластик бўлиб, бунда анемия гипорегенератор хусусиятга эга бўлади.

Витамин В₁₂ (фолат кислота) танқислиги камқонлигида (Аддисон - Бирмер анемияси) симптомлар учлиги (триада): 1) қон яратилишининг ва қоннинг ўзгариши (гиперхром мегалоцитар анемия);

2) меъда-ичак тракти ўзгаришлари (шиллик қаватлар атрофияси — тил сўрғичларининг текисланиши, глоссит, эзофагит, гастроэнтерит), 3) асаб тизими ўзгариши (фуникуляр миелоз, гандираклар юриш) кузатилади.

Гипопластик анемиялар. Қизил кўмикнинг қон яратиш функциясининг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитларнинг етарли миқдорда ишлаб чиқарилмаслиги билан намоён бўлади. Сабаблари экзоген омиллар: ионизация чақирувчи радиация, баъзи дори воситалари (цитостатиклар ва б. қ.), эндоген омиллар (узоқ давом этган инфекцион жараён, иммун конфликт) бўлиши мумкин. Патогенези: қоннинг устун ҳужайраларининг зарарланиши ва ҳалок бўлиши. Қон яратилиши нормобластик турда бўлиб, эритропоэзнинг прогрессив камайиши билан кечади. Анемия арегенератор турга киради. Қон манзараси: эритроцитлар сони ва гемоглобин кескин камайган эритроцитлар нормохром, ранг кўрсаткичи нормада. Ретикулоцитлар миқдори нормадан паст, лейкопения, тромбоцитопениялар кузатилади.

Метапластик анемиялар. Лейкозлар ва хафвли ўсманнинг қизил кўмикка метастаз беришида, кўкрак безлари, ўпка, меъда раки ва б. қ. да ривожланади. Патогенези: қон яратувчи тўқима ҳажмининг қисқариши. Қонда яққол ривожланган эритроноормобластоз ва қоннинг лейкомоид манзараси.

Эритроцитозлар. Эритропоэтинлар ҳосил бўлишининг кучайиши қизил кўмикнинг эритроцитлар куртаги функционал фаоллигининг ошиши билан кечади. Натижада циркуляциядаги қон ҳажми, эритроцитлар сони, гемоглобин миқдори кўпаяди, гематокрит кўрсаткичи ошади. Қон томонидан бундай ўзгаришлар полицитемияни кўрсатади. Бирламчи полицитемия (чин полицитемия) — Вакез касаллиги ёки эритремия — қизил кўмикнинг эритроцитлар куртаги гиперплазияси туфайли вужудга келган, ўсма табиатли, қон яратиш тизимининг мустақил касаллигидир. Бу касалликка қизил кўмикда эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитлар ишлаб чиқарилишининг кучайиши хосдир. Қонда эритроцитлар сони $8 \cdot 10^{12}$ /л гача, гемоглобин (180—200 г/л) гача ошади, ЭЧТ эса 1—3 мм/соат гача секинлашади.

Иккиламчи полицитемия гипоксик ҳолатлар оқибатида пайдо бўлиб, бирор бир касалликнинг симптомидир, лекин мустақил касаллик ҳисобланмайди. Эритроцитлар сони, гемоглобин, гематокрит кўрсаткичининг ошиши иккиламчи полицитемияларга хос. Бу белгилар баланд тоғда яшовчи аҳолида «баландлик» гипоксиясига, юракнинг туғма пороклари, орттирилган декомпенсациялашган юрак пороклари, нафас олиш аъзоларининг сурункали касалликларида учрайдиган ўпка етишмовчилигига нисбатан организмнинг компенсатор — мослашиш ҳимоя реакцияси ҳисобланади. Бирламчи ва ик-

киламчи полицитемияларни биргаликда мутлақ (абсолют) эритроцитоз категориясига киритиш мумкин, чунки бу икки ҳолатларда ҳам эритроцитлар сони ва гемоглобин қоннинг ҳажм бирлигида ошган бўлади.

Нисбий эритроцитоз қусиш вақтида организмдан суюқлик йўқотилиши, ич кетиши, куйишлар, кўп терлаш натижасида сувсизланиш оқибатидир. Бу ҳолатлар қоннинг қуюқлашиши, қон плазмасининг шаклли элементларга нисбатан камайиши, яъни гематокрит кўрсаткичи ошиши билан характерланади. Эритроцитлар ва гемоглобиннинг ҳақиқий ошиши бу ҳолда кузатилмайди.

Машгулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Экспериментал анемия чақирилган ва чақирилмаган (назоратдаги) қуёнларда гемоглобин миқдорини аниқлаш.

Машгулотдан уч кун олдин қуён териси остига ёки мушакка икки марта 1 кг массага 0,5—1 мл 1% ли фенилгидрозин юборилади. Натижада эритроцитлар гемолизга учрайди ва гемолитик анемия ривожланади.

Сали гемометрининг градуирланган пробиркаси пастки қисмининг айлана белгисигача хлорид кислотанинг децинормал эритмаси қуйилади. Қуён қулоғининг четки венасига қон олиш учун игна санчиллади, қоннинг бипинчи томчиси пахта билан артиб ташланади, кейин 0,02 мл қон капилляр билан олинади ва у пуфлаб гемометр пробиркасига қуйилади, капилляр пробирка ичидаги аралашма билан чайқалади. Пробирка 3—4 дақ. сақланади, сўнгра унга дистилланган сув қўшилади, шиша таёқча билан аралаштирилиб, текшириладиган қон эритмаси ранги стандарт эритма рангига қадар суюлтирилади ва у билан солиштириб кўрилади. Ранглар бир хил бўлгач, пробиркадаги рақам менискнинг пастки қисмига қараб белгиланади ва гемоглобин миқдори грамм фоизларда ёзиб олинади. Гемоглобинни г/л да ифодалаш учун натижа 10 га кўпайтирилиши лозим.

2-иш. Ўша қуёнда эритроцитлар сонини аниқлаш. Қизил қонни текширишга мўлжалланган аралаштиргич (меланжер) олинади, унинг учи қуён қулоғига санчилган игнадан чиқаётган қон томчисига ботирилади ва 0,5 белгигача тўлдирилади, аралаштиргич учи пахта билан артилади, сўнг у 101 белгигача 1% ли натрий хлор (ош тузи) эритмаси билан тўлдирилади, меланжер силкитилиб стол устига горизонтал ҳолатда қўйилади. Горяев камераси олиниб, унинг устига силлиқданган ёпқич шиша Ньютон ҳалқаси пайдо бўлгунча сурилади. Меланжер силкитилиб, ундан 1—2 томчи пахтага чиқарилади, кейинги томчи ёпқич шиша четига томизилиб, камера тўлдири-

лади. Микроскоп конденсори туширилади. Горьев санаш камераси аввал микроскопнинг кичик катталаштирувчи объективида, кейинчалик катта катталаштирувчи объективи ёрдамида кўрилади. Эритроцитлар сони 5 та катта ёки 80 та кичик катакчаларда саналади (ҳар битта катта катакда 16 та кичик катакчалар бор). 1 мкл қонда эритроцитлар сони қуйидаги формула бўйича аниқланади:

$$\frac{A \cdot 4000 \cdot 200}{80}$$

A — 5 та катта катакларда саналган эритроцитлар;

$\frac{1}{4000}$ битта кичик катакчанинг ҳажми;

80 — 5 та катта катакдаги кичик катакчалар сони;

200 — аралаштиргичда қоннинг суюлтирилиши.

Эритроцитлар сонини 1 л қонда ҳисоблаш учун яъни СИ бирлигига тенглаштириш учун 1 мкл да топилган эритроцитлар сони 10^6 га кўпайтирилади.

3-иш. Ранг кўрсаткичини аниқлаш.

Ранг кўрсаткичини аниқлаш учун қуйидаги формуладан фойдаланилади:

$$3 \cdot Hb \text{ г/л}$$

учта биринчи рақам — эритроцитларнинг миллионлардаги сони

Масалан: Hb — 60 г/л, эр. — 3,100.000

$$P.к. = \frac{3 \cdot 60}{310} - \frac{180}{310} = 0,6$$

4-иш. Анемия чақирилган қуён қонидан суртма тайёрлаш ва бўйаш.

а) Романовский бўйича. Қуён қулоғидан олинган қон томчиси буюм шишачаси четига томизилади. Четлари силлиқланган бошқа буюм шишачаси билан 45° бурчак остида қон томчиси юпқа қатлам ҳосил қилиб, буюм шишачасининг бутун юзаси бўйлаб тортилади. Суртма 1 дақ. давомида метил спиртида қотирилади (фиксация қилинади), сўнгра суртма устига Романовский бўёғи (азурэозин) қуйилади. 20 дақ. ўтгач, бўёқ оқана сув билан ювилади ва суртма филтрловчи қоғоз ёрдамида қурилади. Суртмалар микроскопнинг иммерсион объективи остида кўрилади.

б) Ретикулоцитларни суправитал бўяш усули. Тоза буюм шишаси устига бриллианткрезилблау бўёғининг абсолют алкохолда тайёрланган 1,2% ли эритмаси томизилиб, юпқа суртма тайёрланади. Бу бўёқ суртмаси устига яна қуёндан олинган қоннинг юпқа суртмаси ҳосил қилиниб, у қуримасдан дарҳол 10 минут давомида ҳўлланган пахта ёки филтрловчи қоғоз билан ёпилиб нам камерада (Петри косачаси) сақланади. Шишачага суркалган қуруқ бўёқ ҳўл эритроцитларда эрийди, уларнинг базофил компонентини бўяйди ва тўр (ретикулум) ёки донача шаклида аниқланади.

5-иш. Қон суртмаларини микроскоп остида кўриш.

а) Ретикулоцитларни санаш. Кўриш майдонидаги ҳамма эритроцитлар саналади ва улардан қанчаси ретикулоцитлар эканлиги белгиланади. Санаш эритроцитлар сони 1000 ёки 2000 тага етгунча давом эттирилади. Санаш чиқилган ретикулоцитлар эса фоизларда (%) ёки 1000 та эритроцитларга nisбатан — промиллида ($\frac{0}{100}$) аниқланади. Санашни энгиллаштириш учун кўриш майдони чекланади, бунинг учун окуляр ичига маркази қирқилиб кичкина туйнукча ҳосил қилинган қоғоз бўлакчаси — қоғоз диафрагмаси қўйилади.

б) Экспериментал анемия чақирилган қуёнда ва анемияли беморда қон суртмаларида эритроцитларнинг регенератив шаклларини ўрганиш.

Иммерсион объектив остида шакли ўзгарган эритроцитлар — ясси, юлдузсимон, ноксимон (пойкилоцитоз); ўлчами ўзгарган эритроцитлар — микроцитлар, макроцитлар, мегалоцитлар (анизоцитоз) ва ҳар хил бўялган эритроцитлар — гипохром, гиперхром (анизохромия), Жолли таначалари ва Кабо ҳалқалари мавжуд эритроцитлар қайд қилинади.

Жиҳозлар: қуёнлар, микроскоплар, Сали гемометри, шприц, Горяев камераси, буюм шишачалари, силлиқланган ёпқич шиша ва нам камералар (ҳўл пахта тўшалган Петри косачаси), эритроцитларни суюлтириш учун меланжерлар, бўяш учун шиша рельслар ва кюветалар, инъекцион игналар, пипеткалар, иммерсион ёғ, филтёрловчи қоғоз тасмалари, пахта, 95% ли этил спирти, метил спирти, хлорид кислотанинг децинормал эритмаси, 1% фенилгидрозин эритмаси, дистилланган сув, Романовский бўёғи (азурэозин), бриллиант-крезилблау бўёғининг спиртдаги 1,2% ли эритмаси, ош тузининг 1% ли эритмаси, камқонлик чақирилган қуён ва анемияли бемор қон суртмалари.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунинг оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

1) экспериментал анемия чақирилган ва назоратдаги қуёнлар қонида гемоглобин миқдорини аниқлаш;

- 2) шу куёнлар қонида эритроцитларни санаш;
- 3) ранг кўрсаткичини ҳисоблаш;
- 4) анемияли куёнлар қонидан суртмалар тайёрлаш ва уларни бўйаш: а) Романовский бўйича, б) ретикулоцитларни супровитал усулда бўйаш;
- 5) суртмаларни микроскоп остида кўриш.

Талаба: экспериментда анемия чақиритиш усуллари, Сали гемометри ёрдамида гемоглобин миқдорини аниқлаш, Горяев камерасида эритроцитларни санаш, ранг кўрсаткичини ҳисоблаш, қон суртмалари тайёрлаш, уларни фиксация қилиш, Романовский ва супровитал усуллар билан бўйашни ўрганиши, қон суртмаларини микроскоп остида кўриш ва анемияда эритроцитлар тизимининг сифат ўзгаришларига баҳо беришни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Қайдномаларни ёзиш вақтида қуйидагиларга аҳамият бериш лозим: 1) камқонли ва назоратдаги куёнларда гемоглобин, эритроцитлар сони, ранг кўрсаткичи таҳлили натижаларини солиштириш ва дафтарга ёзиб олиш; 2) қон суртмаларини микроскоп остида кўриб, эритроцитларнинг сифат ўзгаришини аниқлай олиш, уларнинг регенератив ва дегенератив шаклларини билиш, расмини чизиш.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Нв- 103 г/л, эритроцитлар $3,4 \cdot 10^{12}$ /л

Қон суртмаси ўзгаришсиз.

Анамнез маълумотларига мувофиқ бемор ўткир қон йўқотишни бошдан кечирган.

1. Ранг кўрсаткичини ҳисобланг.

2. Қон йўқотишнинг қайси кунда қон текширилган.

2-масала. Нв - 80 г/л, эритроцитлар $3,1 \cdot 10^{12}$ /л ва лейкоцитлар $12,0 \cdot 10^9$ /л. Қон суртмасида 1000 та эритроцитга 100 та ретикулоцит аниқланган, полихроматофиллар, нормобластлар учрайди.

1. Ранг кўрсаткичини ҳисобланг.

2. Камқонликни таснифланг:

а) ранг кўрсаткичи бўйича,

б) қон яратилиш тури бўйича,

в) патогенези бўйича,

г) қизил кўмикнинг функционал ҳолати бўйича.

3-масала. Нв- 50 г/л эритроцитлар $2,5 \cdot 10^{12}$ /л, ретикулоцитлар- 1,5%. Қон суртмасида: микроцитлар, пойкилоцитлар, гипохром эритроцитлар. Плазмада темир миқдори 230 мкг/л.

1. Ранг кўрсаткичини ҳисобланг.

2. Мазкур қон манзараси қайси анемия тури учун характерли?

3. Қон плазмасида темирнинг миқдори нормада қанчага тенг?

4-масала. Эритроцитлар сони $3,5 \cdot 10^{12}/л$, Нб-58 г/л. Қон суртмасида: микроцитоз, пойкилоцитоз, эритроцитлар гипохромияси, ретикулоцитлар 1000 та эритроцитга 18 та.

1. Ранг кўрсаткичини ҳисобланг.

2. Анемиянинг бўлиши мумкин бўлган сабаби нима?

3. Сидеропения анемиянинг бу тури учун характерлими?

5-масала. Нб- 68 г/л, эритроцитлар $2,9 \cdot 10^{12}/л$.

Қон суртмасида: ретикулоцитлар 1000 эритроцитга 300 та. Қонда билвосита билирубин миқдори ошган.

1. Ранг кўрсаткичини ҳисобланг.

2. Анемиянинг бўлиши мумкин бўлган сабаби нима?

3. Қонда бундай миқдорда ретикулоцитлар пайдо бўлишини изоҳланг.

6-масала. Нб- 78 г/л, эритроцитлар $2,6 \cdot 10^{12}/л$, ранг кўрсаткичи 0,9. Қон суртмасида: анизо - ва пойкилоцитоз, ретикулоцитлар 40%. қонда билвосита билирубин миқдори ошган.

1. Анемияни тавсифланг:

а) патогенези бўйича;

б) қон яратилиши бўйича;

в) ранг кўрсаткичи бўйича;

г) қизил кўмикнинг функционал қобилияти бўйича.

2. Ретикулоцитларнинг етилувчи хужайралар қаторидаги ўрнини кўрсатинг.

7-масала. Эритроцитлар $2,8 \cdot 10^{12}/л$, Нб -133 г/л, ретикулоцитлар 20%. Қон суртмасида: микросфероцитоз (эритроцитлар диаметри 6,4 мкм).

Беморнинг жигари ва талоғи катталашган.

1. Ранг кўрсаткичини ҳисобланг.

2. Анемиянинг келиб чиқишини тушунтиринг.

8-масала. Беморда эритроцитлар $1,5 \cdot 10^{12}/л$, Нб - 66, г/л аниқланган. Периферик қонда: пойкилоцитоз, мегалоцитоз, ретикулоцитлар 0,2%, эритроцитларда Жолли таначалари ва Кабо ҳалқалари учрайди.

1. Ранг кўрсаткичини ҳисобланг

2. Анемияни тавсифланг:

а) патогенези бўйича,

б) қон яратилиши тури бўйича,

в) ранг кўрсаткичи бўйича,

г) қизил кўмикнинг регенератор қобилияти бўйича.

9-масала. Нв - 82 г/л, эритроцитлар $2,0 \cdot 10^{12}/л$.

Қон суртмасида мегалоцитлар, анизо - ва пойкилоцитоз, ретикулоцитлар нормадан паст, нейтрофиллар полисегментацияси, лейкопения.

1. Ранг кўрсаткичини ҳисобланг
2. Беморда анемия қандай характерга эга?
3. Анемиянинг бўлиши мумкин бўлган сабабларини кўрсатинг.

10-масала. Нв- 37 г/л, эритроцитлар $0,91 \cdot 10^{12}/л$. Қон суртмасида: макроцитоз, мегалоцитоз, гиперхромия, Жолли таначали ва Кабо ҳалқали эритроцитлар учрайди. Беморда тил сўрғичлари атрофияланган, у гандираклар юради.

1. Ранг кўрсаткичини аниқланг.
2. Беморда анемия қанақа характерда.

11-масала. Нв - 50 г/л, эритроцитлар $1,65 \cdot 10^{12}/л$, лейкоцитлар $2,5 \cdot 10^9/л$, тромбоцитлар $100 \cdot 10^9/л$, ретикулоцитлар $0,1\%$ юқори бўлмаган анизо - ва пойкилоцитоз.

1. Ранг кўрсаткичини ҳисобланг.
2. Анемиянинг турини кўрсатинг:
 - а) патогенези бўйича,
 - б) ранг кўрсаткичи бўйича.

3. Қизил кўмикнинг регенератор имкониятига баҳо беринг.

12-масала. Нв- 67 г/л, эритроцитлар сони $2,02 \cdot 10^{12}/л$, ранг кўрсаткичи 1,0, ретикулоцитлар $0,2\%$, лейкопения, тромбоцитопения.

1. Бу ҳолатда ривожланиш механизми бўйича қайси турдаги камқонлик келиб чиқади?

2. Ушбу анемиянинг келиб чиқиши мумкин бўлган сабаблари қайсилар?

Интеграцияни амалга ошириши лозим бўлган фанлар

1. Ички касалликлар.
2. Болалар касалликлари.
3. Гематология курси.

20 - МАШҒУЛОТ

ҚОН ТИЗИМИ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

II М а в з у : ЛЕЙКОЦИТЛАРНИНГ ЎЗГАРИШЛАРИ

Машгулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) турли турдаги лейкоцитозлар ва лейкопениялар, нейтрофиллар ядросининг чап ва ўнг томонга силжишининг этиологиясини;

2) ўткир ва сурункали лейкозларда периферик қондаги сифатий ўзгаришларни таҳлил қилишни. Лейкозлар этиологияси ва патогенези, лейкозларнинг лейкомоид реакциядан фарқини;

3) экспериментда лейкоцитоз ва лейкопения чақиритишни, экспериментал лейкоцитозли қуён қонидаги лейкоцитлар сонини Горьев камерасида санашни;

4) лейкозларда тайёр қон суртмаларида лейкоцитларнинг патологик шакллари фарқлай олиш, қон манзарасини ўрганишни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Лейкоцитлар, уларнинг функцияси.

2. Лейкоцитларнинг гуруҳлари ва турлари, уларнинг катталар ва болалар қонида СИ тизими бўйича миқдори

3. Лейкопоз нима? Лейкопозни рағбатлантирувчи моддалар қаерда ҳосил бўлади?

4. Лейкопознинг босқичлари.

5. Лейкоцитар формула нима, унинг фоизлардаги кўрсаткичи?

6. Болалар лейкоцитар формуласининг ўзига хослиги.

7. Машковскийнинг лейкоцитар профили нима?

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо и Л. М. Ишимовой. - 2-е изд. перераб. и доп. - М.: Медицина, 1983, с. 294-303.

Патологическая физиология /Под ред. Н. Н. Зайко- 2-е изд. перераб. и доп. - Киев: Вища шикола, 1985, с. 349- 358.

Патологическая физиология /Под ред. акад. РАМН А. Д. Адо и проф. В. В. Новицкого - Томск, изд-во Томского ун-та, 1994, с. 280 - 288.

Патологик физиологиядан амалий машғулотлар бўйича қўлланма / Проф. Н.Ҳ. Абдуллаев ва Ҳ.Ё. Каримовлар таҳрири остида. Тошкент, 1994, б. 80 - 93.

Н. Ҳ. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов / Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б., 333- 348.

Патологическая физиология /Под ред. А. А. Адо, М. А. Адо. В. И. Пыцкого и др. М.: Триада – X, 2002, с., 475 – 491.

Қўшимча адабиётлар:

Детские болезни /Под ред. чл. - корр. АМН СССР, проф. Л.А. Исаевой. - М.: Медицина, - 1987. - с. 361-367.

Кассирский И.А., Алексеев Г.А. Клиническая гематология. - М., Медицина, 1970 .

Мазинг Ю.А. Нейтрофильные гранулоциты и система защиты организма. Архив патологии, 1991, № 9, с. 70-73.

Файнштейн Ф. Э. и др. Болезни системы крови. - Ташкент, 1987.

Физиология человека: В 4-х томах. Т.3. Пер с англ. /Под ред. Р. Шмидта и Г.Тевса. - М.: Мир, 1986 - с. 21-25.

Асосий ўқув саволлари

1. Лейкоцитозлар, лейкопениялар, уларнинг турлари, сабаблари ва механизмлари.

2. Лейкоцитар формула ва лейкоцитар профилнинг ўзгаришлари.

3. Нейтрофиллар ядросининг чап ва ўнг томонга силжиши. Ядро силжиши индекси тўғрисида тушунча.

4. Лейкоцитларнинг этиологияси ва патогенези. Таснифи. Болаларда лейкоцитлар кечисининг ўзига хослиги.

5. Лейкоцитларда периферик қон манзараси. Лейкемик бўшлиқ ҳақида тушунча.

6. Лейкемоид реакциялар. Уларнинг лейкоцитлардан фарқи.

Аннотация

Лейкоцитлар сонининг қон ҳажми бирлигида ошиши *лейкоцитоз*, камайиши эса – *лейкопения* деб аталади.

Лейкоцитоз физиологик ва патологик бўлиши мумкин. Физиологик лейкоцитоз овқат истеъмол қилиш (овқат ҳазм қилиш), жисмоний зўриқиш (миоген), асаб зўриқиши (эмоционал) билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бу лейкоцитозга чақалоқларда ва ҳомилдорларда учрайдиган лейкоцитозлар ҳам киради. Физиологик лейкоцитознинг механизми қон томирларида лейкоцитларнинг қайта тақсимланиши билан боғлиқ.

Патологик лейкоцитоз (лейкопения) ҳамма турдаги лейкоцитлар сонининг камдан-кам ҳолларда пропорционал кўпайиши (камайиши) билан тавсифланади, кўпгина ҳолларда эса қандайдир бир хужайра турининг кўпайиши (камайиши) мавжуд бўлади. Шу нуқтаи назардан лейкоцитознинг қўйидаги турлари фарқланади:

1) нейтрофилли лейкоцитоз (нейтрофилез, нейтрофилия). Одатда бактериал инфекциялар, заҳарланиш, тўқималар некрози, йирингли ва асептик яллиғланиш билан кечадиган касалликларда (миокард инфаркти, гангрена, куйишлар, сурункали миелолейкоз, эритремия, абсцесс, остеомиелит) кузатилади;

2) Эозинофилли лейкоцитоз (эозифилия) гижжа инвазиясида, аллергияда, организмга ёт оқсиллар ва оқсил табиатли бошқа маҳсулотлар кирганда кузатилади. Баъзи ҳолатларда (Леффлер фибропластик париетал эндокардити, тугунли периартериит, лимфограну-

лематоз) гиперэозинофилли лейкомоид реакцияларда учраши мумкин. Бунақа ҳолат қизил кўмикнинг эозинофилли инфильтрацияси билан кечадиган сурункали миелолейкоз касаллигида (қонда лейкоцитлар сони $20 - 70 - 10^3$ /мкл ва юқори, эозинофиллар $50 - 70\%$ бўлганда) ва тўқималарнинг (эндокард, ўпка, лимфатутунлар) эозинофил инфильтрациясида ҳам кузатилиши мумкин;

3) базофилли лейкоцитоз (базофилия) кўпинча сурункали миелолейкозда, эритремия, гемофилия, шунингдек сурункали ярали колит, баъзи тери касалликларида (эритродермия, уртикар тошма) кузатилади. Базофиллар ва семиз ҳужайраларни белбоғсимон темирлатки (*herpes zoster*), контактли дерматит касалликларида терида ва пуфакчалар (везикул) суюқликларида топишади. Аъзоларнинг базофиллар ва семиз (маст) ҳужайралар билан диффуз инфильтрацияси тизимли мастоҳужайрали касалликларда (мастоцитоз) аниқланади;

4) лимфоцитларнинг кўпайиши — лимфоцитоз — вирусли ва баъзи сурункали бактериал инфекцияларда (сил) кузатилади ва сурункали лимфолейкознинг характерли белгиларидан ҳисобланади;

5) моноцитларнинг кўпайиши — моноцитоз — сурункали моноцитар лейкозга хос белги ҳисобланади, аммо бошқа патологик ҳолатларда ҳам кузатилади (ўрта ўткир ва сурункали бактериал инфекциялар — сил, бруцеллёз, захм; паразитар касалликлар — безгак, лейшманиоз; гемобластозлар, лимфогранулематоз (Ходжкин касаллиги); носпецифик ярали колит, тизимли қизил югурик ва б.қ.), аммо бу касалликларга хос (диагностик) белги эмас.

Лейкоцитлар сонининг патологик камайиши — лейкопениянинг сабаблари қуйидагилар бўлиши мумкин: 1) ионловчи нурлар таъсири; 2) кимёвий моддалар (бензол, толуол ва б.қ.) таъсири; 3) инфекциялар (қорин тифи, грипп); 4) дори-дармонларга аллергия (пиримидон, аналгин, сулфаниламидлар); 5) витамин B_{12} ва фолат кислота танқислиги; 6) аутоиммун касалликлар; 7) хавfli ўсмалар метастазлари; 8) анафилактик ва гемотрансфузион шок; 9) цитостатик препаратлар (6 - меркаптопурин, миелосан); 10) алкоголь туфайли келиб чиқадиган лейкопения; 11) эозинофилия ва моноцитоз билан кечадиган наслий нейтропения; 12) зарарсиз («айбсиз», «беозор») деб аталадиган лейкопения — *leucopenia inopsens*. Шундай, сабабини тушунтириш қийин бўлган, ҳеч қандай нохуш сезги кузатилмайдиган лейкопения билан баъзан ўткир лейкоз, сублейкемик миелоз (камдан- кам), сурункали интерстициал гепатит бошланиши мумкин.

Лейкопениянинг механизми лейкопознинг сусайиши, лейкоцитларнинг интенсив парчланиши ва уларнинг томир ўзанида қайта тақсимланишидан иборат. Лейкопения лейкоцитларнинг фагоцитар фаоллигининг пасайиши, антитаналарнинг етарли даражада ҳосил

бўлмаслиги, бактерицид модда ва ферментлар ишлаб чиқарилишининг камайиши билан тавсифланади. Бунинг натижасида организмнинг бактериал инфекция билан курашишга қаратилган ҳимоя кучлари сусаяди.

Лейкопения турлари: 1) нейтропения, баъзи бактериал (қорин тифи, паратиф, бруцеллез) ва вирусли (инфекцион гепатит, грипп, қизамиқ) инфекцияларда, ионловчи нурлар, антитаналар таъсирида ривожланади, анафилактик шокда учрайди; 2) эозинопения — АКТГ юборилганда, Иценко — Кушинг синдромида, стрессда (адренокортикоид фаолликнинг ошиши туфайли қизил кўмикда эозинофиллар тўпланиши) кузатилади; 3) лимфоцитопения — ўсмирлар ва болаларда айрисимон без гипоплазияси билан боғлиқ туғма агаммаглобулинемия билан биргаликда кузатилади, катталарда лимфогранулематозда, лимфотугунларнинг тарқоқ силида, баъзан нейтропения билан биргаликда, тизимли қизил югуриқда, ўткир радиацион синдромнинг илк белгиси сифатида, буйрак етишмовчилигининг терминал босқичида, стрессда кузатилади; 4) моноцитопения — асосан ўпка силида лимфоцитар - моноцитар нисбатни баҳолашда аҳамиятга эга.

Базофиллар миқдорининг камайишини аниқлаш уларнинг қондаги миқдори кам бўлгани туфайли қийинчилик туғдиради.

Лейкопениянинг энг оғир шакли агранулоцитоз — гранулоцитлар сонининг периферик қонда кескин камайишидан тортиб, уларнинг тўла йўқолишига қадар — организмнинг инфекцияга қарши курашишининг пасайишига ва бактериал асоратлар ривожланишига олиб келади (ангина, пневмониялар, септицемия, оғиз бўшлиғи, меъда - ичак тракти шиллиқ қаватининг ярали - некротик зарарланиши).

Ривожланиш механизмига кўра агранулоцитознинг миелотоксик ва иммун турлари фарқ қилинади.

Миелотоксик агранулоцитоз цитостатик омиллар (ионловчи нур, дори-дармонлар) таъсири натижасида вужудга келади ва уларнинг дозаси ва экспозициясига боғлиқ бўлиб, одатда секин-аста ривожланади, унга лейкопениянинг тромбоцитопения ва кўпинча анемия билан биргаликда қўшилиб келиши, яъни панцитопения шаклида учраши хосдир. Агранулоцитоз чўққисида қизил кўмикда гранулоцитар, шунингдек эритроцитар элементларнинг ва мегакариоцитларнинг йўқолиши кузатилади.

Иммун агранулоцитоз асосан икки турда бўлади: гаптенли ва аутоиммунли (тизимли қизил югуриқда ва баъзи бошқа иммунли патология шаклларида), шунингдек изоиммунли (янги туғилган чақалоқларда, баъзан гемотрансфузиядан кейин) ҳам бўлиши мумкин.

Лейкоцитозларда ва лейкопенияларда лейкоформула ва лейкоциттар профилнинг ўзгаришлари кузатилади. Лейкоцитлар айрим турлари сонининг кўпайиши ёки камайиши, уларнинг умумий сони нормал, кўпайган ёки камайганлигига боғлиқ ҳолда нисбий ёки мутлақ (абсолют) бўлиши мумкин. Масалан лимфоцитлар фоизининг ошиши (60%), лейкоцитлар умумий сонининг камайишида кузатилса, нисбий лимфацитозни англатади, чунки бу ҳужайраларнинг мутлақ сони нормал кўрсаткичлар атрофида бўлиши мумкин. Шу билан бир қаторда лейкоцитлар айрим шакллари нисбий кўрсаткичларининг камайиши, лейкоцитларнинг умумий миқдори ошган ҳолатда бу ҳужайралар сонининг ҳали чиндан ҳам камайганлигидан дарак бермайди, чунки уларнинг 1 мкл қондаги мутлақ миқдори нормал ёки ҳатто ошган бўлиши мумкин.

Лейкоцитлар сони, уларнинг айрим шаклларининг нисбати ва морфологиясининг ўзгариши касаллик кўзғатувчининг тури, вирулентлиги, кечиш характери ва патологик жараённинг тарқалишига, организмнинг индивидуал реакциясига боғлиқ.

Ядро силжиши — бу ядроси сегментлашмаган (ёш) ва сегментлашган нейтрофиллар нисбатининг ўзгаришидир. У ядро силжиши индексини ҳисоблаш йўли билан аниқланади. Нормада ядро силжиши индекси (Бобров индекси) $1/15$ ёки 0,06—0,08 га тенг. Чап ва ўнг томонга ядро силжиши фарқланади. Чапга томонга силжиш нейтрофил қаторидаги ҳужайраларнинг ёшарганлигини билдиради.

Ядронинг чапга силжишининг қуйидаги турлари мавжуд. 1) регенератив силжиш — гранулоцитопоз реактивлиги фаоллигининг кўрсаткичи бўлиб ҳисобланади (юқори бўлмаган умумий лейкоцитоз фонида таёқча ядролилар ва метамиелоцитлар миқдори ошган, битта-яримта миелоцитлар учрайди); 2) гиперрегенератив (лейкемоид) силжиш — лейкопозтик тўқиманинг ҳаддан ташқари гиперплазияси, ҳужайралар етилишининг бузилиши ва қон таркибининг ёшаришини акс эттиради. Бу пайтда таёқча ядроли гранулоцитлар ва метамиелоцитлар сони кескин ошади, миелоцитлар, промиелоцитлар пайдо бўлади; лейкоцитларнинг умумий сони ошган, ўзгармаган ва ҳатто, миелоид куртакнинг фаоллашгандан кейин ҳолдан тойиши натижасида камайган бўлиши мумкин; 3) дегенератив силжиш — лейкопоззнинг сусайиши ва чуқур бузилишидан дарак беради. Лейкограммада умумий лейкопения фонида цитоплазмаси ва ядроси дегенератив ўзгарган таёқча ядроли нейтрофил гранулоцитлар кўпаяди, сегментядролилар камаяди, метамиелоцитлар эса учрамайди; 4) регенератив — дегенератив силжиш қизил кўмикда патологик ўзгарган ва етилиши бузилган лейкоцитларнинг меъеридан кўп ишлаб чиқарилиши билан характерланади. Бунда лейкоцитоз кузатилиб, қон суртмасида дегенератив ўзгаришлар билан таёқча ядроли гранулоцитлар, метамиелоцитлар ва миелоцитлар сони кўпаяди.

Нейтрофиллар дегенерациясининг белгилари қуйидагилардан иборат; 1) токсоген донаторлик — цитоплазмада оксилларнинг инфекция (токсик) агент таъсири остида коагуляцияси натижасида қупол, интенсив бўяладиган доначалар пайдо бўлиши; токсоген доначалар йирингли-септик жараёнларда (перитонит, флегмона ва ҳ.к.) кузатилади; 2) Князьков - Деле таначалари — базофилиянинг цитоплазмадаги оч-қўқ кўринишда, турли чўкмалар шаклида учрайдиган қолдиқлари: қизамиқ, ўпка зотилжами ва бошқа инфекцияларда кузатилади; 3) цитоплазманинг вакуолизацияси ҳужайраларнинг ёғли дегенерацияси натижасида ҳосил бўлади. Препарат спирт билан фиксация қилинганда ёғ эрийди ва бўёқни ўзига олмайдиган бўшлиқлар (вакуолалар) пайдо бўлади (тешикли лейкоцитлар). Вакуолизация сепсиснинг оғир шакллари, абсцесс, нур касаллигида учрайди.

Ядронинг ўнг томонга силжиши ёш ҳужайраларнинг камайиши ёки тўла йўқолиши ва сегментядроли нейтрофилларнинг ошиши, гиперсегментациялашган (5—6 сегментгача) ҳужайраларнинг пайдо бўлиши билан тавсифланади. Ўнг томонга силжиш гранулоцитопозонинг сусайиб қолганидан дарак беради.

Лейкозлар (гемобластозлар). «Лейкоз» атамаси 1921 йилда Эллерман томонидан таклиф қилинган. Лейкозлар қон яратувчи тўқиманинг ўсма табиатли тизимли касаллиги бўлиб, унга лейкоцитларнинг назоратдан чиққан хавfli пролиферацияси хос. Бу касалликда ўсманнинг ўсиш манбаи сифатида кўмик устун ҳужайрасининг авлоди — айрим қон яратувчи куртақларнинг ўтмишдошлари хизмат қилади.

Лейкозлар анъанавий равишда ўткир ва сурункали турларга бўлинади, ammo бунда касалликнинг кечиш хусусиятлари (ривожланиши тезлиги, умрининг давомийлиги) эмас, балки ўсма субстратининг цитоморфологик таснифи тушунилади.

Ўткир лейкознинг морфологик субстратини ёш бласт ҳужайралари (ўтмишдош ҳужайраларнинг 2—3 синфи ёки 4 синф ҳужайралари) ташкил этади; сурункали лейкозда ўсманнинг асосий массасини етилган ва етилаётган (5 ва 6 синф) ҳужайралар ташкил қилади.

Лейкозга хос ўзгарган ҳужайраларнинг цитокимёвий тавсифига боғлиқ ҳолда ўткир лейкозлар миелобластли, миеломонобластли, эритромиелоз, промиелоцитарли, лимфобластли, табақалашмаган турларга бўлинади.

Сурункали лейкозларнинг ҳам ўз навбатида қуйидаги турлари фарқ қилинади: миелолейкоз, лимфолейкоз, моноцитар лейкоз, эритромеия (Вакез касаллиги).

Периферик қонда лейкоцитлар сонининг ўзгаришига қараб лейкознинг қуйидаги шакллари фарқланади: лейкемик (қонда юқори лейкоцитоз, баъзан $500\text{—}1000 \cdot 10^3/\text{мкл}$ гача етади); сублейкемик (лейкоцитоз — $15\text{—}50 \cdot 10^3/\text{мкл}$), алейкемик (лейкоцитлар сони нормага яқин) ва лейкопеник лейкозлар.

Болаларда кўпроқ ўткир лейкоз ташхисланади. Қон яратувчи ва лимфоид тўқиманинг ҳамма хавfli ўсма касалликлари орасида бу касаллик билан ҳар 10 боланинг бири оғрийди. Лейкозлар билан оғриш боланинг 2 — 5 ёши оралиғига тўғри келади.

Болаларда лейкоз кечишининг ўзига хос белгилари: 1) болаларда лейкознинг ўткир шакллари учрайди; 2) қонда лейкомик бўшлиқ мавжудлиги; 3) тери ва шиллиқ қаватларда геморрагиялар бўлиши; 4) бодом безларида некротик ўзгаришлар; 5) кескин анемия.

Этиология ва патогенези. Лейкемик жараённинг ривожланиш сабаблари охиригача ўрганилмаган. Ҳозирги вақтда ионловчи нурлар, экзоген кимёвий омиллар, онкоген вирусларнинг этиологик роли тасдиқланган. Лейкозларнинг ривожланишида наслий мойилликнинг аҳамияти ўрганиб чиқилган. Мутацион назария, клонал концепциянинг асосий ғоялари шакллантирилган.

Ионловчи радиация (ИР). Ионловчи радиациянинг лейкоз билан этиологик боғланишини Хиросима ва Нагасаки фожиаси ишонарли равишда тасдиқлайди. Атом бомбаси портлагандан кейин шаҳар аҳолиси орасида Япониянинг бошқа шаҳарлари аҳолисига кўра лейкоз 13 марта кўпроқ ривожланган. Хавfli ўсмалар касалликлари билан оғриш даражаси собиқ СССР ҳудудида Чернобил АЭС ҳалокатидан кейин 1985 йилдан бошлаб 7 фоизга кўпайган.

Хавfli ўсмалар жараёнини, шу жумладан лейкозни турли кимёвий бирикмалар ёрдамида экспериментал йўл билан яратиш мумкинлиги маълум. Уларга ПАУ, ароматик аминлар, азобирикмалар, инсектицидлар киради.

Баъзи эндоген моддалар: стероид бирикмалар (жинсий гормонлар, ўт кислоталари, холестерин ва б.қ.), шунингдек триптофан алмашинуви маҳсулотлари ҳам лейкозоген таъсирга эга.

Вирус назарияси. Hubner (1970) гипотезасига мувофиқ, умуртқали ҳайвонлар турларининг кўпчилигида онкоген вирусларнинг генетик материали бўлиб, вирусли генетик белгилар макроорганизмнинг ҳужайра репрессорлари томонидан тормозланган ва вирус нофаол шаклда бўлади.

Кимёвий канцерогенлар, радиация ва бошқалар таъсири остида ҳужайра репрессорлари «кучсизланади» ва вирус фаоллашиб, лейкоз ривожланишига сабаб бўлади. Шундай қилиб, касалликнинг ривожланишида вирусни юқтириш эмас, балки ҳужайрада лейкозоген информацияни назорат қилувчи тизимларнинг ҳолати маълум рол ўйнайди.

Лейкознинг одамда инфекцион — эпидемик жараён сифатида вирусли этиологиясига қарши қуйидагиларни келтириш мумкин: а) бемор билан контакта бўлганда, касаллик юқмаслиги; б) реципиентта лейкоз билан оғриган бемор қони тасодикий қуйилганда, лейкоз билан оғримаслиги.

Наслий омил. Тахмин қилинишича қандайдир яширин генетик нуқсон (дефект) наслдан-наслга берилиб у ташқи ва ички ноқудай омиллар таъсирида лейкознинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

1960 й. Новелл ва Хангерфордлар (Филадельфия) сурункали миелолейкоз билан илк бор оғриган беморларда бир жуфт хромосома узун елкасининг нормадагига нисбатан деярли икки марта кичиклигини аниқлашди. Бу хромосома Филадельфия (Ph¹) хромосомаси номини олди ва XXII жуфт хромосомага қарашли эканлиги аниқланди.

Аммо кўпчилик тадқиқотчилар хромосома тўплами ўзгаришлари лейкоз чақирувчи сабаб эмас, балки унинг оқибати деб, ҳисоблайдилар. Хромосомаларнинг энг кўп учрайдиган аномалияси анеуплоидия (хромосомалар сонининг ўзгариши) ҳисобланиб, асосан гиперплоид тавсифга эга.

Лейкозларнинг ривожланишида наслий омиллар ролини оилавий туғма лейкозлар ва бир тухумдан ривожланган эгизакларнинг ҳар икковининг лейкоз билан оғриши тасдиқлайди. Гомозигот эгизакларнинг бирида лейкоз мавжудлиги иккинчисини ҳам шу касал билан оғриши эҳтимоли 25% ни ташкил этади. Оиласида ўткир лейкоз билан оғриган шахсларнинг касалланиш хавфи деярли 3 марта ошади. Кузатувлар шуни кўрсатадики, триптофан алмашинувининг наслий аномалияси, болаларнинг лейкоз билан оғриш хавфини яратади. Бу туғма лейкоз ривожланиши хавфини юзага келтирадиган алоҳида омилдир.

Даун касаллиги ва лейкоз орасида боғланиш борлигининг аниқланиши лейкознинг келиб чиқишида наслий таъсир аҳамиятининг тан олинисига имкон берди. Даун касаллигида ўткир лейкознинг ривожланиш эҳтимоли 20 — 30 марта ошади.

Шундай қилиб, лейкозлар этиологияси турли хил сабаблардан иборат бўлиб, патогенези эса ҳужайра бўлиниши информацияси, ҳужайралар дифференциациясининг бузилиши ва регуляция этувчи омилларнинг назоратидан чиқиб кетиши билан тушунтирилади. Гемобластозларнинг ва умуман хавфли ўсмалар ривожланишининг ҳамма тан олган назарияси — моноклонал назариядир. Бу назарияга мувофиқ лейкоз ҳужайралари битта ягона мутацияга учраган клон ҳужайранинг авлодидир.

Маълумки мутациялар деярли мунтазам равишда узлуксиз рўй беради, ўртача ҳар соатда битта ҳужайра мутацияга учрайди. Соғлом одамларда иммун тизимининг ҳимояга кириши натижасида бу ҳужайралар бегона сифатида элиминация қилинади. Лейкознинг клонал назарияси касалликни назоратдан чиққан клон ҳужайралари пролиферацияси, дифференцияси ва етилишининг бузилиши натижаси

сифатида изоҳлайди. Демак, лейкознинг ривожланишига мутаген омилларнинг ноҳўя таъсири ва организмнинг ҳимоя кучларининг пасайиши сабаб бўлиши мумкин.

Лейкемик бўшлиқ (hiatus leucaemicus) ўткир лейкозга хос таъхис мезони бўлиб, унда қон яратилишининг эрта босқичлари узилиб қолади, натижада қонда асосий морфологик субстратни ташкил этувчи ёш ҳужайралар ва лейкоцитларнинг етук шакллари орасидаги оралиқ шакллар йўқолади.

Лейкемоид реакциялар — қоннинг реактив характерга эга бўлган ўзгариши бўлиб, лейкоцитлар сонининг ошиш даражаси ёки ҳужайралар морфологиясининг ўзгариши бўйича лейкозни эслатувчи ҳолатдир. Улар сепсис, туберкулезнинг оғир шакллари, ўсмалар каби касалликларга жавоб сифатида юз бериши, шунингдек кучли захарланиш, кимёвий моддаларнинг қон тўқимасига таъсири натижасида ривожланиши мумкин.

Бу ҳолатларда периферик қонда гиперлейкоцитоз қайд қилинса ҳам, аммо лейкограммада етилган ҳужайралар кўпроқ учрайди ва фақат камдан-кам ҳолатларда яқка-ягона миелоцитлар пайдо бўлади, «лейкемик бўшлиқ» бўлмайди. Қизил кўмик пунктатида ҳужайраларнинг яққол ўзгариши кузатилмайди. Шундай қилиб, лейкемоид реакциялар қуйидагилар билан тавсифланади: 1) қон манзарасининг лейкозлар билан ўхшашлиги (қонда етилмаган лейкоцитлар шакллариининг пайдо бўлиши); 2) лейкоцитларнинг умумий сонининг 1 мкл да ўн минглардан ошиши.

Лейкозлардан фарқи: 1) нейтрофилларда яққол токсоген доначалар аниқланиши; 2) базофиллар ва эозинофиллар миқдорининг кўпаймаслиги; 3) лейкемоид реакцияларда қондаги ўзгаришлар асосий касалликдан тузалиш жараёнида йўқолади.

Матгулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Экспериментал лейкоцитозли қуён қонида лейкоцитларни санаш.

Экспериментал лейкоцитоз яратиш учун қуён териси остига бир ҳафта давомида вазнга нисбатан 1мл/кг ҳисобида бензол юборилади. Лейкоцитларни санаш учун қон олиш қуйидагича бажарилади: қуён қулоғининг четки венасига игна санчилади, биринчи қон томчиси артилади, иккинчи томчи аралаштиргичнинг 0,5 белгисигача олинади. Аралаштиргичнинг учи филтрловчи қоғоз билан артилади ва унга 3% ли сирка кислота эритмаси 11 белгисигача олинади. Аралаштиргич 1 дақ. давомида силкитилади ва столга горизонтал ҳолда қуйилади. Горьяев камераси тайёрланади. Аралаштиргичдан олинадиган би-

ринчи томчи артилади, иккинчиси билан камера тулдирилади. Лейкоцитлар микроскопнинг катталаштирувчи объективи остида 100 та катта бўш катакларда саналади, уларнинг сони қуйидаги формула бўйича аниқланади:

$$\frac{a \cdot 4000 \cdot 20}{1600}, \quad a — 100 \text{ та катта катакдаги лейкоцитлар сони};$$

$$\frac{1}{400} \text{ кичик катакча ҳажми};$$

1600 — 100 та катта катаклардаги кичик катакчалар сони,
20 — қоннинг аралаштиргичда суюлтирилиши.

2-иш. Лейкоз билан оғриган беморларнинг қон суртмасини кўриш.

Микроскоп остида қон суртмаларида миелобластлар, промиелоцитлар, миелоцитлар (базофилли, нейтрофилли зозинофилли), метамиелоцитлар, лимфобластлар ва ҳамма турдаги етилган ҳужайралар аниқланади. Топилган ҳамма элементлар расми дафтарга чизилади.

Жиҳозлар: қуёнлар, микроскоплар, Горяев камераси, лейкоцитлар учун меланжерлар (аралаштиргичлар), инъекцион игналар, шприц, иммерсион ёғ, пахта, этил спирти, бензол, генцианвиолет бўёғи аралаштирилган 3% ли сирка кислота эритмаси, лейкоз билан оғриган беморнинг қон суртмалари.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзун ишгаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

1) экспериментал лейкоцитоз чақирилган қуён қонида лейкоцитларни санаш;

2) лейкоз билан оғриган беморларнинг қон суртмасини кўриш.

Талаба қуйидагиларни билиши керак: 1) экспериментал лейкоцитоз чақириш усулларини эгаллашни; 2) мустақил равишда лейкоцитларни санашни; 3) лейкоцитларнинг патологик шаклларини фарқлай олишни.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда тажрибалар қайдномасини тузади, натижаларни таҳлил қилади, хулосаларни шакллантиради.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Лейкоформулада қуйидаги ўзгаришлар аниқланган: нейтрофил метамиелоцитлар — 7%, таёқча ядролар — 20%, сегмент ядролар — 62%, лимфоцитлар — 7%, моноцитлар — 9%. Қонда лейкоцитларнинг умумий сони $13,0 \cdot 10^9/\text{л}$.

1. Нейтрофиллар ядросининг қандай силжиши мавжуд?

2. Қандай сабаблар қон томонидан бундай ўзгаришларга олиб келиши мумкин?

2-масала. Беморда некротик ангина, тана ҳарорати кўтарилган. Анамнезга кўра, ўтган ҳафтада боши оғригани туфайли, унинг учун аллерген бўлган амидопирин истеъмол қилган. Лейкоформула: эозинофиллар — 1%, нейтрофилли метамиелоцитлар — 0%, таёқча ядролар — 2%, сегмент ядролар — 38%, лимфоцитлар — 50%, моноцитлар — 9%. Лейкоцитларнинг умумий сони — $2,5 \cdot 10^9/\text{л}$.

1. Гранулоцитлар сонининг камайишини тушунтиринг

2. Бу ҳолат қандай номланади?

3-масала. Анамнез маълумотларига кўра бемор аскаридоз билан оғриган. Қонда лейкоцитоз аниқланган.

1. Лейкоцитлар сони қоннинг қайси шакли элементлари ҳисобига кўпайган?

2. Тахминий лейкоформулани ёзинг.

4-масала. Қонда лейкоцитларнинг умумий сони $2,5 \cdot 10^9/\text{л}$, лимфоцитлар — 45%.

1. Лимфоцитларнинг мутлақ (абсолют) сонини ҳисобланг.

2. Бу ҳолатда қайси лимфоцитоз мавжуд: мутлақ ёки нисбий?

5-масала. Лейкоформулада миелобластлар кўпчиликини ташкил қилади (85%). Сегмент ядролар нейтрофиллар — 9%. Лейкоцитларнинг умумий сони кўпайган.

1. Бу қайси лейкоз турига хос?

2. Миелобластлар фагоцитар фаолликка эгами?

6-масала. Қон таҳлили: Нб — 100 г/л, эритроцитлар — $3,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, лейкоцитлар — $120,0 \cdot 10^9/\text{л}$, қизил кўмикни цитогенетик текшириш натижасида 90% филадельфия хромосома метафазалари аниқланган. Лейкоформулада промиелоцитларгача кескин чапга силжиш, якка-ягона миелобластлар учрайди.

1. Лейкоз турини аниқланг ва унинг келиб чиқиш эҳтимоли генезини тушунтиринг.

2. Бу касалликда лейкоцитар формуланинг тахминий рақамларини ёзинг.

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Нормал физиология.

2. Ички касалликлар.

3. Гематология курси.

ҚОН ТИЗИМИ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

**III Мавазу: ҚОН ҲАЖМИ, ФИЗИК-КИМӨВИЙ
ХОССАЛАРИ, ИВУВЧАНЛИГИ ВА ТРОМБОЦИТЛАРНИНГ
ЎЗГАРИШЛАРИ**

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

- 1) қоннинг умумий ҳажми ўзгаришининг механизмлари, сабаблари ва турларини;
- 2) қоннинг физик - кимёвий хоссалари: эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ), осмотик резистентлиги ва қоннинг ёпишқоқлиги бузилишлари механизмларини;
- 3) қон ивиши ва гемостазнинг бузилиши механизми ва оқибатларини таҳлил қилишни;
- 4) экспериментал гемолитик анемия чақирилган ҳайвонда қоннинг ивиши, ЭЧТ вақти, осмотик резистентлик, гематокрит кўрсаткичини аниқлай билишни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Қон таркиби нимадан иборат. Гематокрит кўрсаткичи нима, у нимага тенг?
2. Қоннинг умумий массаси ва ҳажми нимага тенг?
3. Қоннинг осмотик ва онкотик босими тўғрисида тушунча.
4. ЭЧТ нима, соғлом эркак, аёл, болаларда ЭЧТнинг кўрсаткичлари. У қандай аниқланади?
5. Қоннинг суюқ ҳолатини нима таъминлайди?
6. Қоннинг ивиш омиллари.
7. Қон ивиш фазалари.
8. Гипотоник ва гипертоник эритмаларда эритроцитлар ўзини қандай тутайди?
9. Гемолиз нима?
10. Эритроцитларнинг осмотик резистентлиги (ЭОР) нима? Максимум ва минимал ЭОР нимага тенг?
11. Қоннинг ёпишқоқлиги нимага боғлиқ? Ёпишқоқлик кўрсаткичи нимага тенг ва у қандай аниқланади?
12. Қон оқсиллари, уларнинг фракциялари.
13. Қоннинг 1 мл да қанча тромбоцитлар бор?
14. Тромбин, протромбин индекси, уларни аниқлашнинг аҳамияти.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо и Л. М. Ишимовой - М.: Медицина, 1980. - с. 282 - 286; 303 -313.

Патологическая физиология /Под ред. Н. Н. Зайко. - Киев: Вища школа. 1985. с. 332 - 336; 359 - 363.

Патологическая физиология /Под ред. А. А. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцко-го и др. М.: Триада- X, 2002. с.492 – 508.

Н. Ҳ. Абдуллаев, Ё. Ҳ. Каримов /Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998. б. 349 – 358.

Кўшимча адабиётлар:

Козловская Л.В. Николаев А. Ю. Учебное пособие по лабораторным методам исследования. - М.: Медицина, 1985, с. 15, 34-37, 40-37, 67-71, 75-109.

Сааков Б.А, Брин В.Б, Овсянников В. Г. Методические рекомендации по курсу патологической физиологии (1. Изменения объема крови. Патологическая физиология острого постгеморрагического синдрома. II. Патологическая физиология эритрона). - Ростов- на - Дону, 1974, с. 6 -12.

Тур А. Ф. Гематология детского возраста. - М. 1963.

Файнштейн Ф. Э. и др. Болезни системы крови. - Т., 1987.

Физиология человека. В 4 - х томах. Т.3. Пер. с англ. /Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. - М.: Мир, 1986. - с. 5 - 15, 18 - 21, 25 - 33.

АСОСИЙ ЎҚУВ САВОЛЛАРИ

1. Қоннинг умумий ҳажмининг ўзгаришлари. Гипер - ва гиповолемияларнинг патогенези.

2. Қоннинг физик-кимёвий хоссалари: ЭҚТ, осмотик резистентлик ва ёпишқоқликнинг ўзгаришлари.

3. Қон ивиши ва гемостазнинг бузилишлари: наслий ва орттирилган шакллари. Геморрагик диатезлар. Гипо - ва гиперкоагуляциянинг сабаблари.

4. Тромбоцитозлар, тромбоцитопениялар ва тромбоцитопатиялар: сабаблари ва патогенези. ДВС синдромнинг патогенези.

Аннотация

Қон умумий массасининг ўзгаришлари. Қоннинг ўртача умумий миқдори турли организмларда турлича бўлиб, тана вазнининг 6 — 9% ни ташкил қилади ёки тахминан 80 — 85 мл/кг тенгдир. Қоннинг нормал миқдори (ҳажми) *нормоволемия* (norma— норма, volumen — ҳажм, haema — қон), қон ҳужайраларининг нормал ҳажми — *нормоцитемия* (norma — норма, citos — ҳужайра, haema — қон)

деб аталади. Демак қон ҳажмининг нормал тавсифи — нормоволемия ва нормоцитемия ёки *нормоцитемик нормоволемиядир*.

Кўпгина патологик жараёнларда ва баъзи физиологик ҳолатларда қоннинг умумий ҳажми ошиши, ёки камайиши мумкин. Қон ҳажмининг ошиши *гиперволемия*, камайишини эса — *гиповолемия* (hyper — кўп, hypo — кам) деб аташ қабул қилинган. Нормоволемия, гипер - ва гиповолемиалар қоннинг шаклли элементлари ва плазма ҳажмининг ўзгаришига қараб (уларнинг нормада нисбати 45:55 ни ташкил этади) *нормоцитемик*, *полицитемик* ва *олигоцитемик* бўлиши мумкин.

Нормоцитемик (оддий) нормоволемия соғлом индивидларда учрайди. Полицитемик нормоволемия юрак етишмовчилиги, силикоз, ўпка эмфиземаси билан оғриган беморларда гипоксия туфайли эритроцитлар ишлаб чиқарилиши кучайганда учрайди. Бу пайтда қон ҳажми узоқ вақт нормал бўлади (нормоволемия), эритроцитлар ҳажми ортади (полицитемия) ва қоннинг ҳажм индекси (ёки гематокрит кўрсаткичи, у нормада 0,36 — 0,48 ҳажм % га тенг) эса ошади. Олигоцитемик нормоволемия кўпинча қон кетгандан кейин тўқималар ораллигидаги суюқлик оқиб келиши ҳисобига қон ҳажмининг тикланиш даврида учрайди. Қоннинг шаклли элементларининг сони бутун организмда (қон кетиши натижасида) ёки қон ҳажм бирлигида (қоннинг суюлиши натижасида) камаяди. Оқибатда ҳажм индекси ҳам камаяди.

Гиперволемия ўзгармаган ҳажм индексида ҳам плазма ва ҳам шаклли элементлар ҳажмининг бир вақтда кўпайиши ёки фақат плазма ва ёки фақат эритроцитлар ҳажмининг кўпайишига боғлиқ бўлиши мумкин. Шунга мувофиқ: а) нормоцитемик ёки оддий гиперволемия — плазма ва эритроцитлар ҳажмининг нормал нисбати билан; б) полицитемик гиперволемия — кўпроқ эритроцитлар ҳажми ва ҳажм индексининг ошиши билан; в) олигоцитемик гиперволемия — плазма ҳажмининг ошиши, эритроцитлар сони ва ҳажм индексининг камайиши билан фарқланади.

Нормоцитемик ёки оддий гиперволемия жуда кам учрайди. Бунга қон ҳажмининг қон қуйилгандан кейин кўпайишини мисол сифатида келтириш мумкин. Полицитемик гиперволемия кўпинча қон касаллиги — эритремия — Вакез касаллиги билан боғлиқ. У оғир юрак ва ўпка етишмовчилигида, ҳаво сийраклиги касаллигида ҳам учрайди. Олигоцитемик гиперволемия организмда сув ушланиб қолиши натижасида қон плазмаси ҳажмининг кўпайиши туфайли юз беради. Сув алмашинувининг бузилиши, буйрак патологяси, қонга меъёрдан кўпроқ суюқлик юборилиши, қоннинг суюқ қисмининг кўпайиши унинг суюлиши ёки гидремияга сабаб бўлади.

Қон ҳажмининг камайиши (гиповолемия) уч турга бўлиниши мумкин.

1. Нормоцитемик ёки оддий гиповолемия, плазма ва шаклли элементлар ҳисобига қон ҳажмининг камайиши. Кўпинча дарҳол қон кетганидан кейин учрайди. Ҳажм индекси ўзгармайди.

2. Полицитемик гиповолемия қоннинг ҳажми плазма ҳажми ҳисобига камайганда юз беради. Организм сувсизланганда, иссиқ уриши, шокларда, ич кетишларда, баъзи жанговор заҳарловчи моддалар (ЖЗМ) таъсирида, кўп терлаш натижасида кузатилади. Қон қуюқлашиб, эритроцитларнинг ҳажми нисбатан ошади. Бунда қоннинг умумий миқдори камайган, ҳажм индекси ошган бўлади.

3. Олигоценемик гиповолемия қон ҳажмининг эритроцитлар миқдори ҳисобига камайиши билан тавсифланади. Кўпинча ўқир қон кетишининг компенсация даврида қон томирлари ўзанига тўқима суюқлиги туша бошлайди, қон суюқлашади. Қон ҳажми ва индекси камайганлиги кузатилади.

Қоннинг физик-кимёвий хоссаларининг ўзгариши. ЭЧТ нинг ўзгариши. Нормада ЭЧТ соатига 4 — 10 мм атрофида аниқланади. Янги туғилган чақалоқларда соатига 2 мм га тенг. ЭЧТ кўрсаткичи кўп касалликларда ўзгаради ва қуйидаги омилларга боғлиқ бўлади: 1) қон плазмаси оқсилларининг миқдор ва сифат таркибига (глобулинлар ва фибриногенлар). Нормал муҳитда манфий зарядланган эритроцитлар бир-бирини ўздан қочиради. Патологияда (масалан яллиғланиш жараёнларида) қонда кучсиз зарядланган йирик дисперсли (дағал) оқсиллар миқдори кўпаяди. Улар эритроцитлар юзасига адсорбция этилиб, уларнинг юза зарядларини камайтиради, бунинг натижасида эритроцитлар бир-бирига яқинлашади ва тез чўкади; 2) қон ёпишқоқлиги ва эритроцитлар сонига. ЭЧТ нинг ошиши қон ёпишқоқлиги пасайганда (гидремия) ва эритроцитлар сони камайганда (анемия) кузатилади. Қон ёпишқоқлиги (сувсизланиш) ва эритроцитлар сони ошганда (эритремия) ЭЧТ секинлашади; 3) қонда холестерин ва лецитин миқдорига. Холестерин ЭЧТ ни тезлаштиради, чунки эритроцитларда адсорбцияланади. Лецитин ЭЧТ ни секинлаштиради; 4) эритроцитлар нисбий зичлигининг ўзгаришлари. Масалан қонга гипертоник эритма юборилганда эритроцитлар сувни йўқотади, бужмаяди. Уларнинг нисбий зичлиги ва ЭЧТ ошади. Гиперкапнияда, асфиксия, юрак, декомпенсациясида эритроцитлар аксинча сувни ўзига тортади, уларнинг нисбий зичлиги камаяди, ЭЧТ секинлашади.

Эритроцитлар осмотик резистентлигининг ўзгаришлари. Эритроцитларнинг осмотик резистентлиги деб уларнинг гипотоник эритмага нисбатан чидамлилигига айтилади. Максимал ва минимал осмотик резистентлик фарқ қилинади. Минимал осмотик резистентлик 0,44 — 0,46% NaCl га, максимал — 0,32 — 0,28% NaCl га тенг. Осмотик резистентликнинг ошиши механик сариқликда, артериос-

клерозда, меъда саратонида ва бошқа аъзоларнинг хавфли ўсма касалликларида, амилоидоз ва қон кетишда кузатилади. Осмотик резистентликнинг пасайиши юрак етишмовчилигида, наслий сфероцитлар анемияда, эритроцитлар қариганда кузатилади.

Қон ёпишқоқлигининг ўзгариши. Қоннинг ёпишқоқлиги сувга нисбатан 37°C да 4,5— 5,0 га тенг бўлади, патологик ҳолатларда 2 дан 20 гача ўзгариб туради. У оксиллар, коллоидлар, қоннинг шаклли элементлари миқдорига боғлиқдир. Вена қонининг артериал қонга нисбатан ёпишқоқлиги унда CO_2 концентрацияси кўп бўлгани сабаблидир. Қоннинг ёпишқоқлиги у қуюқлашганда, қонда шаклли элементлар кўпайганда (полицитемия, лейкоз), CO_2 тўпланганда, оксиллар миқдори, айниқса фибриноген кўпайганда ошади. Қоннинг ёпишқоқлигининг ошиши томирлар периферик қаршилигининг кучайиши, юрак фаолиятининг қийинлашиши ва қон оқимининг секинлашувига сабаб бўлади. Қон ёпишқоқлигининг пасайишига гидремия, анемия, гипопропротеинемия, қон ивишининг пасайиши (гепарин юборилганда) сабаб бўлади. Қон ёпишқоқлигининг пасайиши қон оқимининг тезлашишига олиб келади.

Қон ивиши ва гемостазнинг ўзгаришлари. Қон ивиш тизими қон ивишига қарши ва фибринолитик тизимларнинг ўзаро алоқаларининг бузилишлари қон ивишининг секинлашиши (гипокоагуляция) ва қон кетиши ёки қон ивишининг тезлашиши (гиперкоагуляция) ва тромбозлар ривожланишига олиб келиши мумкин.

Қоннинг ивишида 13 омил қатнашади ва қон ивишининг уч фазаси фарқланади: 1) фаол тромбопластин ҳосил бўлиши (фаол тромбокиназанинг шаклланиши, 5 — 10 дақиқа давом этади; 2) протромбиннинг тромбинга айланиши — 2—5 сония давом этади; 3) фибрин-мономер ҳосил бўлиши — 3—5 сония давом этади.

Қон ивишининг секинлашишига қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин: 1) бир ёки бир нечта қон ивиши омилларининг — прокоагулянтларнинг етишмаслиги; 2) антикоагулянтларнинг (гепарин, антитромбин) меърдан ошиши; 3) фибринолиз фаоллашиши. Бир ёки бир нечта прокоагулянтлар етишмовчилиги қон кетиши кўринишида намоён бўлиб, геморрагик диатезларда кузатилади.

Гемостаз механизми бузилишининг устунлигига боғлиқ ҳолда қуйидаги геморрагик диатезлар фарқ қилинади: а) гемостазнинг қон ивиши занжири бузилишлари туфайли геморрагик диатезлар; б) томирлар бузилишлари туфайли; в) тромбоцитар бузилишлар туфайли; г) тромбоцитар ва гемостазнинг қон ивиш занжири бузилишлари туфайли.

Геморрагик диатезларга қуйидагилар киради:

1. Гемофилия. X — хромосома билан уланган наслий касаллик. Бу касалликда қон ивиш жараёнининг I фазаси ва бутун ивиш жараёни

бузилади. Кичкина жароҳатдан кейин узоқ вақт давомида қон иви-майди. А гемофилия (VIII — омил — антигемофил глобулин — АГГ — танқислиги), гемофилиянинг ҳамма шаклларининг 70— 78% ни ташкил этади; В гемофилия (IX омил - Кристмас омили — тромбопластининг плазмадаги компоненти — ТПК — танқислиги) гемофилияларнинг 6 — 13% ни ташкил этади; С гемофилия — XI омил тромбопластининг плазмадаги ўтмишдоши - ТПЎ танқислиги билан боғлиқ бўлиб, 1 — 3% ни ташкил этади. Гемофилиянинг клиник манзараси гематома турда қон кетиши ва суяк-бўғим аппарати-нинг зарарланиши билан тавсифланади.

2. Геморрагик васкулит — Шенлейн - Генох касаллиги, иммунно-комплекс касаллик ҳисобланади. Микротомирларнинг АГ- АТ комп-лекси ва комплемент билан зарарланишига асосий патогенетик аҳамият берилади. Касаллик асосида томирларнинг (капиллярлар, венулалар, артериолалар) ўчоқли микротромбоваскулит тури бўйича тарқоқ носпецифик зарарланиши ётади.

3. Тромбоцитлар сони камайиши билан боғлиқ геморрагик диатезлар. Уларнинг бошқа геморрагик диатезлардан фарқи, қон кети-шининг петехиал — догсимон турда бўлишидир. Бу касалликларга Верльгоф касаллиги (идиопатик тромбоцитопеник пурпура) киради ва у организмда тромбоцитларга қарши аутоантитаналар (IgG) мав-жудлиги сабабли вужудга келади. Тромбоцитларнинг кўпроқ парча-ланиши (уларнинг яшаш муддати нормадаги 7—10 кун ўрнига бир неча соатгача камаяди) уларнинг қизил кўмикда кўпроқ ишлаб чи-қарилишига сабаб бўлади ва мегакариоцитларнинг ёш шакллари пайдо бўлиши кузатилади. Мегакариоцитларга қарши антитаналар ҳосил бўладиган ҳолатларда тромбоцитлар ишлаб чиқарилиши бузилиши мумкин.

4. Виллебранд касаллиги — аутосом — доминант турдаги наслдан-насла ўтадиган геморрагик диатез бўлиб, тромбоциткоагулопатия белгиларига эга. Касаллик асосида Виллебранд омили деб белгилан-ган VIII - ВО омили молекуласи компоненти синтези бузилиши (ёки камдан-кам функционал етишмовчилиги) ётади.

Геморрагик диатезнинг яққол кўринишлари нисбатан энгил шакл-лардан оғир шаклларгача намоён бўлади. Айниқса бурундан қон ке-тиши, тери остига ва тери ичига қон қуюлишлар бу касалликка хосдир, аммо худди гемофилия касаллигида кузатиладиган гематома туридаги қон кетишлар ҳам бўлиши мумкин.

Орттирилган коагулопатиялар. Уларнинг патогенези мураккаб, чунки кўп ҳолларда қон ивиш тизимида бир неча бузилишлар ва гемостазнинг томир тромбоцитар занжирида ўзгаришлар биргаликда намоён бўлиши мумкин.

Орттирилган коагулопатиялар бирор бир касаллик фониди ри-вожланиб, иккиламчи характерга эга бўлади: 1) янги туғилган ча-

қалоқларда (К - витаминига боғлиқ VII, X, II ва IX омиллар танқислиги); 2) оғир энтеропатияларда (айниқса болаларда) ва мальабсорбциянинг бошқа турларида, дори-дармон қўлланилиши натижа-сидаги дисбактериозларда; 3) жигарнинг паренхиматоз зарарланиш-ларида; 4) бирламчи амилоидозда, парапротеинемиялар, макро - ва криоглобулинемияларда; 5) ДВС синдроми ривожланишига сабаб бўладиган ҳамма ҳолатларда; 6) эмоционал зўриқиш ва стрессда (фибринолитик фаолликнинг бирламчи ошиши, гипофибриногенемия); 7) баъзи дори-дармонларни қўллаганда — билвосита ва бевосита таъсир этувчи антикоагулянтлар, фибринолитик ва дефибринловчи таъсирга эга препаратлар дозаси меъъридан оширилганда; 8) қон ивиш омилларига қарши циркуляцияда иммун ингибиторлари (антитаналар) пайдо бўлганда.

Қон ивишининг тезлашиши — гиперкоагуляцион силжишлар-нинг (ГС) сабаблари қуйидагилардан иборат: 1) қонда прокоагу-лянтлар (тромбопластин, тромбин) концентрациясининг кўпайиши; 2) табиий антикоагулянтлар фаоллигининг пасайиши; 3) фибрино-лиз жараёнининг тормозланиши.

Томир деворининг шикастланиши, тўқиманинг шикастланиши ва ҳужайраларнинг парчаланиши, қон реологиясининг (оқувчанли-гининг) ўзгаришлари; протромбин ва фибриногенга бевосита таъсир этувчи ёт протеазаларнинг қон ўзанига тушиши (илон заҳари), қон ивиши ва қон ивишига қарши тизимларнинг нейро - эндокрин ре-гуляциясининг бузилишлари ва кўрсатилган механизмларнинг ком-бинацияси томир ичида тромб ҳосил бўлишининг патогенетик меха-низмлари бўлиб ҳисобланади.

Диссеминирланган (тарқоқ) томир ичида қон ивиши синдроми — ДВС синдроми — турли хил касалликлар ва ҳолатларда: сепсисда, вирусемияда, хавфли ўсмаларда, айнақса меъда ости беши ва проста-та беши ракида, шокнинг ҳамма турларида, шикастли жарроҳлик аралашувларида, акушерлик патологиясида (йўлдошнинг муддатдан олдин ажралиши, ҳомиланинг бачадон ичида ўлиши, қоғоноқ сув-лари билан эмболия юз беришида, эклампсияда ва ҳ.к.); сатҳи кенг қуйишлар ва совуқ уришида, суяклар синишида, мажақланиш син-дромида; паренхиматоз аъзоларнинг: жигар, буйраклар, меъда ости безининг деструктив зарарланишида; ўткир томир ичида гемолиз-нинг барча турлари ва лейкоцитлар цитолизида; гемобластозларда; тизимли қизил югурикда, тугунчали периартериитда ва баъзи бош-қа иммун касалликларда; тромбоцитопеник пурпурада; геморрагик васкулитда; ўткир буйрак етишмовчилигида; заҳарли илонлар чақ-қанда; массив қон қуйишдан кейин ва ҳ.к. вужудга келади.

ДВС — синдромининг барча шаклларида гиперкоагуляция ва ги-покоагуляция фазаларининг кетма-кет алмашиниши хос. Гиперкоа-

гуляция фазаси қисқа бўлиши ва қоннинг томир ичида тарқоқ ҳолда ивиши микроциркуляциянинг аъзоларда (ўпка, буйрак, жигар, буйрак усти безлариди) фибриннинг мўрт массалари билан блокада этилиши ва гиперкоагуляция шок билан тез тугалланиши мумкин. Айрим ҳолларда у секин, яширин ривожланиши ва кўпинча ўз вақтида аниқланмаслиги мумкин. Иккинчи гипокоагуляция фазасида кўпинча оғир геморрагиялар юзга келади, шунинг учун бу ҳолатни тромбогеморрагик синдром деб ҳам аташади.

Иккинчи фазага ўтиш даврида прогрессивланувчи тромбоцитопения, қон плазмасида фибриноген миқдорининг пасайиши, тромбин ва протромбин вақтларининг чўзилиши, қонда фибринолиз маҳсулотларнинг (ФМ), тромбоцитларнинг антигепарин омили (пластинсимон омил - 4), эритроцитларнинг фрагментацияси феномени пайдо бўлиши кузатилади. Анча кейинроқ ривожланувчи иккинчи фазада чуқур гипокоагуляция ривожланиб, ҳатто қон ивмай қолиши мумкин (ўз-ўзидан — спонтан, шунингдек тромбин кўшилса ҳам). Бунга қон ивиши омилларининг истеъмол, блокада ва протеолиз қилиниши, истеъмолли тромбоцитопения ва қон ўзанида қолган тромбоцитлар агрегациясининг бузилиши, микроциркуляциянинг фибрин ва ФМ билан шикастланиши ва блокада қилиниши, гипоксия ва локал ацидоз туфайли гемостатик механизмларнинг ишдан чиқиши сабаб бўлиши мумкин.

Шундай қилиб, ДВС - синдромда гемостаз тизимининг учта занжири: томирли, тромбоцитар ва коагуляция занжир ҳам чуқур зарарланади. ДВС — синдром — ўткир, ўрта ўткир, сурункали ва қайталаниб кечиши мумкин.

Тромбоцитлар ўзгаришлари. Нормада тромбоцитлар сони — $180,0—320,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Тромбоцитлар томонидан ўзгаришлар қуйидаги турда бўлиши мумкин: 1) сонининг камайиши — тромбоцитопениялар, 2) кўпайиши — тромбоцитозлар ва 3) уларнинг адгезив агрегацияси, коагуляция ва ретрактил хоссаларининг бузилишлари билан функционал силжишлар яъни тромбоцитопатиялар шаклида.

Тромбоцитопения деб, тромбоцитлар сонининг $150 \cdot 10^9/\text{л}$ дан камайишига айтилади. Тромбоцитопенияларнинг асосий сабаблари уларнинг ҳаддан ташқари парчаланиши ёки истеъмол қилиниши, шунингдек тромбоцитлар ишлаб чиқарилишининг камайишидир. Тромбоцитопенияларнинг наслий ва орттирилган шакллари фарқланади. Наслий тромбоцитопениялар тромбоцитларда гликолиз ёки Кребс цикли ферментлари фаоллигининг, шунингдек тромбоцитопостинлар ишлаб чиқарилишининг бузилиши билан боғлиқ. Орттирилган шакллари витамин B_{12} ва фолат кислотанинг танқислиги ёки кўпроқ истеъмол қилиниши, қизил кўмик ўрнини хавфли ўсма эгаллаши, унинг хужайралари пролиферация хусусиятининг сусайиши ва бошқа сабаблар туфайли юз беради.

Тромбоцитоз — тромбоцитлар сонининг $400 \cdot 10^9/\text{л}$ дан кўпайиши, бирламчи (мегакариоцитларнинг бирламчи пролиферацияси оқибатида) ва иккиламчи (бирор бир касаллик натижасида) бўлиши мумкин. Иккиламчи (реактив) тромбоцитозни тромбоцитларнинг функционал ожизлиги ва протромбиназа ҳосил бўлишининг бузилиши билан тушунтиришади. Сабаблари бартараф қилинса йўқолади.

Бирламчи тромбоцитоз эритропения, сурункали миелолейкозда учрайди. Иккиламчи — ўткир ревматизм, ревматоид артрит, ярали колит, сил, жигар циррози, остеомиелит, амилоидоз ва бошқаларда учрайди. «Аспленик» тромбоцитоз талоқ олиб ташлангандан кейин кузатилади. Унинг вужудга келишини тромбоцитлар парчаланадиган аъзонинг олиб ташланиши, шунингдек, қизил кўмик фаолиятини тормозловчи гуморал омил ишлаб чиқарилиши ва антитромбоцитар антитаналар синтези билан боғлашади.

Тромбоцитопатиялар наслий ва орттирилган бўлиши мумкин. Улар учун қон кетиш вақти, қон ретракциясининг йўқлиги ёки унинг кескин сустлашиши фонида узайиши, тромбоцитлар сонининг нормал ёки деярли нормал бўлиши хосдир.

Машгулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Токсик гемолитик анемия модели яратилган қуёнда Сухарев усули бўйича капилляр қоннинг ивиш вақтини аниқлаш.

Текшириш учун қуён қулоғининг четки венасидан олинган қоннинг биринчи томчиси артиб ташланади. Қуруқ капиллярга (ЭЧТ ни аниқлашга мўлжалланган) қон устунни баландлиги 20—30 мм етгунча қон олинади. Капилляр қийшайтирилиб қон унинг ўртасигача силжитилади ва ҳар икки томонга 30 — 45° ҳаракатлантирилади. Қоннинг капилляр бўйлаб силжиши ҳали қон ивиши бошланмаганидан дарак беради. Қон ивишининг бошланиши капилляр оғишганда қон силжишининг секинлашиши пайтидан ва капиллярнинг ички деворидан қон лахтаси пайдо бўлишидан бошлаб белгиланади. Қон ҳаракатининг тўла тўхташи унинг тўла ивиши вақтига мос келади.

Нормада: бошланиши 30 сония — 2 дақиқа
туташи 3 — 5 дақиқа.

2-иш. Эритроцитлар чўкиш тезлигини (ЭЧТ) гемолитик анемия модели яратилган қуёнда Панченков усули билан аниқлаш.

Капилляр натрий цитрат (лимон — нордон) эритмаси билан ювилади. Бу реактив уни «Р» белгисигача тўлдирилади ва соат шишасига пуфлаб тўкилади. Қулоқнинг четки венасидан икки марта «К» белгигача қон олинади ва соат шишасига пуфлаб солинади, яхшилаб

натрий цитрат билан аралаштирилади. Қон ва стабилизатор нисбати 4:1 бўлиши лозим. Аралашма «К» белгисигача капиллярга олинади ва у штативга 1 соат давомида вертикал ҳолатда ўрнатилади. Бир соатдан кейин эритроцитлар устунидан юқори турган плазма устунни миллиметрда аниқланади. ЭЧТ ни фракция усулида аниқлаш учун текшириш ҳар 15 дақиқада амалга оширилади.

3-иш. Гемолитик анемия модели яратилган қуён қонида эритроцитларнинг осмотик резистентлигини аниқлаш.

Пробиркага ош тузининг 0,85% дан 0,2% гача бўлган (интервали 0,05%) эритмасидан 1 мл солинади. Кейин ҳар бир пробиркага 1 томчидан дефибринланган қон томизилади. Қайси пробиркада гемолиз белгилари салгина бўлгани (минимал резистентлик) ва қайси пробиркада гемолиз яққол намоён бўлгани (максимал резистентлик) қайд қилинади.

4-иш. Гемолитик анемия модели яратилган қуён қонида гематокрит кўрсаткичини аниқлаш.

Гематокрит капилляри натрий цитрат (нордон — лимон натрий) эритмасида чайилади ва қуён қулоғи венасидан олинган қон билан тўлдирилади. Кейин капилляр металл штативга маҳкамланади ва 10 дақ. давомида 3000 айл./дақ. тезлигида центрифугада айлантирилади. Капиллярнинг қанча бўлинмасини плазма ва қанчасини шаклли элементлар эгаллагани белгиланади. Гематокрит кўрсаткичи шаклли элементларнинг плазмага нисбатан эгаллаган фоизини ҳисоблаш йўли билан аниқланади.

Жиҳозлар: гемолитик анемия модели яратилган қуён, инъекцион игналар, этил спирти, Панченков аппарати, пробиркалар, штатив, пипетка, 3% ли натрий цитрат (нордон — лимон натрий), устида ойсимон, силлиқланган чуқурчаси мавжуд буюм шишачаси, ош тузининг 0,85% ли, 0,6% ли, 0,55% ли, 0,5% ли, 0,45% ли, 0,4% ли, 0,35% ли, 0,3% ли, 0,25% ли, 0,2% ли эритмалари, гематокрит капилляри, центрифуганинг пробиркалари, центрифуга, қуённинг дефибринланган қони, кўз пипеткалари.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунинг оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Бажариладиган ишлар:

- 1) капилляр қоннинг ивиш вақтини аниқлаш;
- 2) ЭЧТ ни аниқлаш;
- 3) эритроцитларнинг осмотик резистентлигини аниқлаш;
- 4) гемолитик анемия модели яратилган қуён қонида гематокрит кўрсаткичини аниқлаш;

Талаба қуйидагиларни бажара олиши керак:

- 1) қуённинг қулоқ венасидан қон олиш техникасини эгалашни;
- 2) мустақил равишда қоннинг ҳамма анализларини қилишни;
- 3) олинган натижаларни тўғри таҳлил қилиш ва хулосалар чиқаришни.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда тажрибаларнинг қайдномасини тузади, олинган маълумотларни дафтарга ёзиб олади, натижаларни таҳлил қилади, хулосаларни шакллантиради.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Болалар клиникасига 12 ёшли, Р. исмли бемор тушган. Шикоятлари: оёқ-қўллари териси остида ҳеч қандай сабабсиз қон қуйилишлар пайдо бўлган. Умумий аҳволи қониқарли. Қон таҳлилида қон ивиш вақти секинлашган, протромбин вақти ўзгармаган, қон кетиши плазманинг рекальцификацияси вақти узайган, 1 мл қонда тромбоцитлар сони 230 минг.

Бола қайси касаллик билан оғриган, касаллик нимага боғлиқ?

2-масала. М. исмли беморнинг анамнез маълумотларига кўра сифатсиз овқат еганидан кейин ичи кетган ва қустан (1 кеча-кундузда 10 — 12 марта). Шикоятлари: умумий мадорсизлик, иштаҳасининг йўқлиги, ташналик. Тили қуруқ, оқ караш билан қопланган. Гематокрит кўрсаткичи аниқланганда: шаклли элементлар 70%, плазма 30%.

Қуйидаги саволларга жавоб беринг:

1. Беморнинг умумий қон массаси қандай ўзгарган, сабаби?
2. Гематокрит кўрсаткичи қандай ўзгарган?
3. Ушбу ҳолатда чин полицитимия мавжудми?

3-масала. Р. исмли ҳомиладор аёл вазни 4,300 г. га тенг бола туққан, туғиш пайтида туғиш фаолиятининг сустлиги, кўп сувлик аниқланган. Йўлдош ажралгандан кейин қон кетиш бошланган. Умумий аҳволи оғир. Пульси 1 дақ. да 140 марта, тўлиқлиги ва кучланиши сустлашган, ҳансираш кузатилади, АҚБ 80/50 мм/симоб устуни атрофида, тери қопламлари оқарган, ҳуши хиралашган. Қон таҳлили: қонда фибриноген миқдори 0,05 г.

1. Ривожланаётган симптомларнинг механизми қандай?
2. ДВС— синдром нима?
3. Мазкур акушерлик патологиясининг эҳтимолий сабабини тупунтиринг?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Гематология.
2. Болалар касалликлари ва ички касалликлар пропедевтикаси.

22 - МАШҒУЛОТ

ЮРАК-ТОМИР ТИЗИМИ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

I Мавзу: ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

- 1) зўриқиш ва миокард шикастланиши билан боғлиқ юрак етишмовчилигининг сабаблари ва асосий патогенетик механизмларини;
- 2) мутлақ ва нисбий коронар етишмовчилиги (ЮИК, миокард инфаркти) тўғрисида тушунчаларни;
- 3) юрак етишмовчилигидаги компенсатор ва декомпенсация механизмларини;
- 4) юрак шикастланишининг нокоронароген шакллари тўғрисида тушунчаларни;
- 5) каламушда экспериментал миокард инфаркти (ЭМИ) ва коронар етишмовчилигини чақириш ва уларда ЭКГ ўзгаришларини таҳлил қилишни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Юрак мушаклари тузилишининг хусусиятлари.
2. Юрак мушакларида электрик потенциалларнинг ҳосил бўлиш механизми.
3. Миокард физиологик ишчи гипертрофиясининг моҳияти.
4. Юракнинг қон билан таъминланиши (коронар қон айланиши) хусусиятлари.
5. Юракни зарб ва дақиқа ҳажми (ЮЗҲ, ЮДҲ) нима?
6. Франк-Старлинг рефлекси нима?
7. Кардиомиоцитларнинг энергия билан таъминланиши қандай амалга оширилади?
8. Кардиомиоцитлар қисқаришида кальций насосининг роли нимадан иборат. Мушак қисқаришлари химизми.
9. Юрак бўлмаси натрийуретик омили (БНО) ва унинг сув-туз гомеостазидаги роли.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под. ред. А. Д. Адо и Л. М. Ишимовой – 2-е изд. перераб. и доп. М.: Медицина. 1980, с. 314-330.

Патологическая физиология /Под. ред. чл.- корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. – 2-е изд. перераб. и доп. – Киев: Вища школа. 1985. с. 363- 375.

Патологическая физиология /Под. ред. акад. РАМН А. А. Адо и проф. В. В. Новицкого - Томск, изд-во Томского ун -та, 1994, с. 308 -313.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо и др. М.: Триада - X, 2002, с. 404-432.

Н. Х. Абдуллаев, Х. Ё. Каримов /Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 363-385.

Қўшимча адабиётлар:

Березов Т. Т., Коровкин Б. Ф. Биологическая химия - М.: Медицина, 1983, с. 706 - 711.

Дошицин В. Л. Практическая электрокардиография. - 2-е изд. перераб. и доп. - М.: Медицина, 1987. - с. 5 - 6.

Иван С. Ламбич, Светомир П. Стожичич. Стенкардия: - Перевод с сербско-хорватского - М.: Медицина, 1990, 432 с.

Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М.: Наука, 1975, - с. 263.

Постнов А. Ю. Предсердный натрийуретический фактор (морфология и некоторые физиологические характеристики новой системы регуляции водно - солевого гомеостаза). Архив патологии, 1987, № 3, с. 86 -90.

Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. чл. корр. АМН СССР Н.Н. Зайко, прф. Л. Я. Даниловой - Киев: Вища школа. 1987. с. 134-140.

Сыркин А. Л. Инфаркт миокарда - М.: Медицина, 1991, 302 с.

Федоров Б.М. Стресс и система кровообращения.- М.: Медицина, 1991, 318 с.

Физиология человека /Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса (перевод с англ. Н. Н. Алипова, под ред. акад. П.Г. Костюка) - М.: Мир, 1986. В 4-х томах, том 3. - с. 74 - 100.

Хитров Н. К., Пауков В. С. Адаптация сердца к гипоксии - М.: Медицина, 1991, 236 с.

Асосий ўқув саволлари

1. Юрак етишмовчилигини (ЮЕ) чақирувчи сабаблар ва шароитлар.
2. ЮЕ типларининг таснифи.
3. «Ҳажм билан зўриқиш» ва «босим билан зўриқиш» нима?
4. ЮЕ нинг зўриқиш билан боғлиқ сабаблари ва механизмлари.
5. ЮЕ нинг миокард шикастланиши билан боғлиқ сабаблари ва механизмлари.

6. ЮЕ нинг гемодинамик кўрсаткичлари ва белгилари.
7. Нокоронароген ва коронароген юрак етишмовчилиги сабаблари ва шароитлари.
8. Юрак ишемик касаллигининг (ЮИК) этиологияси ва патогенези.
9. Миокард инфаркти этиологияси ва патогенези, унга хос ЭКГ ўзгаришлари.
10. ЮЕ компенсатор механизмлари. Тоноген ва миоген дилатация. Тахикардия, миокард гипертрофияси ва уларнинг аҳамияти.
11. Гипертрофияланган юракнинг декомпенсацияси сабаблари.

Аннотация

Юрак етишмовчилиги деб, юракнинг нормал гемодинамикани сақлаш учун керак бўлган қонни кам миқдорда чиқариш ҳолатига айтилади. Бундай ҳолат ҳатто тинч вақтда ҳам («тинч ҳолатда етишмовчилик») ёки фақат жисмоний зўриқишда («зўриқишдан етишмовчилик») кузатилиши мумкин. Юракнинг қон ҳайдаш функцияси бузилишига унинг қисқарувчанлик хусусиятининг бевосита бузилиши билан боғлиқ бўлмаган ҳар хил ҳолатлар ҳам (клапанлар пороки, юқори даражада брадикардия ва ҳ. к.) олиб келиши мумкин. Тор маънода юрак етишмовчилиги деганда унинг қисқарувчанлик хусусиятининг камайиши (миокард етишмовчилиги) тушунилади.

Юрак етишмовчилиги типларининг таснифи. Юрак етишмовчилигининг 3 патофизиологик вариантыни ажратиш мумкин.

1. Зўриқишдан етишмовчилик (зўриқиш билан боғлиқ шакли), бунда қисқарувчанлиги нормал бўлган юракка ортиқча талаб юкланади. Юрак етишмовчилигининг зўриқиш билан боғлиқ шакли ўз навбатида 2 турга бўлинади: 1) юрак бўшлиқларида қон ҳажмининг кўпайиши оқибатида («ҳажм» билан зўриқиш); 2) қоннинг юрак бўшлиқларидан чиқиб кетишига бўлган юқори қаршилиқ оқибатида («босим» билан зўриқиш).

Биринчиси жисмоний иш вақтида; клапанлар етишмовчилиги билан боғлиқ юрак порокларида кузатилади. Юрак порокларида қон унинг бўшлиқларига нафақат диастола вақтида тушади, шу билан бир қаторда клапанларнинг тўлиқ ёпилмаслиги натижасида юракдан ҳайдалган қоннинг бир қисми ҳам қайтади. Иккинчи тури юрак тешикларининг торайиши натижасида ривожланади. Масалан у ўпка артерияси, аорта тешиги, бўлмача-қоринча орасидаги тешиклар торайишида учрайди. Юракдан қон чиқишига қаршилиқнинг кўпайиши гипертония, генерализацияланган артериосклероз, пневмосклерозларда ҳам юзага келади.

2. Миокард шикастланиши билан боғлиқ юрак етишмовчилиги (юрак етишмовчилигининг миокардиал шакли) инфекциялар, интоксикациялар, гиповитаминозлар, аллергия ва аутоаллергик жараёнларда учрайди. Миокард шикастланиши учун унинг қисқарувчанлик функциясининг кескин камайиши характерли бўлиб, у қисқарувчанликни таъминловчи миокард оқсилларининг камайиши натижасида юзага келади.

3. Юрак етишмовчилигининг аралаш шакли — миокард шикастланиши ва юрак зўриқишининг бирга қўшилиши билан тавсифланади. Масалан ревматизмда яллиғланиш жараёни натижасида юрак мушаклари ва клапанларининг шикастланиши ва бузилишлари комбинацияланиши мумкин. Юрак етишмовчилигининг бу варианты, шунингдек юрак мушак толаларининг дистрофик ўзгариши ёки улиши натижасида, соғ қолган толаларнинг зўриқиб ишлашида ҳам келиб чиқиши мумкин.

Ривожланиш характерига ва тезлигига қараб юрак етишмовчилиги ўткир ва сурункали бўлиши мумкин.

Ўткир юрак етишмовчилиги билан боғлиқ қон айланиши етишмовчилиги миокард қисқарувчанлик хусусиятининг ўткир заифлашиб кетиши, масалан миокард инфаркти (МИ), ўпка артерияси эмболияси, перикард бўшлиғига қон қуйилиши (перикард тампонадаси), пароксизмал тахикардия, каротид синусидан патологик рефлекс ҳосил бўлиши билан боғлиқ қоринчалар фибрилляцияси натижасида келиб чиқади. Кўпинча ўткир юрак етишмовчилигида бемор ҳолати шок манзарасини эслатади ва у «кардиоген шок» дейилади.

Қон айланишининг сурункали шакли қон айланиш тизимининг прогрессивланувчи касалликларида (атеросклероз, коронар етишмовчилиги, гипертония касаллиги, юрак пороклари ва ҳ. к.) ривожланади.

Қон айланишининг сурункали етишмовчилигининг 3 босқичи фарқ қилинади.

Биринчи — бошланғич (компенсирланган), яширин босқич; у функционал зўриқиш усуллари ёрдамида аниқланади. Бу вақтда организмнинг кислородга нисбатан талаби ошади, ammo қон айланиш аппарати ишлаётган органларни*етарли даражада қон билан тамилай олмайди — гипоксия ривожланади. Беморнинг ишлаш қобилияти чекланган бўлади.

Иккинчи — яққол ривожланган қон айланиши етишмовчилиги босқичи — беморнинг тинч ҳолатида гемодинамиканинг бузилганлиги билан тавсифланади. Компенсатор механизмларнинг ишга тушиши туфайли организмнинг ҳаёт фаолияти узоқ муддат давомида сақланиши мумкин. Компенсация резервларининг ҳолдан тойиши биланоқ декомпенсация фазаси ривожланади. Иш қобилияти кескин чекланган бўлади.

Учинчи — охирги, декомпенсацияланган босқич — компенсация механизмларининг барбод бўлиши, гемодинамиканинг чуқур бузилиши, модда алмашинуви ва ҳамма органлар функцияларининг турғун ўзгаришлари ҳамда иш қобилиятининг йўқолиши билан тавсифланади.

Бундан ташқари юрак етишмовчилиги чап ва ўнг қоринча ҳамда компенсирланган (яширин) ва субкомпенсирланган ёки декомпенсирланган (яққол кўриниб турадиган) хилларга бўлинади.

Юрак етишмовчилигининг гемодинамик кўрсаткичлари.

1. Зарб индекси (ЗИ) — зарб ҳажмининг тана юзасига нисбати соғлом одамларда 45 — 55 мл/м² ни ташкил қилади. Қон айланишининг яққол етишмовчилигида ЗИ декомпенсация оғирлик даражасига қараб параллел ўзгаради.

2. Юракнинг дақиқалик ҳажми (ЮДХ) ва юрак индекси (ЮИ) юрак етишмовчилигида асосан камаёди, аммо систолик индекс кўрсаткичи каби кескин даражада камаймайди.

Қон айланиши сурункали етишмовчилигининг декомпенсирланган шаклида, айниқса ўткир юрак етишмовчилигида ЮДХ ва ЮИ миокард қисқарувчанлик хусусиятининг заифлашиши ва (ёки) вена қонининг юракка қайтишининг камайиши ҳамда диастола фазасида юрак бўшлиқларининг қонга тўлиқ тўлмаслиги натижасида камаёди. ўткир миокард инфарктида ЮДХ 50% ва ундан кўпроққа камайиши ва бу ўлим хавфини туғдириши мумкин.

3. Қон айланиши етишмовчилигининг ҳамма шаклларида қон оқиш вақти (ҚОВ) унинг даражасига қараб пропорционал ошади ва декомпенсацияда 60 сония ва ундан кўпроқни ташкил қилиши мумкин (нормада 20 — 22 сония).

ҚОВ нинг катта ва кичик қон айланишида ўзгариши юракдан отиладиган қон миқдорига боғлиқ: у қанча кўп бўлса ҚОВ шунча кам бўлади. Юрак етишмовчилигида ундан отиладиган қон (зарб ҳажм ва ЮДХ) юқорида кўрсатилганидек камаёди ва табиийки натижада ҚОВ ошади.

4. ҚОВ нинг ошиши ва қоннинг капилляр ўзанидан ўтишининг секинлашиши O₂ нинг тўлиқроқ утилизация қилинишига олиб келади ва вена қонида O₂ миқдорининг камайиши ва унинг утилизацияланиш коэффициентининг (O₂УК) ошиши шундан далолат беради.

$$O_2УК = \frac{\text{Артериал қон } O_2 - \text{вена қони } O_2}{\text{Артериал қон } O_2}$$

$$\text{Нормада } O_2УК = \frac{18 \text{ ҳажм } \% - 12 \text{ ҳажм } \%}{18 \text{ ҳажм } \%} = 0,3 - 0,4$$

О,УК нинг ЮЕ да ошиши компенсация механизмларидан бири ҳисобланади.

5. Циркуляциядаги қон ҳажми (ЦҚХ) сурункали юрак етишмовчилигининг бошланғич фазасида ё ўзгармайди ёки эритроцитларнинг деподан чиқиши ҳисобиға бир мунча ошади. Кўмикда эритропознинг кучайиш имкони ҳам бор. Қон айланиши етишмовчилигининг II—III босқичларида ЦҚХ аниқ ошади.

6. Қон босимининг ўзгариши. Сурункали юрак етишмовчилигида систолик артериал босим (САБ) ўртача камаяди ва у миокард қисқарувчанлик хусусиятининг заифлашиши ва юрак зарб ҳажмининг камайиши билан боғлиқ. Ўткир юрак етишмовчилиги САБ ва диастолик артериал босим (ДАБ) ларнинг пасайиши билан кузатилади. Артериал босимнинг (АБ) пасайиш даражаси ўткир етишмовчилик чақирган сабаб, патологик жараённинг оғирлик даражаси ва б.қ. ларға боғлиқ бўлади. Гипотензия механизми томир тонуси марказий ва периферик йўллари регуляциясининг бузилишини ўз ичига олади.

Веноз босим, ҳам периферик ҳамда марказий босим каби ошади. Босим кўрсаткичининг 12—15 см сув уст.дан ошиши чап қоринча диастолик босимининг ошишини кўрсатади ва ЮЕ нинг илк бегиси ҳисобланади. Ўткир ЮЕ марказий веноз босимининг камайишиға олиб келади.

ЮЕ нинг асосий кўринишлари. 1. Ҳансираш (dyspnoe) — нафас сони, ритми, чуқурлигининг ўзгариши ёки нафас мушаклари ишининг кучайиши — ҳаво етишмовчилиги ёки нафас қийинлашиши субъектив сезгилари билан намоён бўлади.

Сурункали юрак етишмовчилигининг (СЮЕ) илк фазасида гипервентиляция фақат қўшимча жисмоний зўриқишда ҳосил бўлади ва у тугагандан сўнг йўқолади, аммо кислород етишмовчилигининг тугаш вақти ошади яъни нафаснинг ўзгариши соғлом одамларға нисбатан чўзилганроқ бўлади.

Декомпенсацияда ҳансираш тинч ҳолатда ҳам кузатилади. Унинг пайдо бўлишиға кичик қон айланиш доирасида қон димланиши имкон беради ва бу ўпқада газ алмашинувининг жиддий бузилишиға сабаб бўлади. Ҳансирашнинг ниҳоятда оғир шакли — чап қоринча ўткир етишмовчилигида (гипертония касаллиги, аортал пороклар, МИ) юзаға келиши мумкин бўлган, ўткир ривожланувчи «юрак астма» сининг пароксизмал хуружи ҳисобланади.

2. **Цианоз (юнон. с(k)уанос— тўқ кўк) —** шиллиқ қават ва терининг кўкимтир тусға кириши, қоннинг O_2 билан етарли тўйинмаслиги натижасида пайдо бўлади ва ЮЕ нинг муҳим белгиларидан ҳисобланади. Цианоз қон айланиши секинлашган жойларда — қўлоёқ бармоқларида (acroцианоз шаклида, юн. akros — охирги, жуда узоқдаги), бурун учида, лабда яққол кўзға ташланади. Цианоз кейинчалик тарқалган тус олади.

Цианознинг ҳосил бўлиши қонда қайталанган Нb кўпайиши ва НbO₂ камайиши билан боғлиқ. Қонда кислород миқдорининг камайиши: а) капиллярларда қоннинг секин оқиши ва тўқималарда кислороднинг кўп сарф қилиниши; б) ўпка капиллярларида қоннинг етарли артериализация бўлмаслиги натижасида келиб чиқади. Терининг кўкимтир тусга киришида ундаги майда томирларнинг ортиқча қонга тўлиши ҳам маълум даражада аҳамиятга эга.

3. *Тахикардия* (ТК) — юрак уриш сонининг тезлашиши — ЮЕ га хос белги; доимий ёки хуруж кўринишида бўлиши ва нормал ёки ўзгарган юрак ритми билан кечиши мумкин.

ЮЕ да ТК бир томондан мослашув аҳамиятига эга бўлиб, веналардан қоннинг яхши олиб чиқиб кетилишига ёрдам беради, иккинчи томондан патологик рол ўйнайди, чунки узлуксиз ТК да юрак мушакларининг ошиб боровчи чарчаши ЮЕ ни чуқурлаштиради.

4. *Юрак ёки димланиш шиши* — асосан веноз димланиш ва веноз босимнинг ошиши натижасида ҳосил бўлади, капиллярлардан қон плазмаси фильтрацияланишининг кучайиши билан кечади. Қон димланиши натижасида ривожланадиган гипоксия трофиканинг ва томир девори ўтказувчанлигининг бузилишига олиб келади. Юрак шишлари келиб чиқишида тўқимада сув сақланишининг рефлектор-ренин-адренал механизми ҳам муҳим роль ўйнайди.

ЮЕ да иккиламчи альдостеронизм кузатилади: чунончи волюмо-рецепторлардан ҳосил бўладиган рефлекс ренин - альдостерон тизимини стимуллайди (бу: рақда қон айланиши бузилиши натижасида). Иккиламчи альдостеронизм организмда Na сақланишига ва гиперосмия ривожланишига олиб келади. Бу эса буйракда сув реабсорбциясини стимуловчи гипофиз антидиуретик гормонининг кўплаб ажралишига олиб келади.

Миокард ноқоронароген некрози. У қуйидаги ҳолатларда ривожланади.

1. Гипоксия натижасида ҳосил бўладиган некроз — гипоксик ва гемик гипоксия оқибатида келиб чиқади. Организмда O₂ умумий этишмовчилиги натижасида юрак мушак толаларининг некротик шикастланиши ривожланади ва у кўпинча субэндокардиал қатламда жойлашиш — локализацияланиш тенденциясига эга.

2. Некрозли электролит-стероид кардиопатия — натрий тузларининг кўп миқдорда айрим анионлар (сульфатлар, фосфатлар) билан бириккан ҳолда тўпланиши натижасида келиб чиқади. Бунда юракда дегенератив — некротик типли шикастланиш ўчоғлари ҳосил бўлади ва у кўпинча ички аъзолар томирларининг гиалинози билан кечади. Агар буйрак усти беши стероид гормонлари миқдори баравар кўпайса, шикастланиш интенсивлироқ бўлиши ёки тузлар кам миқдорда бўлганда ҳам ривожланиши мумкин. Ана шундай ноқулай элек-

тролит — стероид фонда бошқа сабаблар билан боғлиқ юрак шикастланиши енгилроқ ривожланади ва оғирроқ кечади. Масалан норадреналин, кальциферол ҳосилалари кичик дозаларининг юборилиши, шунингдек гипоксия, мушак зўриқиши ёки аксинча ҳаракатнинг жиддий чекланиши миокарднинг кенг қўламда шикастланишига олиб келади. Калий ва магний тузлари бунда ҳимояловчи таъсир қилиш хусусиятига эга.

3. Юракнинг иммун шикастланиши. Айрим ҳолатларда организмда юрак тўқимасига нисбатан уни шикастлайдиган антитаналар ва сенсибилизацияланган лимфоцитлар ҳосил бўлиши тасдиқланган. Бунга некрозга учраган мушак толаларининг денатурацияланган компонентларининг қон оқимиға тушиши сабаб бўлиши мумкин. Юрак ёт антигенларнинг антитаналар билан ўзаро таъсири натижасида ҳам шикастланиши мумкин. Антиген — антитана комплекси комплимент тизимини фаоллаштиради, натижада реакция кетаётган жой яқинидаги ҳужайралар биринчи навбатда шикастланади. Бунақа ҳужайра шикастланишлари аутоиммун жараённинг ишға тушиш механизми сифатида хизмат қилиши мумкин.

4. Юракнинг нейроген шикастланиши. Унинг асосида симпатик асаб тизимининг (САТ) ҳаддан ташқари кўзғалиши билан боғлиқ тўқима метаболизми даражаси ва унинг қон билан таъминланиши орасида мос келмаслик механизми ётади. Симпатик асаб толаларининг қитиқланишиға жавобан миокарднинг O_2 истеъмол қилиши тож томирлардагига нисбатан юқори даражада кўпаяди, натижада миокард гипоксияға учрайди. Адашган асабнинг қитиқланиши эса метаболизм даражаси ва коронар қон оқими кўрсаткичи орасида қарама-қарши ўзгариш чақириб, қон билан таъминланишни яхшилайдди. В. Рааб замонавий одамларда юракнинг кўп шикастланиш сабабини САТ ва ПАТ (парасимпатик асаб тизими) тонуси орасида мос келмаслик билан тушунтирувчи концепция яратди. Унинг фикрича ҳозирги одамларнинг ҳаёти унинг аждодларига қараганда ҳаракат ва жисмоний зўриқишнинг ўсиб борувчи камайиши билан фарқ қилади ва бу САТ нинг активлашишиға олиб келадиган эмоционал таъсиротлар билан боғлиқ. Бир вақтда *n. vagus* тонуси пасаяди. Ана шундай асаб таъсирда рўй берадиган дисбаланс натижасида юрак мушаклари тож томирларида қатор модда алмашинуви ва функционал ўзгаришлар содир бўлади ва у миокард гипоксиясига қулай шароит туғдиради. Шу сабабли кейинги вақтларда юрак шикастланишида кўп эътибор «жавобсиз қолган эмоциялар» га қаратилмоқда. Чунки ирода таъсирида пасайтирилган мушаклар юқори фаоллигининг йўқлигида қонға ажралиб чиққан симпатик медиаторлар юрак-томир тизимида узоқ ва интенсив «тайёрлов» ўзгаришларини чақиради. Бундай вазиятлар миокардға патоген таъсир кўрсатади.

Коронар етишмовчилиги. Тож артериялари орқали қон оқиб келиши етишмовчилигида ривожланади. Миокарднинг O_2 билан таъминланиши ва қон оқиб келиши орасидаги мослик бузилади. Юрак мушаклари қон оқиб келиши етишмовчилигига жуда сезгир, чунки бунда нафақат етказиб берилаётган O_2 миқдори балки, оксидланиш субстратлари (глюкоза, ёғ кислоталари) ҳам, айниқса руҳий эмоционал ва жисмоний зўриқишда юрак иши учун зарур бўлган юрак мушакларидаги АТФ энергия миқдори ҳам камаяди. Масалан стрессор вазиятларда организмда кўп миқдорда адреналин ва норадреналин ажралади, бу эса юрак мушакларида кислород истеъмол қилинишининг кўпайишига олиб келади. Шундай қилиб, коронар қон айланиш имконияти ва миокард эҳтиёжи орасида мос келмаслик юзага келади.

Миокард озикланиши бузилишининг асосий сабаби юрак тож томирларининг атеросклероз билан шикастланишидир. Бундай томирларнинг тешиги торайган бўлади, ноқулай омиллар таъсирида тез спазмга учрайди, томир интимасининг шикастланган қисми эса тромб ҳосил бўладиган жой бўлиб қолади.

Коронар қон айланишининг бузилиши билан кечадиган ҳамма касалликлар битта нозологик шаклга бириктирилган ва у ЮИК (юрак ишемик касаллиги) деб ном олган. Кўпинча ЮИК тўш суяги орқасида қисувчи оғриқ хуружи билан намоён бўлади ва у стенокардия дейилади. Оғриқ кўпинча чап қўлга, чап елкага, айрим вақтларда бўйинга, жағга тарқалади (иррадиация қилинади), ўлимдан қўрқиш туйғуси туғилади. Стенокардия атеросклероз билан шикастланган тож артерияларининг спазмидан ривожланадиган миокард ўткир ишемияси натижасидан пайдо бўлади. Ўзгармаган тож артериялари жуда кам спазмга учрайди. Спазмнинг сабаби ҳаяжонланиш, организмнинг ҳаддан ташқари совуши ва бошқа омиллар бўлиши мумкин. Стенокардия хуружи кўпинча жисмоний зўриқишда рўй беради. Зўрайиш билан боғлиқ (жисмоний зўриқишда юзага келадиган) ва тинч ҳолатда ривожланадиган стенокардия фарқ қилинади.

ЮИК билан боғлиқ коронар етишмовчилиги патогенезида муҳим ролни қон ивишининг ошиши ўйнайди. Бу миокард томирларида микроциркуляциянинг ёмонлашишига ва тромбозга олиб келиши мумкин. ЮИКнинг оғир шаклларида бири *миокард инфаркти* ҳисобланади. Юрак мушагида некроз ўчоғи ҳосил бўлади. У кўпинча атеросклеротик ўзгарган тож артерияларининг тромбози билан боғлиқ, тромб эса атеросклеротик пиллакчаларнинг яраланиши натижасида келиб чиқади. Коронар томирларида тромб ҳосил бўлишига жисмоний ва эмоционал зўриқиш ёрдам беради, чунки бу ҳолатларда юракнинг иши кучаяди, қонда буйрак усти беги гормонлари кўпаяди, қон ивиши тезлашган бўлади.

Инфарктда юракнинг қисқарувчанлик хусусияти камаяди, унинг насос функцияси бузилади. Агар некроз учоғи катта бўлса артериал босим ҳам камаяди, ўткир юрак етишмовчилиги, кардиоген шок (нитроглицерин таъсирида тўхтамайдиган қаттиқ оғриқ хос) бошланади ва кейин коронар артерияларда қон оқишининг тўхташи натижасида ўлим содир бўлади. ЮИК миокардда ўчоғли дистрофик ўзгаришлар ва кардиосклероз билан ҳам намоён бўлиши мумкин. Миокарднинг оксидланиш субстратлари (глюкоза, ёғ кислоталари) билан таъминлашининг бузилиши лактат, пируватларнинг сарф қилинишини кучайтиради, энергия ҳосил бўлишини камайтиради, рН кислотали томонга силжийди, миокард ферментлари фаоллиги камаяди. Буларнинг ҳаммаси юрак қисқарувчанлик функциясининг камайишига олиб келади. Симптоадrenal тизимнинг фаоллашиши натижасида умумий периферик қаршилик ошади: микроциркуляция бузилади, гипоксия ва ацидоз ривожланади.

Инфаркт ўчоғидан ўлган ҳужайралар некроз маҳсулотлари — лактатдегидрогеназа, креатинкиназа, аспаратаминотрансфераза ферментлари қонга сўрилади, уларнинг қонда топилиши инфарктдан дарак беради. Қонда С-реактив оқсил кўпаяди, нейтрофил лейкоцитоз кузатилади, ЭЧТ тезлашади. ЭКГ томонидан ўзига хос ўзгаришлар учрайди, чунончи: 1) ишемия зонасига хос Т — манфий тишчаси; 2) ST интервалининг кўтариллиши — шикастланиш зонаси; 3) чуқур Q тишчаси — некроз зонаси аниқланади. Айрим уланишларда Q тишчаси ∇ — шаклини эслатади ва у ўлим қаноти дейилади. ўтказилган инфаркт чуқур Q тишчаси шаклида из қолдиради.

Юрак етишмовчилигида компенсатор механизмлар: 1) қисқа муддатли ёки шошилиш бўлиши мумкин. Бу тахикардия, ҳансираш, тоноген дилатация; 2) узоқ муддатли адаптация. Бунга миокард гипертрофияси, эритропознинг кучайиши ва бошқалар киради. Тахикардиянинг механизми: бу Бейнбридж рефлекси бўйича ковак веналари қуйилиш жойида уларнинг қон билан тўлиб кетиши юрак қисқаришлари тезлашишини чақиради. Рефлексоген зоналарнинг — аорта ёйи ва каротид синусининг (CO_2 кўплиги ва O_2 етишмовчилигида Гейманс рефлекси) қитиқланиши ҳам тахикардияга олиб келади. Ҳансираш механизми: қонда O_2 етишмовчилиги (гипоксемия) ва CO_2 нинг кўп бўлиши (гиперкапния) реффлектор (Гейманс рефлекси) нафас марказини қитиқлайди, бу эса нафаснинг тезлашишига ва чуқурлашишига олиб келади. Тахикардия дастлаб тўқиманинг қон билан таъминланишини сақлаб гуради, лекин кейин юрак мушаклари чарчайди, кам дам олади, CO_2 тўпланиши давом этади — гиперкапния ривожланади. *Тоноген дилатация* — юрак зарб ҳажмининг ошиши билан ифодаланувчи юрак бўшлиқларининг кенгайишидир. Франк — Старлинг қонунига асосан диастолик қонга тўлиш яъни

миокард чўзилувчанлигининг ошиши юрак қисқарувчанлигининг кучайишига олиб келади. Нормада зарб ҳажми (битта систолада чап қоринчадан аортага ва ўнг қоринчадан ўпка артериясига отиладиган қон миқдори) 70 мл га тенг. Спортсменларда зарб ҳажм 200 мл етади. Тоноген дилатация миогенга айланиши мумкин, у зарб ҳажмининг камайиши билан характерланади. Миоген дилатация декомпенсация ҳолатидан дарак беради. Юрак мушаклари гипертрофияси юрак мушаклари ҳажмининг кўпайиши билан тавсифланади (юракка зўриқиш тушганда компенсатор аҳамиятга эга).

Юрак гипертрофиясининг турлари: 1) физиологик, 2) патологик гипертрофия фарқ қилинади. Физиологик гипертрофияда юракнинг ҳамма бўлимлари тана умумий мушак ҳажмининг катталашишига пропорционал равишда ошади. Юракнинг заҳира (резерв) имкониятлари ошиши билан кечади. Заҳира деганда тинч ҳолатда ва механик зўриқишда юракнинг функция қилиш даражаси орасидаги фарқ тушунилади. Юрак патологик гипертрофиясида унинг ҳар хил қисмлари барабар бўлмаган равишда тана умумий мушак ҳажмига ноадекват катталашади. Гипертрофиянинг компенсатор аҳамияти аста-секинлик билан йўқолади. Гипертрофиянинг салбий томонлари: а) мушак толалари солиштирма юзасининг кичрайиши (ион алмашинув механизмлари бузилади); б) капиллярларнинг етарли ривожланмаслиги; в) кардиомиоцитларнинг адренергик таъминланишининг бузилиши.

Миокард гипертрофиясининг босқичлари (Меерсон Д.З., 1975): 1) аварияли (бузилиш) босқичи, 2) шаклланган гипертрофия босқичи, 3) ҳолдан тойиш босқичи (прогрессивланувчи кардиосклероз). Биринчи босқич энергетик модда алмашинувининг жадаллашиши, O_2 танқислиги билан характерланади: АТФ ва креатинфосфат миқдори камаяди, сут кислота ва ноорганик фосфатлар кўпаяди. O_2 танқислиги натижасида Na-K-Ca насосларининг иши бузилади, ҳужайрада Na ва H_2O йиғилади, K эса ҳужайрадан чиқиб кетади. Аварияли босқичда миокард ҳажм бирлигига юқори оғирлик тушади, чунки ҳажм ҳали катталашмаган умумий оғирлик эса ошган бўлади. Иккинчи босқичда юракнинг умумий иши ошади, оқсил синтези, энергия ҳосил бўлиши кучаяди, юрак мушакларининг зиммасига тушадиган оғирлик иши нормаллашади. Гипертрофиянинг учинчи — ҳолдан тойиш босқичида — кардиомиоцитларда нуклеин кислоталарининг концентрацияси камаяди, митохондрияларда дистрофик ўзгаришлар, миофибрилларда атрофия ва дегенерация, кардиосклероз ривожланади. Молекуляр даражада учинчи босқичда миокард ҳужайралари генетик аппаратининг фаолияти ниҳоятда интенсифициланади. Агар гипертрофияда юрак чегаралари катталашса у эксцентрик, агар ўзгармаса — концентрик дейилади. Эксцентрик

гипертрофия юрак порокларида, концентрик — тиреотоксикозда кутатилади.

Миокард гипертрофиясининг етишмовчилиги ҳолатига ўтишига олиб келувчи омиллар: а) капиллярлар сонининг миокард юзаси бирлигига нисбатан камайиши; б) митохондриялар ҳажмининг миофибриллар ҳажмидан орқада қолиши; в) юрак иннервацияси (адренергик нерв аппарати, нейроцитлар ва улар шохчаларининг сони) ва унинг фаолияти орасида мос келмаслик; г) кардиомиоцитлар солиштирма юзасининг камайиши (натихада ионлар баланси бузилди, сарколеммалар майдони 2,5 марта камаяди), балансланмаган ишлаш шакли билан кечади. Миокарднинг ортиқча чарчаши тиреотоксикозда, митрал клапанлар етишмовчилигида, катта қон айланиш доираси гипертензиясида, аорта тешиги стенозида, аорта клапанлари етишмовчиликларида ривожланади.

Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Экспериментал миокард инфарктини чақириш.

Бу икки усулда олиб борилади: 1) коронар томирлари орқали қон оқиб келишини тўхтатиш ёрдамида экспериментал инфаркт чақириш; 2) юракнинг жадал ишлаши билан коронар қон оқими интенсивлиги орасида мос келмасликни яратиш орқали коронар етишмовчилигини чақириш, (питуитрин, калий хлорид, кортизон, преднизолон, изадрин юбориш орқали).

Купинча коронар артерия шохчаларидан бирини боғлаш орқали инфаркт чақириш усули қўлланилади. Бу усулда миокард инфарктини моделлаштиришнинг афзаллиги шундан иборатки, унда бу патологияга хос гемодинамик, электрокардиографик, морфологик ва биокимёвий ўзгаришлар билан бир қаторда бир хил катталikka ва локализацияга эга бўлган инфарктни келтириб чиқариш мумкин. Шунинг учун ҳам ҳозирги вақтда эксперимент шароитида коронар артерияни боғлаш орқали инфаркт чақириш кенг қўлланиладиган ва ишончли усуллардан бири ҳисобланади (Фролькис В.В. ва б.қ., 1962; Гуревич М. И. 1963; Струков А.И. б.қ., 1967). Ҳозирги вақтда миокард инфарктини чақириш учун каламушда юрак коронар-окклюзион инфаркти ва аневризмасини моделлаштириш усули қўлланилмоқда (Коган А.Х., 1979).

Бу усулнинг моҳияти шундан иборатки эндотрахеал наркоз остида ва ўпка сунъий вентиляцияси ёрдамида торакотомия қилинади. Атравматик игна билан чап коронар артерия боғланади. Натихада ишемия белгилари пайдо бўлади: а) дастлабки 20— 40 с.да бойлан-

ган жой кўзга ташланадиган даражада оқаради, кейин унинг айрим жойлари ёки ҳамма қисми тотал цианозга учрайди; б) ишемия зонасининг қисқариши сусаяди; в) некрозга учраган жой бирмунча дилатацияга учрайди.

Кўзга кўринадиган белгилар бўлмаган тақдирда уч марта ўтказиладиган электрокардиографик назорат (операциягача, торакотомиядан кейин, чап тож артерияси бойлангандан кейин) лигатуранинг тўғри қўйилганлигидан далолат бериши мумкин.

ЭКГ (электрокардиограмма) ҳайвонларда наркоз остида ёзилади. Каламушда ЭКГ икки қутбли (полюсли) стандарт уланишларда оёқларга электродларнинг қуйидагича қўйилишида ёзилади.

олдинги чап панжа (+) олдинги ўнг панжа (-)
орқа чап панжа (+) олдинги ўнг панжа (-)
орқа чап панжа (+) олдинги чап панжа (-)

Бу уланишлардан ҳар биттаси иккита тегишли панжалар орасидаги потенциаллар фарқини ёзиб олади. Электродлар (инъекцион игналар) панжалар терисига тиқилади. Миокард инфарктида кўпинча электрокардиографик ёзилма ўзига хос ўзгаради ва унда қуйидагилар аниқланади:

- 1) S - T сегменти кўтарилади;
- 2) P - тишчаси пасаяди;
- 3) Q- патологик тишчаси ҳосил бўлади;
- 4) кейинчалик T - тишчаси манфий бўлади.

Ҷихозлар: каламуш, электрокардиограф, ўпканинг сунъий вентиляцияси учун аппарат, стерил жарроҳлик инструментлари (қайчи, пинцетлар, атравматик игна, лигатура).***

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунини оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

- 1) экспериментал миокард инфарктини чақириш;

Талаба экспериментал миокард инфаркти чақириш малакасини, ЭКГ ёзиш техникасини эгаллаши керак.

*** СамТИ патофизиология кафедрасида 1987 й. каламушларда эндотрахеал наркоз остида ўпка сунъий вентиляцияси ёрдамида экспериментал миокард инфаркти чақириш йўлга қўйилди.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Тажрибада қаламуш аортасига кийдирилган металл қалқа ёрдамида унинг қўндаланг кесими уч баровар камайтирилган. Хайвонлар аортанинг экспериментал торайтиришдан (коарктация-сидан) 35 соат кейин ўлдирилган.

Қаламушда аортанинг экспериментал торайишидан кейин юракнинг қайси қоринчаси гипертрофияси кузатилади?

2-масала. Кучи ва муддати ҳар хил бўлган жисмоний зўриқишлар билан боғлиқ ҳар хил даражадаги миокард гипертрофияси бор денгиз чўчкалари кучи бутунлай тамом бўлгунча сузишга мажбур қилинган.

Сузиш вақтида жисмоний ҳолдан тойиш қайси ҳайвонларда олдинроқ бошланади, юрак гипертрофияси кўпроқ даражада ривожланганидами ёки камроқ ривожланганидами? Тушунтиринг нима учун?

3-масала. Бемор А., 62 ёшда. Стационарга юрак чап қоринчаси етишмовчилиги бўйича ётқизилган. Ҳолати мажбурий. У куннинг асосий қисмида кроватда оёғини осилтириб ўтиради. Ётишга ҳаракат қилганда ҳансираш кучаяди.

Нима сабабдан беморда ҳансираш оёғини осилтириб ўтирганда, ётганга қараганда кам даражада намоён бўлади?

4-масала. Бемор клиник ва электрокардиографик усулларда тасдиқланган миокард инфарктидан вафот қилган. Аммо мурда ёрилганда коронар томирларда атеросклеротик ўзгаришлар ва тромбоз топилмаган.

Бу мисолда диагностик хатога йўл қўйилганми? Агар қўйилмаган бўлса, инфаркт нимадан ривожланганлигини тушунтириб беринг?

5-масала. Бемор П., 9 ёшда. Кардиологик бўлимга тана ҳароратининг кўтарилиши, тизза, болдир ва оёқ бўғимларида оғриқ, шиш, иштаҳанинг пасайиши, мадорсизликка шикоят билан келиб тушган.

Текширишда: боланинг аҳволи ўртача оғир, бирмунча озган, ранги оқарган, тинч ҳолатда пульс 1 дақда 80 марта, ўринда ҳолатини ўзгартириш тахикардия чақиради. Юрак уриши кучли, чап чегаралари 1,5 см кенгайган. Юрак тонлари пасайган. Юрак чўққисидан систолик шовқин эшитилади.

Ташхис: ревматизм, такрорий ҳужум, ўртача эндомиокардит асосида митрал клапанлар етишмовчилиги.

1. Болада юрак етишмовчилигининг қайси типи мавжуд?

2. Юрак чегараларининг кенгайиши нима билан боғлиқ, у қандай аҳамиятга эга?

3. Бу ҳолатда зўриқишнинг қайси варианты аҳамиятли?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Биокимё.
2. Ички касалликлар.
3. Болалар касалликлари.

23 - МАШҒУЛОТ

ЮРАК - ТОМИР ТИЗИМИ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

II М а в з у : ЮРАК АРИТМИЯЛАРИ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

- 1) Юрак ритми бузилиши сабаблари ва механизмларини фарқлашни;
- 2) Бақада юрак қисқариш сонига термик омил таъсир қилиш механизмини аниқлашни;
- 3) Гольц тажрибасида юрак тўхташи сабаби ва механизмларини аниқлашни;
- 4) Бақада электр токи таъсирида экспериментал экстрасистолия чақиришни;
- 5) Бақа юрагида Станниус 2- лигатурасини қўйиш йўли орқали экспериментал кўндаланг блокадани чақиришни;
- 6) Юрак ритми бузилишига хос электрокардиографик ўзгаришларни ўрганишни.

АУДОТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Юрак тузилиши, кичик ва катта қон айланиш доираси.
2. Юрак ўтказувчанлик тизими ва ритмининг етакчиси.
3. Юрак мушаги хусусиятлари.
4. Миокард рефрактер фазаси (мутлақ ва нисбий рефрактерлик).
5. ЭКГ, стандарт уланишлар, тишчалар ва интервалларнинг белгиланиши ва вақтлари.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология / Под ред. А. Д. Адо и Л. М. Ишимовой - 1-е изд. перераб. и доп. - М.: Медицина, 1980, с. 332 - 338.

Патологическая физиология /Под ред. чл.- корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. - 2-е изд. перераб. и доп. - Киев: Вища школа, 1985, с. 375 - 389.

Патологическая физиология /Под ред. акад. РАМН А. А. Адо и проф. В. В. Новицкого - Томск, изд-во Томского ун-та, 1994, с. 298 -307.

Патологическая физиология /Под ред. А. А. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого и др. М.: Триада – Х, 2002, с. 427 – 432.

Н. Ҳ. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов /Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 370 – 376.

Қўшимча адабиётлар

Абдуллаев Р. А. Основные заболевания сердечно - сосудистой системы и их профилактика. -Т.: Медицина, 1983, 64 с.

Дошин В. Л. Практическая электрокардиография - 2- е изд. перераб. и доп. - М.: Медицина, 1987. 336 с.

Мурашко В. В., Струтынский А. В. Электрокардиография - М.: Медицина , 1987, - 256 с.

Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. чл. -корр. АМН СССР Н. Н. Зайко, проф.Л. Я. Даниловой. - Киев: Вища школа . 1987, с. 134 - 140.

Патологик физиологиядан амалий машғулотлар бўйича қўлланма. /Н.Ҳ.Абдуллаев ва Ҳ. Ё. Каримов таҳрири остида. Тошкент: II ТошМИ нашриёти, 1994, б. 109- 124.

Справочник участкового терапевта /Под ред. Засл. деятеля науки проф. Г. П. Матвейкова. - Минск: Беларусь. 1986. с. 46 -53.

Физиология человека /Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса (перевод с англ. Н. Н. Алипова, под ред. акад. Т.Г. Костюка) - М: Мир, 1986. - В 4-х томах, 3, с. 44 -74.

Асосий ўқув саволлари

1. Юрак ритмининг бузилишига (аритмиялар) нималар киради? Юрак аритмиялари тушунчаси.

2. Автоматизм бузилиши натижасида келиб чиқадиган аритмиялар этиологияси, патогенези ва ЭКГ даги ўзгаришлар:

- а) синусли тахикардия;
- б) синусли брадикардия;
- в) синусли (нафас) аритмия.

3. Қўзғалувчанликнинг бузилиши натижасида келиб чиқадиган аритмиялар этиологияси, патогенези ва ЭКГ даги ўзгаришлар:

- а) экстрасистолия;
- б) пароксизмал тахикардия;
- в) мерцателли (титроқли) аритмия.

4. Ўтказувчанликнинг бузилиши натижасида келиб чиқадиган аритмиялар (блокадалар), этиологияси, патогенези ва ЭКГ даги ўзгаришлар:

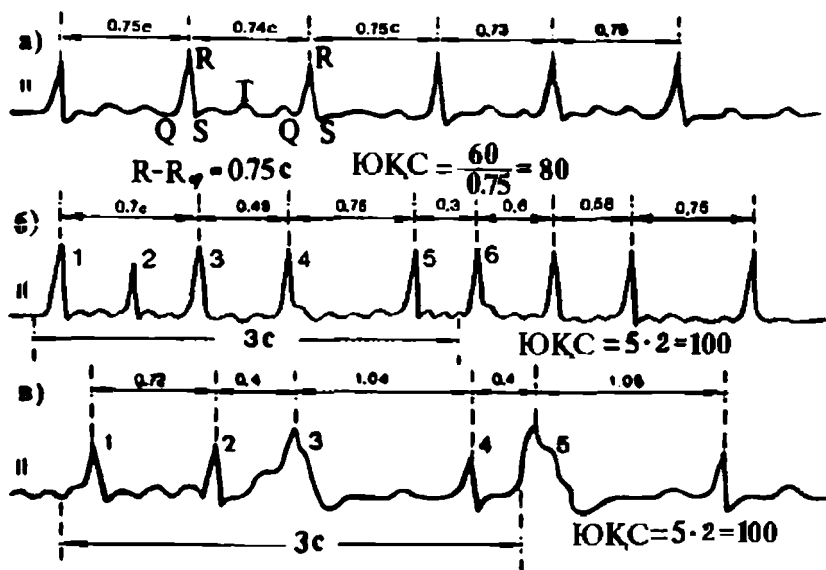
- а) сино-аурикуляр блокада;
 - б) атрио - вентрикуляр блокада (кўндаланг блокада)
 - в) Гисс тутами оёқчалари блокадаси (узунасига блокада)
5. Қисқарувчанликнинг бузилиши натижасида келиб чиқадиган аритмиялар этиологияси, патогенези ва ЭКГ даги ўзгаришлар:
- а) альтернирланувчи пульс.

Аннотация

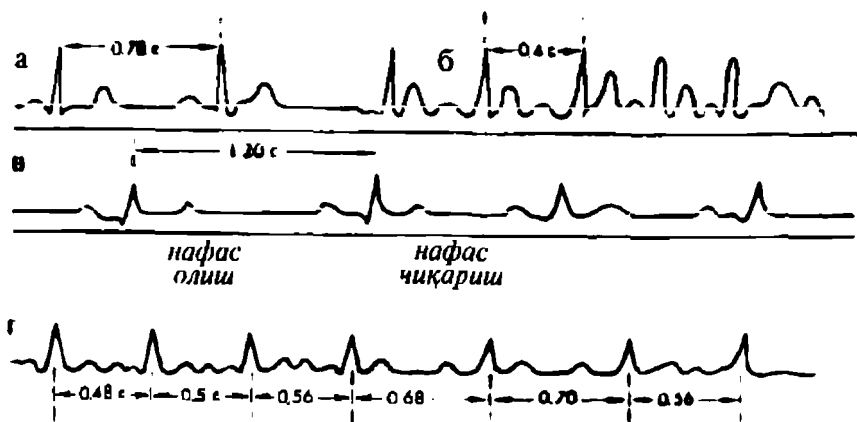
Юрак ритмининг бузилиши ёки аритмиялар деб:

- 1) юрак қисқариш сонининг (ЮҚС) ўзгариши (нормада -1 дақ. 60—90 марта, 2-расм а);
- 2) юрак ритмининг регуляр бўлмаслиги (нотўғри ритм, 2-расм б, в);
- 3) кўзғалиш ҳосил бўладиган жойнинг (ритм етакчиси) ўзгариши яъни ҳар қандай носинусли ритм;
- 4) юрак ўтказувчи тизимининг ҳар қандай қисмларидан электр импульси ўтказилишининг бузилишларига айтилади.

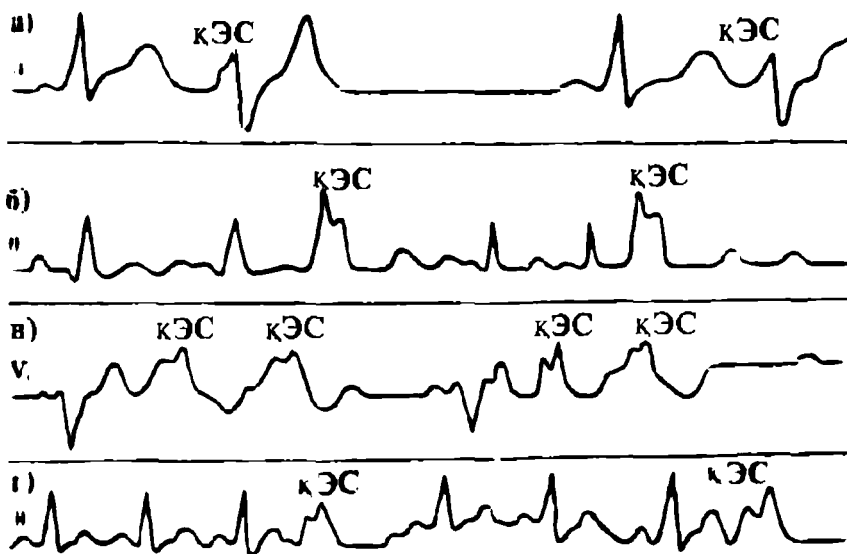
Аритмияларнинг сабаблари миокардда органик ёки функционал ўзгаришлар, асаб - рефлектор таъсиротлар, асаб тизимининг шикастланиши, эндокрин бузилишлар, токсик таъсиротлар, миокардда ионлар таркибининг ўзгаришлари бўлиши мумкин. Аритмияларнинг асосий механизмлари автоматизм гетеротоп ўчоғларининг ҳосил бўлиши ва кўзғалиш тўлқинларининг патологик циркуляциясидан иборат.



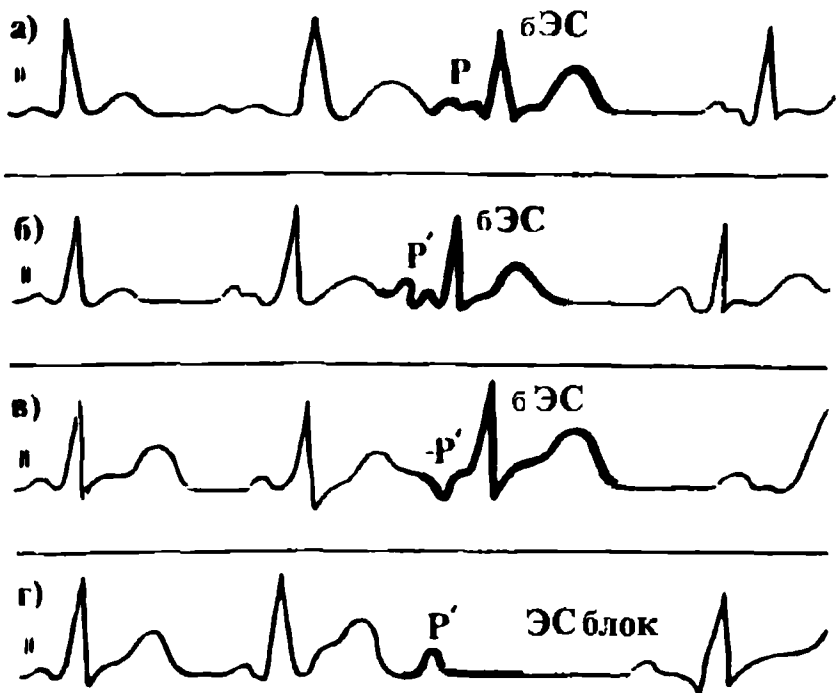
2 расм. ЭКГ-юрак ритми ва қисқариш сонининг тавсифи:
а - тўғри ритм; б, в - нотўғри ритм.



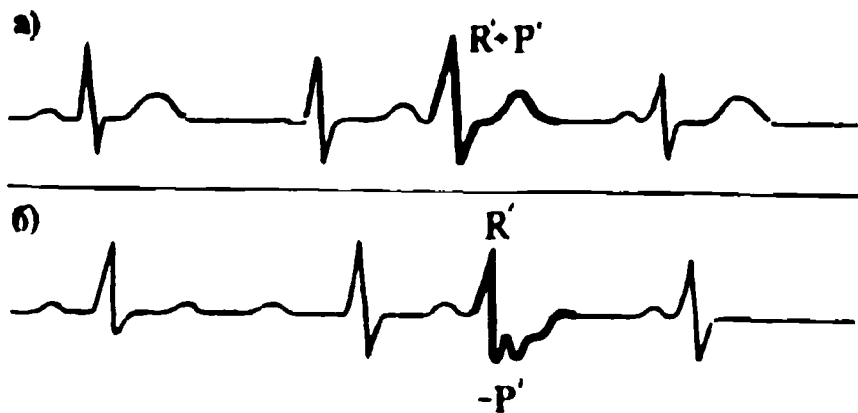
3-расм. Ритмнинг номотроп бузилиши:
 а-соғлом одам ЭКГси (ЮҚС) - 77/дақиқа); б-зўриқишдан кейин ЭКГ (ЮҚС-
 150/дақиқа); в-спортчи ЭКГси (тинчлик ҳолатда ЮҚС); г-синусли аритмияли
 бемор ЭКГси.



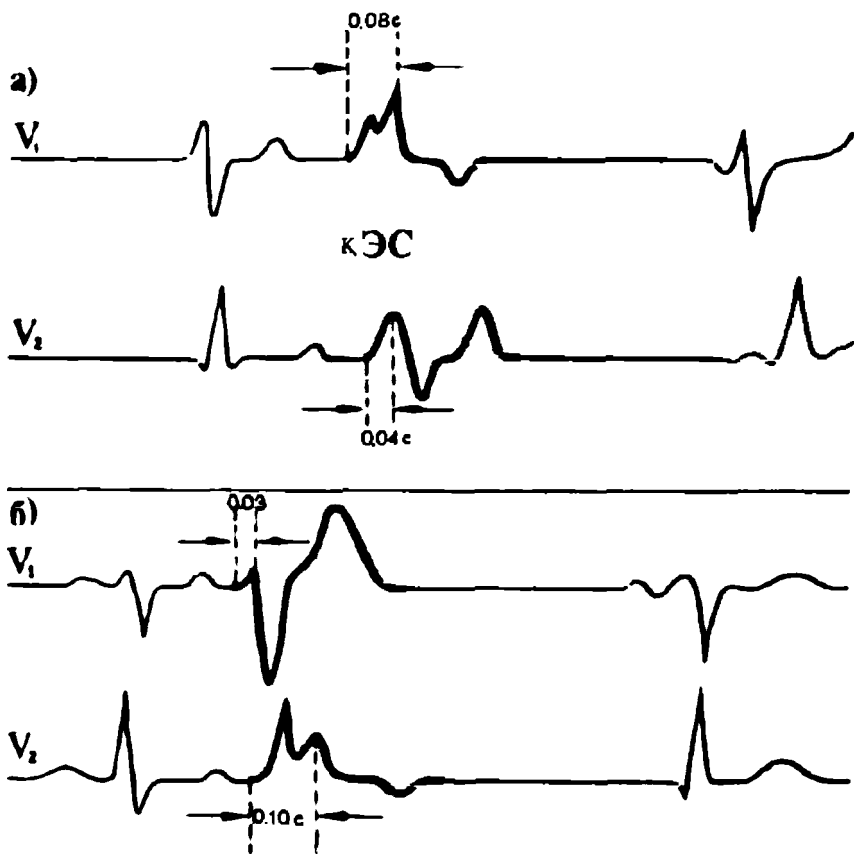
4-расм Аллоритмик қоринча экстрасистолияси:
 а-бигеминик; б, в- тригеминик; г-квадригеминик.



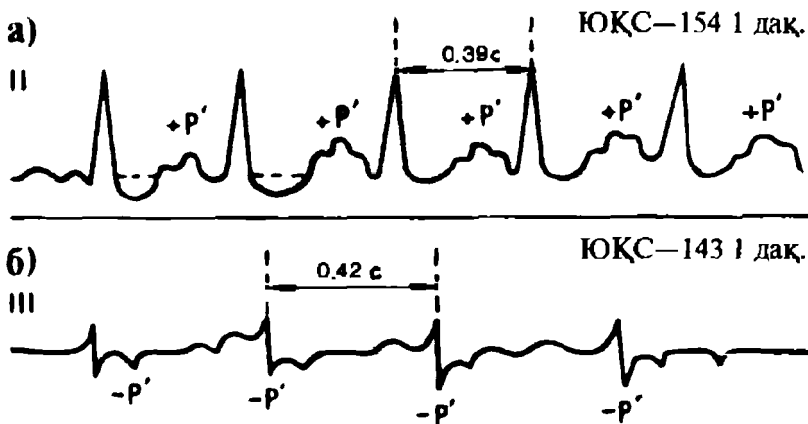
5-расм. ЭКГ, II - уланиш. Бўлмача экстрасистолияси:
 а-бўлмача юқори қисмлари; б-бўлмача урта қисми; в-бўлмача пастки қисми;
 г-блокланган экстрасистолия.



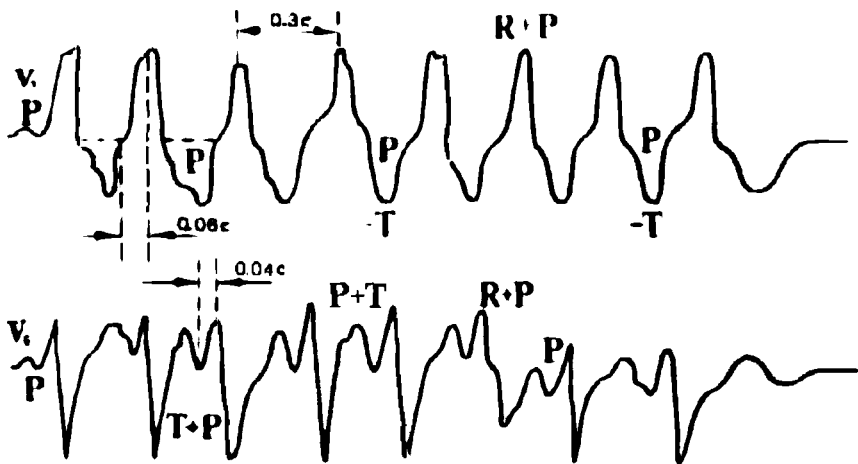
6-расм. АВ - бўлимдан экстрасистолияда ЭКГ; а-QRS ва P' қўшилган;
 б-P' QRS дан кейин жойлашган.



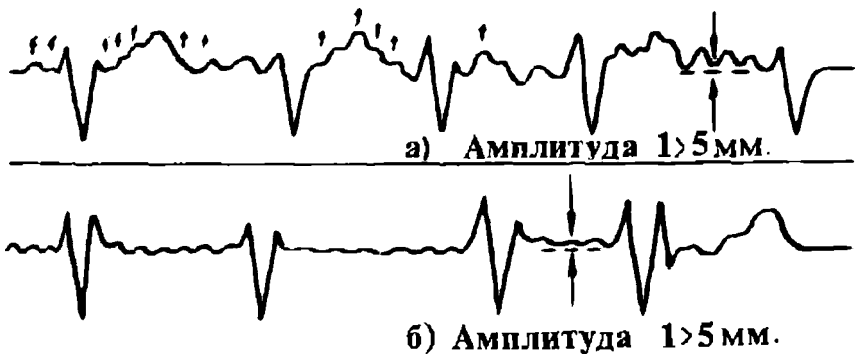
7-расм. Экстрасистолада ЭКГ: а-чап қоринча; б-уңг қоринча.



8-расм. Суправентрикуляр пароксизмал тахикардияда ЭКГ: а-бұлмача; б-атриовентрикуляр



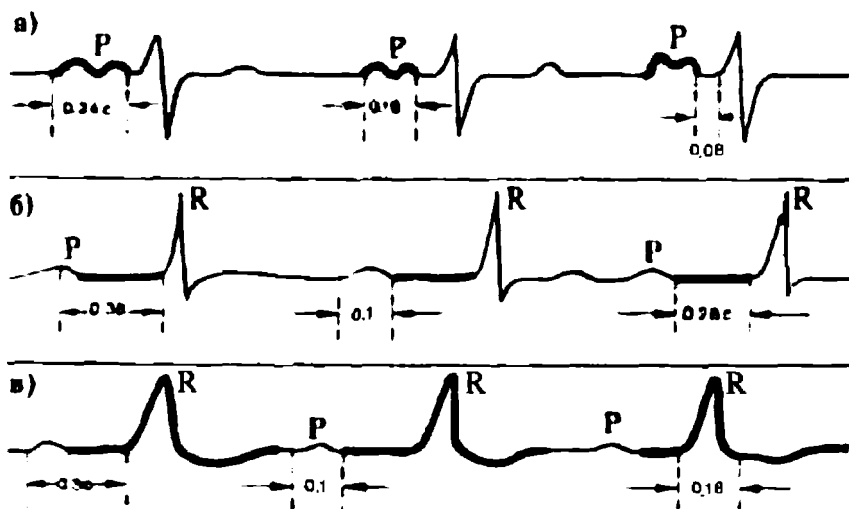
9-расм. Пароксизмал қоринча тахикардияда ЭКГ.



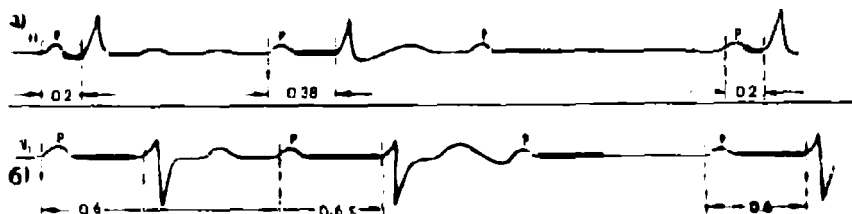
10-расм. Бұлмача фибрилляциясида ЭКГ:
а-йирик толали; б-майда толали.



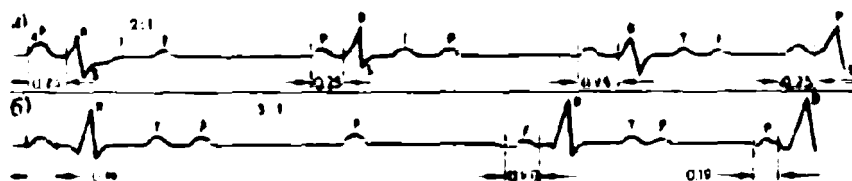
11-расм. Синоатриал блокадада ЭКГ



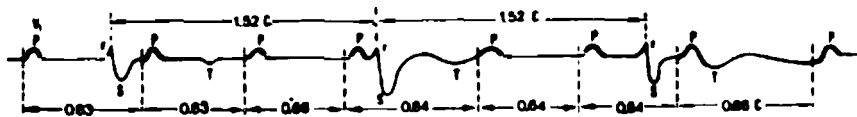
12-расм. I даражали атриоventрикуляр блокадада ЭКГ:
а-бўлмача шакли; б-тутунли; в-дистал.



13-расм. II даражали атриоventрикуляр блокадада ЭКГ:
а - I тип (Самойлов - Венкебах даврлари); б - II тип.



14-расм. III даражали атриоventрикуляр блокадада ЭКГ (III тип):
а - 2:1; б- 3:1



15-расм. III даражали тўлиқ атриовентрикулятор блокадада ЭКГ.

Аритмияларнинг ҳамма хили юракнинг асосий функцияларининг: автоматизм, қўзғалувчанлик, ўтказувчанлик ва қисқарувчанлик бузилишининг натижасидир. Ҳозирги замон тушунчасига биноан кўпчилик ҳолатларда уларнинг асосида юқорида кўрсатилган функцияларнинг турли хилдаги қўшилган бузилишлари ётади.

Автоматизмнинг бузилишлари 1. Синусли тахикардия (СТ) - 1 дақ. ЮҚС тўғри синус ритми сақланган ҳолда 90 дан 150—200 гача ошишидир, СТ асосий ритм етакчиси — синоатриал тугун (СА-тугун) автоматизмининг ошиши билан боғлиқ.

Соғлом одамларда (3-расм, а) СТ жисмоний зўриқишда (3-расм, б) ёки эмоционал кучланишда юзага келади. СТ СА - тугунида ишемия ёки дистрофик ўзгаришлар бўлганда, турли инфекцияларда, токсик таъсиротларда юрак етишмовчилиги бор касалларда тана ҳарорати қўтарилганда ривожланиши мумкин. СТда СА-тугунда юрак бўлмачалари ва қоринчаларидан олдий йўл билан ўтказиладиган электр импульсларичи мунтазам ишлаб чиқаради, ЭКГ нормадан кам фарқ қилади, фақат R-R интервали қисқаради ва бу интервал одатдагидан калта бўлади.

2. **Синусли брадикардия (СБ) —** тўғри синус ритм сақланган ҳолда ЮҚС нинг 1 дақда 59—40 тагача камайиши билан тавсифланади. СБ СА—тугунда автоматизмнинг камайиши билан боғлиқ, Кўпинча унинг асосий сабаби адашган асаб тонусининг ошиши ҳисобланади. Соғлом одамлар орасида синус брадикардияси кўпинча спортсменларда учрайди (3-расм, в). Патологияда СБ айрим инфекцияларда (грипп, ич терламаси), миокард инфаркти, СА - тугуни ишемияси, калла суяги ичи босими ошиши (п. vagus қитиқланиши) ва ҳ.к.лар оқибатида учрайди. ЭКГ СБ да СТ дагидек нормадан кам фарқ қилади, фақат R - R интервали бир мунча чўзилади.

3. **Синусли (нафас) аритмия (СНА) —** нотўғри синус ритми бўлиб, унга ЮҚС нинг вақти-вақти билан аста-секин тезлашиши ва сийраклашиши хос. СНА да ЮҚС нафас олганда ошади ва чиқарганда камаяди. СНА СА - тугунда импульсларнинг бир текис ва регуляр ҳосил бўлмаслиги, бу эса ўз навбатида адашган асаб тонуси ва (ёки) нафас вақтида юракни қонга тўлишининг ўзгариб туриши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

СНА кўпинча соғлом, ёш одамларда ҳамда инфекциян касалликлардан тузалаётган даврда (реконвалесценция) учрайди. Шунингдек у кўпинча нейроциркулятор дистония билан касалланган ёш одамларда аниқланади. СНА да электримпульсларнинг ўтказилиши бузилмайди, шунинг учун ҳам уни регуляр синус ритмидан ажратадиган ягона белги R - R интервалининг нафас фазасига боғлиқ ҳолда вақти-вақти билан аста-секин қисқариши ва чўзилиши (З-расм, г) бўлиб ҳисобланади.

Юрак қўзғалувчанлигининг бузилишлари. 1. *Экстрасистолия* — эктопик табиатли импульс ёки импульсларга жавобан вақтидан илгари қўзғалиш бўлиб, юрак ёки унинг айрим қисмларининг навбатдан ташқари қисқариши билан характерланади, юрак қисқаришидаги маълум кетма - кетликнинг бузилиши билан кечади. Гетеротоп қўзғалиш ўчоғининг жойлашишига қараб бир неча хил экстрасистолалар: бўлмача, атриовентрикуляр (қоринча усти), қоринча ва б.қ.лар фарқ қилинади. Экстрасистолалар сабаби яллиғланишлар, дистрофик жараёнлар, юрак клапан аппаратининг шикастланишлари, ЮИК, интоксикациялар бўлиши мумкин. Бунда бошқа аъзолардан (ўт-тош ёки буйрак-тош касаллиги, диафрагмал чурра, меъда яра касаллиги, метеоризм, умуртқа билан кўкрак қафаси оралиғи касалликлари ва ҳ.к) бўладиган рефлектор таъсирот ҳам маълум рол ўйнайди.

Экстрасистола юрак ритми бузилишининг энг кўп учрайдиган хили ҳисобланади. Соғлом одамларда у функционал характерга эга ва у вегетатив реакциялар, эмоционал кучланиш, чекиш, аччиқ чой, кофе, алкоголь ва б.қ. ларнинг ортиқча истъеомол қилиниши натижасида юзага келиши мумкин. Бундай экстрасистола, одатда аритмияга қарши махсус препаратлар қабул қилишни талаб қилмайди ва юзага келтирувчи омилларнинг йўқотилиши билан ўтиб кетади. Экстрасистоланинг онда-сонда бўлиб турадиган ва тез - тез такрорланиб турадиган (дақиқасига олти мартадан кўп) хиллари фарқ қилинади. Диастола бошланишида пайдо бўладиган экстрасистолалар R - T га типли экстрасистола «илк» деб ном олган ва у прогностик нуқтаи назардан ёмон деб ҳисобланади. Бу категориядаги экстрасистолога миокарднинг жиддий ўзгаришларидан дарак берадиган кўп сонли, гуруҳли (қаторига бир неча экстрасистола) ва политопли (ЭКГ да қоринчалар комплексининг шакли ва экстрасистолия олд интервалининг узунлиги билан фарқ қиладиган) экстрасистолалар кирази. Агар қоринчалар экстрасистоласи юқори ЮҚС фонида кечса, у кўпинча компенсатор (КП) деб номланувчи пауза билан кузатилади. Бу шу билан боғлиқки, СА тугунидан келадиган навбатдаги импульс қоринчаларга улар экстрасистолик қисқаришнинг ҳали мутлақ рефрактер фазада бўлган вақтига тўғри келади, шунинг учун бу импульс қоринчаларни қўзғата олмайди. Кейин яна бир импульс-

нинг келишига қадар қоринчалар тинчлик ҳолатида бўлади, шунинг учун ҳам экстрасистолиядан кейинги биринчи қисқариш нормал ритмда кетади. Охирги нормал ва экстрасистолиядан кейинги биринчи қисқариш орасидаги вақт иккита R - R интервалига тенг бўлади.

Нормал систоланинг экстрасистола ритми билан тўғри алмаши-нишидаги ритм *алгоритмия* дейилади ва у бигеминия (ҳар бир нор-мал қисқаришдан кейин экстрасистола, 4-расм, а); тригеминия (ик-кита нормал қисқаришдан кейин экстрасистола, 4-расм, б) ёки нор-мал қисқаришдан кейин бирин-кетин иккита экстрасистола (триге-миниянинг иккинчи варианты, 4-расм, в); квадратеминия (ҳар уч нормал қисқаришдан кейин экстрасистола ёки нормал қисқариш-дан кейин учта экстрасистола, 4-расм, г) шаклида намоён бўлади.

ЭКГ да экстрасистола экстрасистолик комплекснинг вақтдан ил-гари ҳосил бўлиши билан характерланади. Қоринча усти экстрасис-толалари ўзгармаган қоринча комплекси ва тўлиқ бўлмаган КП бил-лан ажралиб туради. Бўлмача экстрасистоласида Р тишчасининг шак-ли бироз ўзгарган бўлади (5-расм). Атриовентрикуляр бўлим (АВ) экстрасистоласида импульснинг ретроград тарқалиши натижасида Р тишчаси манфий шакл олади (6-расм). Агар эктопик ўчоғ АВ бўлим-нинг юқори қисмида жойлашса Р тишча QRS олдида, агар ўрта қисмида жойлашса у аниқланмайди, чунки импульс бўлмачаларга ҳам, қоринчаларга ҳам бир вақтда тарқалади, қоринчалар қисқари-ши систола қисқаришига қараганда кучли бўлганлиги учун QRS Р тишчасини ютади (6-расм, а). Агар импульс АВ нинг охири қисмида ҳосил бўлса Р тишчаси QRS тишчасидан сўнг келади (6-расм, б).

Қоринча экстрасистолалари формаси ўзгарган, юқори амплиту-дали QRS тишчаси (унинг кенглиги 0,1 с дан кўпроқ), Р тишчаси-нинг бўлмаслиги ва тўлиқ КП билан фарқланади (7-расм) (Мураш-ко В. В., Струтынский А. В, 1987).

2. *Пароксизмал тахикардия (ПТ)*— бу тўсатдан бошланадиган ва тўсатдан тугайдиган юрак қисқаришининг 1 дақ. 140 — 150 гача тез-лашиши бўлиб, кўпинча тўғри регуляр ритм билан кечади. У бўлма-ча, АВ - бўлим ёки қоринчалардан тез-тез ҳосил бўладиган эктопик импульслар натижасида пайдо бўлади.

ПТ хуруж одатда бир неча сониядан бир неча соатларгача давом этади. Ҳар қандай ПТ нинг муҳим белгиси (биринчи бир неча цикл-дан ташқари) тўғри ритм ва ЮҚС доимий сақланишидир, унинг синусли тахикардиядан фарқи шундан иборатки, у жисмоний зўри-қиш, эмоционал кучланиш, чуқур нафас олиш, атропин инъекция-сидан кейин ўзгармайди.

Гетеротоп ўчоғининг жойлашишига қараб: бўлмача (8-расм, а), атриовентрикуляр (8-расм, б) ва қоринча ПТ (9-расм) фарқ қили-нади. Бўлмача ПТ ЮҚС нинг 1 дақиқада 140—240 (кўпинча 160—

190), нормал ва аниқ ритмик бўлиши билан тавсифланади. Эктопик ўчоқ бўлмачада СА - тугунидан қанча узоқда жойлашган бўлса, Р тишчаси шунча кўп ўзгарган бўлади. Қоринча ПТ юрак ўтказувчанлик тизими Гис тутами, унинг оёқчалари ёки периферик толаларидан келадиган импульслар таъсирида ҳосил бўлади. Шундан келиб чиққан ҳолда ЭКГ да Гис тутами оёқчалари блокадасига хос ўзгаришларни эслатадиган белгилар регистрация қилинади. Ритмлар сони одатда минутига 140 — 220, бўлмача ва қоринча фаолиятида диссоциация кузатилади ва бу гемодинамиканинг жиддий ўзгаришлари, АБ пасайиши, юрак етишмовчилиги ривожланиши, мия ишемиясига олиб келади.

Қоринча ПТ миокард органик шикастланиши фонида, айниқса ёши катта эркакларда ривожланади. Кўпинча қоринчалар деворида жойлашган МИ да ҳосил бўлади, у ЮИК нинг бошқа кўринишларида, гипертония касаллигида, юрак порокларида, миокардитларда ҳам учрайди (Дошицин В. Л., 1987).

3. *Титроқли (мерцателли) аритмия (ТА). Бўлмачалар титраши, фибрилляцияси ва трепетанияси.* Бу аритмиялар кўзгалувчанликнинг бўлмачаларда тартибсиз тарқалиши билан боғлиқ, натижада юрак бўлимлари фаолиятида узук-юлуқлик (фрагментлик) келиб чиқади: айрим қисмлар қисқаради, бошқалари эса бу вақтда бўшашган ҳолатда бўлади. ЭКГ да бўлмача трепетаниясида Р тишчаси ўрнига бир хилдаги аррасимон конфигурацияли, минутига 220 — 350 марта ҳосил бўладиган - f номли титраш тўлқинлари регистрация қилинади (10-расм).

ТА доимий ва турли муддатли ҳуруж билан кечадиган пароксизмал, ЮҚС га қараб брадисистолик (ЮҚС минутига 60 мартадан кўп), нормосистолик (60—90), тахисистолик (90 дан кўп) шакллари, ҳамда йирик, ўртача ва майда тўлқинли шакллари фарқ қилинади.

ТА асосида одатда миокарднинг органик шикастланиши ётади. Етуқлик ёшида ва қариликда ТА нинг сабаби бўлиб, ЮИК нинг кўпинча гипертоник касаллик билан қўшилиб келиши хизмат қилади. Ёшларда эса ТА нинг сабаби кўпинча ревматизм, юрак пороклари (митрал стеноз, аорта пороклари), кам ҳолатларда туғма пороклар, ҳамда сурункали қон айланиши етишмовчиликлари, МИ, перикардит, ўткир «ўпкали юрак», кардиомиопатия, миокардитлар, W-P-W синдроми бўлиши мумкин.

Қоринчалар нирпираши, фибрилляцияси ва титраши— юрак ритмининг терминал бузилиши бўлиб, юрак оғир шикастланиши фонида ривожланади. Қоринчалар фибрилляциясига наркоз, дорилар интоксикацияси (юрак гликозидлари, хинидин, симпатомиметиклар), электролитик бузилишлар, электротравмалар, юракка катетр қўйиш, қисман миокарднинг оғир шикастланишлари, жумладан МИ,

коронар артериянинг бекилиши, юракнинг ортиқча чўзилиши ва совқотиши олиб келиши мумкин. Қоринчалар титраши ва пирпирашида бирданига ҳуш йўқолади, айрим вақтларда талвасага тушиш рўй беради, юрак тонлари ҳам йўқолади, тери қатлами тўқ- кўк тусга (цианоз) киради. ЭКГ да юқори ва кенг, минутига 250 ва ундан кўп, бир хил бўлган амплитудалар аниқланади. Қоринчалар комплекси элементлари дифференциация қилинмайди. Қоринчалар титрашида ЭКГ да бир хилдаги амплитуда тўлқинлари регистрация қилинади, улар пирпирашида эса бу амплитуда тўлқинлари ҳар хил баландлик ва кенгликка эга бўлади, улар орасидаги масофа ҳам бир хил бўлмайди, ЭКГ «тартибсиз» тусда бўлади, унда олдин пирпираш тўлқинлари аста - секинлик билан камаяди, кейинчалик асистолия регистрация қилинади.

Электрик дефибрилляция: айрим ҳолатларда электр токи нафақат титраш ва фибрилляцияга олиб келиши, шунинг билан бир қаторда аритмияларни тўхтатиши ҳам мумкин. Бунинг учун биргина қисқа муддатли (0,01 с), юқори кучлинишли (4000 V) ва кучи бир неча амперга эга доимий ток импульси ўтказилади. Ана шундай импульснинг шикастланмаган кўкрак қафасига жойлаштирилган кенг юзали электродлар орқали ўтказилиши юракнинг тартибсиз қисқаришини шу вақтнинг ўзида тўхтатади. Бундай вақтда электрик дефибрилляция, даҳшатли асорат ҳисобланадиган қоринчалар титраши ва фибрилляциясига қарши энг ишончли кураш усули сифатида ишлатилмоқда.

Юрак ўтказувчанлигининг бузилишлари (блокадалар). Ўтказувчан тизимнинг қандайдир бир қисми бўйича электрик импульслар ўтишининг секинлашиши ёки тўлиқ тўхташи *юрак блокадалари* деб ном олган. Агар ўтказувчан тизимнинг пастки қисмларига айрим импульслар ўтиши фақат секинлашган ёки вақти-вақти билан тўхтаган бўлса, тўлиқ бўлмаган қисман юрак блокадаси тўғрисида гап бориши мумкин. Импульсларнинг бутунлай ўтмай қолиши юракнинг тўлиқ блокадасидан дарак беради. Импульслар ўтишининг бузилиш жойига қараб синоатриал, бўлмача ичи, атриовентрикуляр ва қоринчалар ичи блокадаси (Гисс тутами ва унинг тармоқлари блокадалари) фарқ қилинади.

Синоатриал блокада (САБ)— электрик имульсларнинг СА-тугунидан бўлмачаларга ўтиши бузилади, кўпинча бўлмачада СА - туғуни атрофида яллиғлиниш ва дегенератив ўзгаришлар (ревмокардит, миокардитлар, атеросклеротик кардиосклероз — МЎИ, АСКС) ривожланиши натижасида келиб чиқади. Кўпроқ тўлиқ бўлмаган САБ ҳосил бўлади ва унда бўлмачаларга (демак қоринчаларга ҳам) СА-туғунида ҳосил бўлган импульсларнинг фақат бир қисми ўтказилмайди. Натижада ЭКГ да (11-расм) вақти - вақти билан юрак цикли

қисмларининг тушиб қолиши кузатилади (Р тишчаси ва QRST комплекси). Ана шундай битта цикл тушиб қолишлар пайтида юракнинг иккита цикли орасидаги пауза, R - R ёки P - P тишчалари орасидаги одатдаги интервалга нисбатан тахминан 2 баробар каттароқ бўлади.

САБ да айрим ҳолатларда 2 ёки 3 PQRST цикли тушиб қолади, унда ЭКГ да чўзилган, одатдаги R - R (P - P) интервалидан 3 ёки 4 марта ошган пауза фиксация қилинади.

Бўлмачалар ичи блокадаси (БИБ) — бўлмачалар ўтказиш тизимидан импульслар ўтишининг бузилиши бўлиб ЮИК, МЎИ, АСКС, юрак митрал пороклари, миокардитлар билан касалланган одамларда учрайди, айрим вақтларда наперстянка (дигиталис) препаратларини кўп дозада берилганда, электролит бузилишларида ҳам учрайди. Кўпинча тўлиқ бўлмаган БИБ кузатилади ва унда бўлмача орқали импульсларнинг СА-туғунидан ёки бу импульсларнинг ўнг бўлмачадан чап бўлмачага ўтказилиши секинлашади, натижада Р тишчасининг вақти 0,11 дан кўпроққа чўзилишига ва унинг бўлиниб кемтикланишига олиб келади.

Атриовентрикуляр блокада (АВБ)— импульсларнинг бўлмачалардан қоринчаларга ўтишининг бузилиши билан намоён бўлади. Импульсларнинг ўтиши ёки кечикиши ёки уларнинг ўтиши бутунлай тўхташи мумкин, АВБ тўлиқ ва тўлиқ бўлмаган, (қисман) ўткинчи ёки доимий бўлиши мумкин. Тўлиқ бўлмаган (қисман) атриовентрикуляр блокаданинг 3 даражаси фарқ қилинади.

АВБ 1- даражасида импульсларнинг бўлмачадан қоринчага ўтиши кечикади, ЭКГ да (12-расм, а, б, в) ўзгармаган QRS комплексида P-Q интервали чўзилиши аниқланади (0,20 с дан кўпроқ). Кўпинча блокаданинг бу тури ЮИК, миокардитларда, ревмокардитда, юрак порокларида учрайди. Дигиталис, β - блокаторлар, хинидин, новокаинамид препаратларининг ортиқча дозада берилиши ҳам ушбу блокадага олиб келади.

АВБ 2- даражасининг 3 типи мавжуд. Биринчи типиди P- Q интервали аста — секин чўзилади, бўлмачалардан импульснинг вақти - вақти билан юзага келадиган блокадаси кузатилади. ЭКГ да Р тишчаси аниқланмайди, QRS комплекси тушиб қолади (Самойлов - Венкебах даври, 13-расм, а). Иккинчи типиди (13-расм, б) қоринчаларга импульслар ўтиши, олдиндан P- Q (R) интервали чўзилмасдан, бирданига тушиб қолиши билан тавсифланади. Р тишчасининг QRS тишчалари сонига нисбати доимий ёки ўзгариб турадиган бўлиши мумкин (3:2; 4:3 ва ҳ.к.). Блокаданинг бу хили асосида ҳар доим юракнинг органик касалликлари ётади. Бу блокада тўлиқ блокадага ўтиши мумкин. Учинчи тип АВБ нинг II даражаси юқори даражали тўлиқ бўлмаган АВБ ёки чуқурлашган II даражали АВБ деб ном олган, чунки унда АВ ўтказувчанликнинг бузилиш даражаси

биринчи ва иккинчи типларга қараганда анча юқори. Тўлиқ бўлмаган АВБ юқори даражасида ЭКГ да ёки ҳар иккинчи (2:1, 14-расм, а) ёки 2 ва ундан кўпроқ (3:1, 4:1 ва ҳ.к., 14-расм, б) қоринча комплекси тушиб қолади. Бу чуқур брадикардияга олиб келади ва унда ҳушнинг бузилиши (бош айланиши, ҳушнинг йўқолиши ва ҳ.к.) юзага келиши мумкин.

III даражали АВБ (тўлиқ кўндаланг блокада) импульсларнинг АВ бўлим орқали бўлмачадан қоринчаларга тўлиқ ўтмаслиги билан тавсифланади (15-расм). Бўлмачалар СА - тугунидан қоринчалар эса III тартибли автоматизм марказидан келадиган импульслар таъсирида кўзғалади. Шу сабабли бўлмачалар ва қоринчалар бир-бирига боғлиқ бўлмасдан кўзғалади ва қисқаради, натижада бўлмачалар қисқариш ритми қоринчалар қисқаришига нисбатан ўзгармаган ва юқори характерда бўлади.

Қоринчалар қисқариш сони етакчи ритм жойлашиш жойига боғлиқ. Агар у бир дақ.да 48 ва ундан кўпроққа етса, етакчи ритм АВ-бўлимда (блокаданинг проксимал типи) жойлашган бўлади. Бу типда импульснинг қоринчалар орқали ўтиш йўли одатдагича, шунинг учун QRS комплекси, R-R оралиғи ўзгармаган, бўлмача қисқариши қоринчалардан тез бўлганлиги учун P -P орасидаги масофа R -R орасидаги масофадан кичик бўлади. Тўлиқ кўндаланг блокада ўткинчи ва доимий бўлиши мумкин.

АВБ нинг II ва III даражаси, айниқса АВБ нинг дистал шакли кўпинча қон дақиқа ҳажмининг камайиши ва аъзоларнинг, биринчи навбатда бош мия гипоксиясига олиб келувчи чуқур гемодинамик ўзгаришлар билан кечади. Айниқса бу жиҳатдан қоринчаларнинг узок муддатли асистолия даври, яъни ҳали блокададан пастда жойлашган қоринчалар янги эктопик етакчи ритми функция қилишга бошламасдан, II даражали АВБ нинг тўлиқ АВБ га ўтиши натижасида юзага келган қоринчалар эффе́ктив қисқаришининг бўлмаслик даври хавфли ҳисобланади. Қоринчалар асистолияси III даражали блокадада II ва III тартибли эктопик марказлар автоматизмининг кескин пасайиши натижасида ҳам ривожланиши мумкин. Асистолия сабаби кўпинча тўлиқ АВБ да учрайдиган қоринчалар титраши ёки фибрилляцияси бўлиши мумкин. Юрак ритми минутига 20 ва ундан кам бўлса, шунингдек қоринчалар асистолияси 10—20 с дан кўп давом қилса, бемор бош мия гипоксияси натижасида ҳушнинг йўқолади, талвасаланиш синдроми ривожланади. Бунақа хуружлар Морганьи - Адамс - Стокс синдроми деб ном олган. Прогноз бундай синдромли беморларда яхши эмас, чунки ҳар бир хуруж ўлим билан туташи мумкин.

Қоринчалар ичи блокадаси (ҚИБ)- Гис - Пуркинье тизимининг турли қисмларида учраши мумкин. Проксимал блокадаларда Гис тута-

мида, дистал блокадаларда — ўнг ва чап оёқчалар даражасида бузилишлар юзага келади. Гис тутами оёқчаларида импульслар ўтказилишининг бузилиши миокардитлар, ЮИК, юрак пороклари, кардиомиопатияларда учрайди. Ўнг оёқча блокадаси «ўпкали юракда» (ўткир ва сурункали) ривожланиши мумкин. Уни тўлиқ блокадасида ЭКГ да QRS комплекси кенгайган (0,12 с ва кўпроқ), ўнг кўкрак уланишида QRS M — шаклида жойлашган, T тишча манфий, чап кўкрак уланишида S тишча чуқур ва кенг (0,04 с дан кўп) бўлади. Ўнг оёқча тўлиқ бўлмаган (қисман) блокадаси, тўлиқ блокадага қараганда QRS нинг камроқ (0,08 — 0,11 с) қисқарганлиги билан тавсифланади.

Гис тутами чап оёқча блокадаси (тўлиқ) икки тутамли блокада бўлиб, чап оёқча олд ва орқа тармоқларининг бир вақтда шикасланишидан иборат. ЭКГ да QRS комплекси кенг, учи ёки унинг бурилган қисми (кўтарилган ва пастга тушган) бўлинган R тишча билан намоён бўлади, қоринчалар комплекси кенгайган S тишчали QS шаклида, QRS комплекси 0,12 с ва ундан кўп (0,17 с гача) бўлади. Кўпинча ўтказувчанлик бузилишининг бир неча хиллари қўшилади (Мурашко В. В., Стругинский А. В., 1987).

Қисқарувчанликнинг бузилишлари. Pulsus alternans — альтернирланувчи пульс шаклида намоён бўлади ва амплитудаси ва узунлиги катта ва кичик пульс тўлқинларининг алмашилиши билан тавсифланади. Бу кўпинча, миокард шикасланишида унга келадиган битта импульсга жавобан ҳамма толалар кўзгалиши ва қисқариши, кейингисига жавобан эса фақат унинг бир қисми кўзгалиши ва қисқариши билан боғлиқ. Шунинг учун ҳаракат потенциали ва қисқариш амплитудаси ҳар хил бўлади.

Машгулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Юқори ва паст ҳарорат таъсирида тахикардия ва брадикардия чақириш.

Ҳаракатсизлантирилган бақа тахтачага қорнини юқорига қаратиб жойлаштирилади, юраги очилади ва I дақда унинг қисқариши саналади. Синус тугуни атрофига иссиқ сувли, сўнг совуқ сувли пробирка қўйилади ва ҳар икки ҳолатда юрак қисқариши яна саналади. Натижа дафтарга ёзилади.

2-иш. Гастрокардиал рефлекс ёки Гольц тажрибаси.

Бақада бир минутда юрак қисқариши саналади ва унинг қорнига тўмтоқ предмет билан урилади, юрак қисқариши яна саналади. Натижа дафтарга ёзилади.

3-иш. Электр токи таъсирида экспериментал экстрасистолия чақириш.

Кимографга юрак қисқаришининг нормал эгри чизиги ёзилади, кейин кучланиши 5 вольт электр токи билан таъсир қилинади. Дафтарга нормал ва электр токи таъсиридан кейин юзага келган юрак қисқариши эгри чизиги ёзиб олинади.

4-иш. Экспериментал юрак кўндаланг блокадасини (Станниуснинг иккинчи лигатурасини қўйиш) чақариш.

Ҳаракатсизлантирилган бақа тахтачага қорни юқорига қаратиб ётқизилади. Юрак очилади ва 1 минутда қисқариши саналади. Бўлмача ва қоринча орасига лигатура қўйилади, бўлмача ва қоринча қисқариши алоҳида саналади. Натижа баённома шаклида дафтарга ёзилади.

Жихозлар: бақалар, уларни фиксация қилиш учун тахтачалар, пробиркалар, иссиқ ва совуқ сув, пинцет, кимограф, токни камай-тирувчи трансформатор, лигатура, пахта, бинт,

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунинг оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларнинг мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

- 1) Юрак автоматизмининг бузилиши бўйича тажриба;
- 2) Гольц тажрибаси;
- 3) Экспериментал экстрасистолия;
- 4) Станниуснинг иккинчи лигатурасини қўйиш:

Талаба: 1) юрак қисқаришини санашни; 2) бақада юрак аритмиясини (синус тахикардияси ва брадикардияси, блокада, экстрасистолия) чақаришни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда бақада аритмияларни кузатиш асосида баённома тузади, кузатилган ҳодисаларнинг ривожланиш механизми тўғрисида хулосалар қилади.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Бемор юрагининг нотекис уриши, қўрқич сезгисига шикоят билан врачга мурожаат қилди. Текширганда беморда бигеминус пульси аниқланди.

1. Беморда юракнинг қайси функцияси бузилган?
2. Бу патологияда пульснинг ўзгариши қандай номланади?

2-масала. Бемор анамнезида ревматик эндокардит ўтказган. Ҳозирги вақтда унда титроқли (мерцателли) аритмия билан кечадиган юрак пороги бор.

1. Бу патология қайси юрак порогига кузатилади?
2. Мерцателли аритмиянинг механизмини тушунтиринг.
3. ЭКГ га қайси ўзгаришлар хос?

3-масала. Бемор А., 42 ёшда, клиникага тўсатдан бошланган юрак уриши билан тушди. Текширилганда пульсни санаш деярли мумкин эмас. Бунақа хуружлар кейинги икки йил давомида безовта қилмоқда. ЭКГ да — хуруж вақтида R - R орсидаги масофа — 0,29 с.

1. Бемор аритмиянинг қайси шакли билан касалланган?
2. Бу касалликда юрак мушагининг қайси функцияси бузилган?

4-масала. Бемор анамнезида ревматик миокардит. Пульс дақиқада 84 марта, султ тўлиқликка эга. Катта ва кичик пульс тўлқинларининг навбатлашиши кузатилади.

1. Беморда пульснинг ўзгариши нима дейилади?
2. Бу ўзгариш юрак мушаги функциясининг қайси бузилишидан дарак беради?

5-масала. Бемор В., 36 ёшда, юраги оғришига шикоят қилади. Анамнезида — ревматик миокардит. Текширишда: пульс I дақиқада 82 марта, норитмик. ЭКГ да - навбатдан ташқари қисқариш, Р тишчаси йўқ, қоринчалар комплекси шакли ўзгарган, Т-Р интервали чўзилган.

1. ЭКГ ўзгаришларини тушунтиринг.
2. Беморда ритм ўзгаришининг қайси тури мавжуд?

6-масала. 67 ёшли, И. исмли беморда механик сариклик. Пульс дақиқада 48 марта.

1. Бундай пульс нима деб аталади?
2. Бу ўзгаришнинг механизмини тушунтиринг.

7-масала. Бемор А. 9 ёшда, клиникага юқори ҳарорат, йўтал, кўкрак қафасида оғриққа шикоят билан тушган. Клиникага ётқизилганда пульс I дақиқада 120 марта, қоникарли тўлиқлик ва кучланишга эга.

1. Пульснинг бундай ўзгариши нима дейилади?
2. Унинг механизмини тушунтиринг.

8-масала. Бемор В., 37 ёшда, болалиқдан ревматизм билан оғриган. 14 ёшида юрак пороги ташхиси қўйилган. Ҳар доим ўзини яхши сезган. Баҳорда ангина ўтказгандан кейин ҳансираш, юрак уриши, юракда оғриқ, қон тупуришларга шикоят қила бошлаган. Текширилганда: тери ва шиллиқ қаватларда цианоз, юрак чегаралари ҳамма томонга кенгайган, ўпкада нам хириллаш кузатилган. Пульс дақиқада 126 марта, норитмик. АБ—100/75 мм сим. уст.га тенг.

1. Бемор қайси юрак порогига чалинган?
2. Унинг касаллиги қандай аритмия билан кечаяпти?

9-масала. 8 ёшли болада нафас олганда тезлашадиган пульс билан кечадиган аритмия аниқланган.

1. Беморда юрак ритми ўзаришининг қайси хили мавжуд?

2. Унинг механизмини тасвирланг.

10-масала. Талабалар гуруҳини шифокор кўригидан ўтказганда В. исмли талабада пульснинг дақиқада 50 марта уриши, яхши тўлиқлик ва кучланишга эгаллиги аниқланди. АБ 100/70 мм сим. уст.га тенг.

1. Бу мисолда пульснинг ўзига хослигини тушунтиринг.

2. Бу ҳолат қандай аталади?

3. Унинг механизми нимадан иборат?

11-масала. Бемор С. 43 ёшда, юракда оғриқ, юрак уриши тўхташи сезгиси билан бирга унинг тез уришига шикоят қилади. Анамнезида — ревматик миокардит. Текширишда: пульс дақиқада 78 марта уради, аритмик. ЭКГ да: юракнинг навбатдан ташқари қисқариши кузатилади, Р тишчаси манфий, QRS комплексидан кейин жойлашган, Т-Р интервали қисқарган, навбатдан ташқари қисқаргандан кейин эса у чўзилган.

1. ЭКГ ўзгаришларини тушунтиринг.

2. Беморда ритм бузилишининг қайси тури мавжуд?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Патологик анатомия.

2. Ички касалликлар.

3. Болалар касалликлари.

24 - МАШҒУЛОТ

ЮРАК - ТОМИР ТИЗИМИ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

III М а в з у : ТОМИРЛАР ЎЗГАРИШЛАРИ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) ҳар хил турдаги гипер - ва гипотензив ҳолатларнинг ривожланиш сабаб ва шароитларини ўрганишни;

2) артериал гипер - ва гипотензия асосий шаклларининг ривожланиш механизмларини тушунтиришни;

3) артериал гипер - ва гипотензияларнинг таснифини ўрганишни (жадваллар ва слайдлар қўлланиб);

4) экспериментал ҳайвонларда портал гипертензияда регионар қон айланиши бузилишлари механизмларини ўрганишни;

5) талабаларда тонометрия ўтказиш ва унинг натижаларини муҳокама қилишни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Қон босими нима ва у қандай ўлчанади?
2. Одамда артериал босимнинг нормал кўрсаткичлари нимага тенг?
3. Томир тонуси нима?
4. Қайси нерв толалари вазоконстрикторларга ва вазодилататорларга киради?
5. Томир ҳаракатлантирувчи марказ тушунчаси.
6. Томирларга гормонлар ва тўқима модда алмашунуви маҳсулотларининг таъсири нимадан иборат? Ca^{2+} нинг роли.
7. Қон босими нисбий доимийлигини ушлаб турувчи механизм нимадан иборат?
8. Ўпка, юрак, мияда қон айланиш хусусиятлари.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо и Л. М. Ишимовой. – 2-е изд. перераб. и доп. -М.: Медицина, 1980, с. 314 - 358.

Патологическая физиология /Под ред. чл. - корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. -2-е изд. перераб. и доп. -Киев: Вища школа, 1985, с. 390-412.

Патологическая физиология /Под ред. акад. РАМН А. Д. Адо и проф. В. В. Новицкого. Томск, изд-во Томского Ун-та, 1994, с. 313-324.

Фролов В. А., Дроздова Г. А. и др. Патологическая физиология (с патогенезом заболеваний стран тропического пояса и болезней цивилизации). М.: Изд-во УДН, 1987, с. 308.

Н. Ҳ. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов /Патофизиология, Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 382- 385.

Кўшимча адабиётлар:

Абдуллаев Р. А. Основные заболевания сердечно-сосудистой системы и их профилактика. - Ташкент: Медицина, 1983. 64 с.

Вихерт А. М. и соавт. Особенности возрастной динамики атеросклероза аорты у различных этнических групп мужского населения Андижана. Архив патологии, 1993, № 7, с. 25-29.

Глезер Г. А., Глезер М. Г. Артериальная гипертония. -3-е изд., доп. и перераб. -М.: Медицина, 1986. - 80 с.

Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. Л.: Медицина, 1983.

Нагорнев В. А. Современные аспекты патогенеза атеросклероза. Архив патологии, 1994, № 9, с. 13-22.

Постнов Ю. В., Орлов С. Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. М.: Медицина, 1988.

Утепов Я. Ю. Распространенность атеросклероза аорты и магистральных артерий у жителей Ташкента. Архив патологии, 1992, № 7, с. 34-37.

Физиология человека /Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. Перев. с англ. -М.: Мир, 1986. -т. 3. с. 101-190.

Шехонин Б. В., Тарарак Э. М., Ковалева Е. А. и др. Иммуноморфологическое выявление отдельных антигенных детерминант АПОВ в нормальной интэме и атеросклеротических бляшках аорты человека. Архив патологии, 1989, № 2, с. 23-30.

Шхвацабая И. К., Чихладзе Н. М. Гиперальдостеронизм и артериальная гипертензия (диагностика и лечение) / АМН СССР -М.: Медицина, 1984, 136 с.

Асосий ўқув саволлари

1. Гипертензия касаллигининг этиология ва патогенези.
2. Симптоматик гипертензиялар патогенези.
3. Артериал гипотензиялар этиология ва патогенези. Гипотензив ҳолатлар таснифи.
4. ўткир гипотензиялар патогенези.
5. Гипотензияларда компенсатор реакциялар.
6. Атеросклерознинг этиология ва патогенези.

Аннотация

Функционал нуқтаи назардан организмдаги ҳамма томирлар 4 типга бўлинади (Бутенко Г. М., Быць Х. В., 1985): 1) компенсирловчи томирлар — бу типдаги томирларга аорта ва эластик типли артериялар киради. Уларнинг вазифаси юракдан зарб билан отиладиган қонни бир текис қон оқимига айлантириш; 2) резистив (қаршилик кўрсатувчи) томирлар — буларга томир ўзанининг пре - ва посткапилляр соҳаларида жойлашган артериолалар ва венулалар киради; 3) алмашунув томирлари — бу томирларни капиллярлар ва венулалар ташкил қилади — улар орқали қон ва тўқима орасида икки томонлама модда алмашунув таъминланади; 4) сиғим томирлари — буларга асосан майда веналар киради — уларда қоннинг 70 — 80% томирларга тақсимланиш ва юракка қайтиш учун деполанади.

Резистив типли томирлар патологиясига артериал гипер - ва гипотензиялар киради. Артериал гипертензия тўғрисида артериал қон босимининг (АБ) 160/95 мм сим. уст. га тенг ва ундан юқори бўлганида гапириш мумкин. У бирламчи (гипертензия касаллиги) ва иккиламчи (симптоматик гипертензия) турларга бўлинади.

Гипертония (хафақон) касаллиги (ГК). *Этиологияси.* Г. Ф. Ланг илк бор ГК нинг нервоген табиати тўғрисида тахмин қилди ва бу фикр кейинчалик А. Л. Мясников ва унинг шогирдлари томонидан илмий изланишларда тасдиқланди. ГК ривожланиши асосида МАТ олий қисмлари функциясининг бирламчи бузилиши ётади. МАТ невротик ҳолатига кўпинча узлуксиз такрорланадиган стресслар олиб келади. Г. Ф. Ланг ГК ни «жавобсиз қолган эмоциялар» касаллиги деб атади, у бу билан касаллик ривожланишида салбий эмоцияларнинг алоҳида патогенетик ролига эътиборни қаратди.

Сўнги вақтларда артериал гипертензия ривожланишида кўпроқ томир девори ҳужайраларида Са насослари, жумладан кальмодулин функциясининг бузилишлари билан боғлиқ Са концентрациясининг ўзгаришларига катта аҳамият берилмоқда (Постнов Ю. В., 1989). Томирларда қон босими кўтарилишига олиб келадиган патологик ўзгаришлар мураккаб занжирининг бошланғич звеноси томир мушаклари ва қон ҳужайраларида кальций балансининг бузилишидан иборат. Кейинчалик кальций миқдори асаб охирларида ҳам кўпаяди, натижада улар кўп миқдорда норадреналин ажрата бошлайди, у эса томирлар торайишига олиб келади.

ГК ривожланишида муҳим ролни туз режимининг бузилиши ҳам ўйнайди. ЖССТ маълумотларига кўра ичимлик сувида NaCl нинг максимал миқдори 600 мг/л дан ошмаслиги керак. Таркибида Na хлорид кўп бўлган сувнинг исьемол қилинишида ГК кўпроқ учрайди. Бир кунда 5 г дан кўпроқ туз исьемол қилиниши бирламчи гипертензия ривожланишига олиб келиши мумкин. «Тузли гипертензия» нинг экспериментда моделлаштирилиши ҳам ГК ривожланишида кўп миқдорда туз исьемол қилишнинг аҳамиятини тасдиқлайди.

ГК юзага келишида ёш ҳам маълум даражада аҳамиятга эга. Қариликнинг гипертония касаллигининг келиб чиқишига имкон берувчи роли илгаридан яхши маълум. Шу билан бирга, айниқса ҳозирги вақтда, бирламчи гипертензия ёшлар орасида ҳам учрамоқда. Б. С. Арипов (1988) маълумотларига кўра юқори синф мактаб болалари орасида гипертония олди ҳолати кўпроқ содир бўлмоқда. 40 ёшгача ГК билан эркаклар аёлларга қараганда кўпроқ касалланадилар, 40 ёшдан кейин эса нисбат қарама-қарши тус олади.

ГК ривожланишида унга нисбатан наслий мойиллик (яқин ва узоқ қариндошларда ГК ва томир касалликлари бўлиши) катта аҳамият касб этади. Бошқа имкон берувчи омиллар орасида чекиш ва алкогольнинг кўп исьемол қилиниши ҳам катта аҳамиятга эга.

ГК патогенези. Бирламчи гипертензиянинг патогенетик моҳияти резистив томирлар тонусининг ошиши билан боғлиқ периферик қон оқимига қаршилиқнинг кучайишидан (нейрогуморал бошқарув,

шунингдек томир деворида ион мувозанати бузилиши оқибатида) иборат.

Асаб омилининг роли. Узоқ муддатли асаб зўриқиши олдин бош мия пўстлоғи тузилмаларида қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг бузилишига, кейин эса улар функциясининг ҳолдан тойишига олиб келади. Артериал босимнинг тўғридан-тўғри кўтарилишининг механизми гипоталамусдаги вегетатив марказларининг, биринчи навбатда, томир ҳаракатлантирувчи марказнинг қўзғалишидан иборат. Импульслар САТ орқали томирларга етиб келади ва унинг медиатори — норадреналин ёрдамида томир тонуси вазомотор компонентини кучайтиради, у эса ўз навбатида артериолалардаги α — адренергик рецепторларни фаоллаштиради. Натижада томирлар тораяди, уларнинг қон оқимига қаршилиги кучаяди. Қисман гипертензив эффект буйрак усти бези мағиз қисми стимуляцияси ва унинг натижасида қонга кўп миқдориди адреналин ажралиши билан ҳам боғлиқ. Ҳамма гипертензия ҳолатларининг 85 % атрофида бўлган қисми ушбу сабаб ҳиссасига тўғри келади.

Аммо ГК қон босими ошиш механизмида асаб омилининг шубҳасиз роли билан бир қаторда, бошқа механизм — томир тонуси миоген компонентининг ион мувозанати, жумладан томир деворида Ca^{++} миқдорининг ўзгаришлари натижасида кучайиши ҳам (миоген элементларининг кучлироқ қисқариши) аҳамиятга эга (Постнов Ю. В., 1988).

Шундай қилиб патогенетик нуқтаи назардан артериал гипертензияларни артериялар тонусининг ошишида қайси механизм (базаль, шу жумладан миоген ёки вазомотор) рол ўйнашига қараб икки турга бўлиш мумкин (Быць Ю. В., 1977). Айрим ҳолатларда вазомотор компонентнинг кучайиши ва нейрогуморал бузилишлар натижасида томирлар спазми, бошқа ҳолларда ион мувозанатининг бузилиши ва томир деворида кальций тўпланиши натижасида томир тонуси миоген компонентининг устиворлиги етакчи омил бўлиб қолади.

Буйрак омилининг роли. ГК да буйрак томонидан ўзгаришлар касаллиқнинг авж олишида муҳим рол ўйнайди. Буйракда қон айланишининг бузилиши (ишемия, пульс босими ва ўртача артериал босимнинг камайиши) унинг юктагломеруляр аппаратида ренин секретациясини стимуллайди, ренин ўз навбатида ангиотензиногенни (қон плазмаси гамма глобулини) фаоллаштириб уни ангиотензин I га айлантиради. Ангиотензиноген қон конвертирловчи ферменти таъсирида асосан прекапилляр томирларга тўғридан-тўғри прессор таъсир кўрсатувчи ангиотензин II га айланади. Ангиотензиноген ангиотензиназа ферменти томонидан парчаланайди. Иккита буйракда ҳам гемодинамика бузилганда уларнинг ангиотензиназа фаоллиги тубдан пасаяди ва бу артериал қон босимининг турғун кўтарилишига олиб

келади. Шундай қилиб буйракда қон айланиши бузилиши натижасида ривожланадиган артериал гипертензия қисман ренин — ангиотензин тизимининг қисман ангиотензиназа ишлаб чиқарилишининг камайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Ренин миқдорига қараб артериал гипертензиянинг уч тури фарқ қилинади: 1) гиперренинемик шакли — 25—30%; 2) норморенинемик шакли — 55—60%; 3) гипоренинемик шакли — 10—20% ҳолларда учрайди.

Буйракда антипрессор тизим ҳам мавжуд бўлиб, унга рениннинг фосфолипид ингибиторлари ва А ва Е типли простагландинлар киради. Улар буйракнинг мағиз моддасида ҳосил бўлади, А типли простагландинлар кўтарилган артериал босимни пасайтиради, Е типлиси эса нормал артериал босимда гипотензив эффе́кต์ чақиради.

Эндокрин безларнинг роли. ГК патогенезида буйрак усти безлари кўпроқ аҳамиятга эга. Экспериментда альдостерон ва ДОК (дезоксикортикостерон гормони) юбориб айниқса, хлорид натрий юкламаси фонида гипертензия чақиритилган. Бу гормонлар таъсирида уларнинг буйрак каналчалари ҳамма қисмида, кўпинча дистал қисмида кучли реабсорбцияланиши натижасида организмда натрий ионлари ушланиб қолади. Бир вақтнинг ўзида сувнинг ҳам ушланиб қолиши сабабли шиш ривожланади. Томир тешиги қисман тораяди. Томир деворида натрий ва кальций концентрациясининг кўпайиши натижасида унинг прессор асаб ва гуморал таъсирларга (катехоламинлар, вазопрессин, ангиотензин II) сезувчанлиги ошади.

Симптоматик гипертензиялар. Тахминан 15% ҳолатларда артериал гипертензия иккиламчи яъни, симптоматик ҳисобланади ва қандайдир бошқа бир (асосий) касаллик билан бирга ривожланади. 10% ҳолатларда у буйрак ёки унинг томирлари шикастланиши — ўткир гломерулонефритлар билан боғлиқ бўлиши мумкин («буйрак гипертензияси»). 3% ҳолатларда симптоматик артериал гипертензия тўғридан-тўғри эндокрин бузилишлар (феохромцитома, Кушинг синдроми, тиреостоксикоз ва б.қ.) натижасида келиб чиқади. Симптоматик гипертензиялар МАТ шикастланишидан сўнг (лат ейиш, контузия, ўсма, яллиғланиш жараёни), эритремияларда ҳам учрайди.

Ҳомилдорларда артериал гипертензия 10—15% ҳолатларда учрайди ва у она, айниқса ҳомила соғлигига жиддий хавф туғдиради. Кейинги ўн йилларда артериал гипертензиянинг янги турлари аниқланган. Улар айрим дорилар: гормонал контрацептивлар, минералова глюкокортикоидлар (преднизолон, кортизон), анаболик гормонлар, айрим анальгетиклар (феноцетин, реопирин, бутадиион ва б.қ.), худди шундай индометатцин, психотроп моддалар қабул қилганда ривожланиши мумкин.

Қон босимининг кўтарилиши томирларда иккиламчи дегенератив ўзгаришлар (атеросклероз) ривожланишига, бу эса ўз навбатида

периферик қаршиликнинг янада кўпроқ охишига олиб келиши мумкин. Натижада кўп аъзолар, жумладан, бош мия, юрак ва буйрақларнинг қон билан таъминланиши камаяди. Томирлардаги бунақа ўзгаришлар (масалан инсультда) уларнинг ёрилишига олиб келади. Артериал гипертензиялар келиб чиқишидан қатъий назар юрак фаолияти бузилиши ва унинг зўриқиши сабабли юрак етишмовчилиги ривожланишига имкон яратади.

Артериал гипотензиялар. Артериал гипотензия деб АБ 105/60—100/60 мм сим. уст. дан кам бўлган ҳолатларга айтилади. У юракдан отиладиган қоннинг камайиши, периферик қаршиликнинг пасайиши ёки иккита омилнинг қўшилган ҳолатда бўлишида ривожланиши мумкин. Кўпчилик ҳолатларда артериал гипотензия юракдан отиладиган қоннинг камайиши билан боғлиқ бўлади.

Айрим одамларда артериал гипотензия қандайдир касаллик симптомлари билан кечмайди. Уларда ички аъзолар ва тизимлар функциясининг бузилишлари аниқланмайди ва улар ишга лаёқатли, ҳатто жисмоний иш бажаришлари мумкин. Гипотензиянинг бу хили физиологик ҳисобланади.

Этиологиясига қараб: 1) бирламчи (эссенциал) ва 2) иккиламчи (симптоматик) артериал гипотензия шакллари тафовут қилинади.

Бирламчи (нейроциркулятор) артериал гипотензиянинг асосий сабаблари асаб тизимининг узоқ муддатли зўриқиши, оилавий ва маиший кўнгилсизликлар, руҳий шикаст, контузиялар, қаттиқ чарчаш ва ҳ. к. лар бўлиши мумкин. Унинг патогенези мия пўстлоғида тормозланишнинг устиворлиги билан кечадиган асосий асаб жараёнларининг зўриқиши ва унинг пўстлоқ ости тузилмаларига, жумладан томир ҳаракатлантирувчи марказга тарқалишидан иборат. Холинергик асаб толалари охирилари кўзгалувчанлигининг адренергиклардан устиворлиги фонида томир торайтирувчи таъсиротнинг сусайиши резистив томирлар тонуси, периферик қаршиликнинг пасайиши ва қон босимининг камайишида энг муҳим патогенетик механизмлардан ҳисобланади.

Иккиламчи (симптоматик) артериал гипотензия кўпинча юрак пороклари, миокардит, миокард инфаркти, бош мия (коммоция), ўпка (крупоз пневмония), жигар (гепатит, механик сариқлик), қон (анемиялар), эндокрин безлар ва б. қ. касалликларда учрайди.

Кечишига қараб ўткир ва сурункали гипотензиялар фарқ қилинади. Сурункали гипотензияларга нейроциркулятор ва симптоматик гипотензиялар, ўткир гипотензияларга — шок, коллапс ва хушдан кетишлар киради.

Шок ҳар хил сабаблар натижасида келиб чиқиши мумкин. Шунга қараб унинг қуйидаги турлари фарқланади: 1) оғриқ билан боғлиқ (куйиш, травматик, электрошок, плевропульмонал); 2) гуморал (ге-

магглютинацион, гипогликемик, анафилактик); 3) психоген (психик зарба таъсирида).

Коллапснинг қуйидаги турлари мавжуд: 1) ортостатик — гавдани горизонтал ҳолатдан бирданига вертикалга ўзгартиришда; 2) инфекция — ҳароратнинг критик пасайишида; 3) энтероген — демпинг синдромида; 4) панкреатик — меъда ости беши ферментларининг патологик фаоллашишида — ўткир панкреатитларда; 5) гипоксик — юқори баландликка кўтарилганда учрайди.

Шок ва коллапс гипотензия билан кечса ҳам уларни бир-биридан қуйидагиларга асосланган ҳолда ажратиш мумкин: 1) шокда ҳуш сақланади; 2) коллапс травма натижасида келиб чиқмайди; 3) наркоз шок ривожланишининг олдини олади; 4) коллапс шок сингари фазалар билан кечмайди.

Гипотензиялар ривожланиши фаол гемодинамик реакциялар билан компенсация қилинади, бу реакциялар кўкрак ичи томирлари артериал барорецепторлари чўзилиши натижасида ҳосил бўладиган сигналлар билан боғлиқ. Барорецепторлар аорта ёйи ва каротид синусида жойлашгани туфайли одам вертикал ҳолатга ўтганда бу рецепторларда гидростатик босим пасаяди. У эса барорецепторлардан импульсларни пасайтиради, шунинг ўзи ўз-ўзидан рефлектор мослашув реакцияларининг ишга тушишига олиб келади. Барорецепторлардан импульсланишнинг камайиши натижасида қуйидаги жараёнлар юзага келади: 1) резистив ва сифим томирларининг торайиши; 2) ЮҚС тезлашиши; 3) катехоламинлар секрециясининг ошиши; 4) ренин - ангиотензин тизимининг фаоллашиши; 5) вазопрессин ва альдостерон ишлаб чиқарилишининг ошиши.

Компенсирловчи томирлар патологиясига атеросклероз киради. ***

Атеросклероз (юнон. *athere* - суюқ бўтқа, *scleros* — қаттиқ) — ЖССТ таърифига кўра у «артериялар интимасида липидлар, углеводлар мураккаб бирикмалари, қон элементлари ва қонда циркуляция қилувчи маҳсулотларнинг ўчоқли чўкиши, бириктирувчи тўқима ҳосил бўлиши ва кальций чўкиши билан намоён бўладиган хилма-хил ўзгаришларни» ўз ичига олади.

Этиологияси. Атеросклероз чақирувчи ва унинг ривожланишига имкон берувчи омиллар фарқланади. Улар эндоген (ирсият, жинс, ёш) ва экзоген (стресс, ортиқча овқатланиш, интоксикация ва б.қ.) бўлиши мумкин. Эндоген омиллар туғилганданоқ (ирсият) ёки постнатал онтогенезнинг маълум босқичида (жинс, ёш) ўз таъсирини кўрсатиши мумкин.

Невроген омилнинг роли. Атеросклероз салбий эмоциялар фонида тез авж олиб ривожланиши мумкин (Фролов В. А., Дроздова Г. А. ва б.қ. 1987). Иккинчи жаҳон урушида концентрацион лагерларда ўлган

*** 13-Машғулотга қаралсин

одамлар ёриб кўрилганда томирларнинг жуда катта кўламда атеросклеротик шикастланишлари топилган.

Бу касаллик иқтисодий ривожланган, юқори даражали ишлаб чиқаришга эга бўлган, демак асаб тизимига юқори даражада зўриқиш тўғри келадиган мамлакатларда ривожланаётган мамлакатларга нисбатан 15—20 марта кўп учрайди. Бундан ташқари атеросклероз шаҳарликларда қишлоқдагиларга нисбатан кўпроқ учрайди.

Атеросклероз ривожланишида асаб руҳий стресснинг муҳим ролини экспериментлар ҳам тасдиқлайди. П. С. Хомуло (1964) итларда МАТ нинг узоқ муддатли (2 йил) функционал зўриқишини чақириш орқали аорта ва юрак тож артерияларининг атеросклеротик ўзгаришларини олишга муваффақ бўлди.

Томирлар атеросклеротик шикастланишида асаб бузилишлари таъсир механизмини қуйидагича тасвирлаш мумкин (Фролов В. А. ва б. қ., 1987): мия пўстлоғи неврози юзага келишида томир ҳаракатлантирувчи марказ доимий доминант кўзгалувчанлик ҳолатига тушади, натижада периферик томирлар спазмга учрайди. Спазмнинг кучайишига салбий эмоцияларда учрайдиган катехоламинларнинг қонга кўп миқдорда ажралиши ёрдам беради. Қон томирларининг узоқ муддатли доимий спазми албатта томир девори трофикасининг бузилишига олиб келади, чунки спазмда *vasa vasorum* қисилиши ҳисобига унинг озиқланиши бузилади.

Модда алмашинуви бузилишининг роли. Атеросклероз ривожланишида гиперхолестеринемия ва гиперлипопротеидемияларнинг аҳамияти ниҳоятда катта. Гиперлипемия овқат билан бирга ёғларнинг ортиқча қабул қилинишида ривожланади. Атеросклероз генезида гиперхолестеринемиянинг ролини Н. А. Аничков ва С. С. Халатовлар томонидан 1913 й. ишлаб чиқилган атеросклерознинг холестеринли модели тасдиқлайди. Гиперхолестеринемия холестериннинг организмга ташқаридан овқатлар таркибида кўп миқдорда кириши (экзоген холестерин) ёки организмнинг ўзида унинг кўп миқдорда ҳосил бўлиши (эндоген холестерин) билан боғлиқ бўлиши мумкин. Эндоген холестеринемия қандли диабет ва подагра касалликларида учрайди. Маълумки қандли диабетда углевод ва ёғлар алмашинуви бузилиши натижасида организмда кўп миқдорда ацетил - КоА ҳосил бўлади ва ундан холестерин синтезланади. Подаграда эса организмда кўп миқдорда мезоксал кислота уреиди — аллоксан ҳосил бўлади. Аллоксан инсуляр аппарат дегенератив ўзгаришларини чақиради, натижада қандли диабет, сўнг эса гиперхолестеринемия ривожланади.

Атеросклероз ривожланишида нафақат холестерин миқдори, шу билан бир қаторда унинг фосфолипидлар билан нисбати ҳам аҳамиятга эга (Бутенко Г. М., Быць Ю. В., 1985). Бу нисбат нормада 0,9 атрофида бўлиши керак. Атеросклерозда у кўпаяди. Фосфолипидлар

холестерин миқдорини камайтиради, уни эмульгирланган ҳолатда ушлаб туради, шунинг учун ҳам уларнинг нисбий дефецити атеросклерозда муҳим йўлдош омиллардан ҳисобланади. Организмга кирадиган ёғларнинг сифат таркиби муҳим аҳамиятга эга. Одатда организмга тушадиган холестериннинг 2/3 қисми ёғ кислоталари билан кимёвий (эфирли) боғланишга учрайди ва холестеринэстерлар ҳосил бўлади. Шуни ҳам айтиш керакки, холестериннинг ўсимлик ва балик ёғи таркибида бўладиган тўйинмаган ёғ кислоталари (линол, линолен, араҳидин) билан эстерификацияси поляр, мобил, энгил эрувчи ва катоболизланувчи холестерин эфирларининг ҳосил бўлишига ёрдам беради. Юқорида келтирилган маълумотлар Андижонда яшовчи ерли халқларда томир деворида липоидлар миқдори кўрсаткичининг ерли бўлмаган халқларга нисбатан паст бўлиши (Вихерт А. М. ва б.қ., 1992) уларнинг кўпроқ пахта мойи истъёмол қилиши билан тушунтирилиши мумкин. Шу билан бир қаторда холестериннинг тўйинган ёғ кислоталари (стеарин, пальмитин) билан эстерификация қилиниши қийин эрувчи, эритмада энгил чўкадиган холестеринэстерларнинг ҳосил бўлишига олиб келади.

Организмга тушадиган липидларнинг жигарда оқсиллар билан бирикиши натижасида липопротеидлар ҳосил бўлади. Липопротеидлар 4 фракцияга бўлинади: 1) хиломикронлар; 2) молекуласи ўта паст зичликка эга бўлган липопротеидлар (ЎПЗЛ) ёки пре- β — липопротеидлар; 3) молекуласи паст зичликка эга бўлган липопротеидлар (ПЗЛ) — β — липопротеидлар; 4) молекуласи юқори зичликка эга бўлган липопротеидлар (ЮЗЛ) — α — липопротеидлар. β — липопротеидлар молекуласида кўп миқдорда тўйинган ёғ кислоталари ва холестерин ва оз миқдорда оқсил бўлади. Улар фосфолипидларнинг нисбий дефецити билан фарқланади ва энгил чўкиш хусусиятига эга. Оқсил ва липидлар нисбати α - ва β - липопротеидларда куйидагича: α — липопротеидлар таркибида 33—60% оқсил, 40—67% липидлар бор; β — липопротеидларда эса оқсил — 7—20%, липидлар — 79—93% ни ташкил қилади, шунинг учун ЎПЗЛ ва ПЗЛ атероген фракция, ЮЗЛ антиатероген фракция деб ном олган. Демак, атеросклероз ривожланиши учун қонда ЎПЗЛ ва ПЗЛ ларнинг кўпайиши ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Тромбоцитларнинг роли. Замонавий маълумотларга қараганда (Фролов В. А., Дроздова Г. А. ва б.қ., 1987), тромбоцитлар томир девори хужайраларига ПЗЛ ташийди. Бундан ташқари тромбоцитларда кечадиган бир қатор кимёвий реакциялар натижасида ПЗЛ ўзининг кимёвий тузилишини ўзгартириб рецепторларсиз хужайрага кириш хусусиятига эга бўлиб қолади. Бу эса ПЗЛ ларнинг томир деворида йиғилишини кучайтиради.

Эндокрин безларнинг роли. Юқорида кўрсатилганидек қандли диабет атеросклероз ривожланиши учун шароит туғдиради. Қалқонси-

мон без ҳам атеросклероз ривожланишига алоқадор. Унинг гормонлари липолизни кучайтиради, шунинг учун ҳам бу без гипофункциясида кўп миқдорда ёғлар тўпланиши ва атеросклероз ривожланиши кузатилади. Ёш билан боғлиқ ёки қандайдир бошқа бир сабаб (тухумдонларнинг олиб ташланиши, уларнинг нурланиши) натижасида жинсий безлар функциясининг пасайиши, қон зардобида холестерин миқдорининг кўпайишига олиб келиши ва атеросклерозни авж олдириши мумкин.

Ирсиятнинг роли. Кўп ҳолатларда атеросклероз гиперстениклар орасида учрайди. Экспериментда атеросклероз томир деворининг липолитик фаоллиги юқори ҳайвонларда (каламushлар, итлар) чақириш жуда қийинлиги ирсиятнинг ролини тасдиқлайди, аммо томир девори липолитик фаоллиги паст ҳайвонларда (кўёнлар) атеросклероз энгил чақирилади. Турга хос белгиларнинг наслдан-наслга ўтиши маълум.

Терида ва бошқа тўқималарда липидлар ва холестериннинг тўпланиши билан кечувчи оилавий эссенциал гиперхолестеринемия ёки оилавий ксантоматоз (синоними — ёғ дўмбоқчаси, ксантоматоз юнонча - ханһтос - сап-сарик) деб аталувчи касаллик атеросклероз наслий генезининг тасдиғи бўлиши мумкин. Бу касаллик ферментлар тизимининг наслий дефекти билан боғлиқ бўлиб, бир оила аъзоларининг бир нечтасида, шу жумладан кичкина болаларда ҳам тез авж олиб борувчи оғир атеросклерознинг ривожланиши билан характерланади (Фролов В. А., Дроздова Г. А. ва б.қ., 1987). Бу касалликда 8—12 ёшдаги болалар миокард инфарктдан ўлиши мумкин. Адабиётларда ҳаттоки чақалоқларда ҳам миокард инфаркти ҳолатлари ёзилган. Наслий омил атеросклероз ривожланишида лизосомалар орқали ҳам амалга оширилиши мумкин. Де Дюв (лизосомани кашф қилган олим) концепцияси бўйича атеросклероз «модда тўпланиш касалликларига» киради, чунки лизосомада холестеринни парчалайдиган фермент бўлмайди. Олдин лизосома, кейин ҳужайра холестеринга тўлади, натижада томирлар атеросклеротик шикастланиши юзага келади. Маълумки ҳамма лизосомал касалликлар наслдан-наслга берилади.

Ёшнинг роли. Атеросклероз кўпинча кекса одамлар томирларини шикастлайди ва бу томир деворининг ёшга қараб ривожланадиган метаболик ўзгаришлари билан боғлиқ бўлади. 40 ёшгача томир деворида ёғлардан фосфолипидлар, углеводлардан энгил полимерланадиган гиалурон кислота типиди нордон мукополисахаридлар, оқсиллардан — склеропротеинлар (аввало коллаген) устуворлик қилади. Улар яхши экстракция қилинадиган моддалар ҳисобланади. Бошқа сўз билан айтганда бу ёшда томирлар эластиклик ва юқори мобиллик хусусиятига эга бўлади. 40 ёшдан кейин томир девори тўқимасида фосфолипидлар камаёди, холестерин эса кўпая бошлайди. Нордон полисахаридлардан томир деворини қалинлаштирувчи инерт би-

рикма — хондроитинсульфатлар устуворлик қила бошлайди, томир деворининг лабиллиги кескин камаяди. Ёш ошиши билан томир деворига кальций тузлари чўкади, бу ҳам склеротик ўзгаришлар ривожланишига имкон беради.

Атеросклероз патогенези. Атеросклероз ривожланишида ҳал қилувчи механизм томирлар эндотелийси орқали субэндотелиал қатламга ПЗЛ ва ЎПЗЛ (ЛП атероген фракциялари) ларнинг кириши ҳисобланади. Липопротеидлар макрофаглар рецепторлари томонидан ушланади. Шунинг учун бу рецепторлар «сквенджер рецепторлар», макрофаглар эса «сквенджер - ахлат йиғиштирувчи ҳужайралар» деб номланган (Нагорнев В. А. 1991). Кейин холестериннинг тўпланиши натижасида эндотелиал ҳужайраларнинг шишиши бошланади. Субэндотелиал қатлам ичига оқсиллар ҳам киради. Артериялар интимасида ПЗЛ қисман агрегацияланади, уларнинг ўлчами катталашади, қисман ҳосил бўлган липидлар перексидлари ёрдамида парчаланadi. ПЗЛ артерия девори бириктирувчи тўқима оқсиллари — коллаген ва эластинлар билан ўзаро таъсирга киришади. Макрофаглар интерлейкинлар секреция қилади, улар эса Т- ҳужайралар пролиферациясини стимуллади. Макрофаглардан ажраладиган интерлейкин I эндотелиал ҳужайралар юзаси хусусиятларини ўзгартиради, лейкоцитлар ва лимфоцитлар адгезиясига ва уларнинг томир деворига миграцияланишига олиб келади. Томир девори силлиқ мушак ҳужайралари пролиферацияси ва тромбоцитлар ўсиш омили секрецияси ҳам стимулланади (Нагорнев В. А. 1991). Шу тарзда томир деворида атеросклеротик пилакчалар шаклланади.

Шундай қилиб, атеросклероз мураккаб динамик жараён бўлиб, бир неча даврлардан иборат (Фролов В. А., Дроздова Г. А. ва б.қ., 1987): 1) липидларгача давр — унда модда алмашинувининг чуқур ўзгаришлари ва томир девори тузилишида мураккаб ўзгаришлар рўй беради; 2) липоидоз даври — томир интимасида сариқ липид доғлар ҳосил бўлади; 3) липосклероз — тўпланган липидлар ва оқсиллар атрофига жиддий равишда бириктирувчи тўқима ўсади. Артерия тешигига (ёриғи) чиқиб турувчи қаттиқ липосклеротик пилакчалар ҳосил бўлади; 4) атероматоз даври — бир томондан склероз кучаяди, иккинчи томондан липид — оқсил массаси емирилади; 5) атерокальциноз даври — пилакчаларга кальций чўкади; 6) атероматозли яралар даври — пилакчалар яраланади ва атероматоз массалар қонга тушади.

Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

I-иш. Каламушда дарвоза венаси торайишида регионар қон айланиши бузилишларини кузатиш.

Каламуш тахтачага қорни юқорига қаратиб жойлаштирилади. Енгил эфир наркози остида тери ва мушаклар ханжарсимон ўсиқ пас-тидан қорин оқ чизиғи бўйлаб кесилади. Ичак чапга силжитилади, жигарнинг олд қирғоғи озгина кўтарилади ва дарвоза венаси топи-лади, унга қорин пардаси ва ичак томирларига назар ташлагандан кейин лигатура қўйилади. Қорин бўшлиғи тоқ аъзоларида веноз ги-перемия ривожланади. Регионар қон айланиши ва умумий гемодина-мик бузилишлар муҳокама қилинади, тажрибага баённома ёзилади.

2-иш. Талабаларда тонометрия ўтказиш.

Талабалар ўз-ўзида қон босимини ўлчади, натижаларни баён-номага ёзади, ўқитувчи иштирокида муҳокама қилади, хулосалар чиқаради, қон босимида бўладиган ўзгаришларга алоҳида эътибор берилади.

Жиҳозлар: каламуш, тахтача, каламушни фиксация қилиш учун тизимча, шиша воронка, эфир, қайчилар, пинцетлар, лигатура, то-нометрлар.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунини оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

- 1) каламуш портал тизимида регионар қон айланиши бузилиши-ни ўрганиш;
- 2) талабаларда тонометрия ўтказиш.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларини ёзиш

Талаба: 1) экспериментда портал гипертензия чақириш ва АБ ўлчаш техникасини эгаллашни; 2) олган натижаларни ёш нуқтаи назардан талқин қилишни билиши керак.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. қуёнда бир буйрак артериясини қисиш билан бирга иккинчи буйрак олиб ташланган. Бунда ҚБ ўртача 105 дан 133 мм сим. уст.га кўтарилган.

1. Қон босими кўтарилиш механизми нимадан иборат?

2. Экспериментал қуёнларда агар уларда операциядан 2 — 3 ҳафта олдин тузсиз диета ўтказилган бўлса, гипертензия ривожланишини сусайтириш мумкинми?

2-масала. Бемор К., 24 ёшда, у бош оғриши, бел соҳасида оғриқ, юзда шиш, умумий мадорсизлик шикоятлари билан клиникага ётқи-

зилган. Кўп йиллар ўзини соғлом сезган. Бундан бир ой муқаддам ангина ўтказган. Келиб тушганда: АБ — 180/110 мм сим. уст.га тенг. Қон анализи: эритроцитлар 1 мкл — $3,1 \cdot 10^6$ /л, лейкоцитлар 1 мкл — $12,6 \cdot 10^3$ /л, ЭЧТ — 28 мм/с. Сийдикда: кескин протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия кузатилган.

1. Бемор гипертониянинг қайси шакли билан касалланган?

2. Бу ҳолатда гипертензиянинг ривожланиш сабаби ва механизмлари нимадан иборат?

3-масала. Бемор Н., 40 ёшда, анамнезида яра касаллиги туфайли меъданинг кўп жойи резекциясини бошидан кечирган. Кўп овқат истеъмол қилгандан кейин умумий мадорсизлик, бош айланиши, танада қаттираш сезган.

1. Юз берган ҳодисаларнинг механизмини тушунтиринг.

2. Касаллик характери тўғрисида сизнинг фикрингиз?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Нормал физиология

2. Ички касалликлар пропедевтикаси.

3. Патологик анатомия.

25 - МАШҒУЛОТ

М а в з у : ТАШҚИ НАФАС ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) ташқи нафас бузилишининг асосий сабаблари ва механизмларини;

2) ўпкада альвеола вентиляцияси, газлар диффузияси ва перфузия (қон айланиши) бузилишларининг патогенези ва уларнинг нафас етишмовчилиги ривожланишидаги ролини;

3) ҳайвонларда (бақа ва каламуш) экспериментал нафас етишмовчилиги чақирилганда ривожланадиган компенсатор ва ҳақиқий патологик реакцияларга баҳо беришни;

4) нафас етишмовчилиги типлари, уларнинг кўрсаткичлари, ҳансираш турлари, патологик нафас шакллари;

5) чақалоқларда нафас бузилиши хусусиятлари, чала туғилган болаларда нафас етишмовчилиги патогенезида сурфактант тизимининг ролини.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Нафас нима?
2. Ташқи ёки ўпка нафаси, у қанақа жараёнлардан иборат?
3. Ички нафас нима?
4. Нафас маркази, у қаерда жойлашган, тузилиши ва функцияси, ким томонидан кашф қилинган?
5. Нафаснинг автоматик равишда ўз-ўзини бошқариши нимадан иборат?
6. Нафас маркази фаоллигининг гуморал ва рефлектор регуляция қилиниши.
7. Ўпка ҳажмларини айтинг?
8. Қанақа ўпка сигимларини биласиз?
9. Катталар ва болаларда 1 дақиқадаги нафас сони.
10. Альвеоло - капилляр мембрана нимадан иборат?
11. Ўпка физиологиясида сурфактант роли.
12. Атмосфера, альвеоляр ва нафас чиқарилгандаги ҳавонинг нормал таркиби.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Ало и Л. М. Ишимовой. - 2 - е. изд. перераб. и доп. - М.: Медицина, 1980, с. 358-374.

Патологическая физиология /Под ред. чл.-корр. АМН СССР Н. Н. Зайко - 2- е изд. перераб. и доп. - Киев: Вища школа, 1985, с. 412-431.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Ало и др. М.: Триада-Х, 2002. с. 404-432; 520-552,

Н. Ҳ. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов /Патофизиология. Т., Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 90-101.

Қўшимча адабиётлар

Абросимов В. Н. Нарушения регуляции дыхания. М.: Медицина, 1990. 248 с.
Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность (Руководство для врачей). М.: Медицина, 1989, с. 134-136.

Мазурин А. В., Воронцов И. М. Пропедевтика детских болезней. - М.: Медицина, 1985, с. 134-136.

Мальшев В. Д. Острая дыхательная недостаточность. - М.: Медицина. 1989-240 с.

Руководство к практическим занятиям по патофизиологии /Под ред. чл.-корр. АМН СССР Н. Н. Зайко, проф. Н.Я. Даниловой. Киев: Вища школа, 1987.

Структура и функциональная организация дыхательного центра /М. В. Сергиевский, Р. Ш. Габдрахмонов, А. М. Огородов и др.- Новосибирск, изд-во НГУ, 1993. -192 с.

Асосий ўқув саволлари

1. Нафас тизими бузилишининг умумий этиологияси ва патогенези.
2. Нафас етишмовчилиги тўғрисида тушунча. Унинг обструктив ва рестриктив шакллари патогенези.
3. Нафас аритмиялари, уларнинг турлари.
4. Даврли нафас, унинг турлари ва патогенези.
5. Асфиксия. Этиологик омиллари. Даврлари. Бола ўсишининг она қорнидаги даври асфиксияси ва чақалоқлар асфиксияси.
6. Пневмоторакс, унинг турлари. Ҳансираш патогенези ва даврлари.

Аннотация

Ташқи нафас бузилишининг сабаблари: 1) нафас олишдаги ҳаво таркибининг ўзгаришлари; 2) нафас асаб ва гуморал регуляциясининг бузилишлари; 3) нафас йўллари функционал ва структур шикастланишлари; 4) ўпка ва плевра патологияси; 5) кўкрак қафаси ва нафас мушакларининг шикастланишлари ҳисобланади. Бу этиологик омилларнинг ҳаммаси нафас етишмовчилиги ривожланишига олиб келиши мумкин. Нафас етишмовчилиги ташқи нафас бузилишидан иборат бўлиб, унда организм тинч вақтда ёки жисмоний юкламада қоннинг нормал газ таркиби таъминланмайди.

Нафас етишмовчилигининг (НЕ) таснифи.

I. Кечиши бўйича: 1) ўткир; 2) сурункали.

II. ҳолатнинг оғирлигига қараб: 1) компенсирланган; 2) декомпенсирланган; 3) яширин (симптомсиз).

III. Патогенези бўйича: 1) обструктив типли — нафас йўллари ўтказувчанлигининг бузилиши натижасида; 2) рестриктив типли — ўпка нафас юзасининг кичрайиши натижасида ривожланган НЕ.

Вентиляциянинг бузилишига қараб НЕ нинг қўйидаги шакллари фарқ қилади: а) марказий шакли (наркотиклар таъсири, давомли гипоксия натижасида нафас нейронлари қўзғалувчанлигининг пасайиши, бош миянинг органик жароҳатланиши); б) периферик ёки асаб-мушак шакли (полиомиелит, ботулизм, қоқшол, полиневрит, миозит, диафрагмал нерв-п. frenicus- функциясининг бузилишлари; в) торакодиафрагмал ёки париетал шакли — кўкрак қафаси экскурсияси чекланиши (кўкрак қафаси деформацияси, асцит, метеоризм, семириш); г) ўпка шакли.

Ташқи нафас бузилишининг патогенези уч асосий жараён: вентиляция, диффузия ва перфузияларнинг ўзгариши билан боғлиқ бўлади.

Вентиляциянинг ўзгаришлари. Дақиқали альвеоляр вентиляцияси (ДАВ) кўрсаткичи ўпкада газ алмашувини аниқроқ характерлайди.

ДАВ = нафас ҳажми (0,5 л) минус қолдиқ ҳаво ҳажми (0,15 л), кўпайтирилади 1 дақиқадаги нафас сонига.

$$DAV = (0,5 - 0,15 = 0,35л) \cdot 14 = 4,9 л$$

Вентиляция бузилишининг механизмга қараб нафас етишмовчилигининг икки тури фарқ қилинади: 1) обструктив ва 2) рестриктив.

Обструктив нафас етишмовчилиги (лат. obstructio — қаршилиқ) нафас йўллارининг торайиши ва ҳаво ҳаракатига юқори қаршилиқ туғилганда пайдо бўлади. НЕ нинг бу тури ҳиқилдоқ шишида (дифтерия, сохта круп), товуш тирқиши спазмида, нафас йўлларининг ёт жисм билан тиқилишида, ўсма билан қисилишида ва ҳ.к. ривожланади.

Рестриктив нафас етишмовчилиги (лат. restrictio — чекланиш) альвеолаларнинг ростланиши ва ўз ҳолига қайтишининг бузилиши, уларнинг ҳаракатчанлигининг чекланиши ва нафас юзасининг камайиши билан характерланади. Масалан у пневмонияда (зотилжам), ўпка шишишида, унинг фиброзида, қисилишида, пневмотораксда, экссудатив плеврит ва б.қ. патологик жараёнларда ривожланади.

Вентиляциянинг бузилишлари гиповентиляция, гипервентиляция ва нотекис вентиляция шаклида намоён бўлади.

Альвеолар гиповентиляция. Альвеолалар орқали вентиляция куйидаги ҳолларда камайиши мумкин: 1) нафас сонининг камайишида; 2) нафас ҳажмининг камайишида; 3) қолдиқ ҳаво ҳажмининг кўпайишида.

Гиповентиляция ўпка яллиғланиши касалликларида, ателектазда, ўпка қисилишида, нафас мушакларининг шикастланишида, умуртқа суягининг қийшайишида, морфин билан заҳарланишда, шокнинг торпид фазасида учрайди. У артериал қонда O_2 камайишига (гипоксемия) ва CO_2 миқдорининг кўпайишига (гиперкапния) ва рН нинг камайишига яъни ацидозга олиб келади.

Гипервентиляция тоғ касаллиги, бош мия касалликлари (менингитлар, энцефалитлар), ўпка патологиясида (ўпка шиши ва б.қ.), кислотали маҳсулотлар тўпланиши билан кечадиган ҳолатларда учрайди. Гипервентиляция механизми: 1) рефлексор — томир хеморецепторларининг O_2 етишмовчилиги, CO_2 кўплиги, H^+ концентрациясининг ошиши натижасида кўзғалиши; 2) марказий — нафас марказининг CO_2 кўплигидан кўзғалиши. Гипервентиляция нафас дақиқалик ҳажми (НДХ) ва ДАВ нинг кўпайиши билан характерланади, гипокапния ва алкалозга олиб келади.

Нотекис вентиляция — соғлом одамларда ҳам учрайди, чунки ўпка альвеолаларининг ҳаммаси ҳам бир вақтда ишламайди. Нотекис вентиляция айниқса нафас аппаратининг айрим касалликларида яхши намоён бўлади. Унинг ривожланиш сабаблари ўпка эластиклигининг йўқолиши (масалан ўпка эмфиземаси), бронх ўтказувчанлигининг қийинлашиши (бронхиал астма), ўпка фибрози, альвеолаларда экс-судат йиғилиши ва ҳ.к. бўлиши мумкин. Нотекис вентиляция, гипо-вентиляция каби гипоксемияга олиб келади, аммо ҳамма вақт ги-перкапния билан кечмайди.

Диффузиянинг бузилишлари. Газлар диффузияси альвеолокапилляр мембрана (а/к) орқали амалга оширилади ва қуйидагиларга боғ-лиқ бўлади: 1) альвеолалар майдонига, нормада катта одамларда 50 — 80 м² га тенг; 2) альвеолокапилляр мембрана қалинлигига (нор-мада 0,4—1,5 мкм); 3) альвеолар ҳавода O₂ ва CO₂ парциал босимига (pO₂ = 100 мм сим. уст., pCO₂ = 40 мм сим. уст.); 4) қоннинг ҳаво билан контакт қилиш вақти — экспозицияга (0,3с).

Соғлом одамда тинч вақтда ўпканинг O₂ учун диффузион қоби-ляти ёки диффузия коэффиценти дақиқада 30 мл /1 мм сим. уст. тенг. Ўпканинг диффузион қобилятининг камайиши а/к мембрана-си шикастланиши билан кечадиган касалликларда (ўпка шишиши, яллиғланиши ва ҳ.к.) кузатилади. А/к мембрана шикастланишида альвеоло — капилляр блок ривожланиши мумкин (масалан, альвео-ла ичи шишида, альвеола ва капиллярлар девори қалинлашишида).

Перфузиянинг бузилишлари. Ўпкада қон айланиши бузилиши билан намоён бўлади. Нормада ўпкада умумий қон оқими дақиқада 4,5— 5 л га тенг яъни қоннинг дақиқалик ҳажмига барабар. Ўпкада қон оқимининг бузилиши ҳам ўнг қоринча ҳам чап қоринча патология-сида, шунингдек томир етишмовчилигида (шок коллапс) ва бошқа касалликларда кузатилади. Кўрсатилган ҳамма ҳолатларда ўпкада қон оқими камаяди. Нормада 1 дақиқада оқиб келадиган 1 литр қон ҳажмига 0,8 л ҳаво тўғри келади. Эффе́ктивлик коэффиценти (ЭК) яъни вентиляция-перфузион кўрсаткич 0,8 га тенг.

$$ЭК = \frac{4 \text{ л/дақ. (ДАВ)}}{5 \text{ л/дақ. (ўпка орқали дақ. қон оқими)}} = 0,8$$

Кўрсатилган қийматда қоннинг нормал газ таркиби таъминлана-ди. Вентиляциянинг қон оқимига мос келмаслиги газ алмашинуви-нинг бузилишига олиб келади. Бу кўрсаткичнинг камайиши гипок-семия ва гиперкапниядан далолат беради, кўлайиши эса қоннинг O₂ тўйинишининг ортиши ва CO₂ миқдорининг камайишини бил-диради.

Перфузия бузилишининг сабаблари қон айланиши етишмовчилиги (юрак пороклари, қоринчалар қисқарувчанлик хусусиятининг камайиши, коллапс, шок ва б.қ.), ўпка касалликлари (эмфизема, ўпка фибрози ва ҳ.к.) бўлиши мумкин.

Ҳансираш (лат. dyspное) — ҳаво етишмовчилигининг субъектив сезгиси ва у билан боғлиқ нафасни кучайтиришга талаб. Нафас олиш ва чиқаришнинг бузилишига (қийинлашишига) қараб ҳансираш инспиратор, экспиратор ва аралаш бўлиши мумкин. Экспираторда нафас чиқариш, инспираторда нафас олиш қийинлашади. Экспиратор ҳансираш пастки нафас йўллариининг патологиясида (бронхиал астма, ўпка эмфиземаси, асфиксиянинг II босқичи) учрайди. Бронхиал астмада иккита кўрсаткич: кучайтирилган нафас чиқаришдаги ҳаво ҳажми (нормада 2,8 л) ва Тиффно индекси кескин ўзгаради, иккаласи ҳам камаяди (Тиффно индекси кучайтирилган нафас чиқаришдаги ҳаво ҳажмининг ўпканинг тириклик сифмига фоизларда нисбати). Нормада у 70 — 80% ни ташкил қилади.

$$\frac{2,8}{3,5} = 80\%$$

Инспиратор ҳансираш (нафас олиш қийинлашади) юқори нафас йўллари патологиясида (ҳиқилдоқ дифтерияси — чин круп, ҳиқилдоқ шишиши, ЎРК, сохта круп, нафас йўлларига ёт жисм тиқилиши, асфиксиянинг I босқичи) учрайди. Инспиратор ҳансирашда Геринг - Брейер рефлекси кечикади.

Нафаснинг патологик шакллари. Уларга нафас аритмиялари, даврли нафас, терминал нафас ва апноэ киради.

Нафас аритмиялари — нафас ритми, чуқурлиги ва сонининг ўзгариши. Патогенезига қараб қуйидаги нафас аритмияси турлари фарқ қилинади: 1) чуқур ва тез нафас ёки гиперпноэ; 2) чуқур сийрак нафас (брадипноэ); 3) юзаки ва тез нафас (тахипноэ ёки полипноэ).

Гиперпноэ (чуқур ва тез нафас) жисмоний зўриқишда, эмоционал кўзғалишда учрайди. Бу компенсатор типли нафас. Механизми: қонда CO_2 нинг тўлланиши нафас марказининг кўзғалишига яъни нафас олиш ва чиқаришнинг тез алмашишига олиб келади. Нафас тезлашган, аммо чуқур чунки унда заҳира ҳолидаги альвеолалар очилади.

Брадипноэ (чуқур ва сийрак нафас) ёки стенодик нафас — бўғиз стенозида (бўғиз торайиши, ўсма билан қисилиши, унга ёт жисм тушиши) учрайди. Механизми: ҳаво альвеолаларга нормага нисбатан секин тушади ва Геринг-Брейер рефлекси кечикади.

Тахипноэ (юзаки ва тез нафас) зотилжам касаллигида, ўпка шишида, пневмотораксда учрайди. Механизми: ўпка нафас юзасининг



апноэ



апноэ

16-расм. Даврли нафас типлари:
а - Чейн - Стокс; б- Биот.

камайиши Геринг - Брейер рефлексининг тезлашишига олиб келади, чунки вагус рецепторлари тезроқ қитиқланади.

Даврли нафас нафас олишнинг паузалар — апноэ — билан навбатланиши билан характерланади. Даврли нафаснинг иккита типидавжуд: 1) Чейн-Стокс; 2) Биот.

Чейн - Стокс нафаси (16-расм, а). Механизми: нафас маркази кўзгалувчанлигининг пасайиши, унинг CO_2 га сезувчанлигининг камайиши.

Нафас маркази кўзгалувчанлиги пасайганда CO_2 нинг одатдаги концентрацияси нафас марказини кўзгата олмайди. Нафас тўхташи — апноэ содир бўлади, кейинчалик CO_2 йиғилиши суст нафас ҳаракатларининг пайдо бўлишига олиб келади. Нафас ҳаракатлари кучаяди, уларнинг амплитудаси катталашади. Ривожланадиган ўпка гипервентиляцияси организмдан CO_2 чиқиб кетишига олиб келади, нафас ҳаракатлари сусаяди яна апноэ содир бўлади. Чейн - Стокс даврли нафаси декомпенсирланган юрак порокларида, мия гипоксиясида, уремияда, «тоғ» касаллигида, қарияларда уйқу вақтида учрайди.

Биот типидagi нафас (16-расм, б) нафас ҳаракатларининг одатдаги амплитудасида пауза - апноэ - бўлиши билан тавсифланади. Биот нафаси мия яллиғланиш касалликларида (менингит, энцефалит), захарланишларда, иссиқ уришида кузатилади.

Терминал нафас ўлим олдида кузатилади. Терминал нафас турларидан бири Куссмаул нафаси ҳисобланади. Бу катта шовқинли нафас бўлиб кўпинча диабетик ва уремик комада учрайди. Терминал ёки агонал, ёки гаспинг нафас (анг. gasp — ҳаво тутмоқ, ушламоқ)-бир- икки, сийрак, тобора сусаядиган нафас бўлиб, вақтинча на-

фас тўхташидан кейин (претерминал пауза) учрайди. Механизми: узунчоқ мия каудал қисми хужайраларининг мия ўрта қисмлари иши тўхташидан кейин қўзғалиши.

Асфиксия (а- инкор, йўқ, sphuxis — пульс) қон ва тўқимага O_2 кирмаслиги ва CO_2 чиқарилмаслиги ҳолати. Сабаблари: бўғилиш, сувга чўкиш, нафас йўлларига ёт жисм тушиши, бўғиз ва ўпка шишиши.

Асфиксия даврлари: I давр — инспиратор ҳансираш билан тавсифланади. Нафас тез ва чуқур. Симпатик нерв тизими тонуси устиворлик қилади (тахикардия, артериал босимнинг кўтарилиши); II давр экспиратор ҳансираш билан кечади. Нафас сийраклашади. Парасимпатик асаб тизими тонуси устиворлик қилади (брадикардия, артериал босим пасаяди); III даврга нафас тўхташи — апноэ хос (1—2 дақиқа давом қилади), кейин бир неча сийрак талвасали нафаслар — гасплар- пайдо бўлади, сўнг нафас фалажланади ва ўлим содир бўлади.

Пневмоторакс — плевра бўшлиғига ҳаво кириши. Очиқ, ёпиқ, клапанли пневмоторакс бўлиши мумкин. Очиқ пневмотораксда плевра бўшлиғи ташқи муҳит билан туташган бўлади: нафас олганда унга ҳаво киради, чиқарганда ҳаво чиқади. Ёпиқ пневмоторакс плевра бўшлиғига ҳаво бир марта кириши билан тавсифланади. Масалан кўкрак қафаси травмаси, плевра бўшлиғига сунъий равишда ҳаво юборишда (даволаш пневмоторакси) шундай бўлиши мумкин. Энг хавфлиси клапанли пневмоторакс ҳисобланади. Пневмоторакснинг бу хилида кўкрак қафаси ёки ўпка тўқимаси шикастланади ва клапан ҳосил бўлади. Ҳаво кўкрак қафасига киради, аммо чиқа олмайди, унда йиғила бошлайди, натижада ҳаво кўкрак қафаси органларини қисади ва ҳаёт учун хавф туғдиради.

Боланинг она қорнидаги даври асфиксияси ва чақалоқлар асфиксияси. Asphyxia neonatorum — чақалоқлар асфиксияси — чақалоқларда нафас бузилиши натижасида келиб чиқадиган кислород етишмовчилиги. Сабабларига боғлиқ ҳолда: 1) она организмда O_2 етишмовчилиги ёки CO_2 кўплиги (юрак-томир касалликлари, юракнинг декомпенсациялашган пороклари, ўпканинг оғир касалликлари, кўп миқдорда қон йўқотиш ва б.қ.) натижасида келиб чиқадиган чақалоқлар асфиксияси; 2) йўлдош томирларида қон циркуляцияси бузилиши (чин тугун, қисиб ўраш, нормал жойлашган йўлдошнинг эзилиши ва кўчиши) натижасида ривожланадиган чақалоқлар асфиксияси; 3) ҳомила ривожланиши нуқсонлари туфайли: МАТ касалликлари, оғир туғма юрак пороклари, туғруқда бош суяги ичи травмаси, чақалоқлар гемолитик касаллиги ва б.қ. билан боғлиқ чақалоқлар асфиксияси; 4) нафас йўлларидаги тўлиқ ва қисман бекилиши (шилимшиқ, меконий) дан содир бўладиган чақалоқлар асфиксияси фарқланади. Асфиксиянинг оғирлик даражаси Апгар

шкаласи билан ифодаланеди. Нормал соғлом чақалоқ 9—10 балл (5 белгидан: тери ранги, мушак тонуси, нафас, юрак, рефлекслар, ҳар биттасига 2 баллдан) билан баҳоланади. 5—6 балл ҳаётий функцияларининг ўртача сусайиши деб қабул қилинади; функциялари кескин сусайган чақалоқларда 4 ва ундан кам баллар регистрация қилинади. Умумий балл «0» бўлиши клиник ўлимни кўрсатади.

Машгулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Бақада экспериментал даврли нафас чақириш.

Бақа орқа мияси шикастланиб ҳаракатсизлантирилади. Бир неча дақиқадан кейин спинал шок ўтиб кетиши ва нафас тикланиши билан бақа тахтачага қорнини юқорига қаратиб ётқизилади, пастки жағ терисига серфинка илдирилади ва у ёзадиган пишангча (рычажок) ипига уланади. Кимограф ишга туширилиб нафас ҳаракатлари қоғоз тасмасига ёзилади. Кейин ҳайвоннинг биқин териси остига 1,0—1,5 мл 10% ли натрий нордон азоти эритмаси юборилади. 5—10 дақиқа ўтгандан кейин кимограф яна ишга туширилади ва даврли нафас ёзиб олинади.

2-иш. Каламушда экспериментал асфиксия.

Каламуш тахтачага боғланади. Сон мушагига 100 г оғирлигига 0,1 мл ҳисобиди 10% ли гексенал эритмаси юборилади. Наркоз бошлангандан кейин каламуш бўйнида бўғиз очилади ва унинг тагига лигатура ўтказилади. Эпигастрал соҳа терисига Менделеевнинг ёпишқоқ қоришмаси ёрдамида илгак ўрнатилади, унга кимограф билан уланган ип боғланади. Дастлабки нафас ёзилиб, бўғиз унга қўйилган лигатура ёрдамида аста-секинлик билан қисилади ва асфиксияга ҳос нафас ҳаракати бузилишлари (инспиратор ва экспиратор ҳансираш, апноэ, терминал нафас) регистрация қилинади.

Жиҳозлар: бақалар, каламушлар, бақа учун тахтача, каламуш учун столча, кимограф, ёзувчи пишангчалар, серфинкалар, 10% ли натрий нордон азоти эритмаси, 10% ли гексенал эритмаси, шприц, қайчилар, пинцетлар, Менделеевнинг ёпишқоқ қоришмаси, симдан тайёрланган илгак, иплар.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунинг оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

1) бақада даврли нафасни экспериментда чақириш; 2) каламушда экспериментал даврли нафас.

Амалий кўникмалар:

- 1) ҳар хил ҳайвонларда (бақа, каламуш ва б.қ.) нафасни санаш;
- 2) назоратдаги ҳайвонларда ҳар хил таъсиротларда кимографга нафасни ёзишни билиш.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда бақада даврли нафас, каламушда асфиксия ривожланишини кузатиш асосида баённома тузади. Баённомада нафас етишмовчилиги ривожланиш белгиларининг бирин-кетинлиги қайд қилинади, патологик жараён ривожланишида компенсатор ва аслида патологик ўзгаришларга баҳо берилади, уларнинг ривожланиш механизми тўғрисида хулоса қилинади.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Тажрибада итларни ташқи муҳит юқори ҳарорати ва кислород етишмовчилигида сақлаб уларда нафас бузилишлари чақирилган. Итларда экспериментнинг айрим босқичларида қисқа муддатли нафас тўхташ даврларидан кейин нафаснинг аста - секинлик билан чуқурлашиши ва нафас ҳаракатларининг кучайиши билан кечадиган нотекис нафас ривожланган. Нафас чуқурлиги ва сони маълум даражага етгандан кейин нафас ҳаракатлари аста - секин камая бошлаган ва нафас тўхтаган.

Экспериментда ташқи нафас бузилишининг қайси шакли олинган?

2-масала. Итларда ўпка тўқимасига 3 мл қайноқ стерил сув юбориш орқали ўпка ўткир яллиғланиши чақирилган. Тажрибадаги ҳайвонларда альтерацияловчи агент юборилишининг 3-кунида ташқи нафас эффективлиги текширилган. Артериал қоннинг кислородга тўйинишининг камайиши, қонда CO_2 миқдори ўзгармаганлиги аниқланган. Экспериментал итларда газлар алмашинувининг бузилиши гипоксемия билан намоён бўлиб, гиперкапния ривожланмаслиги ҳолатини қандай тушунтириш мумкин?

3-масала. Бемор А., 43 ёшда, ўтга чидамли гишт прессловчиси бўлиб ишлайди, иш стажи 20 йил. Шикоятлари: жисмоний зўриқишда ҳансираш пайдо бўлиши, ишни бажара олмаслиги. Текширганда терининг оқимтирлиги эътиборни ўзига жалб қилади. Кўкрак қафаси тўғри шаклда, икки томони ҳам нафасда фаол иштирок қилади. Ўпка қирғоқларининг ҳаракати чекланган. Нафас қаттиқ, тарқалган, қуруқ хириллашлар эшитилади. Рентгенографияда ўпка расми катакчали пневмосклероз типига ўзгарган. Ташқи нафас эффективлиги ўртача камайган — артериал қоннинг кислородга тўйиниши 74% ни ташкил қилади.

1. Бу мисолда ташқи нафас тизими қайси звеноси функциясининг бузилиши нафас етишмовчилигига олиб келган?

2. Беморда ҳансирашнинг фақат жисмоний зўриқишда ривожланишини қандай тушунтириш мумкин?

4-масала. Бемор К., 8 ёшда, сабабсиз пайдо бўладиган нафас қисилиши хуружларининг тезлашганига шикоят қилади. Хуруж вақтида нафас олиш қийинлашади, йўтал пайдо бўлади, шилимшиқли тупик ажралади. Нафас чиқараётганда шовуллаган хириллашлар эшитилади. Анамнезиде — 5 ёшдан бронхиал астма аниқланган.

1. Ҳансирашнинг қайси типи бу патологияга хос?

2. Бу мисолда нафас қисил хуружи вақтида ўпка вентилацияси бузилишининг қайси типи мавжуд?

5-масала. Бемор В., 56 ёшда, қандли диабет билан касалланганга 20 йил бўлган. Клиникага прекоматоз ҳолатида: бош оғриши, қувватсизлик, кўнгил айниши, ланжлик, кескин ҳансираш билан олиб келинган. Қўлланилган чора-тадбирларга қарамасдан беморнинг аҳволи оғирлашган. Диабетик кома ривожланган. Бемор ҳушини йўқотган. Пульс тезлашган, суст, артериал қон босими пасайган.

Беморнинг коматоз ҳолатида ҳансираш сақланадими?

6-масала. Бемор Б., 56 ёшда, неврологик бўлимга мия инсульта билан келиб тушган. Қабул қилинганда аҳволи оғир бўлган. Чейн - Стокс типиде даврли нафас кузатилади. Стационарда бўлишининг иккинчи куниде Чейн - Стокс даврли нафаси, Биот даврли нафасига алмашган.

1. Биот даврли нафаси ҳосил бўлишини яхши прогностик белги деб ҳисоблаш мумкинми?

2. Даврли нафас патогенезиде қайси омил асосий аҳамиятга эга?

7-масала. Дифтерия билан касалланган болада бўғиз шишиши ривожланган.

1. Бу мисолда нафас етишмовчилигининг қайси тури ривожланади ва нима учун?

2. Болада нафаснинг қайси типи учрайди?

3. Пайдо бўлган диспноэ механизмини тушунтиринг?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Патанатомия.

2. Ички касалликлар.

3. Болалар касалликлари.

**М а в з у : ЖИГАР ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ.
ЖИГАР ФУНКЦИЯСИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ. ЎТ ҲОСИЛ
БЎЛИШИ ВА АЖРАЛИШИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ**

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

- 1) жигар касалликларида ривожланадиган асосий патофизиологик синдромлар патогенезини;
- 2) жигарда турли патологик жараёнларда модда алмашинуви бузилишини тушунтиришни;
- 3) жигарда турли патологик жараёнларда ўт пигментлари алмашинуви ўзгаришларини аниқлаш ва тушунтиришни;
- 4) экспериментда организмга ўтнинг умум токсик, юрак-томир ва асаб тизимига таъсир қилишини чақиришни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фаолар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Жигарнинг организмдаги роли.
2. Жигар бўлақчасининг тузилиши.
3. Жигарнинг антитоксик функцияси.
4. Жигарнинг углевод алмашинувида иштироки.
5. Жигарнинг оқсил алмашинувида иштироки.
6. Жигарнинг ёғ алмашинувида иштироки.
7. Ўт пуфаги, унинг физиологияси.
8. Ўт чиқариш йўллари физиологияси.
9. Ўт таркиби.
10. Ўт пигментларининг ҳосил бўлиши ва айланиши. Бевосита ва билвосита билирубин.
11. Боланинг она қорнидаги даврида унинг жигар функциясининг хусусиятлари

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. чл.-корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. -2- е изд., перераб. и доп. -Киев: Вища школа, 1985. с. 453-467.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо и Л. М. Ишимовой - 2- е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина. 1980. с. 401-411.

Патологическая физиология /Под ред. акад. РАМН А. Д. Адо и проф. В. В. Новицкого. Томск, изд-во Томского ун-та, 1994, с. 377-385.

Н. Х. Абдуллаев, Х. Ё. Каримов /Патофизиология. Т., Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 425-429.

Қўшимча адабиётлар:

Бондарь З. А. Клиническая гепатология. - М.: Медицина, 1970.- с. 407.

Гольберг А. М. Очерки физиологии и патофизиологии гепатолиенальной системы. М.: Медицина, 1974.

Детские болезни /Под ред. чл. - корр. АМН СССР. проф. Л. А. Исаевой. - М.: Медицина, 1987. с. 128-136.

Дунаевский О. А. Дифференциальная диагностика забалеваний печени. - 2-е изд. перераб. и доп. - Л.: Медицина, 1985, с. 263.

Козловская Л. В., Николаев А. Ю. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. - 2-е изд. - М.: Медицина, 1984. с. 187-188.

Подымова С. Д. Болезни печени. Руководство для врачей. М.: Медицина, 1993. -с. 554.

Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. чл. - корр. АМН СССР Н. Н. Зайко, проф. Л. Я. Даниловой, - Киев: Вища школа, 1987. с. 152-158.

Соринсон С. Н. Вирусные гепатиты. - Л.: Медицина, - Рига: РМИ. 1982. - с. 484.

Физиология человека: В 4-х томах. Т. 4. пер. с англ. /Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. - М.: Мир. 1986. с. 127-129.

Экспериментальная патология печени: Алкоголь и печень (отв. ред. проф. И. Д. Мансурова) - Душанбе: Дониш, 1976. -с. 215

Асосий ўқув саволлари

1. Жигар касалликлари ва жигар функцияси етишмовчилигининг умумий этиологияси ва патогенези.

2. Жигарнинг зарарсизлантириш функцияси етишмовчилигида модда алмашинуви бузилишлари.

3. Жигар функцияси етишмовчилигида гипотензия механизми.

4. Жигар комаси патогенези.

5. Портал гипертензия: этиологияси ва патогенези. Гепатолиенал синдром.

6. Сариклик нима? Механик (жигар ости), паренхиматоз (жигар) ва гемолитик (жигар усти) сарикликлар патогенези.

7. Ўт тошларининг ҳосил бўлиши.

8. Чақалоқлар гемолитик сариклиги.

9. Жигар функциясини экспериментал ўрганиш.

Аннотация

Жигар касалликлари этиологияси. 1. Экзоген омиллар: а) инфекция кўзгатувчилар ва уларнинг токсинлари (гепатит А, В вируслари,

безгак, сил касали ва б.қ.); б) паразитлар (эхинококк ва б.қ.); в) кимёвий моддалар (фосфор, тўртхлорли углерод, наркотиклар, алкогол, доривор препаратлар); г) травмалар (урилишлар, узилишлар ва б.қ.). 2. Эндоген омиллар: а) бузилган модда алмашинуви маҳсулотлари ва оқсилнинг ичкада чириши (индол, скатол ва б.қ.); б) жигар ичи гемодинамикасининг жигар веналари окклюзиясида (лат. *occlusio* — бекилиш) бузилиши; в) юрак-томир тизими касалликлари (юрак декомпенсациясида жигарда қон димланиши); г) бириктирувчи тўқима тизимли касалликлари; д) эндокрин тизим касалликлари; е) ўт-тош касалликлари, холециститлар; ж) овқат ҳазм қилиш органлари сурункали касалликлари; з) жигар бирламчи ва метастатик ўсмалари.

Жигар ва бошқа аъзо ва тизимлар касалликлари жигар функцияси етишмовчилигига олиб келиши мумкин. У патогенези бўйича икки турга бўлинади: бирламчи — бевосита жигар касалликларида (гепатитлар, циррозлар) ва иккиламчи — қон айланиш аъзолари, овқат ҳазм қилиш тизимлари касалликларида, модда алмашинуви бузилишларида (амилоидоз, коллагенозлар), ўт ҳосил бўлиши ва ажралиши бузилишлари оқибатида ривожланади. Бундан ташқари кечишига қараб жигар функцияси етишмовчилиги ўткир ва сурункали бўлиши мумкин.

Жигар функцияси етишмовчилигининг морфологик асослари холестаза, гепатоцитларнинг дистрофик ва некробиотик ўзгаришлари, некроз ва мезенхимал реакциялардан иборат. Ўткир жигар функцияси етишмовчилигида жигарнинг ўткир массив некрози, сурункали турида — гепатоцитларнинг оғир диффуз дистрофик ўзгаришлари ва паренхиманинг авж олувчи, жигар тўқимасининг бўм-бўш бўлиб қолишигача етувчи некрози кузатилади. Сурункали жигар функцияси етишмовчилигининг ўзига хос морфологик варианты — жигар ҳужайраларининг мезенхимал реакциясиз, ҳужайра органеллаларининг (эндоплазматик тўр, митохондриялар) диффуз шикастланиши билан кечадиган баллон дистрофияси ҳисобланади.

Жигар функцияси етишмовчилигининг икки босқичи фарқ қилинади: 1) биокимёвий ёки преморфологик босқич — қайтар ҳисобланади; 2) морфологик ёки қайтмайдиган босқич. Биокимёвий босқичда оксидланиш жараёнлари ва аввало оксидланиш ва фосфорланишнинг бир-бирига мувофиқлиги бузилиши кузатилади. Маълумки бу жараёнлар митохондрияларда кечади ва АТФ концентрациясига боғлиқ. Жигар функцияси етишмовчилигида гепатоцитларда АТФ ва НАД камаяди, электролитик мувозанат бузилади, ҳужайра мембранаси ўтказувчанлиги ошади. Митохондрияларга кальций киради, у оксидловчи фосфорланишни тормозлайди, натижада энергия сарф қилинишини талаб қиладиган қатор жараёнлар — оқсил,

сыйдикчил, гиппур кислота ва б. қ. лар синтези бузилади. Кўрсатилган ўзгаришларнинг авж олишида муҳим ролни лизосомалар деструкцияси ўйнайди. Оксидланувчи фосфорланишнинг бузилиши билан боғлиқ лизосомалар мембранасининг дезинтеграцияланиши мембрананинг ёрилишига ва цитоплазмага гидролитик ферментларнинг — рибонуклеазалар, дезоксирибонуклеазалар, нордон фосфатазалар, катепсин ва б. қ. ларнинг чиқишига олиб келади. Бу хужайра асосий тузилмаларининг парчаланишига сабаб бўлади ва ўзгаришлар хужайра некрози билан тугайди.

Жигар функцияси етишмовчилигида углеводлар алмашинуви бузилишлари гликоген синтези ва унинг жигарда йиғилишининг камайиши, гликоген парчаланиши ва углеводларнинг ноуглевод моддалардан (оқсил ва ёғ парчаланиш маҳсулотлари) ҳосил бўлишининг бузилишлари, глюкозанинг катта қон айланиш доирасига тушишининг камайиши ва гепатоген гипогликемия (қонда қоннинг миқдори 0,45—0,40 г/л дан камайиши гипогликемик комага олиб келиши мумкин) ривожланишига, галактоза ва фруктозаларнинг глюкозага айланишининг бузилишига олиб келади. Патологик ўзгарган жигарда гликоген миқдорининг камайиши унинг зарарсизлантирувчи функциясининг пасайишига олиб келади, чунки бу жараёнда гликоген глюкоурон кислотага айланиши орқали иштирок қилади.

Жигар функцияси етишмовчилигида ёғ алмашинуви бузилиши ёғ кислоталари, нейтрал ёғлар, фосфолипидлар, холестерин ва унинг эфирлари синтези ва парчаланишининг бузилишлари билан намоён бўлади. Фосфолипидлар ҳосил бўлиши камаяди, ёғ кислоталари оксидланишининг бузилиши ва эндоген ёғнинг жигарга кўп миқдорда кириши унинг ёғли инфильтрациясига (дистрофиясига) олиб келади. Бу ўзгаришлар натижасида кетон таначаларининг (ацетон, ацетосирка, в- оксимой кислоталари) миқдори кўпаяди. Уларнинг тўпланиши кетоацидознинг ривожланишига олиб келади.

Жигар функцияси етишмовчилигида оқсил алмашинуви бузилиши сабаблари қуйидагилардан иборат: а) оқсил ва аминокислоталардан бошқа азот ушловчи моддаларнинг (холин, глютатион, таурин, этаноламин) синтезланишининг бузилиши; б) аминокислоталарнинг дезаминланиш, трансаминланиш ва декарбоксилланиш реакцияларида парчаланишининг ўзгариши; в) сийдикчил ҳосил бўлишининг бузилиши.

Оқсил синтези бузилиши жигар функцияси етишмовчилигининг биринчи белгиларидан ҳисобланади. Унинг натижасида қон плазмаси оқсилларининг миқдорий ва сифатий ўзгариши рўй беради. Дастлаб жигар паренхимаси шикастланишида нормал сифатий ўзгарган глобулинлар — парапротеинлар ҳосил бўлади. Жигар функциясининг жиддийроқ бузилиши альбуминлар, α - ва β - глобулинлар миқдо-

рининг камайишига олиб келади (жигарда нормада қондаги альбуминларнинг ҳаммаси, глобулинларнинг 80% гача булган миқдори синтезланади), глобулинлар миқдори эса камаймайди (улар лимфатик тўқимада ва кўмиқда синтезланади). Жигар шикастланишида фибриноген ва қон ивиши бошқа компонентларининг синтези ҳам пасаяди ва уларнинг қонда миқдори камаяди. Буларнинг ҳаммасининг оқибати гипопропротеинемия ва у билан боғлиқ гипоонкия, сув алмашинувининг бузилишлари ва геморрагик синдром ривожланишидир.

Аминокислоталар парчаланишининг бузилиши жигар ҳужайраларида АТФ ва пиридин нуклеотидлари камайиши натижасида келиб чиқади. Бунда аминокислоталар парчаланишининг асосий йўли — оксидланиш дезаминланишда — оралиқ босқичлари орқали α -кетокислоталар ва сийдикчил ҳосил бўлиши ишдан чиқади. Жигар паренхимаси шикастланиши переаминланиш жараёнининг ҳам бузилишига олиб келади, натижада аминокислоталар ва у билан бирга оқсил синтези камаяди.

Юқорида кўрсатилган ўзгаришлар билан бир қаторда жигар паренхимаси шикастланиши ва АТФ камайишида қонда аммиак, азот аминининг кўпайиши, қон ва сийдикда сийдикчил ва сийдик кислотаси камайиши кузатилади. Организмда аммиак тўпланиши унинг заҳарланишига олиб келади, у айниқса МАТ томонидан кучли намоеън бўлади.

Оқсил синтезининг камайиши ҳар хил ферментлар: катепсинлар, эстеразалар ва ҳ.к. фаоллигининг ўзгаришига ҳам олиб келади, чунки жигар оқсилларининг кўпчилик қисмини оқсилли ферментлар ташкил қилади.

Жигар ҳужайраларининг функционал етишмовчилиги витаминлар ва гормонлар алмашинуви бузилиши билан кечади. Жумладан, жигар паренхимаси шикастланиши ва ўт ажралишининг бузилиши А, Д, Е, К, С ва В гуруҳи витаминлар гиповитаминозига олиб келади, чунки улар жигарда деполанади, улардан айримлари эса (ёғда эрувчи витаминлар) ўт кислоталари иштирокида шимилади; жигарда ундан ташқари В гуруҳи витаминлари коферментларга айланади. Жигарнинг гормонларни (тироксин, антидиуретик гормон, буйрак усти бези стероидлари, андрогенлар ва эстерогенлар) парчалаш хусусияти камаяди, бу уларнинг қонда кўп миқдорда циркуляция қилишига ва организмда гормонал регуляциянинг бузилишига олиб келади.

Жигарда ферментатив жараёнларнинг бузилиши унинг зарарсизлантириш функциясининг пасайишига олиб келади. Нормада жигарда кўп токсик бирикмалар маълум кимёвий ўзгаришлардан кейин, жумладан метилланиш, оксидланиш, қайта тикланиш ва айниқса

глюкурон, сульфат кислоталари, гликокол ва цистеинлар билан жуфт бирикмалар ҳосил бўлиши натижасида зарарсизроқ бўлиб қолади. Жигарда айрим моддаларнинг (хинин, морфин, барбитуратлар, гистамин, новокаин, дигиталис ва б.қ.) парчаланишининг бузилиши натижасида уларнинг зарарлиги заҳарланиш симптомлари пайдо бўлишигача ошиши мумкин. Жигар экскретор функциясининг ўт ажралишининг қийинлашишида бузилиши ҳам организмда заҳарли моддаларнинг тўпланишига олиб келади. Агарда жигар ферментлари фаоллиги дори-дармонларга нисбатан ошса, уларга сезгирлик камаяди ва кўпинча препаратларга ўрганиб қолиш келиб чиқади.

Жигар функцияси етишмовчилигида адреналин, креатин, метилникотинамидларнинг метил гуруҳларидан (уларнинг донаторлари метионин, холин, бетаин ҳисобланади) ҳосил бўлиши кескин ўзгаради. Жигарнинг РЭС ҳужайраларининг шикастланиши кўп микроблар ва улар токсинларининг ва хилма – хил коллоид бирикмаларнинг ушлаб қолиниши, ҳазм бўлиши ва нейтрализацияланишининг бузилишига олиб келади.

Жигар функциясининг етишмовчилиги кўпинча артериал босимнинг пасайиши билан кечади ва у холинэстераза фаоллигининг камайиши, томирларнинг кенгайишига олиб келувчи ферритиннинг кўп ҳосил бўлиши, жигарда гипертензиноген синтезининг камайиши (рениннинг гипертензин ҳосил қилиши учун субстрати йўқ) билан боғлиқ бўлиши мумкин. Тери томирларининг кенгайиши телеангиэктазиялар, тери ангиомалари ва қўл кафти эритемаларининг пайдо бўлишига олиб келади.

Жигар комаси – жигар функцияси етишмовчилигининг оғир кўриниши бўлиб, МАТ токсик шикастланиши ва чуқур асаб - руҳий бузилишлар билан намоён бўлади. Жигар комасининг сабаби жигарнинг турли хил касалликлари, кўпинча вирусли гепатит, жигар ўткир дистрофияси, цирроз, жигарда қон айланишининг ўткир бузилишлари, портал гипертензия синдроми, сурункали механик сариклик бўлиши мумкин.

Гепатоцитлар антитоксик функциясининг бузилишида ёки қопқа ва ковак веналари орасида коллатерал қон айланишининг (портал гипертензия) мавжудлигида қонда аммиак, фенол, токсик полипептидлар, ичакдан келадиган ва патологик ўзгарган жигарда зарарсизлантирилмаган аминокислоталарнинг бактериал декарбоксивланиш маҳсулотлари тўпланади. Жигар комасининг асосий механизмига сув-электролит алмашинуви силжишлари (иккиламчи гиперальдостеронизм натижасида гипокалиемия), қонда сут ва пироузум кислоталарининг йиғилиши ва у билан боғлиқ ишқорий резервнинг камайиши, сийдикчил синтезининг бузилиши натижасида қонда

аммиак миқдорининг кўпайиши ва б.қ.лар киради. МАТ интоксикацияланиш симптомлари: апатия, уйқусираш, серзардалилик, мушаклар регидлиги, босинқираш, талваса, Куссмаул типигаги нафас, оғиздан жигар ҳиди келиши каби белгилар пайдо бўлади.

Портал гипертензия (ПГ) — портал тизимда қон айланиши қийинлашиши натижасида келиб чиқадиган ўзгаришлар комплексини ифодалаш учун қўлланилади. ПГ нинг асосий белгилари v. porta тизимида қон босимининг юқори бўлиши, спленомегалия, қизилўнғач, меъда ва қорин девори веналарининг варикоз кенгайиши, қон кетиши ва асцитдан иборат.

ПГ нинг сабаблари қуйидагилар бўлиши мумкин: 1) жигардан ташқари — буларга дарвоза ва талоқ веналарининг жигаргача бўлган қисми склерози, тромбози, ўсма билан қисилиши киради. Перикарднинг ёпишиши (спайка) ёки юрак ўнг қоринчаси етишмовчилигида ковак ва жигар веналарида босимнинг 10—30 см сув уст.га кўтарилиши ҳам дарвоза вена тизимида босимнинг ошишига яъни ПГ га олиб келади; 2) жигар билан боғлиқ сабаблар — жигар циррозида, жигар ва дарвоза веналари тармоқларининг бириктирувчи тўқима билан қисилишида жигар ичида томир қаршилигининг ошиши оқибатида ривожланади.

ПГ патогенизида муҳим ўринни компенсатор коллатерал қон айланишининг мавжуд томирлар ва янги ҳосил бўладиган томирлар ҳисобига вужудга келиши эгаллайди. Коллатераллар дарвоза венаси тизимининг ковак венаси билан (портокавал анастомозлар), жигар артериялари билан (артерио — портал анастомозлар) ва синусоидларсиз янги ҳосил бўлган томирлар орқали жигар веналари билан (ички гепато — портал шунтланиш) боғлайди. Қорин деворида «медуза боши» вена тўри шаклида ҳосил бўлади.

Анастомозлар қон айланишини бирмунча яхшилайтиди, қорин ўзанида унинг димланишини сусайтиради ва ПГ ни пасайтиради. Аммо улар ПГ кечишини қийинлаштирувчи қўшимча патологик ўзгаришлар чақиради, масалан қизилўнғач пастки қисми ва меъданинг кардиал бўлими варикоз тугунларидан қон кетиши мумкин (чунки веналар бу ерда бевосита шиллиқ қават остида жойлашган ва ютинганда, овқат қабул қилганда энгил лат ейиши, ёрилиши мумкин). Бу ўзгаришлар шу билан ҳам хавфлики, у қон ившининг камайишига олиб келувчи жигар функцияси етишмовчилиги билан бирга кечади.

ПГ да қорин бўшлиғи аъзоларида қон димланиши умумий гемодинамиканинг бузилишига олиб келади. Артериал босим, юрак зарб ва дақиқалик ҳажми, O_2 ўзлаштирилиши тахикардия ва гиповолемия фонида камаяди. Аммо сув — туз алмашинуви бузилиши ва асцит ривожланган сари циркуляциядаги қон ҳажми (ЦКХ) ошади ва у умумий ҳолатнинг кескин ёмонлашишига қарамасдан, дақиқа-

лик ҳажмининг, артериал босимнинг ва O_2 ўзлаштирилишининг ошиши билан кечади. Бундан ташқари қон димланиши қорин бўшлиғи аъзолари ҳолатида ўз аксини топади. Жумладан меъда ости безида қон димланиши унда дегенератив ва атрофик ўзгаришлар чақиради ва унинг функциясини сусайтиради. Меъда ва ичакда қон димланиши бу аъзоларнинг секретор ва сўрилиш хусусиятларининг бузилишига олиб келади. Шунинг учун ҳам ПГ билан оғриган беморларда озиқ-овқатлар ўзлаштириши ёмонлашади ва улар нисбатан тез вақт ичида озиб кетадилар.

ПГ кўпинча асцит билан бирга кечади. Асцитнинг ривожланишига қуйидаги омиллар имкон беради: 1) дарвоза венасида босимнинг кўтарилиши, унинг натижасида суюқлик қорин пардаси, чарви ва ичак майда томирларидан қорин бўшлиғига чиқа бошлайди; 2) қорин пардаси сўриш хусусиятининг пасайиши; 3) циррозда кўп ҳосил бўладиган лимфа суюқлиги оқиб кетишининг қийинлашиши лимфатик капиллярлар ёрилишига ва лимфатик суюқликнинг қорин бўшлиғига қуйилишига олиб келиши мумкин; 4) жигар функцияси бузилиши билан боғлиқ гипопропротеинемия гипоонкияга олиб келади, натижада капиллярлар орқали трансудация кучаяди; 5) альдостерон фаоллигининг ошиши натижасида тўқимада Na ушланиши (шикастланган жигарда альдостерон етарли даражада инактивланмайди, унинг концентрацияси қонда ошади; бундан ташқари гиперальдостеронизм қоннинг қайта тақсимланиши – унинг қорин томир ўзанида деполаниши натижасида рениннинг кўп ажралишига ва ЦКХ, шу жумладан буйракка қон олиб келувчи артериолалардан қон оқишининг камайишига ҳам боғлиқ); 6) АДГ секрецияси ошиши ва организмда H_2O ушланиб қолиши; 7) буйрак функциясининг бузилиши.

Гепатолиенал синдром – жигар ва талоқнинг ёнма – ён (параллел) шикастланиши бўлиб, талоқ гиперплазияси билан намоён бўлади. Гепатит, цирроз, Банти ва Гоше ва б.қ. касалликларда учрайди. Талоқнинг катталашиши (спленомегалия) жигарда қон айланишининг бузилиши ёки иккита аъзонинг ҳам бир вақтда шикастланиши натижасида бириктирувчи тўқима элементларининг ўсиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Талоқ асосий қон резервуарларидан бири бўлганлиги туфайли ПГ да қон димланиши табиийки, юқори даражага етади ва бошқа аъзоларга қараганда илгарироқ ривожланади. Аммо жигар шикастланишида спленомегалияни фақат ПГ билан тушунтириб бўлмайди. Иккита аъзо ишининг қўшилган ҳолда бузилиши уларга хос кўпгина умумий хусусиятлар билан ҳам тушунтирилади. Булардан бири жигар ва талоқнинг ретикулоэндотелиал тўқимага бой бўлиши яъни модда алмашинуви, иммунитет ва гемолиз каби бир хил жараёнларда иштирок қилиши. Иккинчи бир хусусияти, улардаги

кенг тарқалган қон ўзани ва қоннинг секин оқиши. Шундай қилиб, жигар ва талоқ катталашинининг бирга қўшилиши уларнинг турли сабаблар (инфекция – токсинлар) таъсирида касаллик жараёнига бир вақтда жалб қилиниши билан тушунтирилиши мумкин.

Сариқлик (icterus) – жигар, ўт йўллари шикастланишида ривожланадиган ва тери қатлами ва шиллиқ қавадларнинг сариқ рангга бўялиши билан кечадиган симптомкомплекс ҳисобланади.

Агар қонда билирубин миқдори 0,05 г/л дан (34 мкмоль/л) кўп бўлса тери сариқ рангга бўялади. Сариқликнинг учта тури фарқ қилинади: 1) механик; 2) паренхиматоз; 3) гемолитик.

Механик (жигар усти) сариқлик. Бу сариқлик ўт йўллариининг тўлиқ ва қисман бекилиши натижасида ривожланади. Сариқлик чақирувчи сабаблар: жигар ва умумий ўт найчасининг тош, ўсма, паразитлар билан бекилиши, ўт йўллариининг кисталар билан қисилиши ва операциядан кейин ҳосил бўладиган чандиқ натижасида тораиши, ўт пуфаги иннервациясининг бузилиши натижасида дискинезияга учраши ва б.қ.лар бўлиши мумкин. Механик сариқликда қонда асосан бевосита (боғланган) билирубин миқдори кўпаяди, сийдикда уробилин бўлмайди, ахлат билан скеркобилиннинг ажралиши камайган ёки ўт йўллари қисман бекилишида бирмунча ошган бўлади. Қонда ўтнинг бошқа таркибий қисмлари, шу жумладан захарли хусусиятга эга бўлган ўт кислоталари (холемия) ҳам аниқланади. Бу билан тери қичиши, брадикардия, гипотония сингари симптомларнинг пайдо бўлиши тушунтирилади. Ўтнинг ичакка тушмаслиги натижасида унда ҳазм жараёни кескин бузилади, кўпинча овқатлардаги ёғнинг 70% гача бўлган миқдори ахлат билан ажралади. Жигар ости сариқлигига қон ивиши тезлигининг пасайиши ҳам хос ва у ичакда витамин К сўрилишининг бузилиши ва жигарнинг оқсил ҳосил қилувчи функциясининг ишдан чиқиши билан боғлиқ.

Жигар (паренхиматоз) сариқлиги. Инфекцион жараёнларда (вирусли гепатит, Васильев – Вейл касаллиги), фосфор, хлороформ, маргимуш, эфир ва б.қ.лар билан захарланганда ривожланади. Қон томондан ўзгаришлар: бевосита билирубиннинг бўлиши, билвосита билирубиннинг кўпайиши, ўт кислоталарининг учраши. Сийдикда уробилиноген миқдорининг кўпайиши хос, бундан ташқари сийдикда ўт кислоталари аниқланади. Сийдикнинг қорамтир тусда бўлиши билирубинемия (бевосита билирубин) ва уробилинурияга (қонга ичакдан сўриладиган ва жигарга тушадиган уробилиногеннинг ўзлаштирилиши яъни билирубинга айланиши бузилган) боғлиқ.

Жигар сариқлигининг жигар – ҳужайрали, холестатик ва энзимопатик хиллари фарқ қилинади. Биринчи хилида жигар функциясининг комплекс бузилишига хос метаболизм жараёни ва билирубин транспорти ўзгаришлари кузатилади. Жигар – ҳужайрали сариқ-

лик асосида жигар ҳужайраси етишмовчилигига олиб келадиган гепатоцитлар функцияси ва структурасининг шикастланиши — цитолитик синдром ётади. Холестатик сариқлик ёки жигар ичи холестази мустақил ўзгариш ёки кўпинча цитолитик синдром асорати сифатида намоён бўлади. Ўт тўпланиши (холестаз) ҳам гепатоцитларда — ўт компонентлари метоболизми бузилган ҳолатларда ҳам ўт йўллари томонидан кузатилиши мумкин. Энзимопатик сариқлик наслий пигментли гепатозларда ривожланади, унда билирубин алмашинувининг жигар ичи у ёки бу фазаси бузилади, аммо жигарнинг билирубин алмашинуви билан боғлиқ бўлмаган функцияси унча ўзгармайди.

Паринхиматоз сариқликда юрак — томир тизими томонидан брадикардия, гипотония (адашган нервнинг ўт кислоталари билан қитиқланиши) кузатилади. ОИТ да (ошқозон-ичак трактида) ёғларнинг ҳазм бўлиши, ёғда эрувчи витаминлар сўрилишининг бузилиши, диспептик ҳолатлар учрайди, ахлат рангсизланади (аҳолик ахлат), жигарнинг функционал бузилишлари яққол кўринади.

Гемолитик сариқлик. Эритроцитларнинг юқори даражада гемолизи гуфайли ривожланади, кўп миқдорда қонда циркуляция қилувчи билвосита билирубин ҳосил бўлади. Гемолитик сариқлик фенилгидразин, илон заҳари, маргимушли водород билан заҳарланганда, эритроцитларнинг турли токсинлар ва микроорганизмлар билан шикастланишида, гуруҳи мос келмайдиган қон қуйилганда ҳосил бўлади. Кучли гемолизда гемоглобин билирубинга шунча кўп миқдорда айланадики, у жигар томонидан ўзлаштирила олмайди ва ўт билан ажралади. Гемолитик сариқлик қонда кўп миқдорда билвосита билирубиннинг тўпланиши билан тавсифланади, бу билирубин сийдикка ўтмайди. Гемолитик сариқликда қонда ўт кислоталари ва холестерин йиғилмайди. Ахлат тўқ сариқ рангда, сийдик унда кўп миқдорда уробилиноген (стеркобилиноген) бўлиши туфайли қорамтир тусда бўлади.

Холемия — қонда ўт кислоталари тузларининг пайдо бўлиши — МАТ функцияси, қон таркиби, қон айланишининг бузилишига олиб келади. МАТ томонидан умумий қўзғалувчанлик кузатилади, кейин бу ҳолат унинг сусайиши ва периферик рецепторлар қўзғалувчанлигининг пасайиши билан алмашади. Бундай беморлар кўпинча апатик ҳолатда бўлади, уларда оғриқ сезгиси пасаяди. Холемиянинг кўп учрайдиган симтомларидан бири тери қичиши ҳисобланади, у теридаги асаб охирларининг ўт кислоталари тузлари билан қитиқланиши натижасида пайдо бўлади.

Қонда ўт кислоталари тузларининг кўп миқдорда тўпланиши томирлар кенгайиши ва брадикардия ҳосил бўлиши оқибатида артериал қон босимининг пасайиши билан кечади. Юрак уришининг сийраклашиши бир вақтда ҳам ўтнинг юрак мушаклари асаб аппара-

тига бевосита таъсири, ҳам адашган асаб марказининг томир девори рецепторлари қитиқланишида қўзғалиши ёки ўт кислота тузларининг адашган асаб марказига бевосита таъсир қилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Жигарда протромбин ва фибриногенларнинг кам ҳосил бўлиши билан боғлиқ қон ивишининг пасайиши ҳам холемияга хос. Шу сабабли бурундан, меъдадан ва ичакдан қон кетиши мумкин.

Чақалоқлар сариқлиги. Унинг икки хили фарқланади: физиологик ва патологик. Физиологик хилига гипербилирубинемия хос ва чақалоқ ҳаётининг биринчи кунларида тери ва шиллиқ қаватнинг сарғиш рангга бўялиши билан кечади. Ахлат ва сийдик ўзгаришсиз, сийдикда ўт пигментлари аниқланмайди. Боланинг аҳволи сариқликнинг бу хилида ўзгармайди ва ҳаётининг 10-кунига бориб сариқлик ўтиб кетади. Сариқликнинг патологик хили чақалоқлар гемолитик касаллигида учрайди.

Чақалоқларнинг гемолитик касаллиги (ЧГК) – бу касаллик асосида она ва ҳомила эритроцитлари антигенининг мос келмаслигига боғлиқ эритроцитлар гемолизи ётади. У чақалоқларда 0,25–0,7% ҳолларда аниқланади ва перинатал ўлим тизимида 2,6 дан 7,1% гача учрайди. Касаллик асосан она ва ҳомила қонини Rh – омил бўйича, камроқ ҳолларда антиген гуруҳлари ва бошқа антиген тизимлари бўйича мос келмаслиги натижасида келиб чиқади. Rh – омил юқори антиген фаолликка эга ва 85% одамлар эритроцитларида учрайди ва бу одамлар Rh - мусбат дейилади.

Касалликнинг изоиммун этиология назариясига биноан ҳомила Rh – омил йўлдош орқали Rh - манфий она қонига тушиб, Rh – антитана ҳосил бўлишини чақиради. Улар ўз навбатида йўлдош орқали ҳомила қонига киради, натижасида ҳомила ва чақалоқ эритроцитлари гемолизга учрайди. Агар гемолиз тезлиги жигарнинг конюгациялаш имкониятидан юқори бўлса қон ўзанида билвосита билирубин йиғила бошлайди, тўқималарни бўяйди ва сариқлик ривожланади (билирубин 34 мкмоль/л, ёки 2 мг% дан юқори бўлганда). Қон ўзанида билвосита билирубин альбумин билан боғланади. Бу комплексдан унинг гематоэнцефалик тўсиқ (барьер) орқали диффузияланиши мумкин эмас, демак мия шикастланишининг олди олинади. Лекин билирубин миқдори 307 – 342 мкмоль/л га (18 – 20 мг%) етганда гематоэнцефалик барьер билирубин учун ўтказувчан бўлиб қолади ва билвосита билирубин бош мияга етиб боради ва мияни, биринчи навбатда пўстлоғ ости ядроларини бўяйди ва шикастлайди – ядро сариқлиги (icterus nuclearis) пайдо бўлади. Билвосита билирубин тўқима захари бўлиб, оксидланиш жараёнларини тормозлайди, ҳужайраларда некрозгача бориб етадиган дегенератив ўзгаришлар чақиради.

ЧГК айрим синдромларнинг намоён бўлиш даражасига қараб унинг қуйидаги шакллари фарқ қилинади: шишли (2%), сариқли (88%) ва анемик (10%).

Сариқли шакли — касалликнинг кўп учрайдиган ва одатда оғир кечадиган шакли ҳисобланади. Сариқлик бола туғилиши биланоқ ёки чақалоқ ҳаётининг биринчи, камдан — кам ҳолатларда, иккинчи кунда пайдо бўлади, сўнг интенсив равишда авж ола бошлайди, жигар ва талоқ катталашади.

Билирубин билан заҳарланишнинг кучая бориши билан бирга бола аҳволи оғирлашади: улар бўшашади, кўп ухлайди, физиологик рефлекслар сусаяди. 3—4- кунларга бориб билвосита билирубин миқдори критик рақамга (307—342 мкмоль/л ёки 18—20 мг%) етиши мумкин ва ядро сариқлиги симптомлари (ригидлик энса мушакларининг қотиши оёқ ва юз мушаклари талвасаланиши, Грефе ва «ботаётган кўёш» симптомлари ва б.қ.) пайдо бўлади.

Чақалоқ ҳаётининг биринчи ҳафтаси охирларида интенсив гемолитик фонда ҳосил бўлувчи холестаз туфайли ўтнинг ичакка чиқиши бузилади («ўт қуйиқланиш синдроми») ва холестатик сариқлик белгилари пайдо бўлади, натижада тери яшилроқ тус олади, ахлат рангсизланади, сийдик қорамтир рангга бўялади — пивони эслатади, қонда бевосита билирубин миқдори кўпаяди. Оғир ҳолатларда тери қатламининг сарғиш рангга бўйлиши узоқ муддат — 5—6 ойлар ва ундан кўп давом этади.

ЧГК сариқлик шакли одатда гиперхром анемия билан кечади, унинг давом этиши касалликнинг оғирлиги ва даволаш усулларида боғлиқ бўлиб 2—3 ойгача чўзилиши мумкин.

Ўт тошлари. Ўт-тош касаллиги ўт йўллариининг энг кўп тарқалган касалликларидан бири бўлиб ҳисобланади. Ўт тошларининг асосий қисми (90% гача) холестериндан иборат, қолган 10% таркибида кўпинча нордон билирубинли кальций аниқланади. Пуфак ўти ўта тўйинган эритма бўлиб, чўкинди ҳосил қилишга мойил. Нормада холестерин эритмада сузиб юривчи мицелл шаклида бўлади. Бундай ҳолатнинг сақланишида ўт кислота тузлари, лецитин ва холестерин орасидаги мувозанат катта аҳамиятга эга. Ўт — тош касаллигига чалинган одамларда пуфак ўти холестеринга ўта тўйинган ва у кристалл шаклида чўкиндига айланади. Ўтнинг турли компонентлари орасидаги нисбатнинг бузилиш сабаблари етарли даражада ўрганилмаган. Хенодезоксихол кислотанинг мунтазам равишда истеъмол қилиниши бу нисбатни яхши томонга ўзгартиради ва холестеринли ўт тошлари ҳосил бўлишининг олдини олади. Хенодезоксихол кислотанинг узоқ муддат қабул қилиниши ҳатто ҳосил бўлган тошларнинг эриб кетишига ҳам олиб келиши мумкин. Тошларнинг нордон билирубинли кальцийдан ҳосил бўлиши, бу эримайдиган комплексдан

эрувчан глюкуроидли билирубин ажралиб чиққанида кузатилади (масалан бактерия α – глюкуроидаза таъсирида).

Ўт тошлари: 1) радиал – шуъласимон – улар холестериндан иборат, холато – холестерин коэффецентининг (ўт кислоталари/холестерин) камайиши натижасида ҳосил бўлади ва ўт димланиши, унинг куюқланиши, холестерин концентрацияси кўпайиши ва ўт кислоталар миқдорининг камайишида учрайди; 2) мураккаб холестерин – пигмент – тузлардан иборат тошлар – ўт пуфаги ва ўт йўллари яллиғланиши натижасида ҳосил бўлади; 3) пигментли тошлар – ўт димланиши билан боғлиқ гемолиз жараёнида ҳосил бўлади; 4) оҳакли тошлар – оқ, қаттиқ, ғадир-будир – яллиғланишда ҳужайраларга оҳак сингиши ва оқсил массасининг ўтириши натижасида келиб чиқади; 5) қора – яшил тусли пигментли – оҳакли тошлар – оқсил асосли ўт пигментларидан иборат бўлиши мумкин.

Жигар функциясини экспериментал ўрганиш усуллари:

1) жигарнинг айрим қисмини олиб ташлаш – ҳатто унинг 75% нинг резекция қилиниши унинг функционал етишмовчилигини чақирмайди; 4—8 ҳафта ичида жигар ўзи массасини қолган қисми гиперплазияси ҳисобига тўла қайта тиклайди. Операциядан кейин дастлаб унда гликоген миқдори, глюкоза утилизацияси, айрим ферментлар активлиги камаяди ва нуклеин кислоталари ва оқсил синтези эса кескин кучаяди;

2) жигар артериясини боғлаш. Жигар артериясини боғлаш қўпинча унинг ишемияси ва инфекция натижасида ҳайвонларни ўлимга олиб келади; жигарнинг массив некрози ривожланади. Антибиотиклар юбориш некрознинг олдини олади. 10 кундан кейин коллатераллар кучли бўлиб қолиши туфайли, жигарда қон айланиши тўлиқ тикланади, кислород билан таъминланиш етарли бўлганлиги сабабли анаэроб инфекция ривожланишига қаршилик юзага келади;

3) дарвоза венасини боғлаш – ҳайвонлар 1—2 соатдан кейин гемодинамиканинг чуқур бузилиши натижасида ўлади;

4) жигар венасини боғлаш – ҳайвонлар жигардан қон оқиб кетишининг қийинлашиши натижасида ўлади. Экспериментал циррозда веналарнинг қисман торайиши натижасида портал гипертензия ва асцит ривожланади;

5) Экк фистулеси: дарвоза венаси ва пастки ковак вена орасида анастомоз қўйилади ва унинг юқорисида дарвоза вена боғланади. Ичакдан келадиган захарли маҳсулотлар умумий қон айланишига тушиб, аутоинтоксикация чақиради;

6) Экк - Павлов фистулеси: худди Экк усулидагидек операция қилиниб анастомоз қўйилади, аммо дарвоза вена эмас, пастки ковак вена боғланади. Бунда пастки ковак вена тизимидаги ҳамма қон жигарга киради, натижада дарвоза вена тизимида қон димланади,

анастомозлар очилади, коллатерал қон айланиши кучаяди; жигар кўп миқдорда қон олганлиги туфайли унинг фунциясида зўриқиш юзага келади, ҳамма қонни тозалай олмайди;

7) жигар экстирпацияси ёки унинг тўлиқ олиб ташланиши 2 босқичда ўтказилади. Биринчи босқич юқорида ёзилган (Экк-Павлов фистуласи). Иккинчи босқич: 4—5 ҳафтадан кейин, анастомозлар шаклланиши биланоқ дарвоза вена боғланади ва жигар тўлиқ олиб ташланади. 3 — 8 соат ўтгандан кейин гипогликемия симптомлари ривожланади, аҳволни глюкоза юбориб (0,5 г/кг) вақтинча яхшилаш мумкин. 20 — 40 соатдан кейин аммиак билан заҳарланиш содир бўлади ва нафас маркази фалажланади;

8) Е. С. Лондон бўйича ангиостомия: сурункали тажрибада жигарга оқиб келадиган ва ундан чиқиб кетадиган қон олинади. Қоннинг кимёвий таркибига асосланиб, жигарнинг ҳар хил модда алмашинувида иштирок қилиши аниқланади.

Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Ўтнинг бақа организмига умумтоксик таъсири.

Олдин интакт бақанинг умумий ҳолати кузатилади. Кейин териси ости лимфатик бўшлиққа 1—2 мл ўт юборилади ва бақа шиша қалпоқ остига ўтказилади ва 15—20 дақ. дан кейин унинг гангиб қолганлиги кузатилади. Бақа адинамик ҳолатда, орқасига ётқизилса қорнига ағдарилмайди, оғриқ чақирувчи таъсирга жавоб бермайди. Ўтнинг бақа организмига умумтоксик таъсири муҳокама қилинади.

2-иш. Ўтнинг бақа юрагига таъсири.

Орқа миясини шикастлаш орқали ҳаракатсизлантирилган бақа тахтачага қорни юқорига қаратиб ётқизилади. Юрак очилади, у перикарддан халос қилинади. 1 дақиқада юрак уриши саналади, сўнг бақа юрагига бир неча томчи суюлтирилмаган ўт томизилади. Юрак ритми ва қисқариш кучи ўзгариши кузатилади ва муҳокама қилинади.

3-иш. Ўтнинг томирлар ва қонга токсик таъсири.

Ҳаракатсизлантирилган бақа тахтачага фиксация қилинади ва қорин пардаси ташқарига чиқарилиб, тахтачадаги тешик устига тортилади. Микроскопнинг кичик катталаштиргичида қорин пардасида нормал қон айланиши (қон оқиши тезлиги ва томир тешиги кенглиги) ўрганилади. Кейин қорин пардасига 2—3 томчи ўт томизилади ва томир тешиги кенглигининг ўзгариши ва қон оқиши секинлашиши кузатилади.

4-иш. Ўтнинг асаб тизимига таъсири (Тюрк тажрибаси).

Декапитация қилинган (боши олиб ташланган) бақа пастки жағи билан штативга осиб қўйилади. Унинг панжалари сульфат кислота

эритмасига (0,5; 1,0; 2,0; 3,0%) ботирилади ва ҳаракат реакцияси вақти белгиланади, кейин бақа сув билан ювилади ва унинг орқа лимфатик тўрвасига 2—3 мл ўт юборилади, 10—15 дақиқадан сўнг рефлекс тезлиги яна аниқланади. Назорат учун бир вақтда ҳаракатсизлантирилган аммо, ўт юборилмаган бақа ҳам қўлланилади, экспериментда иккита бақада олинган натижалар таққослаб кўрилади.

Жиҳозлар: бақалар, шприц, игналар, шиша қалпоқ, ҳўкиз ўти, тахтачалар, илгаклар, қайчилар, пинцет, кўз пипеткалари, микроскоп, сульфат кислота эритмаси (0,5; 1,0; 2,0; 3,0%), стаканчалар, сув.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунинг оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Қуйидаги ишлар бажарилади:

- 1) бақа организмига ўтнинг умумтоксик таъсирини кузатиш;
- 2) бақа юрагига ўтнинг таъсирини кузатиш;
- 3) ўтнинг томирлар ва қонга токсик таъсири;
- 4) ўтнинг асаб тизимларига таъсири (Тюрк тажрибаси).

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда эксперимент баённомасини тузади ва ўтнинг бақа организмига ва унинг юрак—томир, асаб тизимларига умумтоксик таъсири тўғрисида хулоса қилади.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Бемор С., 24 ёшда, юкумли касалликлар шифохонасига терисининг сарғиш рангга бўялиши, унинг қичиши, қабзият, апатия, серуйқулик шикоятлари билан келиб тушган. Тана ҳарорати 36,2°. Юрак чегаралари норма атрофида, тонлари соф, пульс дақиқада 50 марта, АБ — 100/70 мм сим.уст.га тенг. Жигар ва талоқ катталашган. Ахлат ахолик, сийдик қорамтир, кўпикли. Қон ва сийдикда билирубин ва ўт кислоталари аниқланган. Қонда наҳорда қанд миқдори 2,7 ммоль/ л. 1 мл адреналин (1:1000) инъекция қилингандан сўнг қонда қанд миқдори етарли даражада кўтарилмаган. Галактоза юбориш синамасида сийдик билан бир кунда 3 г дан кўп галактоза ажралган. Қонда сут кислота миқдори ошган. Ўтказилган текширишларга асосан қўйилган ташхис: инфекцияли гепатит.

1. Ўтказилган функционал синамалар, бемор шикоятлари ва олинган объектив маълумотлар нимадан далолат беради?

2. Жигар функцияси етишмовчилигида углевод алмашинуви бузилиши патогенези нимадан иборат?

2-масала. Бемор М., 32 ёшда, терисининг сариқлиги, иштаҳа йўқолганлиги, кўнгил айниши, кечалари кўриш хиралашганидан шикоят қилади. Ўзини 10 кун давомида касал деб билади. Об'ектив манзара: тана ҳарорати 37,2°. Тери ва шиллиқ пардалар оч сариқ рангда. Юрак чегаралари норма атрофида. Тонлари соф, пульс дақиқада 60 марта, АБ – 100/60 мм сим. уст.га тенг. Тил кулранг гард билан қопланган. Қорин бироз шишган, пайпаслаганда оғриқ сезмайди. Жигар қовурға қирғоғи остидан 2 см чиққан. Ахлат деярли рангсиз. Сийдик қорамтир, кўпикли. Лаборатория текширишларида қонда кетон таначалари борлиги, кўп миқдорда бевосита билирубин ҳамда кам миқдорда холестерин ва унинг эфирлари ва лецитен аниқланган. Сийдикда билирубин топилган, уробилин йўқ.

1. Қонда холестерин ва лецитен миқдорининг камайиши ва кетон таначаларининг ҳосил бўлиши нимадан далолат беради?

2. Жигар функцияси етишмовчилигида ёғ-липоидлар алмашинуви қандай ўзгаради?

3-масала. 32 ёшли, Д. исмли беморда ҳомиладорлик токсикози асосида жигар ўткир дистрофияси ривожланган. Ҳуши хиралашгани, босинқираш, психомотор қўзғалувчанлик, тери қатлами сарғишлиги, ундаги петехиялар аниқланган, оғиздан ширинлик ҳиди келади. Тез-тез, айрим вақтда қон аралаш қусади. Юрак чегаралари норма атрофида, АБ- 100/70 мм сим. уст.га тенг, пульс 1 дақиқада 90 марта. Жигар ўлчами кичрайган, пайпаслаганда оғриқ сезилади. Тана ҳарорати 36,0°. Қонда ниҳоятда кўп миқдорда билирубин ва аминокислоталар аниқланган. Альбуминлар, α - ва β - глобулинлар, протромбин ва фибриноген миқдори эса камайган.

Қон томонидан келтирилган биокимёвий ўзгаришлар нимадан далолат беради?

4-масала. Беморда қон ивиш вақти 17 дақ., протромбин миқдори – 0,8 мкмоль/л, фибриноген – 3,2 мкмоль/л, умумий оқсил – 48 г/л, альбуминлар – 24 г/л га тенг. Кўрсатилган ўзгаришлар жигар шикастланишининг қайси синдромига хос?

5-масала. Клиникага 32 ёшли, Р. исмли бемор, ҳушсиз ҳолатда, мушакларнинг талвасали қалтираши, Куссмаул типигаги нафас, тахикардия билан келиб тушган. Қонда аммиак миқдори ошган, қон рН – 7,2. Анамнезидан маълум бўлишича бемор бундан икки ой муқаддам гепатит билан касалланган.

1. Беморнинг аҳволи нимадан дарак бериши мумкин?

2. Касаллик юзага чиқиш патогенези нимадан иборат?

6-масала. Бемор В., 37 ёшда, клиникага ўнг қовурға остида оғриқ, ланжлик, тери қичиши, тери қатламининг сарғиш рангга

бўялиши, кўнгил айниши, қусиш шикоятлари билан келиб тушган. Газ чиқмаслиги, ахлат рангсизланиши, қорамтир, кўпикли сийдик ажралишини айтган. Лаборатория текширувларида қуйидаги натижалар олинган.

1. Қон зардобида умумий билирубин миқдори 0,45 г/л.

2. Қон зардобида бевосита билирубин миқдори 0,04 г/л.

3. Сийдикда бевосита билирубин аниқланган, уробилин ва стеркобилин йўқ.

Беморда сариқлик турини аниқланг.

7-масала. Бемор Ф., 31 ёшда, шифохонага Боткин касали эҳти-моли билан келиб тушган. У шифохонага жойлаштирилишига қадар бир ой давомида умумий қувватсизлик, ҳансираш, юракнинг тез уриши, сарғишлик, ахлат ва сийдикнинг қора тусга бўялишини қайд қилган. Қон, сийдик ва ахлатнинг биокимёвий анализи айрим маълумотлари:

1) қон зардобида билирубин миқдори 0,039 г/л (Эрлих диазоре-активи билан реакция билвосита);

2) сийдикда уробилин ва стеркобилин миқдори кўпайган, бевосита билирубин аниқланмайди;

3) ахлатда стеркобилиноген миқдори кўпайган.

Беморда сариқлик турини аниқланг.

8-масала. Бемор А., 19 ёшда, клиникага келиб туришида кўнгил айниши, қусиш, иштаҳа пасайиши, ўнг қовурға остида оғриқ, тери қичиши, тана ҳароратининг 37,5^o кўтарилиши, кўпикли сийдик, оч бўялган ахлатга шикоят қилган. Бундан 8 кун муқаддам касалланган. Кўриқдан ўтказишда: кўз пардаси ва тери сарғиш, АБ — 90/60 мм сим уст.га тенг, пульс 1 дақ. 60 марта ритмик, жигар ва талоқ катталашган. Қон зардобида билирубин (билвосита) миқдори — 0,028 г/л, бевосита билирубин — 0,038 г/л. Сийдикда бевосита билирубин бор, уробилин миқдори кўпайган, стеркобилин аниқланмаган.

Бемордаги сариқлик сабабини аниқланг.

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Нормал физиология.

2. Биокимё.

3. Ички касалликлар.

4. Инфекцион касалликлар.

**М а в з у : ОШҚОЗОН - ИЧАК ТРАКТИ
ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ**

Машғулот мақсади: Талаба қуйидагиларни билиши керак:

- 1) оғиз бўшлиғи, ошқозон ва ичакда овқат ҳазм бўлиши бузилишларининг асосий сабаблари ва механизмларини;
- 2) меъда секретцияси кўрсаткичларини аниқлаш асосида унинг секретор функцияси бузилишининг асосий шаклларини дифференциация қилишни;
- 3) экспериментал гастритли итларда меъда моторикаси кўрсаткичларини ўрганишни;
- 4) чақалоқлар ва ёш болаларда овқат ҳазм қилиш аъзоларининг ишлаш хусусиятларини;
- 5) Ю. Р. Замановнинг микрокимёвий услуги бўйича бемор меъда ширасида эркин хлорид кислота ва умумий кислоталикни аниқлашни;
- 6) гастрит билан оғриган беморларда Н. П. Пятницкий бўйича меъда шираси пепсинининг ҳазм қилиш кучини аниқлашни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Очлик ва овқатга тўйишнинг физиологик асослари нимадан иборат?
2. Овқат ҳазм қилиш моҳияти ва овқат ҳазм қилиш жараёнининг классификацияси.
3. Овқат ҳазм қилиш жараёнининг регуляцияси принциплари.
4. Сўлак ажралиши ва унинг роли. Сўлакнинг таркиби ва хусусиятлари.
5. Меъдада овқат ҳазм қилиш.
6. Меъда секретор функцияси.
7. Меъда мотор функцияси
8. Ингичка ичакда овқат ҳазм қилиш.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо и Л. М. Ишимовой. – М., 1985. с. 431-444.

Патологическая физиология /Под ред. Н. Н. Зайко. – Киев, 1985. с. 431-453.

Патологическая физиология /Под ред. акад. РАМН А. Д. Адо и проф. В. В. Новицкого – Томск, изд-во Томского ун-та, 1994, с. 361-377.

Фролов В. А., Дроздова Г. А. и др: Патологическая физиология (с патогенезом заболеваний стран тропического пояса и болезней цивилизации). М.: изд-во ун-та Дружба народов, 1987, с. 268-286.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого и др. М.: Триада-Х, 2002, с. 520-541.

Н. Х. Абдуллаев, Х. Ё. Каримов /Патофизиология. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 404-418.

Қўшимча адабиётлар

Аруин Л. И. *Helicobacter (campulobacter) pyloti* в этиологии и патогенезе гастрита и язвенной болезни. Архив патологии, 1990, № 10, с. 3-8.

Василенко В. Х., Гребенев А. Л., Шептулин А. А. Язвенная болезнь: (современные представления о патогенезе, диагностике, лечении) /АМН СССР.- М.: Медицина, 1987, с. 288.

Григорьев П. Я. Диагностика и лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. – М.: Медицина, 1986.-с.224.

Коротько Г. Ф. Введение в физиологию желудочно - кишечного тракта. – Ташкент.: Медицина, 1987.- с. 221.

Кузин М. И., Данилов М. В., Благовидов Д.Ф. Хронический панкреатит. – М.: Медицина, 1985. – с. 368.

Легеза В. И. Медиаторно-гормональные механизмы диареи. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1991, № 6, с. 59-61.

Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. /Под ред. чл. – корр. АМН СССР Н. Н. Зайко, проф. Л. Я. Даниловой – Киев: Виша школа. 1987. с. 145-152.

Скуя Н. А. Заболевания поджелудочной железы. – М.: Медицина. 1986- с. 240.

Титов Г. И. и соавт. Морфогенез панкреонекроза. Архив патологии, 1990, № 10, с. 30-36.

Физиология человека: В 4-х томах. Т. 4. Пер. с англ. /Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – М.: Мир, 1986, -с. 110-144.

Асосий ўқув саволлари

1. Овқат ҳазм қилиш аъзолари касалликларининг сабаблари; иш-таҳа бузилишлари.

2. Оғиз бўшлиғида овқат ҳазм қилинишининг бузилишлари.

3. Сўлак безлари функциясининг бузилишлари.

4. Ютинишнинг бузилишлари.

5. Меъда секретор функциясининг бузилишлари.

6. Меъда ҳаракат функциясининг бузилишлари.

7. Меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллигининг патогенези.

8. Операция қилинган меъда патофизиологияси (постгастрорезекцион синдромлар).

9. Ичакда овқат ҳазм қилинишининг бузилиши.

10. Панкреатитлар.

11. Мембрана (девор олди) овқат ҳазм қилинишининг бузилиши.

12. Ичакнинг сўриш ва ажратиш функциясининг бузилиши.

13. Ичак ҳаракат функциясининг бузилиши.

14. Ичак тутилиши

15. Ичак аутоинтоксикацияси.

Аппотация

Овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари аҳоли орасида кенг тарқалган. Уларнинг характери ва кам-кўп учраши географик ва ижтимоий шароит, илгаридан шакланган ҳаёт тарзи, овқатланиш хусусиятлари, аҳолининг гигиеник тарбияси ва маданияти, соғлиқни сақлашнинг ривожланиш даражасига боғлиқ. Ошқозон - ичак тракти касалликларининг сабаблари ва ривожланиш механизмлари мураккаб ва кўп шаклли. Овқат ҳазм қилиш аъзолари касалликларининг этиологик омилларига қуйидагилар киради:

1) овқатланишдаги нуқсонлар, сифати ёмон ва қуруқ овқат, овқатни жуда иссиқ ёки жуда совуқ ҳолда истеъмол қилиш ва б.қ.;

2) инфекциялар (тиф, паратифлар, дизентерия, холера, сальмонеллез);

3) сингувчи радиация ва заҳарловчи моддалар таъсири;

4) кўп чекиш ва кўп алкоголь истеъмол қилиш;

5) асаб бузилишига сабаб бўлувчи руҳий омиллар (травма, салбий эмоциялар, интоксикациялар ва эндокрин бузилишлар);

6) касб ва ижтимоий зарарлар (типография, кимёвий саноатда ва ҳ.к. ишлаш);

7) ўсмалар.

Одам ҳаётида юз берадиган энергетик ва пластик сарфланиш ҳамда организмга овқат қабул қилиш орасида мос келишлик очлик ва ташналик сезгиси орқали таъминланади ва у иштаҳа бузилишида ўзгариши мумкин.

Иштаҳанинг йўқолиши (анорексия, ап – йўқлик, orexis – иштаҳа) – овқатга оид марказ фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, бош мия пўстлогининг ортиқча қўзғалиши, айниқса кучли таъсиротлар, масалан, оғриқ чақирувчи омиллар таъсирида ривожланади. Руҳий касалликларда учрайдиган овқат ейишдан астойдил бош тортиш, озиб кетиш ва очликнинг бошқа симптомларига олиб келади. Анорексия, шунингдек ошқозон–ичак касалликларида (гастроэнтеритлар), ўткир ва сурункали инфекцияларда, авитаминоз-

ларда, организмнинг ортиқча қизишида, эндокрин касалликларда, хавфли ўсмаларда кузатилади. Экспериментда анорексияни гипоталамуснинг вентралатерал ядроларини қитиқлаш орқали чақириш мумкин.

Иштаҳанинг пасайиши – гипорексия – бунга қаттиқ чарчаш, уйда ёки ишда асабийлашиш сабаб бўлиши мумкин. Болаларда эса уларнинг овқатланиш тартибининг бузилиши, шунингдек овқатланиш рационалига янги овқат маҳсулотларини киритиш сабаб бўлиши мумкин. Ҳар қандай овқатни еявермаслик, танлаб овқатланиш (Шмидт Р., Тевс Г., 1986) кўпинча аёлларнинг ҳомиладорлик даврида ва касал одамларда кузатилади. Гипорексия асосан гастроэнтеритга ва кўпгина инфекцион касалликларга хос.

Иштаҳанинг кучайиши – гиперрекция, ёки булимия (bus – хўкиз, limos – очлик, «хўкиз очлиги»), одатда ниҳоятда кўп овқат ейишга — полифагияга (poly – кўп, phagein – ейиш, «ямламай ютмоқ») олиб келади. Қандли диабет, модда алмашинувининг бошқа айрим касалликларида, шунингдек МАТ нинг функционал ва органик жароҳатланишларида учрайди. Кўп овқат ейиш кўпинча алиментар семиришга сабаб бўлади.

Парарексия – иштаҳанинг айниши, ғайри табиий иштаҳа – овқат сифатида ейилмайдиган моддаларнинг истеъмол қилиниши. Бу ҳомиладорликда ва руҳий касалликларда, масалан истерияда кузатилади.

Оғиз бўшлиғида ҳазмнинг ўзгариши. Одатда оғиз бўшлиғида овқат тишлар ёрдамида чайналади, майдаланади ва сўлак билан аралашиб ҳазмга тайёр бўлади. Чайнов тишларининг шикастланиши ёки тушиши, чайнов мушаклари функциясининг бузилиши, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари (стоматитлар), чакка – пастки жағ бўғими, сўлак безлари шикастланиши натижасида бу жараён бузилади.

Тишларнинг жароҳатланиши ёки тушиши аввало кариес ва пародонтоз касалликлари оқибати бўлиши мумкин.

Кариес – патологик жараён бўлиб, тишнинг қаттиқ тўқимаси емирилиб ва унда бўшлиқ ҳосил бўлиши билан тавсифланади. Кариес ривожланиши механизмига микроб омилининг таъсири ва сўлак ажралишининг бузилиши, шунингдек «Са», фтор, фосфор ва А, В, С, Д витаминлари алмашинувининг бузилишлари сабаб бўлади.

Пародонтоз ёки альвеоляр пиорейя — тиш илдизи атрофидаги тўқиманинг сурункали яллиғланиши; тишнинг суяк уячалари тўқимасининг авж олувчи резорбцияси, милкнинг жароҳатланиши, тишларнинг қимирлаши билан намоён бўлади; патологик тиш — милк ўйиқлари ҳосил бўлиб, улардан йиринг оқиши ва кўпинча альвеоляр абсцесс ривожланиши билан кузатилади. Пародонтознинг келиб чиқишига эмоционал зўриқиш ҳамда фавқулодда (стрессор) таъсирот-

лар сабаб бўлади. Шу нуқтаи назардан пародонтоз кўпинча «адаптация касалликлари» қаторига қўшилади (Сукманский О. И., 1985). Этиологик омиллар сифатида, шунингдек умумий жисмоний ва чайнов юкламасининг пасайиши, милк ўйиқлари микрофлораси ва овқатланишнинг бузилишлари, айниқса, аскорбин кислота ва рутин (витамин Р) етишмовчилиги сабаб бўлиши мумкин.

Сўлак ажралишининг бузилишлари. Оғизда овқатлар сўлак билан аралашади. Сўлак йирик ва майда сўлак безларининг специфик маҳсулоти ҳисобланади. Каттиқ овқатнинг сўлак билан аралашishi уни юмшатади ва овқат луқмасини ҳосил қилади ва бу луқманинг ютилишини енгиллаштиради. Шунингдек сўлак ҳимоя функциясига ҳам эга, тишларни ва оғиз шиллиқ қаватини микроблардан ва уларни ҳаёт фаолиятида ҳосил бўладиган маҳсулотлардан, ҳамда овқат қолдиқларидан тозалайди. Одамдан нормада бир кунда 1,5 – 2 л сўлак ажралади. Сўлак ажралишининг бузилиши унинг кўп ҳосил бўлиши (гиперсаливация) ва камайиши (гипосаливация) билан намоён бўлади.

Гиперсаливация оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг яллиғланишида (стоматит ва гингивит), пульпитда, периодонтит, болаларда тиш чиқишида кузатилади. Сўлак ажралишининг кўпайиши узунчоқ миядаги сўлак ажралиш марказининг тўғридан-тўғри ёки рефлектор стимуляцияси ёки сўлак беzi секретор асабнинг таъсирланиши натижасида келиб чиқиши мумкин. Шу тарзда стимуляция МАТ жароҳатланиши (бульбар фалажланиш), ошқозон-ичак тракти яллиғланиш жараёнлари, қизилўнғач касалликлари (эзофагосаливация рефлекси), кўнгил айниши ва қусиш, гельминтозлар, ҳомиладорлик токсикозлари, айрим вегетатив заҳарлар (пилокарпин, физостигмин) таъсирида ҳам юзага келиши мумкин.

Гиперсаливацияда бир кунда 5 – 14 л сўлак ажралиши мумкин. Агар сўлак тўлиқ ютилмаса, оғиздан ташқарига оқиб лаб атрофи териси мацерацияси ва яллиғланишига хос ўзгаришларни чақиради. Сўлак нафас йўлларига ҳам тушиши мумкин, натижада сўлакка оғиз бўшлиғидан қўшиладиган микроблар таъсирида аспирацион зотилжам ривожланиши кузатилади.

Гиперсаливацияга ҳимоя реакцияси сифатида ҳам қараш мумкин, чунки айрим заҳарлинишларда сўлак билан модда алмашинувнинг токсик маҳсулотлари, заҳарлар ва ҳ. к. ажралади. Аммо узоқ муддат сўлак ажралиши меъда ва ичак функциясига, модда алмашинуви бузилишларига ва организмнинг озиб кетишига олиб келади.

Гипосаливация сўлак безлари тўқимасининг паротитлар, ўсма-ларда емирилиши натижасида келиб чиқади. Сўлак ажралишига механик тўсиқ сўлак безлари найчасида тош ҳосил бўлганда кузатилади. Сўлак секрециясининг марказий тормозланиши жуда кучли эмоциялар (кўрқиш, ҳаяжонланиш), оғриқ чақирувчи қитиқланиш,

парасимпатик иннервацияни тўхтатувчи моддалар таъсирида юзага келиши мумкин. Сўлак секрециясининг камайиши инфекциялихорадка жараёнида, қандли диабет, калла суяги асоси травмасида, Щегрен синдромида (аутоиммун касаллик, унда сўлак ва кўз ёши безлари шикастланади) (Сукманский О. И., 1985) кузатилади.

Сўлак етишмовчилиги оғиз қуришига сабаб бўлади ва бунда ксеростомия (xeros – қуриқ, stoma – оғиз, тешиқ) ривожланади, натижада овқатни чайнаш ва ютиш қийинлашади. Сўлак билан яхши ишлов берилмаган овқат оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини зарарлайди ва яллиғланиш жараёнларига, инфекциянинг сўлак безига киришига ва кариес ривожланишига шароит туғдиради.

Сўлак етишмовчилигида тилда эпителийдан иборат гард ҳосил бўлади, бу эса оғиз бўшлиғидаги микрофлора учун яхши озуқа ҳисобланади. Одам оғзи ўзининг доимий микрофлорасига мослашган, унга нисбатан ҳимояланиш механизмлари пайдо бўлган бўлади. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг бутунлиги бузилганда ундаги микрофлора яллиғланиш жараёнини келтириб чиқаради, унинг ривожланишига лизоцим етишмовчилиги ва унинг фаоллигининг камайиши ҳам сабаб бўлади.

Ютишнинг бузилишлари. Ютиш мураккаб рефлектор акт бўлиб, овқат ва сувнинг оғиз бўшлиғидан меъдага тушишини таъминлайди. Унинг бузилиши (дисфагия) физиологик сабаблар, иннервациянинг издан чиқиши (уч шохли асаб, тил ости, адашган, тил-томоқ асаблари ва уларнинг марказлари функциясининг бузилиши), ютиш мушаклари спазми (қутуриш, қоқшол касалликлари, истерия) билан боғлиқ бўлиши мумкин. Дисфагия қаттиқ ва юмшоқ танглайнинг туғма ва орттирилган дефектлари, юмшоқ танглай ёйчаси ва бодомсимон без жароҳатланишида (ангина, абсцесс) ҳам кузатилади.

Қизилўнғач функциясининг бузилиши. Қизилўнғачдан унинг мушакларининг перисталтик қисқариши билан боғлиқ овқатнинг ўтиши, қизилўнғач мушаклари спазми ёки фалажланиши, ҳамда унинг торайишида (куйиш касаллиги, қисилиши, дивертикула ҳосил бўлиши ва ҳ.к.) бузилади. Қизилўнғачнинг пастки сфинктери тонусининг пасайиши меъда ичидаги овқатнинг рефлюксига (reflux – тескари оқим, ҳаракат) олиб келади ва бу қизилўнғач шиллиқ қавати яллиғланиши ва куйишига сабаб бўлади. Аксинча бу сфинктер тонуси ошса, у тўлиқ бўшаша олмайди – ахалазия (а- йўқ, achalasia – бўшашиш) юзага келади ва овқат қизилўнғачда йиғилади. Бундай патология қизилўнғачнинг кардиал қисми интрамурал асаб боғламларининг туғма бўлмаслиги билан боғлиқ (Уварова Н. А., 1994). Бу асаб боғламлари қизилўнғач мушакларининг бўшашини таъминлагани учун ҳам шикастланган жой силлиқ мушаклари спазм ҳолатида қолади.

Меъда секретор функциясининг бузилиши. Меъда шираси секрециясининг бузилиши унинг кучайиши, ошиши (гиперсекреция) ёки камайиши (гипосекреция) шаклида намоён бўлади. Гиперсекреция нафақат секрет миқдорининг кўпайиши, шу билан бирга унинг кислоталигининг ошиши (*hyperaciditas*) билан ҳам тавсифланади. Умумий кислоталик 70—90 л/ бирлик ва ундан юқори бўлиши, эркин HCl ҳам кўпайиши мумкин ва бу *гиперхлоргидрия* деб аталади.

Гиперсекреция яра касаллиги, сурункали гастрит (антрал гастрит), пилороспазм, пилоростеноз, совқотиш, алкоголь, иссиқ овқат ва айрим дорилар (салицилатлар, инсулин, бутадион, кортизон ва ҳ.к.) қабул қилишга хос. Гиперсекреция кислоталикнинг кўпайиши ва меъда ширасининг парчалаш кучининг ошиши билан бирга кечса бунда меъда шиллиқ қавати енгил диффуз ўзгаришидан то эрозивланишигача шикастланиш кузатилиши мумкин (Сукманский О. И., 1985).

HCl гиперсекрециясида компенсатор механизмлар ишга тушади — бунда рН - 7,67, муцин ва корбонатларга бой шира секрецияси кўпаяди. Бу шира гел табиатли бўлиб шиллиқ қаватни қоплайди ва унинг шикастланишига йўл қўймайди. Агар гиперсекреция давомли бўлса, унда шиллиқ қават емирилиб, натижада гистамин ҳосил бўлади, у эса томир ўтказувчанлигини оширади, транссудация кучаяди ва кислоталик муҳит суюлади. Агар гиперсекреция яна давом этаверса меъдадаги овқат эвакуацияси секинлашади, чунки меъда бўйни спазми вужудга келади. Овқат массаси меъдада туриб қолади, қусиш билан кечадиган антиперисталтика вужудга келади, ичакка кам химус тушади. Натижада овқат ҳазм қилиш етишмовчилиги ривожланади, шунингдек йўғон ичакка ҳам кам химус тушади ва натижада қабзият юзага келади.

Гипосекреция одатда меъдадаги овқатнинг кислоталигининг камайиши (*hypoaciditas*) билан бирга кечади. Меъда шираси секрецияси камайиши сурункали ва ўткир гастрит, меъда ўсмаси, сувсизланишларда кузатилади. Агар меъда ширасида эркин HCl бўлмаса (ахлоргидрия) анацид ҳолат, агар меъда безларининг пепсин ва хлоридлар ажратиш хусусияти йўқолган бўлса, ахилиядан дарак беради. Ахилия сурункали атрофик гастритнинг охириги даврлари, меъда раки ва хавфли анемияларга хосдир.

Гипосекреция гипоацид ҳолат билан бирга қўшилиб меъда шираси парчаловчи кучининг камайишига олиб келади. HCl бактерицид таъсирининг камайиши натижасида бижғиш ва чириш жараёнлари ривожланиши мумкин. Натижада меъда ширасида органик кислоталар (аввало, сут кислота) миқдори ошади. Гипосекреция ва эркин хлорид кислота бўлмаганда (*anaciditas*) протеолитик ферментлар фаоллашмайди, гастрин ишлаб чиқарилмайди, кардиал сфинктер етиш-

мовчилиги бошланади — зарда қайнаши, сассиқ кекириш кузатилади. Овқат луқмаси суст кислотали, айрим вақтда ҳатто нейтрал реакцияга эга бўлади, натижада эвакуация — овқат ҳайдалиши тезлашади, чунки меъда бўйни очилишига шароит туғилади. Етарли парчаланмаган овқат ўн икки бармоқ ичакни қитиқлайди, шимилиш жараёнлари бузилади. Йўғон ичакка тушадиган яхши парчаланмаган овқат массаси механо — ва хеморететорларни кўзғатади, ич кетиш чақиради ва у анацид ҳолатларга хос ҳисобланади.

Меъда моторикасининг бузилиши. Меъда моторикаси бузилишига перистальтиканинг ўзгаришлари (гипер — ва гипокинез), мушак тонуси ўзгаришлари (гипер - ва гипотония) ва меъдадан овқат массаси эвакуациясининг бузилишлари киради. Меъда ҳаракат функциясининг бузилишлари зарда қайнаши, кекириш, ҳиқичоқ тутиши, кўнгиш айниши ва қусиш шаклида намоён бўлади.

Перистальтиканинг кучайиши (гиперкинез) одатда *p. vagus* толалари орқали меъда мушагига келадиган импульсларнинг кўпайиши ёки унинг қитиқланувчанлигининг ошиши натижасида келиб чиқади. Перистальтик ҳаракат фаоллигининг меъдага тушадиган овқат миқдорига боғлиқлиги тасдиқланган. Перистальтика кучайишига дағал овқатлар, алкоголь, холинли моддалар, инсулин ва гистамин сабаб бўлади. Одатда гиперкинез меъда шираси кислоталилигининг кўпайиши билан бирга кечади. Бунда кислотали овқат массаси ўн икки бармоқ ичакка тушиб, меъда бўйнининг узоқ давр бекилишини ва меъдадаги овқат эвакуациясининг секинлашишини чақиради. Меъданинг айрим мушак гуруҳларининг спастик қисқариши гастрит ва меъда ярасида кузатилади ва меъдада огрикнинг асосий манбаси ҳисобланади.

Перистальтиканинг сусайиши (гипокинез) кўпинча гастритларда учрайди. Ўн икки бармоқ ичак ишқорланиши мотилин ишлаб чиқарилишининг камайишига олиб келади, бу ўз навбатида меъда перистальтикасининг сусайишига сабаб бўлади. Бундан ташқари меъда ҳаракат фаоллигини ичакда ишлаб чиқариладиган энтерогастрон ва панкреозимин— холецистокинин моддалари ҳам тормозлайди.

Меъда мушаклари тонуси (перистола) унинг девори томонидан овқат массасини ўраб олиш вазифасини бажаради. Гипертоник ҳолатларга аъзоларнинг ҳамма қисми тонусининг тотал кучайиши, ҳамда меъда бўйни спазми (пилороспазм) ва унинг кардиал қисми спазми киради. Тотал гипертония кўпинча меъдадаги овқат кислоталилигининг ошиши билан кечади. У яра касаллиги ва ўткир гастритнинг бошланғич давларида, шунингдек рефлектор таъсиротлар таъсирида (буйрак-тош ва ўт—тош касаллиги коликаси ва б.қ.) кузатилади.

Пилороспазм — меъда моторикасининг оғир бузилиши бўлиб, яра касаллиги, гастритларнинг айрим турлари ва пилородуоденит ва бошқа

касалликларда учрайди. Айрим ҳолларда пилороспазмга меъда бўйни органик стенози қўшилади, натижада меъдадаги овқат эвакуацияси янада қийинлашади.

Меъда гипотонияси (атонияси) спланхноптоз ва гастроптоз, овқатланишнинг сусайиши ва организм умумий тонусининг пасайиши, меъда инвервацияси бузилишида ва овқат каналлари шикастланишига олиб келувчи инфекцион касалликларда (тиф, дизентерия ва ҳ.к.) учраши мумкин.

Зарда қайнаши (pyrosis) — қизилўнғачнинг пастки қисмида ачишиш сезгисини сезиш бўлиб, меъда ширасининг кардиал қисми очилганда, қизилўнғачга антиперистальтик тўлқин натижасида отилиши билан тавсифланади.

Кекириш (eructatio) — тўсатдан оғиз бўшлиғига меъда ёки қизилўнғачдан озгина овқат келиши. Нормал ҳолатда меъдада озгина газ (газ пуфаги) сақланади, у меъда моторикасини стимуллади. Ҳавонинг кам миқдори овқатланганда ютилади. Меъдада бижғиш ва чириш жараёнларида карбонат ангидрид, метан, водород сульфиди, аммиак ва б.қ. газсимон моддалар ҳосил бўлади. Одатда меъадан газлар унинг бўйни орқали ичакка ўтади. Меъдада газлар йиғилишида меъда ичи босими ошади. Бу ҳолатда меъда, диафрагма ва қорин девори мушаклари рефлексор қисқаришида, меъда кардиал қисмининг очилиши ва меъда бўйни спазми натижасида кекириш рўй беради, газларга меъдадаги овқатнинг оз миқдордаги қисми ҳам қўшилади. Ҳаво билан кекириш кўпчилик соғлом одамларда овқат қабул қилгандан кейин кузатилади. Невротик субъектларда овқат қабул қилиш билан боғлиқ бўлмаган ҳаво ютилиши (аэрофагия) учрайди ва кекириш доимий тус олади.

Ҳиқичоқ тугиши (singultus) — тезлик билан ривожланадиган диафрагма спазми, меъда талвасали қисқариши билан биргаликда рўй беришида ва товуш тирқиши торайишида, тўсатдан кучли нафас олганда келиб чиқади. Ҳиқичоқ умуртқа билан кўкрак қафаси оралиғи касалликлари, қизилўнғач, плевра, қорин пардаси касалликлари, диафрагма ёки диафрагмал асаб тўғридан—тўғри қитиқланиши натижасида ҳосил бўлади. Ошқозон-ичак тракти ва қорин бўшлиғи бошқа аъзолари касалликларида ҳиқичоқ рефлексор механизмга эга: шикастланган тўқималардан патологик импульслар диафрагмал асаб марказини қўзғатади.

Қусиш (vomitus) — мураккаб рефлексор акт бўлиб, ошқозондаги овқатнинг қизилўнғач ва оғиз орқали ташқарига чиқариб ташлашга қаратилган. Қусиш актидан олдин сўлак ажралиши билан кечадиган кўнгиш айниши (pausea) рўй беради, заифлик сезилади, одамнинг ранги оқариб, терлайди, брадикардия ва АБ камайиши кузатилади. Қусиш акти чуқур нафас олишдан бошланади, кейин бўғизга ки-

риш йўли тўсилади ва меъдадаги овқат диафрагма ва қорин девори мушакларининг кучли қисқариши туфайли қизилўнғач ва оғиз орқали ташқарига чиқариб ташланади. Қизилўнғач ва унинг сфинктерлари бу вақтда бўшашган ҳолатда бўлади. Қусиш охирида АБ тикланади, тахикардия кузатилади.

Қусиш, қусиш марказига (узунчоқ мияда IV қоринча тубида нафас ва йўталиш марказлари ёнида жойлашган) меъда асаб охирларининг кимёвий (сифатсиз овқатлар, заҳарли моддалар) ёки механик (меъданинг ортиқча тўлиши ва унинг мушак толаларининг ортиқча чўзилиши) қитиқланиши натижасида ҳосил бўлган импульсларнинг етиб келишидан содир бўлади. Шунингдек қусиш овқат каналининг бошқа қисмлари (томоқ орқа девори, ичакнинг илеоцекал соҳаси) ёки бошқа аъзолар — ичак пардаси, бачадон (ҳомиладорларнинг узлуксиз қусиши), жигар, буйракда пайдо бўлган импульслар ҳам чақириси мумкин. Қусиш, шунингдек марказий асаб тизими билан боғлиқ ҳолда ҳам (калла суяги ичи босими ошиши, уремия) келиб чиқиши мумкин.

Қусиш акти кўпинча ҳимоя аҳамиятига эга, меъдани унга тушган сифатсиз ва заҳарли моддалардан холи қилади. Шу билан бир қаторда, давомли узлуксиз қусиш сув, хлоридлар ва водород ионларининг йўқолишига, натижада сувсизланиш ва ахлоридли кома ва алкалоз ривожланишига, сурункали ҳолатларда эса организмнинг ҳолдан тойишига олиб келади.

Меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги. Бу касаллик ошқозон-ичак трактининг кўп тарқалган касалликларидан бири ҳисобланади. Унинг этиологиясида меъда шираси секретцияси, уни шиллиқ қаватининг қон билан таъминланиши ва мускулатураси тонусининг асаб ва гуморал регуляциясининг бузилишига олиб келувчи ҳар хил фавқулдда таъсиротлар муҳим рол ўйнайди. Бу таъсиротлар қаторига руҳий эзилиш, эмоционал ва жисмоний зўриқиш, ҳар хил стрессли вазиятлар киради. Организм наслий - конституционал хусусиятлари (жумладан, парасимпатик нерв тизими тонуси устиворлиги) ҳамда меъдага маҳаллий ноқулай таъсиротлар ва овқатланишдаги нуқсонлар (овқатни тартибсиз қабул қилиш, жуда иссиқ овқатлар, алкогол, кўп аччиқ ва ширин таомлар истеъмол қилиш) ҳам катта аҳамиятга эга.

Меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги ривожланишида *Helico-bacter (compylobacter) pylori* аҳамияти ҳам шубҳа туғдирмайди. *Helicobacter, helical-* спиралсимон (*in vivo*), *bacter* — таёқчасимон (*in vitro*) сўзларидан келиб чиқади. Адабиётдаги маълумотларга кўра бу микроорганизм ўзгармаган меъда антрал бўлими шиллиқ қаватида 0—20%, сурункали гастритда — 47%, фаол гастритда — 99%, дуаденал ярада — 76—100% ва меъда ярасида — 67— 97% ҳол-

ларда аниқланган. Шунинг учун ҳам *Helicobacter pylori* А. И. Аруин (1990) фикрича, яра касаллигининг этиологик омидлари қаторига қўшилиши керак. *Helicobacter pylori* деб ёзади у «яра олди ҳолатининг яра касаллигига айланишида» муҳим рол ўйнайди.

Меъда яра касаллиги патогенези масаласи ниҳоятда мураккаб. Яра дефектининг ҳосил бўлишида меъда шиллиқ қавати ёки ўн икки бармоқ ичак бошланғич қисмининг фаол меъда шираси билан емирилиши (пепсик омил) муҳим аҳамиятга эга. Яра, кўпинча шиллиқ қаватнинг «ишқорий зоналарида» яъни унинг ўзи бошқа кислота ишлаб чиқарувчи қисмларга нисбатан кислотали шира таъсирига камроқ мослашган жойларида локализацияланади. Бу шу билан боғлиқки, HCl ишлаб чиқарувчи қоплама ҳужайралар сони меъданинг ҳар хил қисмларида ҳар хил, яра эса бу ҳужайралар кам жойларда, яъни кичик эгрилик ва меъда бўйнида кўп топилади. Бундан ташқари кичик эгрилик (овқат массаси асосан кичик эгрилик яъни меъда йўлчаси орқали ҳаракат қилади) ва меъда бўйин қисми сифатсиз овқат билан унинг бошқа қисмларига нисбатан кўпроқ шикастланади. Эҳтимол, шира ажралишига таъсир қилиш орқали гистаминнинг ҳам ульцероген таъсир қилишини тушунтириш мумкиндир. Маълумки гистамин энг кучли шира ажратувчи моддалардан бири ҳисобланади.

Яра дефектининг ривожланиши нафақат меъда шираси фаоллигининг ошиши, шунингдек шиллиқ қават қаршилигининг емирилиш таъсирига нисбатан пасайиши, ҳамда шилимшиқнинг ҳимоялаш таъсирининг камайиши билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Шиллиқ қаватнинг айрим қисмларининг қон билан таъминланишининг бузилиши кўпинча унинг шикастланишига олиб келади.

Яра касаллигининг кортико – висцерал назариясига асосан (Биков К. М., Курцин И. Т., 1949) касаллик ривожланишининг асосий механизми олий асаб фаолиятининг узоқ муддатли экстеро – ва интероцептив таъсиротлар таъсирида бузилишидир. Бу ўз навбатида автоном асаб тизими дезинтеграцияси, меъда шираси секрециясининг бузилиши, меъда мушаклари ва томирларининг давомли спазми ва шиллиқ қаватда дистрофик жараёнларнинг ривожланишига олиб келади. Меъда ва ичак яраланиш жараёни ривожланишида гипоталамус марказларининг шикастланиши билан боғлиқ трофик бузилишлар ҳам муҳим рол ўйнайди.

Яра касаллиги ривожланишида эндокрин бузилишларининг роли ҳам шубҳа туғдирмайди. Масалан даволаш мақсадида узоқ муддатда кортикостероидлар ёки кортикотропин юборилиши меъда ёки ўн икки бармоқ ичак яраси зўрайишига ёки янги яралар ҳосил бўлишига олиб келади. Бу гормонлар меъда шираси секрецияси ва кислоталилигини, ундан ташқари пепсин миқдорини оширади ва муҳим

ҳимоя аҳамиятига эга бўлган шилимшиқ миқдорини камайтиради. Шу билан бир қаторда кортикостероидлар оқсил синтези ва ҳужайралар регенирациясини пасайтиради. Стресс ҳолатида меъда ва ичакда яра ҳосил бўлиши, гормонларнинг юқорида кўрсатилган таъсири билан боғлиқ бўлиши мумкин (Г. Селье). Меъда яраси гастрин ишлаб чиқарувчи оролча аппарати «β – ҳужайра бўлмаган» ҳужайралар ўсмаси (Золлингер – Эллисон синдроми), шунингдек инсулиномалар, қалқонсимон без олд беши ва бошқа ички секреция безлари ўсмаларида ривожланиши маълум.

Ичакда овқат ҳазм қилишининг бузилишлари. Ичак секретор, шилимиш, инкретор ва экскретор функцияларни бажаради. Ичакда ди-стантли – масофали (бўшлиқда), мембрана орқали (девор олди) ҳазм жараёни амалга оширилади. Ингичка ичакнинг муҳим қисми ўн икки бармоқ ичак ҳисобланади, унга дуоденал безлар шираси, меъда ости беши шираси қўйилади.

Ичакда овқат ҳазм қилишининг тубдан бузилишига панкреатик секреция ўзгаришлари сабаб бўлади, чунки меъда ости безида овқат ҳазм қилишда иштирок қиладиган энг асосий ферментлар ишлаб чиқарилади. Меъда ости безининг секретор асабига адашган асаб киради. Панкреатик шира йўқлигида ёғни кўп қисми парчаланмайди ва ахлат билан ажралади (стеаторея).

Панкреатит – меъда ости безининг яллиғланиши – дегенератив ўзгариши бўлиб, кўпинча ўткир кечади ва панкреатик шок ривожланишига олиб келали, оғир ҳолларда ўлим юз беради. Касалликнинг ўткир ва сурункали шакллари фарқ қилинади. Этиологик омилларига кўп алкоголь истеъмол қилиш, кўп ва ёғлиқ овқатлар ейиш, меъда ости безининг хирургик операциялари, травма ва ҳ.к. механик жароҳатланишлар киради. Панкреатит патогенезида панкреатик шира секрециясининг кучайиши, секретнинг чиқиб кетишининг бузилиши, без найчасида босимнинг ошиши, микроциркуляциянинг бузилишлари муҳим аҳамиятга эга.

Касаллик патогенезида ҳал қилувчи омил ферментларнинг вақтидан илгари яъни ичакда эмас, безнинг ўзида (найча ва паренхимада) фаолланиши ҳисобланади. Бу рапсгеас га ўтнинг отилиши – ўт рефлюкси билан боғлиқ бўлиши мумкин. Ўтдаги фосфолипазалар протеолитик ферментларни фаоллаштиради, лецитин билан бирикиб меъда ости беши тўқимасини шикастловчи фосфолецитин ҳосил қилади. Ўт ва ўн икки бармоқ ичак химусининг рапсгеас га тушушига дуоденитлар ҳам сабаб бўлиши мумкин. Дуоденитларда босим ошади ва ичак ичидаги нарсалар безга киради, натижада ўн икки бармоқ ичакдаги энтерокиназа рапсгеас ферментларини фаоллаштиради. Аммо меъда ости беши ферментлари фаоллашишининг кўп учрайдиган сабабларидан бири бездан шира чиқиб кетишининг бузилиши бўлиб

ҳисобланади. Натижада без ичида босим кескин ошади, унинг тўқимаси шикастланади (аутолиз), трипсиногенни фаоллаштирувчи ва уни трипсинга айлантирувчи цитокиназалар ҳосил бўлади, трипсин эса без тўқимасини емиради — панкреонекроз ривожланади. Шу билан бир қаторда фаол липаза ажралади, натижада ёғ тўқимаси некрозга учрайди — стеатонекроз бошланади. Шундай қилиб, касаллик асосида ацинар ва ёғ тўқимасининг аутолизи ётади.

Г. П. Титов ва ҳаммуал. (1990) икки хил панкреонекрозни ажратади: 1) геморрагик панкреонекроз — деструкция зонасининг геморрагик сингиши билан намоён бўлади; 2) ёғли панкреонекроз — панкреатик липаза таъсирида ацинар ва ёғ тўқимасининг коагуляцион (қуруқ) некрози билан тавсифланади.

Меъда ости бези кининларга, айниқса брадикининга бой, у эса шиш ва оғриқ чақиради. Бундан ташқари без қуёш чигали устида ётади, у ерда жуда кўп асаб охирлари мавжуд, шунинг учун ўткир панкреатитда оғриқ жуда кучли тус олади. Панкреатитда кузатиладиган гистамин ва серотонинларнинг кўп миқдорда ажралиши ҳам без тўқимасининг шикастланишига олиб келади. Ферментлар қонга тушиб, қон ивиш XII — омилини (Хагеман омили) фаоллаштиради, натижада ДВС (диссеминирланган томир ичи қон ивиши синдроми) ривожланишига сабаб бўлади. Фаол липаза нафақат чарви, шунингдек бошқа жойлардаги ёғ тўқимаси стеатонекрозини чақиради. Натижада чуқур интоксикация кузатилади, панкреатик шокка ҳос гипотензия ва коллаптоид ҳолат ривожланади. Жигар ва буйракка жуда катта функционал оғирлик тушади, қусиш симптоми бу ҳолатга ҳос бўлиб, аммо у касалга енгиллик бермайди. Лангерганс оролчалари ҳам некрозга учрайди ва юқоридаги ўзгаришларга қандли диабет қўшилади.

Сурункали панкреатитга аввало, овқат ҳазм қилиниши, айниқса ёғ парчаланганининг бузилиши ҳос ва у стеаторея — парчаланмаган ёғнинг ахлат массасига ўтиши сифатида намоён бўлади (нормада ахлатда 10% гача ўзгармаган ёғ бўлади, бу патологияда эса унинг миқдори 80% га етиши мумкин). Шимилмаган ёғ овқат луқмасини ўраб олади ва унга бошқа ферментларнинг (протеолитик ва б.қ.) таъсир қилишига йўл қўймайди, натижада оқсил ва углеводларнинг шимилиши ҳам бузилади — овқат ҳазм қилиш етишмовчилиги ривожланади, касал озиб кетади. Бундан ташқари ацетилхолин ҳосил бўлиши бузилади, унинг етишмовчилиги динамик тугилишга сабаб бўлувчи ичак парези ва параличига олиб келади.

Мембранада овқат ҳазм қилинишининг бузилиши. Мембранада овқат ҳазм бўлиши чизиқли жиякда жойлашган ферментлар томонидан амалга оширилади. Чизиқли жияк ичак сўрғичлари устунча шаклидаги ҳужайраларида жойлашган микросўрғичлардан ташкил топ-

ган. Мембранада овқат ҳазм қилинишининг бузилишини қуйидаги омиллар: сўрғичлар тузилишининг ва устунча ҳужайралар юзаси ультратузилишининг, ичак юзаси фермент қатлами ва мембрана ҳужайралари сорбцион хусусиятининг ва перисталтиканинг бузилишлари чақиради. Бу омиллар таъсирида субстратларнинг ичак бўшлиғидан унинг юзасига кўчиши бузилади. Мембранада овқат ҳазмининг бузилиши холера, меъда резекцияси ва б.қ.ларда кузатилади.

Ичакнинг шимилиш, ажратиш ва ҳаракат функциясининг бузилиши. Мономерлар ҳолатига келтирилган овқат моддаларининг сўрилиши, асосан ингичка ичакнинг юқори қисмида амалга оширилади. Овқат моддаларининг сўрилиши учта механизмга асосланган бўлиб уларга: 1) концентрациялар орасидаги фарқ туфайли сўрилиш; 2) ташувчи ферментлар ёрдамида сўрилиш; 3) концентрация градиентига қарама-қарши равишда сўрилишлар киради. Шимилиш учун энг муҳими — моддалар охириги маҳсулотларга қадар парчаланган бўлиши керак. Бунинг учун бўшлиқда ва девор олди овқат ҳазми нормал равишда кечиши зарур. Девор олди ҳазми сўрғич ва микросўрғичлар тамонидан таъминланади. Ҳар бир эпителиоцитда 2000 — 4000 гача микросўрғич жойлашган, улар ўртасидан микроканалчалар ўтади. Микросўрғичлар баландлиги 1,1 мкм, эни — 0,08, уларнинг орасидаги бўшлиқ 10—20 нм га тенг, бу оралиғдан микроблар ўтмайди, микросўрғичлар гликокаликс билан қопланган, шунинг учун мембранада ҳазм бўлиш жараёни стерил шароитда кечади.

Ичак орқали гемоглобин ва холестерин алмашинуви охириги маҳсулотлари, метал тузлари, сут кислота, пуринлар, айрим гормонлар, феноллар ва салицилатлар, сульфаниламидлар, бўёқлар ажралади.

Ингичка ичакда овқат маҳсулотлари шимилиши меъда ва ичак бўшлиғида овқат ҳазм қилиш сусайишида, қон айланиши билан боғлиқ ичак ҳаракат ва шимилиш функциясининг бузилишларида кузатилади.

Ичакда шимилишнинг бузилишига *мальабсорбция синдроми* дейилади (франц. mal — касаллик + абсорбция) — у ичак шиллиқ қавати орқали битта ёки бир неча овқат маҳсулотлари шимилишининг бузилиши билан намоён бўлади. Унга сабаб овқатни парчаловчи ва овқат ҳазм қилиш охириги маҳсулотлари ташувчи ферментлари фаоллигининг етишмовчилигидир; бундан ташқари шимилишнинг бузилиши сўрғич ва микросўрғичларнинг склеродермия, амилоидоз, целиакияларда атрофияга учрашида ва ичак резекцияси ва б.қ. билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Мальабсорбцияга лактаза ферменти етишмовчилиги билан боғлиқ сут қанди шимилишининг бузилиши ва триптофан аминокислота ташувчи фермент етишмовчилиги натижа-сида ривожланадиган Каршаф касаллиги мисол бўлиши мумкин.

Ичак ҳаракат функциясининг бузилиши перистальтиканинг ва локал ҳаракатнинг кучайиши ва сусайиши шаклида учрайди. Перис-

талтиканинг кучайиши одатда ичакда овқат массасининг бир жойдан иккинчи жойга кўчишининг кучайиши, овқатнинг ҳазм бўлиши ва шимилишининг ёмонлашиши ва ич кетишнинг ривожланиши (diarrhoeu) билан намоён бўлади. Овқат интоксикацияси ёки ҳазм бўлмаган овқатнинг кўп бўлишида ва диареяда организмнинг токсик моддалардан тозаланиши ҳимоя вазифасини бажаради. Аммо узоқ муддатли диарея, айниқса болаларда организмнинг сувсизланишига ва электролитлар йўқолишига (эксикоз) олиб келади ва унда гиповолемия, циркулятор гипоксия, ҳужайра ичи калий ва магний йўқолиши ривожланади. Тезлик билан ички аъзолар дистрофияси шаклланади, ҳаётга хавф туғдирувчи жигар, буйрак ва буйрак усти бези етишмовчилиги, оғир ҳолларда кардиоваскуляр коллапс ривожланади.

Диарея одам ҳаётига хавф соладиган касалликлар орасида иккинчи ўринда (шамоллашдан кейин) туради. Икки хил: гиперосмольяр ва секретор диарея фарқ қилинади. Секретор диарея патогенезида кўп хил омиллар аҳамиятга эга (В. И. Легеза, 1991).

Биоген аминларнинг роли. Серотонин ва гистамин гиперсекрецияси диареяга сабаб бўлади. Серотонин гиперсекрецияси карциноид синдромда кузатилади. У ингичка ичак қисқариш фаоллигини стимуллайди, шимилишни пасайтиради ва ичак ичига сув ва электролитлар секрециясини кучайтиради. Худди шундай ўзгаришларни гистамин ҳам чақиради.

Регулятор пептидларнинг роли. Мотилин, VIP (вазоактив интестинал пептид), гастрин, P- субстанцияси, учкальцитонин ошқозон ичак тракти моторикасининг эвакуатор функциясини стимуллайди, перисталтикани кучайтиради, ичак секрециясини стимуллайди, сув ва тузлар абсорбциясини пасайтиради, ичак транзитини кучайтиради. VIP ва мотилин таъсир қилиш механизмида, улар томонидан ичак эпителийсида жойлашган аденилатциклаза ферментининг стимуляцияси асосий рол ўйнайди.

Циклик нуклеотидларнинг роли. ҳозирги замон тушунчасига кўра аденилатциклазага яъни эпителиоцитлар базолатерал мембранасида жойлашган фермент тизимига ичакда кечадиган сув – электролит трансэпителиал жараёни регуляциясида ҳал қилувчи рол берилмоқда. Тахмин қилинишича кўпгина секретор агентлар (холероген ва б.қ. бактериал токсинлар, биоген аминлар, ўт кислоталари ва ҳ.к.) АЦ-цАМФ тизими орқали таъсир кўрсатади. Диарея синдроми шаклланиши патогенетик механизми кўпгина ичак инфекцияларида (холера, сальмонеллез, дизентерия, сурункали энтеритлар) цАМФ синтезининг стимуляцияси орқали амалга оширилади.

АЦ индуцирланиши туфайли цАМФ нинг энтероцитларда кўлайиши, уларнинг апикал мембранасининг хлоридлар, бикарбонатлар, сув, Na ва K учун ўтказувчанлигининг ошишига ва кейинчалик бу модда-

ларнинг эпителиоцитлардан ичак бўшлиғига трансмембран кўчиши фаоллашишига олиб келади, натижада ичакдаги нарсалар ҳажми кўпаяди ва бу ўз навбатида диарея синдроми ривожланишига олиб келади.

Гиперосмоляр диария ичакда шимилиш жараёнининг бузилиши — мальабсорбция натижасида келиб чиқади. Лактаза ферменти этишмовчилиги билан боғлиқ сутдаги қанд (чақалоқ ва қарияларда учрайди) шимилишининг бузилишида бу қанд ингичка ичакда ўзлаштирилмайди ва парчаланмаган ҳолда йўғон ичакка етиб боради ва унда микроблар таъсирида бижғийди, сут ва сирка кислоталари ҳосил бўлади. Натижада ичак осмолярлиги ошади, ичакка сув жалб қилинади, унинг ичидаги нарсалар ҳажми кўпаяди, рецепторлар қитиқланади, ичак перисталтикаси кучаяди, тўхтовсиз ич кетиш содир бўлади.

Таркибида етарли клетчатка бўлмаган кам овқат еганда, адашган асаб маркази қўзғалишида ичак перисталтикаси сусаяди, қабзият (obstipatio) ривожланади. Узоқ муддатли қабзиятда ахлат ичакда тўпланиб, чиритувчи микрофлора билан боғлиқ интоксикация бошланади. Бижғиш жараёнларининг кучайиши ичакда газлар (водород сульфиди, метан, CO_2 ва б.қ.) йиғилишига ва метеоризм ривожланишига олиб келади.

Ичак тутилиши — ичакнинг буралиб қолиши (ileus) — ичакдаги овқат эвакуациясининг барча овқат ҳазм қилиш жараёнлари сусайиши билан бирга тўхташи. Ичак тутилишининг уч тури фарқ қилинади: 1) механик ёки обтурацион; 2) динамик ёки функционал; 3) тромбозли.

Ичак тутилиши ўткир хирургик касалликларнинг 3,5 — 9,4% ни ташкил қилади (Мясников А.А.). Ичак тутилиши патогенезининг асосий звеноси қуйидагилар: 1) ичак тутилган жойда яллиғланиш ва некроз; 2) тутилган жойда ичакнинг ҳаддан ташқари чўзилиши; 3) механорецепторлардан МАТ оғриқ импульсларининг йўналиши (шок ривожланиши мумкин); 4) ичак аутоинтоксикацияси; 5) узлуксиз қусиш натижасида организмнинг сувсизланиши.

Ичак аутоинтоксикациясининг сабаблари: 1) ичак перистальтикасининг сусайиши; 2) секрециянинг пасайиши; 3) ахлат массасининг тўпланиши; 4) ичак тутилиши. Кўрсатилган ҳолатларда ичакда чириш ва бижғиш жараёнлари кучаяди, токсик моддалар (индол, фенол, гистамин ва ҳ.к.) ҳосил бўлади, улар организмда зарарсизланишга улгура олмайди ва рефлектор ёки гуморал йўл билан МАТ ва бошқа аъзоларга таъсир қилади. Ичак аутоинтоксикациясига ҳос белгиларга артериал қон босимининг пасайиши, юрак уришининг сусайиши, бош мия пўстлоғи функциясининг тормозланиши киради, коматоз ҳолат ривожланиши мумкин.

Операция қилинган меъда патофизиологияси. Меъда операция қилинганда 10—15% ҳолатларда хилма—хил асоратлар ривожланади:

1) анастомоз қўйилган жойда эвакуациянинг бузилиши, шу жой шишиши натижасида овқат эвакуацияси секинлашади, антиперистальтик қусиш вужудга келади;

2) демпинг – синдром (dumping – англ. ирғитиш) барча касалларда эмас, айримларида ривожланади. Айниқса таркибида углевод кўп бўлган овқат қабул қилингандан 15—20 дақиқа кейин бошланади, мадорсизлик, кўнгил айниш сезгиси, бош айланиши, бош оғриши билан намоён бўлади, ичакда оғриқ пайдо бўлади, кейинчалик буларга ич кетиш қўшилади. Рентгенологик текширишларда меъданинг жуда тез бўшаб қолиши, овқатнинг ичакка тез ўтиши, ингичка ва йўғон ичак ҳаракат функциясининг тезлашиши аниқланади, оч ичак тез овқатга тўлади, механо ва хеморецепторлар қўзғалади. Умумий рефлектор реакциялар ривожланади: қон босими пасаяди, қонда глюкоза миқдори ўзгаради – олдин у кўпаяди, кейин кескин гипогликемия ва у билан боғлиқ гипогликемик синдром юзага келади. Бу бирданига кўп глюкоза шимилиши билан изоҳланади, натижада инсуляр аппарат фаоллашади, глюкоза гликогенга айланади ва тезлик билан гипогликемия, кескин мадорсизлик, қўл қалтираши (тремор) ва бош айланиши ривожланади. Бу синдром 20 –30 дақиқа давом этади, айрим вақтларда овқат қабул қилиш биланоқ бошланади ва I соатгача чўзилиши мумкин. Очлик, авитаминоз бемор ва унинг руҳий ҳолатининг астенизацияланишига олиб келади. Витаминга бой овқатларни қабул қилиш, парҳез, углеводларни чекланиши муҳим аҳамиятга эга;

3) ўт қусиш синдроми (дуоденобилиар ёки олиб келувчи сиртма, ҳалқа синдроми), Бильрот – II усулида меъда резекция қилинганда кузатилади, қоринда кучли оғриқ ва ичак шишиши билан кечади, бунга ўт билан қусиш қўшилади (ўт массасида 500 мл гача ўт бўлади). Овқат ҳазм қилишнинг оғир етишмовчилиги ривожланади, аввало ёғлар ҳазм бўлиши бузилади, ёғда эрувчи витаминлар ўзлаштирилмайди. Буларнинг ҳаммаси қайта операция қилишга асос бўлади;

4) витамин B_{12} - танқислиги анемиясининг ривожланиши. Маълумки меъдада гастромукопротеин ишлаб чиқарилади. Меъданинг тотал ёки субтотал резекциясида вит. B_{12} ишлаб чиқарилиши учун зарур гастромукопротеин ҳосил бўлиши бузилади ва резекциядан бир неча йил кейин вит. B_{12} танқислиги анемияси ривожланади (анемиянинг дарҳол ривожланмаслиги, унинг жигарда маълум заҳираси борлиги билан боғлиқ).

Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Меъда ширасида эркин хлорид кислотаси ва умумий кислоталикни Ю. Р. Замоновнинг микрокимёвий услуби билан аниқлаш.

Кичкина, ҳажми 15—20 мл стаканга пипетка билан 1 мл текшириладиган меъда шираси олинади ва у тенг миқдорда дистилланган сув билан суюлтирилади, сўнг унга бир томчи аралаш индикатор қўшилиб, микробюреткадаги NaOH децинормал эритма билан титрланади, титрлаш тўқ — яшил ранг, умумий кислоталикни аниқлашда эса бинафша ранг ҳосил бўлгунча давом эттирилади. Эркин хлорид кислота ва умумий кислоталик 100 мл меъда ширасини титрлаш учун кетган ишқорли натрий миллилитрлари миқдори билан ифодланади. Текширишга 1 мл меъда шираси олинганлиги туфайли, титрлаш учун сарф бўлган NaOH миқдори 100 га кўпайтирилади. Кислоталик фонларда аниқланади: 1 мл ишқорли натрий 0,00365 мл мутлақ хлорид кислотага мос келади. 100 мл ширани титрлашга 40 мл ишқорли натрий кетди деб тахмин қилинса:

$$\frac{1 \text{ мл} - 0,00365}{40 \text{ мл} - X} \quad X = \frac{0,00365 \times 40}{1} = 0,146 \%$$

яъни, меъда шираси кислоталиги - 0,146% ни ташкил қилади.

2-иш. Пепсиннинг ҳазм қилиш кучини Н.П. Пятницкий бўйича аниқлаш.

Меъда шираси пепсинининг ҳазм қилиш кучи унинг сут ивитиш хусусияти билан аниқланади. Пробиркага 0,1 мл меъда шираси қўйилади, унга тезлик билан 5 мл сут - ацетат аралашмаси (сигир сути ва ацетат буферининг бир ҳажмдаги аралашмаси) солинади, вақт секундомерда белгиланади. Пробирка деворида казеиннинг майда пағачалари ҳосил бўлиш вақти аниқланади. Пепсиннинг куч бирлиги сифатида 60 с. давомида унинг 5 мл сут — ацетат аралашмасини ивитиш учун кетган миқдори қабул қилинади.

Ҳисоблаш: пепсиннинг ҳазм қилиш кучи тенг,

$$\frac{60 \times 10}{\text{сониядаги вақт тажрибада олинган}}$$

3-иш. Экспериментал гастритли итларда меъда моторикаси кўрсаткичларини ўрганиш.

Итларда экспериментал йўл билан чақирилган гастритлар нос ва гастроспецифик сенсibiliзацияда ёзилган гастрограммаларда меъда моторикасининг қуйидаги кўрсаткичлари ўрганилади: тонус, меъда қисқариш амплитудаси, I, II, III тартибли тўлқинлар.

Жиҳозлар: гастрит билан касалланган беморнинг меъда шираси, 15—20 мл ли стаканча, 1 мл пипетка, дистилланган сув, аралаштирилган индикатор (10 мг метилин кўки + 10 мг паради метиламидо-

азобензол + 100 мг фенолфталеин ва 10 мл 96° спирт), NaOH нинг децинормал эритмаси, микробюретка, пробирка, 0,1 мл микропипетка, 5 мл пипетка, рН - 4,95 сут – ацетат аралашмаси (тенг ҳажмли сигир сути ва ацетат буфери аралашмаси), экспериментал гастритли итлар гастрограммаси, миллиметрли қоғоз.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзуни оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Куйидаги ишлар бажарилади:

- 1) Ю. Р. Замонов микрокимёвий усулида меъда ширасида эркин хлорид кислота ва умумий кислоталикни аниқлаш;
- 2) Н. П. Пятницкий бўйича пепсиннинг ҳазм қилиш кучини аниқлаш;
- 3) экспериментал гастритли итларда меъда моторикаси кўрсаткичларини ўрганиш.

Талаба: меъда шираси кислоталиги, пепсиннинг ҳазм қилиш кучи, шунингдек меъда моторикаси кўрсаткичларини аниқлашни ва олинган натижаларни уларнинг беморда учрайдиган гастритлар ва яра касаллиги нуқтаи назаридан таҳлил қилишни билиши керак.

Экспериментлар баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Бемор Ш., иштаҳанинг пасайиши, «сассиқ» кекириш, курак ости соҳасида оғирлик сезгиси, ич кетишидан шикоят қилади.

1. Бу симптомларнинг ҳосил бўлиш механизми нимадан иборат?

2. Меъданинг қайси функциялари бузилган?

2-масала. Бемор К., меъдада оғриқ, кўнгил айниши, «нордон» кекириш, қабзиятга мойилликдан шикоят қилади. Тахминий рақамларни айтинг:

1) меъда шираси умумий кислоталиги;

2) меъда шираси эркин кислоталиги.

3-масала. Меъда шираси лабораторияда текширилишида: умумий кислоталик 80 бирлик, эркин кислоталик – 60 бирлик атрофидалиги аниқланган.

Меъда шираси кислоталигининг бу рақамларида меъданинг резервуар, мотор, шимилиш ва ажратиш функциялари қандай ўзгаради?

4-масала. Бемор С., қорни шишганлигидан, ориқлаганидан шикоят қилади. Ахлат микроскопик текширилганда, унда кўп миқдор-

да нейтрал ёғ томчилари ва мушак толалари топилган; дуоденал шира ферментлари кескин камайган; сийдикда диастаза кўпайган.

Бунда ошқозон–ичак трактининг қайси касаллиги тўғрисида ўйлаш мумкин?

5-масала. Экспериментал меъда яраси бўлган каламушда меъда шираси титрланганда: меъда шираси ҳамма порциясини титрлашга ишқорли натрийнинг 0,9 мл 0,1 нормал эритмаси сарф бўлган, диметиламидбазобензол индикатори билан эса шу эритманинг 0,4 мл кетгани аниқланди.

1. Меъда шираси умумий кислоталигини ҳисобланг.
2. Меъда ширасининг эркин кислоталигини ҳисобланг.

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Нормал физиология.
2. Биокимё.
3. Терапия.
4. Жарроҳлик.

28 - МАШҒУЛОТ

М а в з у : БУЙРАК ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Мавзунинг мақсади: Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) буйракнинг филтрловчи, реабсорбцияловчи ва секрецияловчи функциялари бузилишларининг сабаб ва механизмларини, ҳамда буйрак шикастланишида келиб чиқадиган асосий синдромлар патогенезини;

2) сийдик таркибининг миқдор ва сифат ўзгаришларини буйракнинг асосий патологик жараёнлари ва унинг оқибатида келиб чиқадиган гомеостаз бузилишлари патогенезини тушунтириш нуктаи назардан қўлланишни;

3) экспериментда бақада сулема (симоб хлориди) ёрдамида нефронекроз чақириш ва унда диурез ўзгариши механизмини тушунтиришни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Буйракнинг асосий функциялари. Гомеостаз сақланишида унинг роли.

2. Сийдик ҳосил бўлиш механизми.
3. Буйрак клиренси тўғрисида тушунча.

Мустақил тайёрланиш учун курсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. — 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1980, с. 412-427.

Патологическая физиология /Под ред. чл.- корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. - 2-е изд., перераб. и доп. — Киев: Вища школа, 1985. с. 467-488.

Патологическая физиология /Под ред. акад. РАМН А. Д. Адо и проф. В. В. Новицкого, -Томск, изд-во Томского ун-та, 1994. с. 385-401.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого ва б.қ. Москва. Триада-Х, 2002. с. 553-579.

Н. Ҳ. Абдуллаев Ҳ. Ё. Каримов /Патофизиология. Т., Абу Алибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 443-464.

Қўшимча адабиётлар:

Абдуллаев Р. А. Избранные главы клиники внутренних болезней. — Т.: Медицина, 1985. — с. 369-396.

Камалов Н. М. Внутренние болезни. — Т.; Медицина, 1988, с. 202-232.

Козловская Л. В., Николаев А. Ю. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. /Под. ред. акад. АМН СССР Е. М. Тареева. — М.: Медицина, 1985, с. 166-207.

Мухин Н. А., Тареева И. Е. Диагностика и лечение болезней почек. — М.: Медицина, 1985, с. 240.

Мясников А. Л. Внутренние болезни. — 2-е изд. —Т.: Медицина. 1981. с. 336-417.

Популярная медицинская энциклопедия. — М.: Советская энциклопедия, 1987, с. 380-383, 463-464.

Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. чл. корр. АМН СССР Н. Н. Зайко, проф. Л. Я. Даниловой. — Киев: Вища школа, 1987, с. 158-164.

Справочник по нефрологии /Под ред. проф. И. Е. Тареевой проф. Н. А. Мухина. — М.: Медицина, 1986-432 с.

Тареев Е. М. Нефриты. —М.: Медицина, 1972.

Физиология человека: В 4-х томах, т. 4. Пер. англ. /Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. М.: Мир, 1986, с. 143-197.

Асосий ўқув саволлари

1. Буйрак касалликлари этиологияси ва патогенези:
 - диффузли гломерулонефрит;
 - пиелонефрит;

- нефротик синдром, нефроз;
 - буйрак-тош (сийдик-тош) касаллиги.
2. Коптокча филтрацияси, каналчалар реабсорбцияси бузилишларининг асосий кўринишлари: полиурия, олигурия, анурия, гипостенурия ва б.қ.
3. Сийдикнинг патологик таркибий қисмлари.
4. Буйрак функциясининг етишмовчилиги: турлари, келиб чиқиш ва ривожланиш механизмлари. Уремия тўғрисида тушунча.

Аннотация

Буйрак касалликларини чақирувчи этиологик омиллар буйрак ва буйракдан ташқари хилларга бўлинади.

1. *Буйракдан ташқари омиллар:* а) асаб регуляциясининг бузилиши. Кулранг дўнгликка уқол қилиш сийдик ажралишини кучайтиради. Оғриқ, қўрқиш, совқотиш, рефлектор тарзда диурезнинг камайишига олиб келади; б) эндокрин регуляциясининг бузилиши. Гипофиз орқа қисми антидиуретик гормони буйрак каналчаларида суюқлик реабсорбциясини кўпайтиради. Бу гормон ишлаб чиқарилиши камайса қандсиз диабет — *diabetes insipidus* — ривожланади, унга диурез кучайиши хос; в) умумий ва буйракда қон айланишининг бузилиши. Қон босими диурезга таъсир кўрсатади. Масалан артериал босим 40—50 мм сим. уст. қадар бўлган шокда сийдик ҳосил бўлиши тўхтади. Буйрак томирлари тромбози, эмболияси ишемия ва сийдик ажралиши камайишини чақиради; г) сийдик чиқишини бузилиши (тош ҳосил бўлиши, сийдик найчаси қисилиши ва ҳ.к.); д) буйракнинг оғир кечадиган инфекция ва интоксикацияларида (сепсис, холера, оғир металллар тузлари билан заҳарланиш) шикастланиши.

2. *Буйрак билан боғлиқ омиллар:* а) буйрак коптокчаларининг яллиғланиш жараёнлари — ўткир ва сурункали диффуз тусли иммункомплекс генезли гломерулонефритлар; б) буйракнинг носпецифик (пиелонефрит) ва специфик (сил касаллиги ва захм) табиатли инфекцияцион яллиғланиш жараёнлари; в) каналчаларнинг дистрофик ўзгаришлари — нефротик синдром, нефрозлар; г) нефроскелероз. Унинг иккита сабаби бор: сурункали гломерулонефрит — иккиламчи бужмайган буйрак; гипертония касаллиги — бирламчи бужмайган буйрак; д) буйрак туғма аномалиялари (гипоплазия, поликистоз); е) каналчалар фермент тизимининг наслий нуқсонлари (Фанкони синдроми ва б.қ.).

Диффуз гломерулонефрит (ДГ) — буйрак касалликларининг энг кўп учрайдиган хилларидан бири — асосан коптокча томирларининг шикастланиши билан кечадиган аллергик аутоиммун яллиғланиш

касалиги ҳисобланади. Унинг асосий клиник типлари ўткир, сурункали ва жуда тез прогрессирувчи гломерулонефритлардир.

ДГ этиологиясида инфекция, токсик моддалар, иммун механизмларнинг ишга тушишига олиб келадиган айрим экзоген аллергенлар асосий рол ўйнайди. Маълум бўлган этиологик омилларнинг ролини ўткир ДГ 80—90% касалларда ва сурункали ва тез прогрессирувчи хиллари 5—10% касалларда аниқлаш мумкин. Қолган касалларда ДГ сабаби аниқланмасдан қолади. ДГ ривожланишида А гемолитик стрептококк (4, 12 типлари) аҳамиятга эга ва у специфик «нефритоген» штамм деб ҳисобланади.

Кўп ҳолларда ДГ бевосита иммун механизмлар иштирокида ривожланади. Стрептококкдан кейинги ўткир ДГ бу — ангина ёки фарингитдан 10—12 кун сўнг антитаналар ҳосил бўлиши билан боғлиқ, кўпинча шиддатли кечувчи аллергик нефритнинг ривожланишидир. Сурункали ДГ эса — кўпинча антиген ва антитаналар ушловчи иммун комплексларнинг аста-секинлик билан ҳосил бўлиши ва уларнинг коптокчалар юзасига ўтириши ва етарли даражада элиминация қилинмаслиги билан боғлиқ. Тез авж олувчи ДГ ва айрим сурункали ДГ да касаллик коптокчалар базал мембранасига қарши антитаналар ҳосил бўлишидан иборат. Иммун комплекслар ҳосил бўлиши механизмини қуйидагича тасаввур қилиш мумкин: стрептококк токсинлари буйрак тўқимасига (коптокчалар базал мембранаси эҳтимолдан холи эмас) таъсир кўрсатади, натижада ўзгарган оқсил ҳосил бўлади ва у антиген сифатида хизмат қилади, унга нисбатан буйракка қарши таъсир қиладиган антитаналар ишлаб чиқарилади. Ҳосил бўлган антитаналар (IgG, IgM) қонда антигенлар билан ўзаро таъсирга киришади, кейинчалик иммун комплекслар шаклида (антиген — антитана — комплемент) коптокчаларга боради ва уларнинг базал мембранасига ўтиради ва иммун яллиғланиш ривожланишини чақиради. Шундай қилиб, диффуз гломерулонефритлар иммункомплекс генезли касаллик деб ҳисобланади.

ДГ патогенезида организмнинг совқотиши муҳим рол ўйнайди. Маълумки у кўпинча совуқ об-ҳавода (куз ва қиш) ва айниқса совуқ нам иқлимда тез ривожланади. Шамоллаш буйракнинг қон билан таъминланиши ва трофикасининг рефлектор бузилиши орқали организм реактивлиги ва иммунологик реакциялар кечишини ўзгартириши мумкин. Шунинг учун ҳам у илгари сенсibiliзацияланган организмда ҳал қилувчи омил ролини ўйнаши мумкин. Гломерулонефритнинг инфекцион этиологиясидан ташқари унинг зардоб ва вакцин табиатли бўлиши ҳам назарда тутилади.

Клиник нуқтаи назаридан ДГ протеинурия, гематурия, шиш, артериал гипертензия, буйрак функциясининг бузилиши билан намоён бўлади.

Пиелонефрит (pyelos — буйрак жоми + нефрит) — буйракнинг носпецифик инфекцион яллиғланиш касаллиги бўлиб, унда буйрак паренхимаси, асосан интерстициал тўқима, жом ва косачалар шикастланади. Пиелонефрит бир ва икки томонлама, бирламчи ва иккиламчи, ўткир ва сурункали ёки рецидивланувчи бўлиши мумкин.

Пиелонефрит ривожланишида уродинамиканинг бузилиши ва сийдик стази катта аҳамиятга эга, уларга эса эркакларда кўпинча сийдик чиқарувчи тизимда тош бўлиши ва простата безининг касалликлари, аёлларда — ҳомиладорлик, таранг белбоғ тақиб юриш, фибромиома, тухумдон кистаси ва ҳ.к. сабаб бўлиши мумкин. Касаллик чақирувчи инфекцион агент кўпинча ичак таёқчаси, ҳамда энтерококк, протей (грамманфий флора) ҳисобланади. Буйракка микроблар гематоген, лимфоген йўллар билан ва сийдик ажратувчи найча девори ва унинг коваги орқали, агар сийдик пуфаги — сийдик ажратувчи найча рефлюкси бўлганда (сийдикнинг тескари оқими) тушиши мумкин.

Ўткир пиелонефрит — буйракнинг жуда кўп учрайдиган касаллиги. У сурункали шаклга ўтиши ва иккиламчи бужмайган буйрак, 50—60% ҳолатларда иккиламчи артериал гипертензия ва сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) ривожланишига олиб келиши мумкин.

Бирламчи сурункали пиелонефрит буйрак ва сийдик йўллари касалликларисиз ҳам ривожланади. Унинг ҳосил бўлишига касалнинг узоқ муддат тўшақда ётиши, ҳомиладорлик, диабет, подагра касалликлари, аналгетик препаратлар ва кортикостероидларнинг узоқ муддатли қабул қилиниши, сурункали инфекциянинг фаол ўчоқларининг бўлиши сабаб бўлади. Иккиламчи сурункали пиелонефрит эса буйрак ва сийдик йўлларининг қандайдир касалликлари негизда ривожланади ва кўпинча нефролитиаз ва узоқ муддатли цистит, пиелит ёки буйрак аномал ривожланиши билан биргаликда қўшилган ҳолатда юзага келади.

Касаллик оғир инфекцион жараён сифатида кучли интоксикация, иситма, буйрак функциясининг бузилиши симптомлари (сийдик ажралиши бузилишлари, оғриқ синдроми) билан кечади. Унга олигурия, гиперстенурия, протеинурия, цилиндрурия, гематурия, пиурия, бактериуриялар хос. Буйрак тўқимаси жиддий шикастланишида гломерулонефритга хос симптомлар ривожланади.

Нефротик синдром. Буйракнинг кўпгина икки томонлама касалликлари ўзига хос нефротик ёки липоид - нефротик синдром деб номланувчи синдром ривожланиши билан кечади ва унга кучли протеинурия ва оқсил — липид ва сув — электролит алмашинуви бузилишлари симптомлари йиғиндиси хос. Унинг патогенези асосида буйракнинг турли касалликлари, асосан коптокча базал мембранаси

ва капиллярлар эпителиал қатлами ўтказувчанлигининг бузилиши билан боғлиқ, гломеруляр филтрани бузилиши ётади. Пиелонефритга ва тугунчали периартеритга нефротик синдром хос бўлмай, уларда жуда камдан-кам учрайди. Липоид нефроздаги нефротик синдром бирламчи деб аталади. Иккиламчи нефротик синдром буйракнинг хилма-хил икки томонлама касалликларида ривожланиши мумкин.

Нефротик синдром белгиларига қуйидагилар киради: коптокча юқори протеинурияси ($>3,5$ г/кун), шиш (кўпинча анасарка даражасига етадиган кучли шиш), гипопроteinемия (қонда умумий оқсил < 60 г/л), гипоальбуминемия (қонда альбумин < 30 г/л) гиперхолестеринемия (қонда холестерин $> 7,8$ ммоль/л), гиперлиппротеидемия, гипертриглицеридемия. Кўпинча цилиндрурия аниқланади, бунда сийдикнинг нисбий зичлиги юқори бўлади. Гипопроteinемия ва гипоальбуминемия асосан қон оқсилларининг сийдик билан йўқотилиши натижасида ҳосил бўлади. Нефротик шиш патогенези қон зардоби онкотик босимининг пасайиши (гипоальбуминемия ҳисобига) ва организмда натрий ушланишига олиб келувчи иккиламчи гиперальдостеронизм ва антидиуретик гормон гиперсекрецияси билан боғлиқ.

Шиш синдромининг оғир-енгиллигини ифодаловчи гипоальбуминемиянинг намоён бўлиш даражаси кўпинча нафақат альбуминнинг сийдик билан йўқотилишига, шу билан бирга унинг жигарда рўй берувчи экстраренал катаболизми ва синтези бузилиши даражасига ҳам боғлиқ. Узоқ муддатли очлик, ингичка ичакда моддалар шимилишининг чуқур бузилишлари, жиддий жигар – ҳужайра этишмовчилиги псевдонефротик синдром яна массив протеинуриясиз шишлар ва гипоальбуминемия ривожланиши билан намоён бўлиши мумкин (Тареева И. Е., Мухин Н. А., 1986).

«Нефроз» атамаси 1905 й. таклиф қилинган ва 1913 й. патологоанатомлар анжуманида буйрак каналчаларидаги дегенератив ўзгаришларни ифодалаш ва уни гломерулонефритда учрайдиган буйрак коптокчаларидаги яллиғланиш ўзгаришларидан ажратиш учун қабул қилинган. Нефроз каналчаларда кечадиган патологоанатомик ўзгаришларнинг устуворлигини ифодалайдиган буйрак шикастланишининг умумий номи бўлиб, асосан нефротик синдром билан намоён бўлади. Шу нуқтаи назардан ҳозирги вақтда «нефроз» атамаси клиник амалиётда «нефротик синдром» атамаси билан алмаштирилган.

Буйрак (сийдик) тош каслиги (нефро (-уро) литиаз) – буйракнинг кўп учрайдиган касалликларидан биридир. Тошлар кўпинча ўнг буйракда жойлашади; 15 – 20% касалларда иккита буйракда ҳам тош аниқланади. 65 – 70% ҳолларда таркибида «Са» ушлайдиган (шовул, фосфор, камдан-кам кўмир кислотанинг кальцийли тузлари), 5 – 15% ҳолларда магний, амоний ва кальций фосфатидан

иборат струвитлар деб номланувчи аралаш тошлар учрайди. Барча тошларнинг 5—15% ни урат тошлари ташкил қилади. Тахминан 50% ҳолларда цистинли, оқсилли, холестеринли тошлар учрайди. Буйрак коса - жом тизимини нусха сифатида эгаллайдиган тошлар маржон-симон тошлар дейилади. Тошларнинг буйрак ва сийдик йўлларида жойлашиш даражаси қуйидагича: 40—50% ҳолатларда тошлар жомларда, 28 — 30% да сийдик найчасида, 8—15% да косачаларда, 8 — 12% сийдик пуфагида ва фақат 1% ҳолатда уретрада аниқланади.

Тошларнинг ҳар бир хилининг ҳосил бўлиши маълум сабаблар билан боғлиқ, аммо тош ҳосил бўлишига таъсир қилувчи умумий омиллар ҳам бор: 1) кам суюқлик ичилиши ва кам сийдик ажралиши; 2) сийдик таркибида кўп тузлар бўлиши натижасида уларнинг кўп ажралиши (у ёки бу модда алмашинуви бузилишлари ёки кам диурез натижасида); 3) сийдик йўллари инфекцияси; 4) алиментар омил. Баъзи ҳолатларда маълум даражада сийдикда кристалланиш ингибиторлари бўлмаслигининг аҳамияти ҳам эҳтимолдан холи эмас. Нордон реакцияли сийдикда оксалатли, уратли ва цистинли тошлар, ишқорий реакцияли сийдикда кальций фосфат, кальций карбонат ва струвитлардан (трипельфосфатлар) иборат тошлар ҳосил бўлади. Касалликка хос патогномоник белги — конкрементлар ажралиши. Оғриқ хуружидан кейин доимо гематурия (кўпинча макрогематурия) кузатилади. У тош билан шикастланиш ёки жом ичи босимининг кучли ошиши натижасида форникал тўр веналари ёрилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. 60—70% ҳолларда нефролитиазда лейкоцитурия кузатилади, яллиғланиш жараёни касаллик кечиши ва прогнозини оғирлаштиради. Диурез ўзгариши конкремент жойлашиш жойига боғлиқ бўлади: тош қанча сийдик найчаси пастки қисмида жойлашса, у шунча кучли намоён бўлади. Сийдик қисташи тош сийдик найчасининг интрамурал қисмида жойлашганда жиддий тезлашади. Нефролитиаз асоратлари: ўткир ва сурункали пиелонефрит, гидронефроз, ЎБЕ (сийдик найчаси окклюзиясида), сурункали пиелонефритнинг терминал босқичи билан боғлиқ СБЕ.

Коптоқча филтрацияси, каналча реабсорбциясининг бузилиши. Сийдик ҳажмининг кўпайиши — *полиурия* - ренал ва экстраренал бўлиши мумкин. Экстраренал полиурия турларидан бири *urina spastica* ҳисобланади, у мигрен, гипертоник криз, пароксизмал тахикардия ва ўткир вегетатив криздан кейин ривожланади (Ратнер М.Я., Томилина Н. А., 1989). Шунингдек экстраренал полиурия қатор эндокрин касалликлар: гиперпаратиреоз, гипертиреоз, Кушинг, Конн синдроми, қандли диабет ва ҳ.к. ларда ҳам учрайди. Ренал табиатли полиурия буйрак етишмовчилигида кузатилади, айниқса у каналчалар аппаратининг ферментли заҳарлар билан шикастланишида (каналчалар реабсорбциясининг деярли 1% га камайиши сийдик ажра-

лишини икки баравар кўлайтиради), гипоксия, шуниингдек антидиуретик гормон етишмовчилигида кучли намоён бўлади. Полиурияда бир кунда 10—15 л сийдик ажралади. Физиологик ҳолатларда полиурия кўп суюқлик қабул қилганда, диурезни кучайтирувчи овқат моддалари (тарвуз, ош қавоқ ва ҳ.к.) истеъмол қилганда кузатилади.

Кунлик диурезнинг камайиши - *олигурия* - етарли миқдорда суюқлик қабул қилинмаганда, тана ҳарорати кўтарилганда (бунда организмдан тери орқали кўп миқдорда суюқлик чиқиб кетади), қусиш, ич кетиш, токсикозлар, ўткир гломерулонефритларда ва ҳ.к. учрайди. Буйрак паренхимаси жиддий шикастланган ҳолатларда (ўткир диффуз гломерулонефритлар), сийдик тош касаллиги (сийдик найчаси тикилиши), қўрғошин, симоб, маргимуш билан заҳарланганда ҳам учрайди.

Кучли ҳаяжонланиш, оғриқ, қўрқиш, шокда сийдик ажралишининг бутунлай тўхташи — *анурия* — ривожланиши мумкин. Бир неча хил анурия фарқ қилинади: 1) ренал — буйракнинг ўзи шикастланиши билан боғлиқ — симоб хлориди, қўрғошин билан заҳарланганда, коптокча ва каналча аппарати касалликларида учрайди; 2) преренал — артериал қон босимининг а. renalis да камайиши натижасида ривожланади; 3) субренал — сийдик найчаси тикилган ёки қисилганда учрайди; 4) реффлектор, масалан оғриқ билан боғлиқ — травма, лат ейиш, операцияда кузатилади; 5) аренал — битта буйрак олиб ташланганда ривожланади.

Айрим патологик ҳолатларда (юрак декомпенсациясининг бошланғич шакллари, цистопиелитлар ва ҳ.к.) сийдик асосан кечаси кўп ажралади (нормада кундузги ва тунги диурез нисбати 4:1, 3:1 ташкил қилади). Бу ҳолат *никтурия* дейилади. Диурез бузилишига *поллакиурия* — кам лекин тез-тез сийиш ҳам киради, у сийдик йўллари, сийдик пуфаги чўзилиши, спазми ёки яллиғланишида учрайди. Поллакиурия пиелонефрит, сийдик тош касаллиги, простата беши, сийдик пуфаги, сийдик ажратиш йўллари касалликларининг типик симптоми. Сийдик қисташи кўпинча оғриқли сийдик ажралиши билан намоён бўлади.

Гипостенурия — паст солиштирма оғирликли — 1012—1014— сийдик ажралиши (нормада сийдикнинг нисбий зичлиги эрталабки порцияда 1018 ва ундан юқори); буйракнинг сийдикни концентрациялаш (қуйуқлаштириш) қобилияти йўқлигини билдиради, каналчаларнинг жиддий жароҳатланишидан далолат беради.

Изостенурия — сийдикнинг солиштирма оғирлиги унинг ҳамма порцияларида бир хил ва ажраланиган сийдик миқдорига қисман боғлиқ. Нормада сийдикнинг нисбий зичлиги кун давомида 1004—1006 дан 1026—1032 гача ўзгариб туради. Изостенурияда сийдикнинг нисбий зичлиги 1010—1012 ни ташкил қилади ва сийдикнинг осмо-

тик концентрланишининг бутунлай тўхташидан далолат беради. Кўпинча изогипостенурия кузатилади. Ренал табиатли изогипостенурия нефрон дистал сегментининг (каналчалар ва интерстиция) шикастланиши билан боғлиқ ва тубуляр етишмовчилигининг кўринишларидан бири ҳисобланади. У тубуло - интерстициал компонентли сурункали гломерулонефритлар, пиелонефритлар, буйрак поликистози, подагра, нефрокальциноз, гипокалиемик ва туғма тубулопатияларда кузатилади.

Сийдикнинг патологик таркибий қисмлари. *Протеинурия* (альбуминурия) — сийдик билан оқсилнинг ажралиши. Протеинурия физиологик ва патологик бўлиши мумкин: а) физиологик. Мушак зўриқиши, совуқ сувга чўмилиш, ҳомиладорликда кузатилади. Протеинуриянинг бу хилига узоқ тикка туриш билан боғлиқ қоннинг *v. renalis* дан *v. cava inferior* га оқиб ўтишининг бузилиши натижасида ривожланадиган ортостатик протеинурия ҳам киради; б) патологик протеинурия. У буйрак билан боғлиқ ва буйрак билан боғлиқ бўлмаган бўлиши мумкин. Буйрак билан боғлиқ бўлмаган протеинурия сийдик ажратиш йўллари касалликларида, юракнинг декомпенсацияланган порокларида, буйрак томирлари қисилишида, умуртқа поғонаси қийшайиши (лордоз) ва иситмада кузатилади. Буйрак билан боғлиқ протеинурия буйрак касалликлари: гломерулонефритлар, пиелонефритлар ва б.қ. ларда учрайди. Протеинурия айниқса нефротик синдромда юқори бўлиши мумкин (баъзан 50% гача). Альбуминуриянинг иккита назарияси мавжуд: биринчиси — унинг каналчалар эпителиясининг ўлиши билан, иккинчиси — коптокчалар ўтказувчанлигининг ошиши билан тушунтирилади.

Цилиндрурия. Цилиндрлар — бу нордон сийдикда каналчалар ичида ивиб қолган оқсил. Цилиндрларнинг бир неча тури фарқ қилинади: а) гиалинли — гомоген шишага ўхшаш тузилма. Протеинурияда ҳосил бўлади ва буйрак каналчалари ёригининг оқсил нусхаси ҳисобланади; б) эпителийли — буйрак каналчалари эпителийсидан иборат. Уларнинг ҳосил бўлиши буйрак каналчалари эпителийси дистрофиясидан дарак беради. Бу цилиндрларнинг хилларига донатор цилиндрлар киради, улар парчаланган эпителий ҳужайраларидан ташкил топади; в) мумсимон — жуда йирик бўлиб, кенгайган каналчаларда ивган оқсилдан ҳосил бўлади, амилоидозда учрайди; г) ёғдан иборат цилиндрлар — ёғ дистрофиясида учрайди.

Гематурия — сийдик билан қон ажралиши. Кузатилади: а) буйрак шикастланишларида, айниқса ўткир гломерулонефритларда ва коптокчалар яъни капиллярлар шикастланишидан далолат беради; б) буйрак жоми, сийдик найчаси ва сийдик пуфаги яллиғланиши ёки яраланиш жараёнларида. Эритроцитурия интенсивлигида макрогематурия (сийдик ранги гўшт ювиндисини эслатади) ва микроге-

матурияни (сийдикнинг ранги ўзгармаган, сийдик чўкиндиси микроскопиясида унда эритроцитлар аниқланади) учратиш мумкин. Клиник хусусиятлари бўйича рецидивланувчи ва турғун, изолирланган ва протеинурия билан қўшилган, оғрикли ва оғриқсиз хиллари фарқ қилинади. Локализацияланиши бўйича буйрак гематурияси (бир ёки икки томонлама) ва сийдик йўллари (постренал) гематуриясини ажратиш мумкин.

60% дан кўпроқ ҳолларда гематурия урологик касалликлар: сийдик тош касаллиги, сийдик тизими ўсмалари, инфекциялар, буйрак инфаркти, буйрак томирлари тромбози ёки ривожланиш аномалияси, нефроптоз ва б.қ.нинг симптоми ҳисобланади. У гломерулонефрит ва СБЕ ларининг илк белгиси бўлиши мумкин. Буйрак ва сийдик йўллари шикастланиши билан боғлиқ бўлмаган гематурия туғма ва орттирилган коагулопатияларнинг (тромбоцитопениялар, жигарнинг оғир шикастланиши, антикоагулянтлар ортиқча дозаланиши) асорати сифатида намоён бўлиши мумкин. Қисқа муддатли макрогематурия амалиёт нуқтаи назаридан соғлом одамларда (шу жумладан спортчиларда) узоқ оғир жисмоний зўриқишдан кейин учрайди. Сийдикда эритроцитлар гематурияда бузилмаган (пигментлар сақланган) ва ўзгарган (ишқорланган, эриган) ҳолда бўлиши мумкин. қабул қилинишича ўзгарган эритроцитлар буйрак шикастланишидан, бузилмагани сийдик йўллари касалликларидан дарак бериши мумкин.

Гемоглобинурия — гемоглабиннинг сийдик билан чиқиши, гемолиз натижасида ҳосил бўлади. У: а) мос келмайдиган қон қуйилишида; б) маргимуш, анилин билан заҳарланганда; в) инфекцияларда (масалан, безгак); г) куйиш, совқотишда учрайди. Айрим ҳолатларда хуружли тус олиши мумкин бўлган пароксизмал гемоглобинурия (жиддий совқотишда) учрайди. Патогенези: аутоиммун омил эритроцитларга қарши аутоантитаналар ҳосил бўлишига олиб келади, натижада гемолиз ривожланади.

Лейкоцитурия — сийдикда лейкоцитлар сонининг кўпайиши (кўриш майдонида 10 дан кўп ёки 1 мл да 4000 дан кўп) — буйрак ва сийдик йўллари яллиғланиш жараёнида учрайди.

Пиурия — сийдик билан ниҳоятда кўп миқдорда лейкоцитларнинг йиринг шаклида ажралиши, сийдик қизитилганда ёки унга сирка кислотанинг 10%ли эритмаси томизилганда йўқолмайдиган лойқаланиш (унда чўкма, пағачаларнинг бўлиши) аниқланади. Буйрак ва сийдик йўллари билан боғлиқ лейкоцитурия фарқ қилинади. Лейкоцитурия нафақат сийдик тизими бактерияли яллиғланиш жараёнларида (инфекцияли лейкоцитурия), шу билан бирга буйрак тўқимаси асептик аутоиммун яллиғланишида (асептик лейкоцитурия деб аталувчи) ҳам учрайди. Пиелонефритда сийдикда лейкоцит-

лар таркибида нейтрофиллар; гломерулонефритлар, интерстициал нефритлар, амилоидоз, буйрак трансплантантининг сурункали битиб кетмаслигида лимфоцитлар устуворлик қилади.

Буйрак етишмовчилиги – буйракнинг қонни модда алмашинув маҳсулотларидан тозалай олмаслиги ва қон плазмаси таркиби доимийлигини сақлай олмаслигидир. Буйрак етишмовчилиги (БЕ) ҳолати ишлаётган коптокчалар сони нормага нисбатан 30% дан кам бўлса ёки филтрлаш тезлиги 50 мл/дақ. дан кам бўлса ривожланади. БЕ нинг асосий кўрсаткичлари буйрак клиренсининг камайиши, олигурия ва анурия, азотемия, қон электролитлар таркибининг (К, Na, Са, Р, Mg) ўзгаришлари, сийдик зичлигининг камайишидан (гипостенурия) иборат.

Ўткир ва сурункали БЕ фарқ қилинади. *Ўткир* буйрак етишмовчилиги (ЎБЕ) буйракни бирданига азот ажратиш функциясининг, сув – электролит баланси ва кислота-асос ҳолатининг бузилиши билан намоён бўлади ва фазали кечиши, кўпинча тўғри даволанганда тўлиқ қайтиши билан характерланади.

ЎБЕ нинг илк асосий клиник кўриниши – анурия (диурез 200 мл/кун. дан кам) ҳисобланади. Бундан ташқари ЎБЕ га қонда креатинин ва сийдикчил азоти кўпайиши билан кечадиган азотемия, ҳаёт учун хавфли гиперкалиемия (плазмада «К» 6 ммоль/л дан кўп), декомпенсацияланган метаболик ацидоз ва бемор тана оғирлигининг ошиши билан намоён бўладиган гипергидратация (ҳужайра ташқарисида ва умумий), ўпка шишиши, анасаркалар хос.

Этиологик омилларига қараб ЎБЕ нинг 3 шакли фарқ қилинади.

1. Преренал ЎБЕ буйракнинг ноадекват қон билан таъминланиши – ўткир гипоперфузия (буйрак томирлари тромбози ва эмболияси), гиповолемия (қон кетиш, жуда кучли диарея, қусиш, оғир куйиш) ёки юракдан қон ҳайдалишининг етишмовчилиги (кардиоген шок, юрак етишмовчилиги) натижасида ривожланади. Преренал ЎБЕ ренал ЎБЕ нинг илк қайтар босқичи ҳисобланади.

2. Ренал ЎБЕ буйрак паренхимаси шикастланишида пайдо бўлади, бу қуйидагиларга олиб келади: 1) икки томонлама кортикал некроз ва унинг патогенези асосида буйрак гемодинамикасининг бузилиши ётади. Оғир шок, коллапсда гиповолемия буйрак вазоконстрикцияси ва унинг мағиз ҳамда мия моддаларида қон оқишининг қайта тақсимланиши ва артериовеноз анастомозлар орқали мағиз қисмида қон оқиши шунтланишига (боғламлар ҳосил бўлиши) олиб келади. Буйрак мағиз қисми қон билан таъминланишининг жиддий камайиши кучли кортикал некрозга сабаб бўлади; 2) буйракнинг эгри-бугри каналчаларига гемолиз, рабдомиолиз маҳсулотлари, кристаллар (уратлар, оксалатлар, сульфаниламидлар), оғир метал бирикмалари ва органик заҳарлар токсик таъсири билан боғлиқ ўткир

каналчалар некрози; 3) буйрак тўқимасининг ўткир яллиғланиши (апостематозли нефрит, ўткир интерстициал нефрит, геморрагик иситмалар, лептоспироз, ўткир гломерулонефрит, гемолитик уремик синдром, некротизирловчи артериит); 4) буйрак тўқимаси инфилтрацияси (ўсма ва лейкоз ҳужайралари билан).

3. Постренал ЎБЕ сийдик йўллари обструкцияси (конкремент, қон лахтаси билан) ёки уларнинг ташқаридан қисилиши (ўсма, ретроперитонеал фиброз) натижасида пайдо бўлади.

ЎБЕ патогенези тўлиқ аниқланган эмас, бу борада бир неча назариялар илгари сурилган: токсик, аллергик, гипоксия ва ангиоспастик назариялар (Мухин Н. А., Тареева И. Е., 1985). Сўнгги назария тарафдорлари патологик ўзгаришларни, этиологик омилларни буйрак артериясига бевосита ёки рефлектор таъсир қилиши натижасида ривожланган ишемия билан тушунтиришади.

ЎБЕ нинг 4 та даврини тафовут қилиш мумкин: 1) бошланғич давр – олигурия, белда оғриқ пайдо бўлиши, баъзан гемолиз натижасида сийдикда қон бўлиши кузатилади; умумий заҳарланиш ҳодисаси ва шок манзараси (1 – 2 кун давом қилади) хос; 2) иккинчи (олигоанурик) давр – жиддий олиго ёки анурия, аъзо ва тизимларни, аввало МАТ шикастланиш белгилари аниқланади; 3) диуретик (ёки полиуретик) давр – диурез тикланади ва бу касалликнинг 6 – 14 кунларига тўғри келади. Бу даврда гипокалиемия хавfli бўлиб, у буйракнинг концентрациялаш хусусиятининг етишмовчилиги билан намоён бўлади (2 ҳафтагача давом этади); 4) соғайиш даври – одатда 1 йилгача давом этади ва аъзо тизимлар функциясининг, жумладан эритропоз, кислота-асос мувозанати, сув-электролит баланси тикланиши, буйракнинг тошқол (шлак) ажратувчи функциясининг компенсацияси, артериал босим ва б.қ. нормалланиши билан характерланади. ЎБЕ прогностик нуқтаи назаридан хавfli, аммо адекват даволаш чораларини қўлланилганда бутунлай қайтар жараён.

Сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) – буйрак копточка ва каналчалари функциясининг аста-секинлик билан ва доимий тусдаги шундай ёмонлашишики, унда буйрак гомеостазни сақлай олмайди. Ҳал қилувчи ўзгаришлар сурункали уремия синдроми, артериал гипертензия, сув-электролит ва кислота-асос ҳолатининг чуқур бузилишлари ҳисобланади. СБЕ ҳам буйрак, ҳам буйракдан ташқари жараёнларда: сурункали гломеруло ва пиелонефрит, радиация билан боғлиқ нефрит, сийдик-тош касаллиги, гидронефроз, ўсмалар, буйрак артерияси стенози, гипертония касаллиги, коллагенозлар, геморрагик васкулитлар, қандли диабет, амилоидоз, поликистоз ва б.қ. да ривожланади.

СБЕ патогенези нефронларнинг ўлишига олиб келувчи буйрак тўқимаси ва томирларининг ривожланувчи склерози ва фиброплас-

тик трансформацияланиши билан боғлиқ. Е. М. Тареев (1972) СБЕ ни 2 та босқичга ажратади: 1) консерватив, коптокча фильтрацияси 40 мл/ дақ. гача камаяди, консерватив даволаш имконияти ҳали бор; 2) терминал, коптокча фильтрацияси 15 мл/дақ. гача камаяди, даवони алмаштириш ёки буйракни кўчириб ўтказиш таклиф қилинади.

СБЕ охирги босқичи (терминал уремия) МАТ интоксикацияланиш симптомлари (уремик энцефалопатия, кома), анемия, гипертония, ацидоз, гиперкалиемия, минерал ва карбонсувлар алмашинуви бузилишлари билан намоён бўлади. СБЕ илк босқичининг клиник кўриниши унча билинмаслиги ёки умуман ҳеч қандай ўзгаришсиз ўтиши мумкин. ЎБЕ дан фарқли равишда, уремия СБЕ нинг илк симптомларидан ҳисобланмайди ва у касалликка фақат терминал уремия босқичида кўшилади, бунинг устига барча беморларда учрамайди. Протеинурия, худди шундай сийдик чўқиндисидаги ўзгаришлар ҳам минимал бўлиши мумкин. СБЕ нинг муҳим илк белгиларидан бири, узоқ вақт давомида ягона ўзгариш сифатида намоён бўлаган, никтурия ва гипостенурия билан кўшилган ҳолатда учрайдиган полиурия ҳисобланади (одатда ўртача – 2,0 – 2,5 л кўп бўлмаган). Бундай полиурия «мажбурий» дейилади, чунки у жиддий камайган каналча реабсорбцияси натижасида ҳосил бўлади.

Буйрак тўқимасининг жиддий шикастланишида касалланган буйраklar модда алмашинувининг зарарли маҳсулотларини тўлиқ ажрата олмайди, натижада улар қонда тўпланиб яъни уремия ривожланади (сийдикли қон) – *оигон* - сийдик, *гайта* – қон. Уремия буйрак функциясининг оғир бузилиши билан боғлиқ бўлган организмнинг ўз-ўзини заҳарлаши. Ўткир уремия ЎБЕ нинг олигурия даврида учрайди, сурункалиси – буйракнинг сурункали касалликларининг оқибати ҳисобланади. Қонда креатинин, сийдикчил, индикан, аммиак ва азот алмашинуви маҳсулотлари концентрацияси жиддий кўпаяди (азотемия), электролитлар миқдори ўзгаради, кислота-асос мувозанати ҳам бузилади, организмда сув сақланади. Ҳаётий муҳим аъзоларнинг функцияси бузилади, жумладан МАТ томонидан қаттиқ бош оғриғи, апатия, уйқучанлик, талваса тутиши; юрак томир тизимида юрак аритмияси, бош мия томирлари спазми; ошқозон ичак трактида кўнгил айниш, қусиш, ич кетиш, азот шлаklarининг ажратилиши билан боғлиқ яллиғланиш жараёнлари ва яралар каби ўзгаришлар кузатилади.

Кўмикнинг токсик тормозланиши натижасида анемия ва умумий ҳолдан тойиш ривожланади. Кўз туби томирлари спазми туфайли (ангиоспастик нейроретинит) кўриш хусусияти сусаяди ва кейинчалик бемор кўр бўлиб қолиши мумкин. Бош оғриғи доимий тус олади, айрим вақтларда талваса тутати ва у одатда мушаклар тортилиши

билан намоён бўлади. Бу ўзгаришларнинг кучайиши натижасида бемор коматоз ҳолатга тушади (уремик кома), агар тегишли даволаш чоралари қўлланилмаса у бу ҳолатдан чиқмасдан ўлиши мумкин. Бундай уремия чин ёки азотемик уремия дейилади.

Нафас олишдан, қусишдан ва ахлатдан сийдик ҳиди келади. Уремияга кўз қорачиғининг торайиши хос. Нафас марказининг қондаги кислоталар билан қитиқланиши натижасида нафас бузилади: нафас олиш чуқурлашади ва чўзилади, нафас чиқариш эса қисқа бўлади (Куссмаул шовқинли нафаси). Баъзан нафас бузилиши нафас маркази ишининг жиддий пасайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин (Чейн – Стокс нафаси), ўлиш олдидан айрим ҳолатларда азотемик перикардит ривожланади ва унда эшитиладиган шовқин «дафн-даги жиринглаш» деб ном олган, пешона ва бурун қанотларида «сийдикчилли тер» кўриниб туради. Айрим беморларда кома ҳолатида оёқнинг икки қоринчали мушаклари ва юз мушаклари талвасаланиши кузатилади, камдан кам ҳолатларда эса катта талвасаланиш тутқаноқлари кузатилади.

Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Ўткир буйрак етишмовчилиги бор бақада сув билан зўриқишда диурезни аниқлаш.

Ўткир буйрак етишмовчилиги бақада унинг лимфатик халтасига симоб хлориди (0,5% ли эритмани 0,1 мл) юбориб чақирилади. Бир хил оғирликдаги иккита бақа олинади. Диурезни ўрганиш учун бақанинг юқори қисми нам дока билан бекитилган воронкага жойлаштирилади, сийдик белгили центрифуга пробиркаларга йиғилади. Назоратдаги бақанинг лимфатик халтасига 3,0 мл дистилланган сув, тажрибадагига – 2,9 мл дистилланган сув + 0,1 мл 0,5% ли симоб хлориди эритмаси юборилади. Диурез 1 соат давомида ҳисобга олинади. Олинган натижалар таҳлил қилинади ва тажрибага баённома тузилади.

2-иш. Экспериментал (сулемали – симоб хлориди) некротик нефроз чақирилган сичқонларда сув билан зўриқишда диурезни аниқлаш.

Сичқонларда некротик нефроз уларнинг 1 кг оғирлигига нисбатан 10 мг симоб хлориди юборгандан 1 кун кейин ривожланади. Тажрибадаги сичқонларга тажрибадан 1 кун олдин орқа териси остига керак миқдорда симоб хлоридининг 0,1% ли эритмаси юборилади.

Тажрибани ўтказиш тартиби. Иккита оқ сичқон (тажриба ва назоратдаги) алоҳида шиша воронкаларга жойлаштирилади. Воронкалар штативдаги белгили центрифуга пробиркаларига ўрнатилади. 15 дақ. ичида тажриба ва назоратдаги сичқонларда диурез миқдори аниқланади. Иккала сичқон териси остига ҳам 2 мл дистилланган

сув юборилади, сув билан зўриқишдан кейин 1 соат давомида ҳар 15 дақ сийдик йиғилади. Натижалар жадвалга ёзилади (8-жадвал). Сийдикдаги оқсил сифати аниқланади. Бунинг учун 0,5 мл филтёрланган сийдикга томчилаб сульфосалицил кислота эритмаси қўшилади. Сийдикда оқсил бўлса эритма лойқаланади.

Ўткир буйрак етишмовчилигида диурезнинг ўзгариши

8-жадвал .

Ҳайвонлар	Диурез, мл				Жами	
	тажрибагача	сув билан зўриқишдан кейин				
		15	30	45		60 дақ.
Назоратдаги Тажрибадаги						

Жиҳозлар: бақалар, сичқонлар, шприц, игналар, 0,1%, 5% симоб хлориди эритмаси, шиша воронкалар, дока, белгили центрифуга пробиркалари, дистилланган сув, пробиркалар учун штативлар, сульфосалицил кислота эритмаси.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунини оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Кўйидаги ишлар бажарилади:

1) бақада ўткир буйрак етишмовчилигида сув билан зўриқишда диурезни аниқлаш;

2) экспериментал некротик нефрозли сичқонда сув билан зўриқишда диурезни ўрганиш.

Талаба: 1) ўткир буйрак етишмовчилиги ва симоб хлоридли некротик нефроз чақириш усулларини; 2) мустақил равишда сийдикда оқсилни сифатий аниқлашни; 3) олинган натижаларни таҳлил қилишни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. куёнга 5 кун давомида ҳар куни симоб хлориднинг 1% ли эритмасини 0,8 мл юборганда кучли олигурия, протеинурия,

ипропротеинемия ривожланган. Коптокча фильтрацияси бунда норманинг 90% ни ташкил қилган. Коптокча фильтрацияси бирмунча камайганда жиддий олигурия ривожланишини қандай изоҳлаш мумкин?

2-масала. Экпериментдаги ҳайвон венасига концентрацияланган коллоидал эритма юборилгандан кейин анурия кузатилган. Анурия механизми нимадан иборат?

3-масала. Куён венасига гетерологик (ўрдак) буйракка қарши зардоби юборилган. Бунинг натижасида ривожланган буйрак шикастланиши гипертензия, шиш, протеинурия, макрогематурия билан кечган. Морфологик текширишларда жиддий гломерулонефрит манзараси аниқланган.

1. Кўрсатилган нусха қайси механизмли гломерулонефритнинг ривожланишидан далолат беради?

2. Келтирилган симптомлар қайси буйрак синдромига хос?

4-масала. Маълумки инулин клиренси 120 мл/дақ., сийдикчил – 72 мл/дақ., эндоген креатининики эса – 144 мл/дақ.га тенг. Бу моддалардан қайсилари каналчаларда реабсорбцияланади, қайсилари секрецияланади?

5-масала. Бемор А., 27 ёшда, шифохонага меъдadan жиддий қон кетиши билан оғир аҳволда олиб келинган. АБ – 80/60 мм сим. уст., у бир кунда 160 – 180 мл сийдик ажратган. Қонда қолдиқ азот – 62 ммоль/л, сийдикчил – 36 ммоль/л, плазма креатинини – 260 мкмоль/л.

1. Беморда буйрак етишмовчилигининг қайси тури ва қайси босқичи мавжуд?

2. Беморда диурез камайишини қандай изоҳлаш мумкин?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Нормал физиология.
2. Урология курси.
3. Патологик анатомия.

29 - МАШҒУЛОТ

ЭНДОКРИН ТИЗИМ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ.

1. М а в з у : ГИПОФИЗ ВА БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ФУНКЦИЯСИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ

Машгулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

1) гипофиз ва буйрак усти беzi гормонлари гипо- ва гиперсекрециясининг намоён бўлишининг асосий сабаблари ва бузилиш механизмларини;

2) экспериментдаги каламушга экзоген кортикотропин (АКТГ) юборганда қонида бўладиган ўзгаришларнинг нухасини яратиш ва уларнинг механизмини тушунтиришни;

3) экспериментдаги каламушда буйрак усти бези етишмовчилигида организм резистентлиги бузилишининг нухасини яратиш ва унинг механизмларини тушунтиришни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Эндокрин безлар регуляцияси тўғрисида ҳозирги замон тушунчалари. Гипофиз ва буйрак усти бези регуляциясида гипоталамуснинг роли. Нейросекреция ва гипоталамус «либеринлари» ва «статинлари» тўғрисида тушунча.

2. Гипофизнинг функционал морфологияси. Адено ва нейрогипофиз гормонлари ва уларнинг таъсир қилиш механизми.

3. Буйрак усти безининг функционал морфологияси. Безнинг пўстлоқ ва мағиз моддаси гормонлари, уларнинг таъсир қилиш механизми.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. чл. корр. АМН СССР Н. Н. Зайко, Киев, Вища школа, 1985, с. 488 – 501, 507 – 510.

Патологическая физиология /Под ред. акад. РАМН А. Д. Адо и проф. В. В. Новицкого. Томск. Изд-во Томского ун-та, 1994, с. 402- 412.

Н. Ҳ Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов. /Патофизиология. Тошкент, Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашр., 1998, б. 465-486.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого и др. Москва, Триада –Х, 2002. с.384-401.

Потемкин В. В. Эндокринология. – М.: Медицина, 1978, с. 406.

Потемкин В. В. Эндокринология. Изд. 2-е, перераб. и доп., - М.: Медицина, 1986, с. 429.

Қўшимча адабиётлар:

Акмаев И. Г. Структурные основы механизмов гипоталамической регуляции эндокринных функций. М.: «Наука», 1979. с. 299.

Алешин Б. В. Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной области. – М., 1971, с. 440.

Алексеев Ю. П. Соматостатин: его физиологическое значение и применение в клинике внутренних болезней. _Проблемы эндокринологии, 1977, № 6, с. 93-106.

Ашмарин И. П., Обухова М. Ф. Регуляторные пептиды. БМЭ. Под ред. Б. В. Петровского, 3- изд. – М., 1988, Т. 29, с. 312-316.

Васильева И. А. Соматомедин, биологическая характеристика и некоторые клинические данные о содержании его у людей в норме и патологии. Проблемы эндокринологии, 1977, № 5, с. 104- 110.

Васильева И. А. Гормональная регуляция уровня соматомединовой активности крови в организме. /Проблемы эндокринологии, 1981, № 1, с. 81-84.

Войткевич А. А. Роль гипоталамической нейросекреции в регуляции эндокринных желез. Вестник АМН СССР, 1969, № 7, с. 69-83.

Горизонтов П. Д., Протасова Т.Н. Роль АКТГ и кортикостероидов в патологии. – М., 1968, с. 335.

Завадовский М. М. Противоречивые взаимодействия между органами в теле развивающегося животного. – М. – Л., 1941.

Науменко Е. В. Центральная регуляция гипофизарно-надпочечникового комплекса. – Л., «Наука», 1971, с. 161.

Полenov А. Л. Гипоталамическая нейросекреция. – Л., «Наука», 1968, с. 159.

Руководство по клинической эндокринологии /Под ред. акад. АМН СССР В. Г. Баранова. Л: Медицина, 1997, с. 662.

Руководство к практическим занятиям по патофизиологии /Под ред. чл. – корр. АМН СССР Н. Н. Зайко, проф. Л. Я. Даниловой. – Киев, Виша школа, 1987, с. 165-169.

Руководство к практическим занятиям по патофизиологии /Под ред. проф. Н. Н. Лосева. – М., Медицина, 1985, с. 160.

Синицына А. Л., Лашас Л. Б., Зарубина Н. А., Евалтайтс Д., Алешина Л. В. Преларат соматотропина человека. Физиологическая характеристика и биологическая активность. Проблемы эндокринологии, 1977, № 6, с. 73-75.

Угрюмов М. В. Нейроэндокринная регуляция в онтогенезе (структурно-функциональные основы). – М., «Наука», 1989, с. 246.

Хамидов Д. Х., Войткевич А. А., Зуфаров К.А., Овчинникова Г. А. Надпочечниковая железа (экспериментально-морфологическое исследование). Из-во «Фан», Ташкент, 1966, с. 360.

Хусинов А. А. Гормоны коры надпочечников и эволюция экспериментальной туберкулезной каверны легкого. Дисс. на соиск. ученой степени доктора мед. наук, - М., 1972, с. 489.

Юдаев Н. А. Пути биосинтеза кортикостероидов. Современные вопросы эндокринологии, 1969, в. 3, с. 7-20.

Юдаев Н. А. Биохимия стероидных гормонов коры надпочечников. – М., 1956, с. 135.

Асосий ўқув саволлари

1. Эндокрин безлар функцияси бузилишининг марказий ва периферик нейроэндокрин регуляция даражасида умумий этиологик омиллар.

2. Адено- ва нейрогипофиз гормонлари гиперсекрецияси ва етишмовчилигига хос бузилишлар: гипофизар гигантизм, акромегалия,

Иценко – Кушинг синдроми, гипофизар нанизм, адипозо – гени-тал дистрофия, гипофизар кахекция, қандсиз диабет патогенези.

3. Буйрак усти беzi гормонлари гиперсекрецияси ва етишмовчилиги бузилишлари: Конн ва Кушинг синдромлари, адреногенитал синдром, Аддисон касаллиги ва уларнинг патогенези.

Аннотация

Эндокрин бузилишларнинг этиологик омиллари ҳар хил бўли-ши мумкин. Улар регуляциянинг турли даражадаги ўзгаришини ча-қиради. Нейро-эндокрин регуляциянинг бузилишлари гипоталамус шикастланганда кузатилади. Гипоталамус ўз навбатида МАТ таъсири остида бўлади. Руҳий травма, стресс эркакларда жинсий функция-нинг пасайишига ва аёлларда ҳайз циклининг бузилишига олиб ке-лади. Гипоталамусда RF (рилизинг омиллар) ҳосил бўлади. Улар аденогипофиз гормонларининг яъни троп гормонларнинг стимул-ловчи (либеринлар) ва ингибиторловчи (статинлар) ларга бўлинади. Гипоталамик регуляция бузилишига инфекция, яллиғланиш жара-ёнлари, томир ва травматик шикастланишлар сабаб бўлиши мумкин. Гипоталамик регуляциянинг бузилиши у ёки бу рилизинг омили-нинг бузилиши, гипофиз ўсмаси ва б.қ. лар билан боғлиқ бўлади. Парагипофизар регуляциянинг бузилиши ҳам айрим эндокрин без-лар функциясининг ўзгаришига олиб келади. Буйрак усти беzi ма-ғиз қисми фаолияти, маълумки, симпатик асаб тизими (САТ) то-монидан регуляция қилинади. Шунинг учун ҳам САТ функциясида-ги у ёки бу силжишлар катехоламинлар ва қалқонсимон без олд беzi гормонлари секрецияси ўзгаришида ўз аксини топади.

Эндокрин бузилишларнинг асосий сабаби безнинг ўзидаги пато-логик жараёнлардан иборат бўлиши мумкин. Безда инфекциялар (сил касаллиги, захм, менингококкли инфекция) ўсма жараёнлари, ауто-аллергик шикастланишлар (Хасимото тиреоидити) айрим эндокрин бузилишлар сабаби сифатида хизмат қилади. Буйрак усти безининг сил касаллигида шикастланиши, унга қон қўйилиши, масалан ме-нингококк инфекциясидан кейин, без функциясининг етишмовчи-лигига олиб келади.

Эндокрин бузилишларга гормонлар биосинтезидаги генетик де-фектлар ҳам сабаб бўлиши мумин. Масалан буйрак усти беzi корти-зол (гидрокортизон) гормонининг ҳосил бўлишида иштирок қилувчи ферментлар тизими (21- гидроксилаза ёки 11 – β – гидроксилаза) нинг генетик дефектида бу гормон ҳосил бўлмайди. Натижада гипо-таламус кортиколиберини секрецияси тормозланиши олиб ташлана-ди ва гипофиз кортикотроп гормони секрецияси кучаяди. Кортизол ҳосил бўлмаслиги туфайли стероидогенез андроген эффе́ктуга эга

бошқа гормонлар секрециясига кўчади. Натижада андроген функциясини регуляция қилувчи тескари алоқа тормозланади ва жинсий безлар атрофияга учрайди. Бу қизларда вирилизм (маскулинизация), ўғил болаларда вақтидан илгари жинсий ривожланиш белгиларининг пайдо бўлиши билан намоён бўлади.

Эндокрин патология сабаби периферик (бездан ташқари) гормонлар фаоллиги механизмларининг бузилиши, жумладан гормонларнинг оқсил билан боғланиши, циркуляция қилиб юрувчи гормон, айниқса гормон рецепторлари блокадасидан иборат бўлиши мумкин. Шундай қилиб, эндокрин патологияларнинг этиологик омиллари гипоталамик, гипофизар, парагипофизар регуляциянинг бузилишлари, ҳамда безнинг ўзида гормонлар синтези силжиши билан кечувчи ферментларнинг генетик дефектлари ва гормонлар фаоллигининг бездан ташқари механизмларининг ишдан чиққан бўлиши мумкин.

Аденогипофиз патофизиологияси. Соматотропин (ўсиш гормони) гиперсекрециясида гипофизар гигантизм ва акромегалия ривожланади. Акромегалия ва гипофизар гигантизм бир хил патологиянинг вариантлари ҳисобланади.

Акромегалия (юн. акрон — охириги, энг четки, megas (— катта) — касаллик бўлиб, у скелетнинг непропорционал ўсиши, юмшоқ тўқималар ва ички азолар катталашиши билан характерланади. Кўпинча 20 — 40 ёшларда ривожланади.

Гигантизм — касаллик, унга скелет, бошқа аъзо ва тўқималарнинг ўсиш гормони кўп ишлаб чиқарилиши натижасида, ёшга мос келмайдиган пропорционал ўсиш (эркаклар бўйи 200 см, аёллар — 190 см дан юқори) хос.

Этиологияси. Касалликларнинг сабаби номаълум. Уларнинг ривожланишига калла суяги травмаси (контузия, бошнинг лат ейиши ва ҳ.к.), ҳомиладорлик, ўткир ва сурункали инфекциялар (грипп, тошмали ва ич терлама, қизамиқ, захм), руҳий травма, гипоталамик соҳада яллиғланиш жараёни, кулранг дўмбоқча жароҳатланиши, генетик омиллар шароит туғдиради.

Патогенези. Соматотрапин гормони кўп ишлаб чиқарилиши ўсиш зонаси очик ҳолатда гигантизм, мушак тўқималари, ички аъзолар ўлчамининг катталашишига (спланхномегалия), эпифизар зона бекилгандан сўнг эса, юмшоқ тўқималар катталашиши билан биргалликда, оёқ-қўллар, калла суяги диспропорционал катталашишига ва қалинлашишига (акромегалия) олиб келади.

Иценко — Кушинг касаллиги — мия пўстлоғи ости ва устун тузилмалари (гипоталамус, таламус, ретикуляр формация) шикастланиши ва кейинчалик унга гипофиз ва буйрак усти безларининг қўшилиши билан боғлиқ касаллик, кўпинча аёлларда 20 — 40 ёшларда ривожланади. Бу касаллик 1924 й. рус невропатологи Н. М. Иценко

томонидан ўрта мия шикастланишида ва 1932 й. америкалик нейрохирург Кушинг томонидан худди шундай симптомокомплекс гипофиз олд қисми базофил аденомасида ёзилган.

Этиологияси. Касаллик сабаби тўла аниқланмаган. Уни калла — мия травмаси ёки руҳий травма, инфекциян касалликлар, айниқса нейроинфекциялар (энцефалит, менингит, арахноэнцефалит), интоксикациялар, гипофиз ўсмаси, ҳомиладорлик, туғруқ, климакс даврида гормонал қайта қурилишлар ва б.қ. билан боғлашади.

Патогенези. Касаллик патогенези гипоталамо — гипофизар — буйрак усти беzi тизими регуляцияси механизмларининг бузилиши билан боғлиқ (Потемкин В. В., 1986). Бу бузилишлар МАТ нинг серотонин ва дофамин рецепторлари томонидан рўй беради. Серотонин CRF — кортикотропин — кортизол тизими фаоллигини оширади, дофамин эса уни тормозлайди. Бу касалликда дофамин медиаторларининг тормозловчи таъсири ва унга рецепторларнинг сезгирлиги камаяди. Натижада CRF (кортикотропин рилизинг омил) секрецияси медиатор назорати бузилади, кортикотропин ҳосил бўлиши кучаяди ва бу ўзгаришлар касалликнинг асосий патогенетик омили ҳисобланади. Кортикотропин гормони гиперсекрецияси ўз навбатида буйрак усти беzi коптокча ва тўр зонаси функциясини кучайтиради. Глюкокортикоид гормонлари ҳосил бўлишининг ошиши артериал гипертензия, остеопороз, йирик тери чўзилиши тасмалари (стрийлар) ҳосил бўлишига, семириш, инфекцияларга нисбатан резистентликнинг камайишига, то қандли диабет (стероид диабет) ривожланишигача етиб боровчи карбонсувлар алмашинувининг бузилишига, андроген гормонлари секрецияси бузилиши эса — тухумдон функцияси бузилишига, акне (ёғ ажратувчи безларнинг яллиғланиши натижасида терига ҳуснбузарлар тошиши) ва гипертрихозга (сертуклик) олиб келади.

Аденогипофиз функцияси етишмовчилиги гипофизар нанизм, адипозогенитал дистрофия ва Симмондс — Шиен синдроми (гипоталамо — гипофизар кахексия, туғруқдан кейинги гипопитуитаризм) билан намоён бўлади.

Гипофизар нанизм (юн. nanos - пакана) - кичик бўйлилик (эркакларда 130 см, ва аёлларда 120 см дан кам) билан тавсифланади. Бу генетик касаллик бўлиб, биринчидан у самототропин гормонининг мутлақ ёки қисман тақчиллиги оқибатида пайдо бўлади, натижада аъзо ва тўқималарнинг ўсиши кечикади. Ўсишнинг кечикиши одатда 2 — 3 ёшдан кейин кузатилади. Лекин, гипофизар нанизм организмда ўсиш гормони етарли бўлганда ҳам ривожланиши мумкин, агар унга нисбатан периферик тўқималарнинг сезгирлиги йўқолса ёки соматомедин етарли даражада ёки бутунлай ишлаб чиқарилмаса. Соматомедин самототропин гормонининг ўстирувчи фаоллигини таъ-

минлашда зарур восита ҳисобланади (Панков Ю. А., Булатов А. А., 1984), унинг таъсирида тоғай тўқимасига сульфатларнинг кириши кучаяди (Потемкин В. В., 1986).

Адипозогенитал дистрофия (юн. adiposis – ёғли ва genitalis – жинсий) – Пехкранц – Бабинский – Фрелих касаллиги – нейро-эндокрин тизм касаллиги бўлиб, тез семириш, ташқи ва ички жинсий аъзолар етарли ривожланмаслиги ва жинсий функциянинг пасайиши билан характерланади. Кўпинча 6–7, айниқса 10–13 ёшдаги ўғил болаларда ривожланади.

Этиологияси. Касаллик ҳомиланинг она қорнида инфекциясида (токсоплазмоз), туғруқ травмасида, ўткир (қизилча, терламалар, вирусли инфекциялар) ва сурункали (сил касаллиги, захм) инфекцияларда ва эрта ёшли болада миянинг шикастланишидан ривожланиши мумкин. Шунингдек касалликка ўсмалар, мия III қоринчаси истисқоси, тромбозлар, эмболиялар, қон қуйилишлар сабаб бўлиши мумкин.

Патогенези. Адипозогенитал дистрофияда семириш овқатга тўйиш сезгиси марказий регуляциясининг бузилиши ёки гипоталамус паравентрикуляр ва вентромедиал ядролари таъсирланиши натижасида ривожланади. Бу беморларда иштаҳа жуда ошади, натижада семириш авж олади. Гипоталамус функциясининг бузилиши гипофиз гонадотроп функциясининг пасайишига олиб келади, ва бунинг натижасида жинсий тизим етарли ривожланмайди (гипогонадизм).

Симмондс - Шиен синдроми – бу касаллик аденогипофиз ва оралиқ мияда тарқалган деструктив ўзгаришлар ривожланиши ёки барча гипофизар гормонлар секрециясининг тўхташи натижасида юзага келади. Кўпинча 30 – 40 ёшли аёлларда кузатилади. Касаллик гипоталамо – гипофизар соҳанинг ўсма ёки инфекцион жараён билан шикастланиши, аденогипофизга қон қуйилишига олиб келувчи калла суяги травмаси натижасида ривожланади. Шунингдек касалликнинг сабаби гипофиз артерияларининг туғруқ вақтида кўп қон йўқотилиши билан боғлиқ узоқ муддатли спазми, аборт, септик эмболия, айрим ҳолатларда меъда ва бошқа жойлардан кучли қон кетишлар натижасида ҳосил бўладиган некрози бўлиши мумкин.

Патогенези. Гипоталамус ва аденогипофизнинг тарқалган деструктив ўзгаришлари барча троп гормонлар секрециясининг тўхташига олиб келади, натижада периферик эндокрин безлар, айниқса қалқонсимон без, буйрак усти безлари ва жинсий безлар функцияси пасаяди. Шунинг учун ҳам бу касалликка гипотиреоз, гипокортицизм ва гипогонадизмлар хос. Бу ўзгаришлар ҳамма безлар функциясининг бирданига тўхташи ёки фақат у ёки бу без функциясининг тўхташи билан намоён бўлиши мумкин. Ўстирувчи гормон функциясининг пасайиши аъзо ва тўқималарда атрофик жараёнларнинг

ривожланишига олиб келади. Беморнинг озиб-тўзиб кетиши (кахексия) овқатдан жирканишгача етиб борувчи иштаҳа йўқолиши билан боғлиқ бўлади.

Нейрогипофиз патофизиологияси. *Қандсиз диабет* (diabetes insipidus) — антидиуретик гормон (АДГ, вазопрессин) мутлақ тақчиллиги натижасида ривожланади. Касалликка нейротроп вирусли инфекциялар (грипп ва б.қ.) ёки бошқа ўткир ва сурункали инфекцион касалликлар (қизилча, кўкйўтал, терламалар, сил, захм), шунингдек қалла суяги — мия травмалари, гипофиз ва гипоталамуснинг бирламчи ёки метастатик ўсмалари сабаб бўлиши мумкин. Айрим ҳолатларда қандсиз диабет гипоталамо — гипофизар генезли эндокрин касалликларда (адипозо-генитал дистрофия, акромегалия, Иценко — Кушинг касаллиги ва б.қ.) ҳам ривожланади, баъзан қандсиз диабет наслий тусга эга бўлиши мумкин.

Патогенези. Гипоталамус супраоптик ва паравентрикуляр ядроларининг ва гипоталамо — гипофизар трактнинг (унинг асаб толалари орқали нейросекрет гипофиз орқа бўлагига қуйилади) шикастланиши АДГ мутлақ тақчиллигига олиб келади. Натижада буйракнинг эгри-бугри каналчаларининг дистал қисмида сув реабсорбцияси камаяди ва бу диурез ошишига (полиурия) олиб келади. Маълумки АДГ (вазопрессин) таъсирида буйрак каналча эпителийсида гиалуронидаза ферменти фаоллиги ошади ва у эпителий ораси ва базал мембрананинг цементловчи моддасининг қайтар деполимеризациясини чақиради, натижада уларнинг ўтказувчанлиги ошади ва суyoқлик реабсорбцияси таъминланади. АДГ нинг мутлақ етишмовчилиги ёки АДГ га нисбатан каналчалар рецептор аппаратининг туғма патологиясида эса бу механизм бузилади ва у полиурия ва организмнинг сувсизланишига олиб келади. Организмнинг сувсизланиши гипоталамусдаги «ташналик марказини» таъсирлайди, натижада ташналик (полидипсия) туйғуси ҳосил бўлади.

Нейрогипофизда иккинчи гормон — окситоцин ҳам бўлади, у паравент-рикуляр нейронлар рибосомасида, оз миқдорда гипоталамус супраоптик ядросида синтезланади (Панков Ю.А., 1981). Окситоцин бачадон, сут беzi, ўт пуфаги, ўт йўллари ва ичак силлиқ мушаклари қисқаришини чақиради. Ҳомиладор аёллар қонида окситоцинни инактивлайдиган окситоциназа (КФ 3.4 11.3) ферменти бўлади. Туғруқдан 10 — 14 кундан кейин аёл қонидан окситоциназа йўқолади. Окситоцин секрециясининг бузилиши туғруқнинг патологик кечиши ва лактация даврида сут беzi фаолиятининг бузилишига олиб келади. Бачадон атонияси, дискинезиялар, ичак перистальтикаси сусайиши ҳам бу гормоннинг етишмовчилиги билан боғлиқлиги эҳтимолдан ҳоли эмас.

Буйрак усти беzi патофизиологияси. Без коптокча зонаси гормони — альдостерон гиперсекрецияси бирламчи ва иккиламчи бўлиши

мумкин. Бирламчи альдостеронизм Конн синдроми дейилади. Касалликни биринчи марта 1955 й. Конн тасвирлаган. Касалликнинг сабаби 85% ҳолатларда буйрак усти беги гормонал – фаол ўсмалари – альдостеромалар, камроқ ҳолатларда (9%) без коптокча зонасининг икки томонлама гиперплазиясидан иборат.

Патогенези. Альдостероннинг кўп ишлаб чиқарилиши натижасида организмда Na ва сув сақланади. Хужайраларда, жумладан томир деворида Na концентрациясининг ошиши улар сезгирлигини симпатик медиаторларга нисбатан кучайтиради, натижада артериал гипертензия ривожланади. Калий ионлари ва хлоридларнинг кўп йўқотилиши миастениялар, парезлар ва скелет мушаклари талвасаланиш хуружлари, миокард қисқарувчанлиги функцияси бузилишларига сабаб бўлади. Нефрон каналчалари дистрофик ўзгаришларга учрайди ва вазопрессинга (АДГ) реакция бериш имкониятини йўқотади. Шу тарзда полиурия содир бўлади ва бу билан бирламчи альдостеронизмда шиш бўлмаслигини тушунтириш мумкин. Сийдик билан калийнинг юқори даражада экскреция қилиниши гипокалиемик алкалоз ва гипокалиемик каналча нефропатиясига олиб келади.

Буйрак артерияларининг торайиши ёки буйракда қон оқимининг камайишига олиб келувчи қатор патологик ҳолатлар (гипертония касаллиги, буйрак гипертензияси, қон айланиши етишмовчилиги, жигар циррози билан боғлиқ асцит, нефротик синдром ва б.қ.) кўпинча иккиламчи альдостеронизм билан кечади, унда нормал буйрак усти бегида альдостерон секрецияси кучаяди. Альдостерон буйрак билан чамбарчас боғлиқ: унинг ишлаб чиқарилиши буйракда қон оқими назоратида бўлади, буйрак функцияси эса (Na ионлари реабсорбцияси) ўз навбатида альдостерон миқдорига боғлиқ бўлади. Бундан келиб чиққан ҳолда иккиламчи альдостеронизмни қуйидаги кетма-кетликда тасаввур қилиш мумкин: ишемия – ренин – ангиотензин II – альдостерон – нефрон каналчаларининг буралган қисми (Резников А. Г., 1985).

Буйрак усти беги тутамли зонаси гормонлари гиперсекрецияси, бу зонада гормонал фаол ўсмалар – глюкостеромалар ривожланганда кузатилади. Бу синдромни биринчи марта 1942 й. Кушинг аниқлаган. Унинг патогенези Иценко –Кушинг касаллиги патогенезига ўхшаш ва глюкокортикоидлар кўп ишлаб чиқарилишига боғлиқ, аммо касалликнинг кечиши тезроқ, унда юқори даражада вирилизм (гирсутизм, гипертрихоз ва ҳ.к.) кузатилади. Касаллик кўпинча 18 – 42 ёшдаги аёлларда ривожланади.

Буйрак усти безининг тўрсимон зонаси ўсмалари (андростеромалар) андроген ва эстероген хусусиятли гормонлар гиперсекрецияси билан кечади ва адреногенитал синдромлар ривожланишига олиб келади. Асосан иккита адреногенитал синдром фарқ қилинади: 1)

гетеросексуал, бир хил жинсда иккинчи хил жинс гормонлари кўп ҳосил бўлади ва 2) изосексуал — шу жинсга мансуб гормонлар ўз вақтидан илгари ёки кўп ишлаб чиқарилади (Резников А. Г., 1985). Кўпинча аёлларда гетеросексуал адреногенитал синдром учрайди, унда ўсма кўп миқдорда андростендиол ва адреностерон гормонларини ишлаб чиқаради.

Бу гормонлар ўзининг биологик таъсири бўйича эркеклар жинсий гормонларига яқин туради. Ҳосил бўлган гормонлар тескари алоқа механизми бўйича гонадотроп гормонлар ишлаб чиқарилишини тор-мозлайди. Аёлларда андрогенлар таъсирида иккиламчи жинсий бел-гилар, жумладан эркеклар каби жунлар ўсиши (вирилизм) кузати-лади. Бу гормонларнинг оқсил алмашинувига анаболик эффекти ту-файли уларда мушаклар кучли ривожланади ва аёл эркек кўрини-шида гавдаланади (маскулинизация). Шунга муносиб равишда бе-морнинг руҳи ҳам ўзгаради.

Буйрак усти беши мағиз қатлами ўсмаси — феохромоцитома кате-холаминлар (адреналин, норадреналин, дофамин) кўп секреция аж-ратилишига олиб келади. Адреналин ва норадреналинларнинг миқ-дор ва нисбатига қараб касаллик ҳар хил ўзгаришлар билан намоён бўлиши мумкин. Адреналин миқдори устуворлигида скелет мушак-лари томирларининг кенгайиши ва томирларда периферик қарши-ликнинг тушиши натижасида коллапс ривожланади (Потемкин В. В., 1986). Бундан ташқари қўзғалувчанлик, титраш, кўз қорачиғи-нинг кенгайиши, тахикардия, гипергликемия, глюкозурия кузати-лади. Норадреналин устуворлигида эса терлаш, брадикардия, ҳам си-столик, ҳам диастолик артериал қон босимининг, асосий алмаши-нунинг ошиши ва ҳ.к. каби ўзгаришлар кузатилади. Феохромоцито-мадаги гипертония патогенезида катехоламинлар миқдорининг ор-тиқча бўлиши асосий рол ўйнайди. Бу гормонларнинг ортиқча бўли-ши билан юрак тож артериялари атеросклерозининг ривожланиши ҳам боғлиқ. Натижада нисбий коронар етишмовчилиги ва миокард гипоксияси ривожланади, миокардда сут кислота йиғилади ва гли-коген миқдори камаяди. Хужайра ичида Na концентрацияси кўпая-ди, калий эса камаяди. Натижада юрак мушагида ҳатто коронар то-мирларда ўзгаришсиз ҳам некроз пайдо бўлиши мумкин.

Буйрак усти беши гормонлари етишмовчилиги. *Аддисон касаллиги* (гипокортицизм, бронза касаллиги) — бу оғир сурункали кечувчи касаллик бўлиб, иккита буйрак усти беши функциясининг ҳам без-ларнинг икки томонлама шикастланиши билан боғлиқ қисман ёки тўлиқ ишдан чиқиши натижасида содир бўлади. Касаллик биринчи марта 1855 й. англиялик шифокор Томас Аддисон томонидан таъ-рифланган. Буйрак усти беши шикастланишининг кўп учрайдиган сабабларидан уларнинг аутоиммун (идиопатик аддисон касаллиги)

на гематоген диссеминацияланган силда шикастланиши ҳисобланади. Бундан ташқари Аддисон касаллиги сабабларига буйрак усти безига қон қуйилиши, томирларнинг тромбози, икки томонлама ўсмалар, амилоидоз ва безларнинг йирингли яллиғланишлари киради.

Патогенези. Аддисон касаллигида глюкокортикоидлар (кортизол, кортикостерон) тақчиллиги адинамия, юрак-томир ва ошқозон-ичак бузилишлари, ноқулай омилларга нисбатан (инфекциялар, интоксикациялар ва ҳ.к.) организм қаршилигининг пасайиши, қонда қанд миқдорининг камайиши, нейтропения, эозинофилия, лимфоцитоз ва ҳ.к. га олиб келади. Минералкортикоидлар (альдостерон) ишлаб чиқарилиши етишмовчилиги натижасида сув-туз алмашинуви бузилиши (гипонатриемия, гипохлоремия, гиперкалиемия) ривожланади, бу эса уз навбатида дегидратация ва гипотонияга олиб келади. Жинсий гормонлар (андрогенлар ва эстрогенлар) ҳосил бўлиши етишмовчилиги эркакларда импотенция, аёлларда ҳайз циклининг бузилишига сабаб бўлади. Касалликка хос пигментация тери ғуддача қатлами ва шиллиқ қаватларда меланин пигментининг чўкиши натижасида пайдо бўлади ва бу унинг кўп ҳосил бўлиши билан боғлиқ.

Буйрак усти безининг ўткир етишмовчилиги (Уотерхауз – Фридериксен синдроми) – буйрак усти бези функциясининг бирданига тўхташи натижасида пайдо бўлади ва тезлик билан ривожланадиган сув-электролит алмашинувининг оғир бузилишлари, қон айланишининг ўткир етишмовчилиги, неврологик ва диспептик бузилишлар билан характерланади.

Этиологияси: буйрак усти безига қон қуйилишидан (туғруқ травмаси, инфекциялар – бўғма, қизамиқ, қизилча, менингококкли, стафилакоккли сепсис) иборат. Кўпинча инфекциялар ва травма таъсирида касаллик яшин тезлигида ривожланади. Унинг 4 шакли фарқ қилинади: ошқозон-ичак (қоринда қаттиқ оғриқ, узлуксиз қусиш, вабосимон ҳолат); юрак-томир (цианоз, совуқ тер, тахикардия); менинго–энцефалитик (тўсатдан коматоз ҳолат) ва аралаш.

Умумий адаптация синдроми. Канадалик патофизиолог Ганс Селье умумий адаптацион синдром ёки стресс тўғрисида ўз назариясини яратди. «Stress» атамаси «кескинлик», «жиддийлик» маъносини англатади. Шу боис шикастловчи омилларни (масалан инфекция кўзғатувчилар, травматик агентлар, нурланиш, руҳий травма) Селье стрессорлар деб атади. Улар организмни стресс ҳолатига олиб келади. Сельенинг кузатишича турли табиатли омиллар таъсири умумий (бир хил, стереотип) жавоб реакциясини чақириши мумкин. Сельени фанга қўшган катта ҳиссаси шундан иборатки, у шикастловчи омилларнинг таъсир қилиш механизмини атрофлича очиб берди. Селье умумий адаптацион синдром ривожланишида гипофиз – буйрак усти

бези тизими (гипофиз кортикотропини, буйрак усти бези глюкокортикоидлари) ролини мукамал равишда ўрганди.

Умумий адаптацион синдромни 3 — даврга ажратиш мумкин. Биринчи хавф-хатар (тревога) реакцияси даври — тимус, лимфатик тугунлар, талоқ кичрайиши билан характерланади. Бу даврнинг иккита фазаси бор: а) шок — юрак — томир ва нафас маркази функцияси жиддий бузилади, циркуляциядаги қон миқдори камаяди, гиподинамия ривожланади; б) контршок — организм шок ҳолатидан чиқади, кортикотропин секрецияси ошади, буйрак усти бези фаоллашади, гипертрофиялашади, қонга кўп миқдорда глюкокортикоидлар ажралиб чиқади.

Иккинчи давр — резистентлик даври. Буйрак усти бези гипертрофияси ва кортикостероидлар турғун гиперсекрецияси билан кечади. Циркуляциядаги қон миқдори кўпаяди, артериал қон босими ошади, глюконеогенез кучаяди, шикастловчи омилларга организм чидамлилиги (ёки резистентлиги) ошади.

Учинчи давр — буйрак усти безининг ҳолдан тойиши. Агар патоген омил жуда кучли бўлса ва узоқ муддат таъсир қилса организм заифлашади, буйрак усти бези етарли даражада ҳимояловчи, адаптив гормонлар ишлаб чиқара олмайди ва бу ўлимга олиб келиши мумкин. Буйрак усти бези гўё зўриқади. Стресс морфологик ўзгаришлар учлиги билан намоён бўлади: 1) буйрак усти бези гипертрофияси, 2) тимус ва лимфатик аппарат ўлчамининг кичрайиши, 3) ошқозон-ичак трактида гуморал яралар пайдо бўлиши.

Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш.

1-иш. Каламуш қонида электр токи таъсирида эозинофиллар миқдорининг ўзгариши.

Каламуш тахтачага орқаси юқорига қаратилиб фиксация қилинади. Думининг учи кесилади ва аралаштиргичга 0,5 белгигача қон олинади ва 11 - гача Дунгерн суюқлиги олинади. Аралаштиргич 3 дақ. силкитилади. 3 та биринчи томчи пахтага олинади, кейингиси билан Горяев камераси тўлдирилади. Микроскопнинг кичик катталаштиргичида, окуляр 15 да 60 катта квадратда эозинофиллар саналади. Олинган рақамлар 100 га кўпайтирилади ва шу тарзда эозинофиллар сони 1 мм³ қонда аниқланади. Каламушнинг орқа оёқлари орқали 5 с давомида, 1 дақ. танаффус билан, жами уч марта электр токи ўтказилади. Ток таъсиридан 1 соат кейин каламуш думидан яна қон олинади ва эозинофиллар саналади. Натижа таққосланади, шикастланишга гипофиз олд бўлаги берган реакция баҳоланади. Экзоген АКТГ юборгандаги шунга ўхшаш реакция (Торн синамаси) механизми тушунтирилади.

2-иш. Экспериментда ўткир буйрак усти беши етишмовчилигида жисмоний зўриқишга нисбатан оқ каламуш резистентлиги ўзгаришини ўрганиш.

Текширишлар назоратдаги сохта операция қилинган ва буйрак усти беши илгари олиб ташланган тажрибадаги иккита каламушда ўтказилади. Ҳайвонлар бир вақтда 35—37° С ҳароратли сув солинган идишга жойлаштирилади. Уларнинг то чўкишгача бўлган сувда сузиш вақти ва ҳаракат фаоллиги рўйхатга олинади. Кейин улар сув тагидан чиқариб сочиқ билан қуритилади. Ҳайвонлар хатти-ҳаракати, сузишгача ва сузишдан кейинги нафас олиш сонидаги ўзгаришлар фарқи аниқланади, аниқ бир ҳулосага келинади.

Жиҳозлар: каламушлар, ҳайвонларни фиксациялаш учун тахтачалар, электродлар, лейкоцитларни санаш учун аралаштиргич, Дунгерн суюқлиги, Горяев камераси, силлиқланган қопловчи шишача, пахта, адреналэктомия қилиш учун стерилланган материал ва ашёлар, ҳарорати 35—37° С сув солинган идиш, сочиқ.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунини оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш.

Қуйидаги ишлар бажарилади:

1) каламуш қонида электр токи таъсирида эозинофиллар сонининг ўзгариши;

2) экспериментда ўткир буйрак етишмовчилигида жисмоний зўриқиш шароитида оқ каламуш реактивлигининг ўзгаришини ўрганиш.

Талаба электр токи таъсирида стресс реакциясини яратишни ва унинг механизмларини аниқлашни билиши керак: электр токи кучли таъсир қилувчи ва таъсирловчи бўлиб гипоталамус — гипофиз — буйрак усти беши реакциясининг ишга тушишини таъминлайди. Гипоталамусда рилизинг - омил — кортиколиберин ишлаб чиқарилади ва ўз навбатида гипофиз тегишли троп гормони - кортикотропин ишлаб чиқаришни кучайтиради. Кортикотропин резистентлик гормони — глюкокортикоидларнинг ҳосил бўлишини кўпайтиради, бу гормонларнинг организмда кўп ҳосил бўлишининг кўринишларидан бири — эозинофиллар сонининг камайиши бўлиб, бу эса уларнинг сони қонда ҳисоблаганда аниқланади.

Бундан ташқари талаба адреналэктомия қилинган каламушларда жисмоний зўриқиш шароитида ўткир буйрак етишмовчилиги негизида организм адаптив имкониятларини ўзгаришини ўрганади.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш.

Талаба мустақил равишда баённома тузади ва кузатишларга асосланган ҳолда электр токи таъсиридан кейин эозинофиллар сонининг ўзгариши тўғрисида хулосалар қилади, шунингдек адреналэктомиядан кейин организм реактивлиги ўзгариши тўғрисида фикр юритади. Олинган маълумотларни гипофиз кортикотропини ва буйрак усти бези «адаптив гормонлари» секрецияси ўзгариши нуқтаи назаридан интерпретация қилади.

Вазиятли масалаларни ечиш.

1-масала. 32 ёшли беморда туғруқ вақтида кўп миқдорида ўткир қон йўқотилиши кузатилган (гемотрансфузия 2 соатдан кейин ўтказилган). Кейинчалик қуйидаги ўзгаришлар содир бўлган: а) кескин озиб кетиши; б) сут безлари инволюцияси; в) терида дистрофик ўзгаришлар, соч тўкилиши; г) ички аъзолар гипотрофияси; д) тана ҳароратининг 35°C гача пасайиши; е) АБ 99/58 мм сим.уст.гача камайиши; ж) қонда глюкоза 3,77 ммоль/л (68мг%).

1. Кўрсатилган ўзгаришлар қайси гипофизар патологияга хос?
2. Уларнинг асосий механизмлари нималардан иборат?

2-масала. А., исмли беморда гипофизнинг катталашishi ва буйрак усти бези гиперплазияси аниқланган. Кўшимча текширишларда қатор ўзгаришлар топилган: а) АБ — 100/95 мм сим. уст; б) қонда глюкоза миқдори 18,9 ммоль/л (340 мг%); в) глюкозурия; г) «ойсимон» бет; д) сон терисида қип - қизил чандиқлар, гирсутизм.

1. Кўрсатилган патология қайси касалликда кузатилади?

3-масала. А. исмли бемор ланжлик, тез ақлий ва жисмоний чарчаш, диспептик бузилишлардан шикоят қилади. Текширишлардан аниқланишича: а) ижобий туберкулин синамалари; б) қондаги қанд миқдори 3,33 ммоль/л (60 мг%); в) АБ — 100/60 мм сим. уст.; г) юрак дақиқа ҳажми 3,5 л/дақ.; д) гипонатриемия; е) полиурия; ж) меланодермия.

1. Бу касаллик қандай номланади?
2. Касаллик пайдо бўлишининг асосий механизмларини айтинг.

4-масала. А., исмли беморда буйрак усти бези ўсмаси аниқланган. У тез жисмоний чарчашдан, ўткинчи болдир ва билак мушаклари тортишишидан шикоят қилади. Кўшимча текширишлардан аниқланишича: а) АБ — 205/160 мм сим.уст.; б) гипернатриемия; в) гипокалиемия; г) қонда альдостерон миқдори кўплиги; д) полиурия.

1. Бу касаллик қандай номланади?
2. Ривожланиш механизмини тушунтиринг.

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Эндокринология курси.
2. Ички касалликлар ва болалар касалликлари пропедевкаси.

30 - МАШҒУЛОТ

ЭНДОКРИН ТИЗИМ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ.

И М а в з у : ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ, ПАРАТИРЕОИД БЕЗЛАР ВА ЖИНСИЙ БЕЗЛАР ФУНКЦИЯСИ БУЗИЛИШЛАРИ. APUD – ТИЗИМ ТЎҒРИСИДА ТУШУНЧА

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

- 1) қалқонсимон без, паратиреоид безлар ва жинсий безлар гормонлари гипер – гипосекрецияси сабаблари, бузилиш механизмлари ва намоён бўлиш асосий белгиларини;
- 2) APUD тизими тўғрисида тушунчани;
- 3) экспериментда каламушда гипер ва гипотиреоз нусхасини яратишни;
- 4) экспериментал гипер ва гипотиреозли каламушда юқори ҳарорат таъсирига нисбатан организм резистентлигини ўрганишни;

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Қалқонсимон безнинг функционал морфологияси. Тиреоид гормонларнинг таъсир қилиш механизми.
2. Паратиреоид безларнинг функционал морфологияси. Паратиреоид гормон ва кальцитонин таъсир қилиш механизми.
3. Жинсий безларнинг функционал морфологияси. Андрогенлар ва эстрогенларнинг таъсир қилиш механизми.
4. APUD - тизим тўғрисида тушунча.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар.

Асосий адабиётлар

Патологическая физиология /Под ред. чл. корр. АМН СССР Н. Н. Зайко – Киев, «Вища школа», 1985, с. 501-506.

Патологическая физиология /Под ред. акад. РАМН А. Д. Адо и В. В. Новицкого. – Томск, изд-во Томского ун-та, 1994, с. 402-412.

Абдуллаев Н. Х., Каримов Х. Ё. /Патофизиология. Тошкент, Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 465-486.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого и др. Масква, Триада – X, 2002, с. 384-401.

Потемкин В. В. Эндокринология. Изд. 2-е, перераб. и доп. М.: Медицина, 1986, с. 429.

Кўшимча адабиётлар:

Алешин В. В. Проблема нейроэндокринных клеток и гипотезы «диффузной эндокринной системы». Успехи современной биологии, 1984, т. 98, в. I (14), с. 116-133.

Бабичев В. Н. Нейроэндокринология пола. М.: «Наука», , 1981, с. 226.

Руководство по клинической эндокринологии /Под ред. В. Г. Баранова, -Л., Медицина, 1977.

Руководство к практическим занятиям по патофизиологии /Под ред. проф. Н. И. Лосева. – М.: Медицина, 1985, с. 163-164.

Старкова Н. Г. Фармакотерапия в эндокринологии. М., Медицина, 1989.

Тиреоидные гормоны /Под ред. Я. Х. Туракулова, Ташкент, 1972.

Туракулов Я. Х. Биохимия и патохимия щитовидной железы. Ташкент, 1963.

Туракулов Я. Х. Тироксин, трийодтиронин. БМЭ, т. 25, 1985, с. 87-89, 264-262.

Яглов В. В., Ломоносова Г. А. Диффузная эндокринная система. Итоги и перспективы исследования. Успехи современной биологии, 1985, т. 99, в. 2, 264-276.

Асосий ўқув саволлари

1. Қалқонсимон без гормонлари гиперсекрецияси ва етишмовчилиги бузилишлари (диффуз токсик буқоқ, микседема, эндемик ва спорадик буқоқ) этиологик омиллари ва патогенези.

2. Паратиреоид без гормонлари гиперсекрецияси ва етишмовчилиги бузилишларининг (гиперпаратиреоид остео дистрофия ва тетания) этиологик омиллари ва патогенези.

3. Жинсий безлар гормонлари гиперсекрецияси ва етишмовчилиги бузилишларининг (вақтидан илгари жинсий ривож ва евнухизм) этиологик омиллари ва патогенези.

Аннотация

Диффуз токсик буқоқ. 1840 йилда Мерзбургли кўз шифокори Базедов диффуз токсик буқоқнинг клиник манзарасида касалликнинг уч белгисини (учлик): буқоқ, кўзнинг чақчайиши ва тахикардия кузатилишини аниқлаган. Касаллик асосида безнинг диффуз катталашишидан (буқоқ) ташқари унинг гиперфункцияси ҳам ётади.

Этиологияси. Касалликнинг сабаби тўлиқ аниқланмаган. Касалликка мойиллик ирсий омиллар ҳисобланади, касаллик бугун бир авлодда ривожланиши мумкин. Тахмин қилинишича, касаллик ривожланишида қалқонсимон без фаолиятининг илгари ўтказилган генетик, аутоиммун ва яллиғланиш генезли компенсацияланган бузилишлари аҳамиятга эга. Касалликни юзага чиқарувчи (провоцирловчи) омилларга руҳий травма, респиратор инфекциялар, сурункали тонзиллитнинг зўрайиши, қуёшда ортиқча қизиш ва ҳ.к. киради. Касаллик анамнезида 80% касалларда руҳий травма, 10% — инфекция касалликлар аниқланади (Шерешевский Н. А.). Грипп ва ангина 36—40% ҳолатларда касалликни юзага чиқарувчи омил сифатида хизмат қилади. В. Г. Баранов (1966) нинг таъкидлашича диффуз токсик буқоқ ривожланишига илгари ўтказилган неврознинг махсус шакли — нейрциркулятор дистония сабаб бўлади ва бу ҳолат муаллиф томонидан касалликнинг бошланиш даври деб ҳисобланади.

Патогенези. Ҳозирги вақтда диффуз токсик буқоқ генетик аутоиммун касаллик деб қаралмоқда (Потемкин В. В., 1986). Тахмин қилинишича касаллик Т-супрессорлар туғма нуқсони ёки тақчиллиги натижасида пайдо бўлади. Нормал шароитда Т-супрессорларнинг Т-лимфоцитларни «форбид» ёки «маън қилинган» клонларининг номоён бўлишига йўл қўймайди, улар тақчиллиги ёки нуқсонидан эса бу ҳужайралар яшайди ва пролиферацияга учрайди. Т-лимфоцитларнинг «маън қилинган» клонлари қалқонсимон без органспецифик антигенлари билан ўзаро таъсирга киришади. Иммунологик жараёнга антитаналар ҳосил бўлиши учун маъсул бўлган В-лимфоцитлар жалб қилинади. Т-ёрдамчи лимфоцитларнинг (Т-хелперлар) бевосита иштирокида В-лимфоцитлар ва плазматик ҳужайралар тиреоидстимулловчи иммуноглобинлар синтезлайди, улар G иммуноглобулинлар синфига киради. Тиреоидстимулловчи иммуноглобулинлар без фолликуласи эпителийсидан рецепторлари билан ўзаро таъсирга киришади ва бу гипофизнинг тиреотроп гормонидек (ТТГ) таъсир кўрсатади, натижада қалқонсимон без функцияси кучаяди. Касаллик патогенезида тўқима дейодазаси ҳам маълум рол ўйнайди. Бу фермент фаоллигини ошириши тиреоид гормонларнинг тўқимага таъсир қилишининг кучайишига ёрдам беради. Худди шундай периферик тўқималар жигар, буйрак мушакларда тиреоид гормонлари метаболизмининг бузилиши ҳам аҳамиятга эга. Бу учходтиросирка кислота сингари фаол метаболитлар ҳосил бўлиши ва тез етарли даражада парчаланмаслигига олиб келади.

Тиреоид гормонларининг кўп ишлаб чиқарилиши ёки уларга периферик тўқималари сезгирлигининг ошириши оқсил катаболизми фаоллашишига олиб келади ва бу манфий азот баланси билан кечади. Касалликнинг кучли манзарасида сийдик билан кўп миқдорда азот

ажраледи ва у билан бир қаторда фосфор, калий, аммиак ва сийдик кислота экскрецияси ошади. Қонда қолдиқ азот ва аминокислота азоти кўпаяди, қоннинг протеолитик фаоллиги ошади, креатинурия пайдо бўлади, карбонсувлар алмашинуви бузилади. Тиреоид гормонлар кўплиги таъсирида карбонсувларнинг ёғларга ўтиши тормозланади, ҳамда ёғ тўқимасидаги симпатик асаб охирларининг адреналин таъсирига сезгирлиги кучаяди. Бу ҳолат жигарда гликоген миқдорининг камайиши билан бирга ёғни унинг депосидан жалб қилинишига ва касалнинг озиб кетишига олиб келади. Тиреоид гормонларининг ортиқча бўлиши сув-туз баланси бузилишига ҳам олиб келади: сув, NaCl, кальций, фосфор ва кам миқдорда калий ажраледи, қон зардобида боғланган магний кўпаяди. Худди шунингдек тиреоид гормонлари ҳамда уларнинг метобализми маҳсулотлари (учйодтиросирка кислота) кўп бўлиши оксидланувчи фосфорланишни ўзгартиради. Бу ўзгариш ҳужайрада АТФ шаклида энергия тўпланишининг бузилиши билан намоён бўлади. Оксидланувчи фосфорланишнинг бузилиши мушак заифлашиши ва субфебрилитет сабаблардан бири ҳисобланади. Бу касалликда субфебрилитет пайдо бўлишида марказий механизмлар (гипоталамик марказларнинг қўзғалиши) ҳам аҳамиятга эга. Тиреоид гормонларнинг кўп миқдори таъсирида юрак тўқималарида моноаминооксидаза фаоллигининг пасайиши уларнинг катехоламинларга сезгирлигини оширади, бу тахикардия, юрак мушакларининг дегенератив шикастланишларига ва ҳ.к. олиб келади.

Касалликка хос асосий симптомлар — қалқонсимон безнинг каталашиши, тахикардия, офтальмопатия (экзофтальм), кучли руҳий қўзғалувчанлик, тана ва оёқ мушакларининг жимирлаб туриши, иштаҳа яхши бўлишига қарамай озиб кетиш, умумий заифлик, терлаш, субфебрил тана ҳарорати, асосий алмашинувнинг касаллик оғир шаклларида 100% гача ошишидир.

Гипотиреоз (микседема) — организмнинг қалқонсимон без тиреоид гормонлари кам секретацияси ёки умуман ишлаб чиқарилмаслиги натижасида ривожланадиган касаллик. Микседема атамаси (туха — шилимшиқ, oedema - шиш) 1878 й. Орд томонидан киритилган, у иккита мурдани ёрганда тери ва тери ости клетчаткаси шилимшиқ шишини аниқлаган ва уни қалқонсимон без гипофункцияси ёки атрофияси билан боғлаган.

Этиологияси. Келиб чиқиш механизмига қараб бирламчи, иккиламчи ва учламчи гипотиреоз фарқ қилинади. Бирламчи (тиреоген) гипотиреозда патологик жараён локализацияланиш жойи қалқонсимон без, иккиламчида — гипофиз, учламчида — гипоталамус ҳисобланади. Мутлақ кўпчилик касалларда (95%) бирламчи гипотиреоз ва фақат 5% касалларда иккиламчи ва учламчи гипотиреоз кузатилади (Потемкин В. В., 1986).

Бирламчи гипотиреоз тиреоид гормонлар биосинтези наслий нуқсони (қалқонсимон безда йод йиғилиши нуқсони, монойодтирозин ва дийодтирозинларнинг уйодтирозин ва тироксинга айланишида дефект) натижасида ривожланади. Бундай нуқсонлар аутосомал рецессив ген билан боғлиқдир. Бирламчи гипотиреоз сабаблари, шунингдек қалқонсимон без ривожланиши эмбрионал нуқсонлари билан боғлиқ, унинг гипоплазия ва аплазияси, инфекцияли яллиғланиш ва аутоиммун жараёнлар (тиреоидит, струмит) натижасида қалқонсимон без дегенератив ўзгаришлари ва субтотал ёки тотал тиреоидэктомиялар бўлиши мумкин. Бундан ташқари гипотиреоз радиофаол йод билан даволангандан кейин, организмга йод етарли тушмаслиги (эндемик буқоқ), метастатик рак, сурункали инфекциялар (сил, захм ва ҳ.к.) натижасида ҳам ривожланиши мумкин.

Патогенези. Бирламчи гипотиреоз механизми қалқонсимон без тўқимаси ҳажмини кичрайиши, гормонлар синтезининг тормозланиши билан боғлиқ. Иккиламчи гипотиреозда ТТГ (тириотроп гормон) секрецияси пасаяди, учламчида – тиротропин – рилизинг – гормон (тиролиберин) секрецияси бузилиши билан бир қаторда қалқонсимон бездан гормонларнинг қонга тушиши ҳам камаяди. Субтотал тиреоидэктомия ёки радиофаол йод билан даволагандан бир неча йил кейин ривожланадиган гипотиреоз кеч шакллариининг патогенези ҳозирги вақтда аутоагрессия натижаси деб талқин қилинмоқда. Аутоиммун жараёнлар туфайли қалқонсимон без стромасида лимфоплазмацитар инфильтратлар ҳосил бўлади, тиреоид паренхимада деструктив жараёнлар ривожланади. Бу ўзгаришлар пировардида қалқонсимон без функционал фаоллигининг камайишга олиб келади.

Қалқонсимон без гормонларининг тақчиллиги модда алмашинувининг ҳамма турларининг: оқсил (оқсил синтези ва парчаланишининг пасайиши), карбонсувлари (углеводларга толерантликнинг ошиши, гипогликемияга мойиллик), липидлар (қонда α , β – липопротеидлар, айниқса холестерин кўпайиши), сув-туз (тўқимада сув ва натрий хлориди сақланиши) бузилишига олиб келади. Гипотиреозда тахмин қилинишича, тўқима шиши (генерализацияланган лимфедема) лимфостаз натижасида ривожланади. Лимфатик томирларнинг қисқарувчанлик хусусиятининг пасайиши натижасида қон зардоби альбумини томирдан ташқарида тўпланади. Лимфа оқимининг айниқса териде секинлашиши натижасида лимфатик бўшлиқларда эксудат ҳосил бўлади (Потемкин В. В., 1986). Оксидланиш жараёнларининг жиддий пасайиши ва оқсил синтезининг камайиши боланинг ўсишдан орқада қолишига сабаб бўлади (микседематоз нанизм). Микседеманинг асосий кўринишлари: ланжлик, хотиранинг кескин ёмонлашуви; юз, елка, болдирда айниқса аниқ ифодаланган шилимшиқ шиш, брадикардия, асосий алмашинув ва интеллектнинг пасайиши ва б.қ.

Эндемик ва спорадик буқоқ. Эндемик буқоқнинг асосий белгиси қалқонсимон безнинг ривожланиб борувчи катталашишидир. Ташқи муҳитда йод тақчиллиги бўлган географик минтақаларда аҳолининг катта қисмини шикастлайди. *Спорадик буқоқ* - буқоқ эндемиясидан ташқари минтақада яшовчи одамларда учрайдиган касаллик, қалқонсимон безнинг катталашиши билан кечади, ноқулай эндоген, асосан генетик тарзли омиллар таъсирида ривожланади.

Ер юзида тахминан 200 млн. эндемик буқоқ билан касалланганлар бор. Эндемик буқоқнинг катта ўчоқлари АҚШ, Миср, Бразилия, Швейцария, Ҳиндистон, Хитой, Фарбий Украина, Белорусия, Урал, Кавказ, Ўзбекистон, Қирғизистон, Тожикистон ва б.қ. учрайди.

Этиология ва патогенези. Эндемик буқоқнинг асосий сабаби — йод етишмовчилигидир, у йодни ер ва сувда, кейинчалик овқат маҳсулотларида кам бўлиши натижасида юзага келади. Буқоқ эндемияси жойларида бир кунда организмга кирадиган йод миқдори 200-220 мкг ўрнига ҳаммаси бўлиб 20-80 мкг ташкил қилади. Эндемик буқоқнинг ривожланишига ноқулай ижтимоий-маиший шароитлар, нораціонал овқатланиш (таркибида кальций, фтор, тиомочевина ва тиоуратлар ҳосилалари кўп бўлган ва кам витаминли овқатлар) сабаб бўлади. Спорадик буқоқ сабаби аниқланмаган, унинг ривожланишини генетик омиллар таъсири билан (фермент тизими нуқсони, тиреоид гормонларнинг периферияда ўзлаштирилишининг бузилиши ва б.қ.) боғлашмоқда. Шунингдек спорадик буқоқнинг ривожланишига струмоген — тиоцианатларга бой (карам, турп, ловия ва б.қ.) овқат кўп истеъмол қилиш ёрдам беради, чунки улар йоднинг қалқонсимон безга киритилишини ва тиреоид гормонлар биосинтезини пасайтиради.

Тиреоид гормонлар танқислиги ҳам эндемик, ҳам спорадик буқоқда гипофиз тиротроп гормони секрециясини кучайтиради, натижада қалқонсимон без тўқимаси гиперплазияга учрайди ва без катталашади. Эндемик ва спорадик буқоқлар қалқонсимон без катталашиш даражасига қараб: (0, I, II, III, IV, V даражали), шаклига қараб (диффузли, тугунчали, аралаш), функциясининг ўзгаришига қараб (эутиреоидли — яхши функцияли, гипотиреоидли ва кретинизм белгилари билан) хилларга бўлинади. Кучли тиреотоксикоз ҳодисаси билан кечадиган тугунли буқоқ алоҳида шаклга — қалқонсимон без токсик аденомасига ажратилади.

Бирламчи гиперпаратиреоз (Реклинхаузен касаллиги, генерализацияланган фиброз — кистозли остеоидistroфия) — ортиқча паратгормон ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ касаллик, биринчи навбатда суяк ва буйрақларда патологик ўзгаришлар билан характерланади. Биринчи марта 1891 й Фредрих Реклинхаузен томонидан аниқланган.

Этиология ва патогенези. Касаллик сабаби қалқонсимон без олд безлари ягона ва камдан - кам ҳолларда кўп сонли аденомаси ёки безнинг гипер-плазияси ҳисобланади. Паратгормон ортиқча ишлаб чиқарилиши суяқларда остеокластлар фаоллигининг ошишига ва улар томонидан лимон кислота ажралишига олиб келади (Потемкин В. В., 1986). Натижада юзага келадиган маҳаллий ацидоз фосфат ва кальцийни суяқдан қонга ўтишига сабаб бўлади. Суяк тўқимасида кальций ва фосфатларнинг (фосфор — кальций бирикмалари) камайиши унинг кистозли қайта қурилиши, суяк тўқимасининг фиброз тўқимаси билан алмашишига, суякнинг юмшаши (остеопороз), қийшайиши ва синувчан бўлишига олиб келади. Паратгормон буйракка ҳам бевосита таъсир кўрсатиб, каналчаларда фосфор реабсорбциясини пасайтиради, унинг сийдик билан кўп ажралишга ва қондаги миқдорининг камайишига олиб келади. Бу ўз навбатида фосфорнинг ноорганик бирикмаларининг суяқдан қонга компенсацияланган чиқишига сабаб бўлади. Паратгормоннинг ортиқча миқдори кальцийни буйрак орқали чиқишини камайтириб гиперкальциемию ривожланишига олиб келади. Натижада асаб — мушак қўзғалувчанлиги пасаяди ва мушак гипотонияси ривожланишига имконият яратилади. Гиперкальциемию ва у билан боғлиқ гиперкальциурия буйрак каналчаларига антидиуретик гормон таъсирини камайтиради ва натижада полиурия кейинчалик эса полидипсия ривожланади. Ички аъзоларда минерал алмашинуви бузилиши нефрокальциноз, нефрокалькулез, меъда ва ичакда яра ҳосил бўлишлари билан кечади (Преображенский А. П., 1977). Касалликнинг намоён бўлиш белгилари: кескин ҳолсизлик, полидипсия, полиурия, ориқлаш, суяқларда оғриқ, кўринишдан соғлом тишларнинг қимирлаши ва тўкилиши, остео-пороз — биринчи навбатда умуртқа поғонаси бўғинларида, суяқлар қийшайиши ва синиши, сохта бўғимлар ҳосил бўлиши, ошқозон-ичак тракти функциясининг бузилишлари ва ҳ.к. дан иборат.

Гипопаратиреоз — паратгормон етарли ҳосил бўлмаслиги ва натижада тоник талвасалар хуружи (тетания) ривожланиши билан келадиган касаллик. Биринчи марта тетания 1830 й Штейнгейм томонидан таърифланган, 1906 й Эрдгейм тетанияни қалқонсимон без олд безининг олиб ташланиши билан боғлиқлигини аниқлади.

Этиология ва патогенези. Касаллик қалқонсимон без олд безларининг қалқонсимон без резекциясида олиб ташланиши, паратиреоаденомалар (агар бошқа қалқонсимон без олд безлари атрофияга учраган бўлса) олиб ташланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Худди шундай гипопаратиреоз сабаблари қалқонсимон без олд безларида яллиғланиш жараёнлари, травма натижасида қон қуйилишлар, уларнинг туғма норасолиги ёки аутоиммун шикастланишлари ҳам бўлиши мумкин. Гипопаратиреоз сил, қизамиқ, грипп, қалқонси-

мон без олд безлари амилоидози, метастатик ўсмаларида шикастланиши, токсик буқоқни радиофаол йод билан даволаш натижасида ҳам ривожланиши мумкин. Қалқонсимон без олд беши яширин етишмовчилигида тетания инфекциялар, интоксикациялар, ҳомиладорлик, лактация ва ҳ.к. натижасида намоён бўлиши мумкин.

Паратгормон тақчиллиги қондан суяк тўқимасига кальцийнинг кам ўтишига ва буйрак каналчаларининг проксимал қисмида фосфор реабсорбциясининг ошишига ва оқибатда гипокальциемия ва гиперфосфатемияларнинг ривожланишига олиб келади. Гипокальциемия натижасида натрий ва калий ионлари, ҳамда кальций ва магний орасида мувозанат бузилади, бу ўз навбатида асаб-мушак қўзғалувчанлигининг кескин кучайишига ва тетания хуржлари ривожланишига (тоник талвасалар) сабаб бўлади. Кўпинча тетания хуржидан олдин оёқлар совуши, увушиб қолиши, санчиши, парастезиялар кузатилади. Бу хабарчи белгилардан кейин оғриқли, аввало қўллар мушакларида (асосан буқувчи мушаклар) тоник талвасалар ривожланади.

Гипергонадизм – жинсий безлар гормонларининг ортиқча ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ синдром бўлиб, вақтидан илгари жинсий ривожланиш билан тавсифланади. Сабаблари эпифиз (*macrogenitosomia* *praesox*) ёки буйрак усти беши ва жинсий безлар ўсмалари бўлиши мумкин. Гипергонадизм белгилари қизларда 8 ёшдан, ўғил болаларда эса 10 ёшдан илгарироқ пайдо бўлади (Касаткина Е. П., 1977). Макрогенитосомия кўпинча ўғил болаларда учрайди. Унинг ривожланишини эпифиз антигипоталамик омили ишлаб чиқарилишининг тўхташи билан боғлашмоқда, натижада гипофиз гонадотроп гормонлари ишлаб чиқарилиши ошади (Потемкин В. В., 1986). Гормонларнинг, жумладан лютенизирловчи гормонларнинг юқори секретацияси ўғил болаларда ўз навбатида тухум интерстициал ҳужайралари (Лейдиг ҳужайралари) томонидан тестестерон гормони ишлаб чиқарилишини стимуллади. Ўғил болаларда *macrogenitosomia* *praesox* да вақтидан илгари жинсий ва жисмоний ривожланиш аниқланади, улар калта қўл-оёқ (вақтидан илгари эпифизар ўсиш зонасининг бекилиши) ва мушаклари ривожланган (жинсий гормонларнинг анаболик эффекти) «кичик геркулесларга – пахловонларга» айланадилар. Ташқи жинсий қисмлар гипертрофиялашган (худди шундай мойк ҳам ва мазкур патологияни адреногенитал синдромдан фарқлашга имкон беради). Уруғ каналчаларида етилган сперматозоидлар топилади, овоз йўғон, қов супачаси, қўлтиқ остида туклар ҳосил бўлиши кузатилади. Қиз болаларда ҳайз жуда илгари бошланади, сут безлари катталашади, қов супачасида туклар ҳосил бўлади, тос суяги ва сонда ёғ тўпланади. Жинсий безлар гормонал фаол ўсмаси билан боғлиқ вақтидан илгари жинсий етилишда иккиламчи жинсий бел-

гилар ривожланади, ammo ўғил болаларда сперматогенез ва қизларда мунтазам ҳайз цикли кузатилмайди (Касаткина Е. П., 1977).

Гипогонадизм. Жинсий безлар гипосекрециясида евнухоидизм ривожланади. *Евнухоидизм* (юн. eunuchos – бичилган + ejdos – кўри-ниши) – жинсий безлар гипофункцияси билан боғлиқ жинсий белгиларнинг етарли ривожланмаслиги, гавда тузилиши диспропорционаллиги (нисбатан калта гавда, узун оёқ – қўллар), кўпинча семириш билан намоён бўладиган клиник синдром (Шерешевский Н.А., 1977).

Этиологияси. Касаллик сабаби пубертант давргача бўлган жинсий безлар туғма ёки орттирилган етишмовчилиги (травма, хирургик кастрация, яллиғланиш жараёнлари, ўсмалар ва ҳ.к.) дир.

Патогенези. Евнухоидизм организмда жинсий аъзолар ривожланишини регуляция қиладиган ва иккиламчи жинсий белгилар шаклланиши ҳамда кўп аъзо ва тизимлар нормал функциясини таъминлайдиган жинсий гормонлар дефицити билан аниқланади. Гормонлар синтези ва секрецияси сусайиши мойк ва тухумдон гормон ишлаб чиқарувчи элементларининг бирламчи патологияси ва шунингдек гипоталамо - гипофизар тизим гонадотроп функциясининг бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Пубертант давргача жинсий безлар етишмовчилиги уларнинг герминатив функциясининг бузилиши, жинсий аъзолар ва иккиламчи жинсий белгилар етарли ривожланмаслиги, модда алмашинуви ва скелет пропорцияси бузилишларига (эпифизар ўсиш зонаси кечикиб бекилиши ва натижада суяк ўсиш даврининг чўзилиши ҳисобига) олиб келади.

Симптомлари: 1) иккиламчи жинсий белгилар ниҳоятда суст ривожланган; 2) ўсиш диспропорцияси аниқланади – оёқ-қўллар узун, гавда нисбатан калта; 3) семириш – ёғ, кўкракда сут безлари атрофида, қориннинг пастки қисмида, тос соҳасида ва қов супачасида тўпланади.

Машгулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан таништириш

1-иш. Каламушда експериментал гипер – ва гипотиреознинг умумий кўринишини ўрганиш.

Бир хил оғирликка эга бўлган учта каламуш кўрсатилади: назоратдаги, експериментал гипер - ва гипотиреозли. Уларнинг ҳаракат фаоллиги, ректал температураси, бир дақиқадаги нафас сони регистрация қилинади ва солиштириб кўрилади.

Каламушда гипертиреоз нусхасини яратиш усули. 5 кун давомида овқатга 1 г/кг ҳисобида тиреоидин қўшилади.

Каламушда гипотиреоз нусхасини яратиш усули. Овқатга бир марта 0,3/кг (2,1 ммоль/кг) ҳисобида метилтиоуроцил қўшилади.

Куйидаги саволларга жавоб берган ҳолда яқун ясаиб, хулоса қилинади.

1. Тажрибадаги каламушларда назоратдагиларга қараганда уларнинг ҳаракат фаоллиги, тана ҳарорати (ректал) ва нафас олишида қанақа хусусиятлар аниқланди?

2. Кўрсатилган ўзгаришлар механизми нимадан иборат?

2-иш. Экспериментал гипер - ва гипотиреозли каламушларнинг юқори ҳарорат таъсирига резистентлигини ўрганиш.

Биринчи тажрибада қўлланилган учта каламуш бир вақтда шиша эшикли ҳарорати 50° С термостатга ўтқазилади. 5 ва 20 дақ. кейин яна ҳаракат фаоллиги, тана температураси (ректал), нафас олиш сони ва характери, кўриниб турган шиллиқ қават ва тери ранги регистрация қилинади.

Куйидаги саволларга жавоб бериб яқун ясади ва хулоса қилинади.

1. Гипо – ва гипертиреозли каламушлар реактивлигида назоратдагиларга нисбатан қанақа фарқ аниқланди?

2. Кўрсатилган ўзгаришлар механизми нимадан иборат?

Жиҳозлар: Каламушлар, тиреоидин, метилтиоуроцил, термостат, корнцанг, термометр, пахта, бинт.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунини оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш.

Куйидаги ишлар бажарилади:

1) каламушда экспериментал гипер – ва гипотиреознинг умумий кўринишларини ўрганиш;

2) экспериментал гипер – ва гипотиреозли каламушнинг юқори ҳароратга нисбатан резистентлигини ўрганиш.

Талаба: 1) каламушда экспериментал гипер – ва гипотиреоз чақиритиш усулларини; 2) қалқонсимон без, қалқонсимон без олд беши ва жинсий безлар гормонлари гипер – ва гипосекрецияси намоён бўлиш асосий белгиларини; 3) қалқонсимон без гормонлари гиперсекрецияси ва етишмовчилигида каламуш организмнинг юқори ҳароратта чидамлилиги ўзгаришини билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда баённома тузади ва қалқонсимон без гипер - ва гипосекрециясида организмда ривожланган бузилишлар, ҳамда бу без гормонларининг ортиқча ишлаб чиқарилиши ва

етишмовчилигида ташқи муҳитнинг ўзгарувчан ҳароратига нисбатан организм резистентлиги механизми тўғрисида хулоса чиқаради.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. Ш. исмли бемор, 47 ёшда, уйқусизлик, тез аччиқла-ниш, иситма сезгиси, терлаш, тез чарчашдан шикоят қилади. Тана ҳарорати кечалари $37,3^{\circ}$ С гача кўтарилади. Об'ектив: бемор жуда ҳаракатчан, тез ва кўп гапиради, кўз оралиғи катта очиқ, кўз кес-кин чақчайган, очиб-юмулиши сийрак, қараш иқрқинчли, тери нам ва юпқа, юз қизғиш рангда, бемор ориқлаган. Бўйинда қалқон-симон без диффуз катталашган, қўл бармоқлари қалтирайди, тоғай рефлекслари кучайган. АБ – 130/50 мм сим.уст.га тенг, пульс дақ. 98 марта. Қон томонидан нисбий лимфоцитозли (лимфоцитлар 48%) лейкопения (лейкоцитлар 1 мм^3 қонда 3800) топилган. Тез-тез суюқ ахлат ажралади, асосий алмашинув 60% га ошган.

1. Касаллик тури тўғрисида сизнинг фикрингиз?

2. Қалқонсимон без гормонлари оқсил, ёғ-липоид, карбонсув-лар, энергетик алмашинувга қандай таъсир кўрсатади?

2-масала. С. исмли бемор, 32 ёшда, клиникага умумий заифлик, ишлашни хоҳламаслик, серуйқулик, хотира пасайиши, тез-тез бош оғриши, қабзиятга шикоят билан келиб тушган. Доимо совқотади, иштаҳа ёмонлашишига қарамадан семирган. Бир йил муқаддам унда ўсма туфайли қалқонсимон без субтотал резекция қилинган. Об'ектив: бемор семирган, тери қуруқ, шишган, пўст ташлайди. Бошида соч сийрак, синувчан, юз бир оз шишган, кўз оралиғи тор, қараш маъносиз, ҳаракат суст, чекланган. Нафас дақиқада 12 марта, пульс 64 марта, паст тўлиқликка эга. Қонда холестерин миқдори жуда юқори, тана ҳарорати кечалари $35,8^{\circ}$ С дан ошмайди, асосий алмашинув 30% га камайган.

1. Касаллик тўғрисида сизнинг фикрингиз?

2. Беморда гипотермияни қандай тушунтириш мумкин?

3-масала. К., исмли бемор, 25 ёшда, оёқ ва юз мушакларида вақти – вақти билан ҳосил бўлувчи талвасаланиш хуружи, юқори сержаҳдлик, оёқ ва қўл бармоқларининг увушиб қолиши, тўш суя-ги орқасида ва кўкрак остида оғриқ, нафас олишининг қийинлаши-ши, қабзиятга шикоят қилади. Касаллик тиреотоксикоз туфайли қал-қонсимон без бир қисмининг олиб ташланишидан кейин ривожлан-ган. Бемор ранги оқарган, тери совуқ, нам, соч сийрак, тез синади, тирноқлар синувчан, оғизда кўп кариоз ўзгарган тишлар бор. Ички аъзолар томонидан нормага нисбатан ўзгариш топилмаган. Невроло-гик текширишларда нерв ва мушак тизимининг юқори кўзгалувчан-лиги аниқланган. Ҳаракат асабларининг электроқўзгалувчанлиги жуда

юқори. Қонда «Са» миқдори 7 мг% гача камайган, «Р» ва «К» миқдори ошган. Қон ишқорий резерви кўпайган.

1. Беморда қайси эндокрин безлар функцияси бузилган?
2. Талвасалар ривожланиш механизми нимадан иборат?
3. Паратгормон «Са» ва «Р» алмашинувига қандай таъсир кўрсади?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Эндокринология курси.
2. Болалар касалликлари ва ички касалликлар пропедевтикаси.

31 - МАШҒУЛОТ

I М а в з у : АСАБ ТИЗИМИ ПАТОФИЗИОЛОГИСИ

Машғулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билиши керак:

- 1) асаб тизими функцияси бузилишлари умумий этиология ва патогенезини;
- 2) асаб тизимида тизимли патологик феноменлар тавсифини;
- 3) экспериментда сичқонларда рефлектор ёйнинг афферент ва эфферент қисмлари шикастланишида рефлекс ўзгаришини ўрганишни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Нейрон нима? Нейронлар типлари.
2. Рефлекс нима? Шартли ва шартсиз рефлекслар.
3. Рефлектор ёй тўғрисида тушунча. Асаб тизими функцияланишининг рефлектор принциплари.
4. Асаб тизими қайси бўлимлардан тузилган?
5. Оқ ва қуланг моддалар тўғрисида тушунча беринг?
6. «Асаб маркази» тушунчаси.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо в Л. М. Ишимовой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1980, с. 467-502.

Патологическая физиология /Под ред. чл.-корр. АМН СССР Н. Н. Зайко, - 2-е изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 1985. с. 516-537, 541-549.

Патологическая физиология /Под ред. акад. РАМН А. Д. Адо и проф. В. В. Новицкого. Томск, изд-во Томского ун-та, 1994, с. 414-447.

Абдуллаев Н. Х., Каримов Х. Ё. /Патофизиология, Тошкент, Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 487-515.

Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо, В.И. Пыцкого и др. М.: Триада – X, 2002, с. 321 –365

Кўшимча адабиётлар

Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968, с. 514.

Кассиль Г. Н. Наука о боли. – М.: Наука, 1975, с. 339.

Крыжановский Г. Н. Общая патология нервной системы, - М.: Медицина. 1980, с. 324.

Крыжановский Г. Н. Патология нервной регуляции функций. М., 1987, с. 5-42.

Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы. Раздел I. Общая этиология и патогенез нервных расстройств. /Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1988, № 3, с. 70-80.

Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы, Раздел II. Типовые патологические процессы в деятельности нервной системы. Там же, 1989, № 2, с. 63-71.

Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы. Раздел III. Патология нейрона. Там же, 1989, № 5, с. 75-84.

Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы. Раздел III. Патология нейрона (продолжение). Там же, 1990, № 4, с. 48-54.

Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы. Раздел IV. Генераторы патологически усиленного возбуждения (ГПУВ). Там же, 1991, № 2, с. 49-57.

Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы. Раздел V. Патологическая доминанта. Там же, 1991, № 3, с. 50-55.

Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы. Раздел VI. Нарушение доминантных отношений. Там же, 1991, №4 с. 50-54.

Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы. Раздел VII Патологическая система. Там же, 1991, № 5, с. 48- 55.

Крыжановский Г. Н. Системные механизмы нервных расстройств. Там же, 1992, № 4, с. 106 – 112.

Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / Под ред. чл.-корр. АМН СССР Н. Н. Зайко, проф. Л. Я. Даниловой – Киев: Виша школа, 1987, с. 169 – 173.

Физиология человека: В 4-х томах. Т. 1-2. Пер. с англ./ Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса, - М.: Мир, 1985.

Шток В. Н. Головная боль – М.: Медицина, 1987, с. 304.

Асосий ўқув саволлари

1. Асаб тизими функцияси бузилишининг этиологияси.
2. Асаб бузилишлари умумий патогенези: бирламчи ва иккиламчи бузилишлар, асаб тизимида ҳимояланиш, тикланиш ва компенсатор

жараёнлар. Патологик жараёнлар оқибатлари, из қолдириш реакциялари

3. Патологик кучайган қўзғалувчанлик генераторлари (ПКҚГ). Патологик тизим (ПТ), доминант муносабатлар ва патологик детерминантларнинг (ПД) бузилишлари ва уларнинг аҳамияти.

4. Нейрон патофизиологияси.

5. Оғриқ патофизиологияси.

Аннотация

Асаб тизими функцияси бузилишининг этиологик омиллари ҳам экзоген, ҳам эндоген табиатли бўлиши мумкин. Уларни бирламчи ва иккиламчиларга бўлиш мумкин. Бирламчи экзогенларга: 1) биологик инфекция қўзғатувчилари ва уларнинг токсинлари (қутуриш, полиомиелит, қоқшол ва б.қ.) киради. Улар бевосита асаб ҳужайралари ичига кириб дистрофик, дегенератив ўзгаришлар ва некроз чақиради; 2) кимёвий – ноорганик (симоб, қўрғошин, марганец препаратлари) ва органик (алкоголь, метил спирти, бензол) моддалар, наркотиклар, илон заҳари, алкалоидлар ва б.қ. таъсири натижасида заҳарланишлар; 3) физик – экологик омиллар деб номланувчи: ҳарорат, ҳаво намлиги, барометрик босим ва ундаги фарқ, ер рельефи (ландшафт), қуёшнинг фаоллик даврлари, магнит оқими даражаси ва б.қ. таъсири; 4) травмалар: туғруқ даврида, ишлаб чиқариш ва ҳаётда (лат ёйишлар, мия чайқалишлари, периферик асаб қисилиши, кесилиши) – улар асаб марказлари, йўллари, аъзо ва тўқимадаги асаб тузилмалари ишини бузади; 5) психоген омиллар (масалан ятроген касаллик – шифокорнинг қўпол сўзи натижасида); 6) В гуруҳи гипо – ва авитаминозлари (V_1 , V_6 , V_{12} ва б.қ.); 7) ижтимоий омиллар – касб, яшаш шароити, урушлар, табиий офатлар.

Бирламчи эндоген омиллар: 1) қон айланиши бузилишлари – томирлар спазми, тромбоз, эмболия ва склерози – қайтмас ўзгаришларга олиб келиши мумкин, чунки асаб ҳужайралари гипоксияга ўта сезгир; 2) гипогликемия; 3) ирсий аномалиялар (Даун касаллиги, микроцефалия, фенилкетонурия ва б.қ.); 4) ўсмалар; 5) асаб касалликлари ривожланишига мойиллик (эпилепсия, шизофрения ва б.қ.).

Иккиламчи патоген омилларга бирламчилар таъсиридан кейин асаб тизимида ҳосил бўладиган омилларни мисол қилиб олиш мумкин. Буларга нейронлар ўзгаришлари, медиаторлар секрецияси, нейрон геномаси, нейронларо ва тизимли муносабатларнинг бузилишлари киради. Универсал патогенетик аҳамиятга эга бўлган патологик кучайган қўзғалувчанлик генератори (ПКҚГ), патологик детерминанта (ПД) ва патологик тизим (ПТ) ҳосил бўлиши. Шунингдек

патологик жараёнларнинг кеч босқичларида нейронларда уларнинг тургун гиперфаоллиги натижасида ҳосил бўлувчи «патотрофогенлар» ҳамда асаб тўқимаси элементларига нисбатан антитаналар ишлаб чиқариш ҳам муҳим рол ўйнайди (Крыжановский Г. Н., 1988).

Асаб бузилишларининг умумий патогенези. Асаб тизимида айнан патологик ўзгаришлар икки хил ҳодиса билан намоён бўлади. Улардан бири — морфологик тузилмалар ва функционал алоқаларнинг шикастланиши ва емирилиши. Бу ҳодисани И. П. Павлов «синиш» деб ифодалади. Ундан ҳар хил патологик жараён бошланади — шикастланишсиз у пайдо бўлмайди. Аммо бирламчи патоген омил таъсирида ривожланадиган шикастланиш ўз-ўзича патологик жараённинг ривожланишини акс эттира олмайди: у бу ривожланишнинг сабаби ва шароити бўлиб ҳисобланади.

Бошқа ҳодиса МАТ да шикастланган ва шикастланмаган тузилмаларнинг янги патодинамик уюшма — патологик тизимга (ПТ) бирикишидан иборат (Крыжановский Г. Н., 1991). ПТ нинг муҳим хусусияти шундан иборатки унинг фаолияти физиологик тизимлардан фарқли равишда адаптив эмас, балки дезадаптив ёки организм учун тўғридан-тўғри патоген аҳамиятга эгадир. У асаб тизими ёки унинг эффектор звеноси ҳисобланган нишон — аъзолар фаолиятининг бузилишини чақиради. ПТ ҳосил бўлиши патологик жараённинг эндогенизацияланиши демакдир, унинг ривожланиши ПТ ривожланиши туфайли юзага келади.

ПТ ҳосил бўлиши сабаб-оқибат муносабатларининг алмашиб туришини ифодалайди. ПТ — бу патологияда янги сифат мисолидир. Унинг шаклланиши ва фаолияти маълум қонуниятлар асосида амалга оширилади. Патоген омиллар ва патологик тизим фаолияти бевосита таъсири натижасида юзага келадиган «синиш» нинг умумий натижаси асаб тизими интегратив фаолиятининг издан чиқиши ҳисобланади. Бу ҳодисалар патологик жараённинг терминал босқичларида, унинг прогрессивланувчи ривожланишида айниқса яққол кўринади.

Ҳар бир патоген омилнинг таъсири тарқалган занжирсимон хилма-хил тузилмаларни қамраб олган реакцияни чақиради. Агар бир эмас, бир неча патологик омил таъсир қилса комбинирланган эффект юзага келади. Бир-бирига қўшилган ҳолда таъсир қилувчи патологик омиллар нафақат экзо — ва эндоген балки, наслий ҳам бўлиши мумкин. Бу ҳолатларда маълум патологик жараёнларнинг ривожланиши, айрим ПТ шаклланиши ва айрим нейропатологик синдромларнинг ривожланишига наслий мойиллик мавжуд бўлган бўлади.

Патологик жараён ривожланиши босқичларда кечади. Ҳар бир босқич унга хос механизмлар асосида амалга оширилади ва илгариги босқичларда ҳосил бўладиган янги омиллар билан боғлиқ бўлади.

Патологик жараённинг эндогенизацияланиш босқичи муҳим ҳисобланади, унда экзоген патологик омиллар чақирган бирламчи шикастланишлар босқичидан кейин иккиламчи патологик омилларнинг юзага келиши рўй беради. Энди патологик жараён ривожланишининг бевосита сабаби бирламчи шикастловчи таъсир эмас, балки шикастланган асаб тизимининг ўзига хос иккиламчи эндоген механизмлари бўлиб қолади. Аммо бирламчи этиологик сабаблар ўз аҳамиятини йўқотмайди: улар таъсирининг давом қилиши янги шикастланишлар чақиради, аввалги ҳосил бўлганларни кучайтиради ёки янги иккиламчи эндоген патоген механизмларнинг ҳосил бўлишига олиб келади.

Босқичлар орасида сифатий фарқлардан ташқари миқдорий фарқлар ҳам бўлади. Уларга бирламчи ҳосил бўлувчи ПҚҚГ ва унинг қувватининг охиши, шу тизим атрофида иккиламчи ПҚҚГ шаклланиши киради, чунки нейропатологик синдром худди шундай клиник белгилар билан намоён бўлади. Шундай қилиб, оғриқ синдроми олдин периферик табиатли бўлиши, яъни перифериядан патологик кучайган импульсация (неврома, асабнинг қисилиши ва б.қ.) натижасида келиб чиқиши мумкин. Лекин кейинчалик ноцицептив тизимлар марказий бўлимларида — орқа мия, таламусда — иккиламчи ПҚҚГ ҳосил бўлиши мумкин; бунда оғриқ проекцияси аввалги ҳолида сақланиши мумкин.

Асаб тизими ҳимоя механизмларининг бузилиши. Асаб тизими ҳимоя механизмлари специфик ва носпецифик турларга бўлинади. Спецификлари асаб тизимининг ўзига хос бўлиб унинг фаолият кўрсатиш хусусиятлари билан боғлиқ. Носпецификлари организм умумий гомеостазининг ҳар хил турларининг ва бошқа аъзолар билан бир қаторда асаб тизимининг ҳимоясини ҳам таъминлайди. Физиологик ҳимоя механизмлари — Павлов уларни «ҳимоянинг физиологик меъёри» деб атаган, организмнинг ташқи муҳит билан мувозанатда бўлиш механизмларини ҳам ўз ичига олади. Кенгроқ махсус маънода «мувофиқлаштирувчи механизмлар» антитизимлар (АТ) сифатида тасвирланади. АТ — мавжуд физиологик тизимларнинг ёки ПТ га айланганларнинг специфик функционал антиподлари мухолифларидир (Крыжановский Г. Н., 1994).

Антитизимлар антагонистик регуляция функцияси принципининг яққол ва аниқ амалга ошириш механизмлари бўлиб ҳисобланади. Ҳар бир физиологик тизим ўзининг махсус антитизимига эга ва у билан бир бутун бирликни ташкил қилади. МАТ да антитизим фаолиятининг оддий кўриниши — бу антагонист — мушаклар билан асаб марказлари орасидаги ўзаро муносабат ва бу марказларнинг ҳар бирининг бир-бири билан боғлиқ ҳолда иккинчиси фаоллашганда тормозланишидир. Нейронлар фаоллиги синхронизацияси (бир-бир-

ларига мосланиш) тизимига шу нейронлар дисинхронизация тизими қарама-қарши туради. Иккала тизим ҳам бир-бирига мувофиқ келади ва керакли миқдордаги нейронларни реакцияга киришини ёки уларнинг гуруҳли фаолиятининг тўхташини таъминлаб, биргаликда ишлайди.

АТ фаоллашганда тегишли синдромни купирловчи (йўқ қилувчи) модда ажралади. Жумладан антиноцицептив тизим фаоллашганда ликворга орқа мия суюқлиги аналгезия чақирувчи β – эндорфинлар ва энкефалинлар ажралади, антиэпелептик тизим тузилмалари (масалан, мияча ядроси) фаоллашганда бош мия пўстлоғида эпилептик фаолликни пасайтирадиган модда (ёки моддалар) ажралади. Худди шундай пасайтирувчи эффектни эпилепсияда ремиссия вақтида олинган ликвор ёки ҳайвонларда эпилептик хуруждан кейин олинган ликвор ҳам кўрсатади. Бош мия тузилмалари шикастланишида унинг тўқимасида, ликворда, гипофизда компенсатор механизмларнинг ривожланиши ва функцияни тикланиши, ҳамда пластик жараёнларнинг фаоллашишига олиб келувчи моддалар ҳосил бўлади. АТ ҳосил бўлган ПТ ёки асаб тизими шикастланишини чақирувчи патоген омиллар таъсирида фаоллашади. Шундай қилиб, патоген агент таъсир қилишдан бошлаб АТ туфайли ПТ ҳосил бўлишининг олди олиниши мумкин, ПТ шакллана бошлаганда эса унинг кейинги ривожланиши чекланиши ёки тўхташи мумкин.

АТ фаолияти етишмовчилиги патологик жараён ривожланиши учун шароит ҳисобланади. Бундай етишмовчилик ёки генетик табиатли бўлиши, ёки асаб тизими шикастланиши натижасида ҳосил бўлиши мумкин. Патологик тизим генетик етишмовчилиги тегишли патологик жараёнларга нисбатан наслий мойиллик ҳосил бўлишига олиб келади. Натижада нормада асаб тизими бузилишини чақирмайдиган омиллар патоген хусусиятга эга бўлиб қолади. Антиноцицептив тизимнинг наслий ёки орттирилган етишмовчилиги юқори оғриқ сезгисига ва гиперальгезиянинг пайдо бўлишига олиб келади; антиэпилептик тизим етишмовчилиги, нормал ҳолатда учрайдиган одадий таъсирловчилар (масалан ёруғлик липиллаши, товуш таъсирланишлари) таъсирида ривожланадиган талвасаларга мойилликка олиб келади. АТ бирламчи орттирилган етишмовчилиги унинг патоген агентлар томонидан бевосита шикастланишида (масалан тормозланиш назорати механизмларининг бузилиши) келиб чиқади. АТ иккиламчи етишмовчилиги ПТ таъсири билан боғлиқ бўлиб, физиологик тизимларни, айниқса патологик жараён ривожланишининг давом этиши билан боғлиқ бўлган антагонистларини ва ПТнинг ўзини пасайтиради ва издан чиқаради.

МАТ ҳар хил тузилмаларининг нормал ва ўзгарган фаолияти ва реактивлигининг, шу жумладан антитизимларнинг ҳам регуляция

қилинишида пептидлар (опиоидсимон пептидлар – β – эндорфин, лей- ва метэнкефалинлар, соматостатин, холецистокинин, дельта – уйқу пептиди ва б.қ.) муҳим рол ўйнайди. Маълум шароитларда улар ПТ ва тегишли нейрпатологик синдромларни йўқ қилади. Айрим пептидлар ўз таркибида ҳар хил таъсир қилувчи моддалар ушлайди. Масалан Р субстанцияси иккита фрагментдан иборат (Р1-4 ва Р5-11), улар эмоция стрессига, оғриқ ва б.қ. реакцияларга қарама-қарши таъсир кўрсатади. Шундай қилиб, Р субстанцияси тузилишининг ўзида антагонистик регуляция, АТ патологик реакцияга қарши чиқиш ва унинг фаоллигини пасайтириш имкониятларини амалга ошириш принциплари жойлашган.

Асаб тизимидаги патологик жараёнларнинг оқибатлари. Асаб тизимида бошланган патологик жараён патоген таъсирот давом қилаётган, айниқса санация мустақкамлаш механизмлари, шу жумладан антитизимлар фаолиятининг бузилиши шароитида янада ривожланиш имкониятига эга бўлади. Бунинг натижасида нейронлар гиперфаоллиги ёки деструкцияси ва ўлими содир бўлади, у тегишли функцияларнинг патологик кучайишида ёки қайтмайдиган даражада бузилишида ўз аксини топади. Агар жараён МАТ нинг ҳаётий муҳим бўлимларини эгалласа организмнинг ўлими содир бўлади. Аксинча, санация механизмларининг ривожланиши ва фаоллашишида патологик жараёнлар йўқолади, бузилган функциялар тикланади, олдин клиник, кейин тўлиқроқ даражада соғайиш юзага келади.

Агар санация механизмлари фақат патологик жараённинг чекланиши ва унинг ривожланишини, шу жумладан патологик тизимни ҳам йўқотиш учун етарли бўлса, аммо уни тўлиқ пасайтириш ва йўқотишга қодир бўлмаса, унда патологик жараён ривожланиши тўхтабди, аммо соғайиш вужудга келмайди. Бу шароитда патологик жараён сурункали тус олади (хронизация), унга давом этаётган патоген таъсирот, ПТ сақланишига ёрдам берувчи янги шикастланишлар, санация механизмлари, жумладан антитизим фаолияти бузилишлари олиб келади. Патологик жараённинг сурункали шакллари дан бири турғун патологик ҳолат (ТПХ) ҳисобланади, у хилма- хил жараёнлар бирикмаси бўлиб, бирламчи ва иккиламчи шикастланишлар, резистент ПТ ҳосил бўлиши, унинг физиологик тизимларга ингибирловчи ва издан чиқарувчи таъсири, бу тизимлар фаолиятининг ўзгариши, шунингдек ПТ чеклантирувчи санациялаш ва компенсатор механизмларни ўз ичига олади.

Асаб тизими патологиясида из қолиш реакциялари. Патологик жараён клиник белгиларининг йўқолиши ҳали унинг тўлиқ тугганини кўрсатмайди. Соғайишнинг илк – «клиник соғайиш» деб номланувчи босқичида симптомларнинг йўқолиши нафақат патологик ўзгаришларнинг, шу жумладан ПТ талайгина ликвидацияси туфайли,

шикастланган тузилмалар функцияси компенсацияланиши дефектнинг пластик ва функционал ўрнининг тўлдирилиши орқали ҳам амалга оширилади. Унинг кеч босқичларида яширин тизимли – функционал ўзгаришлар илгариги патологик жараёнини жумладан, ПТ ва унинг патологик детерминантлари изи сифатида сақланади. Янги антитизим фаоллиги ва мия интегратив назоратини бузувчи ва яширин ўзгаришларни бевосита фаоллаштирувчи патоген таъсиротлар синдром белгиларининг у ёки бу даражада қайта тикланишини чақириши мумкин.

Патологияда из қолдириш реакциялари А. Д. Сперанский томонидан умумпатологик қонуният сифатида аниқланган. У «иккинчи зарба» деган тушунча киритган, бу тушунча иккиламчи патоген таъсирот ва у билан боғлиқ сўнган, клиник йўқолиб кетган патологик жараённинг тикланишини ўз ичига олади. Асаб бузилишларини қайта чақириш феномени ҳайвонларда ўтказилган кузатишларда сув босиш вақтида улар кабинасининг сувга чўкиш пайтида ривожланган неврозларда қайд қилинган. Невроз белгилари йўқолгандан кейин, юқори қўзғалувчанлик сақланишида улар кабинасига сув киритилиши олий асаб фаолиятининг (ОАФ) бузилишини ва невроз қайталаншини чақирган. Кейинги талқиқотларда, шунингдек асаб – дистрофик ўзгаришларини улар йўқолгандан кейин, талвасаларни қоқшол клиник тугатилгандан кейин, ҳар хил тўқима ва метаболик ўзгаришларни «иккинчи зарба» дан кейин қайта чақириш мумкинлиги кўрсатилган. Из қолдириш реакцияси негизда патологик жараёнларнинг қайта ҳосил бўлиши ўзига хос хусусиятларга эга (Крыжановский Г. Н., 1992). Патологик жараён қанча кам даражада тугатилган ва клиник соғайишдан кейин қанча кам вақт ўтган бўлса, у шунча катта тўлиқликда тикланади ва уни қайта чақириш хусусиятига эга бўлган иккиламчи патологик таъсиротлар кучи шунча кам бўлади; ва аксинча, клиник соғайишдан кейин қанча кўп вақт ўтган бўлса, илгариги патологик жараён белгиларини чақириш шунча қийин бўлади. Иккиламчи патологик таъсиротларнинг сифатий тавсифи ҳам аҳамиятга эга: патологик жараён енгил ва тўлиқ даражада айнан шу патоген таъсирот билан чақирилади (агар специфик – антитизим ва иммун ҳимояланиш механизмлари ривожланган бўлмаса). Аммо бонқа табиатли патоген агентлар таъсир қилганда тўлиқ равишда илгариги патологик жараённи чақириш мумкин бўлмайди, унинг айрим негизда бирламчи ва иккиламчи патоген таъсир учун умумий ва яқин бўлган айрим белгиларини чақириш мумкин холос. Носпецифик иккиламчи таъсирда касалликни қайта чақириб бўлмайди, фақатгина унинг айрим жудда оддий симптомларини чақириш мумкин. Масалан қоқшолни касаллик сифатида қайта чақириб бўлмайди, фақатгина унинг талваса синдроми компонентларини чақириш мумкин.

Шундай қилиб, иккиламчи патоген агент из қолдириш ўзгаришлари негизида ҳосил бўлган патологик эффект клиник манзараси янги ва эски патологик жараёнлар белгиларидан ташкил топади. Бу ҳолат патологик жараён хусусиятларини тушунишда катта аҳамиятга эга, чунки ҳар бир жараён илгариги ўзгаришларнинг яширин фонида пайдо бўлади.

Патологик кучайган қўзғалувчанлик генераторлари (ПКҚГ). Битта гиперфаол нейрон МАТ фаолиятининг бузилишини чақира олмайди. Бундай эффект етарли даражада кучли, МАТ бошқа қисмларининг регуляция ва тормозланиш назорати механизмини енгиш қобилиятига эга бўлган ва уларнинг патологик реакциясини чақирувчи кучли импульслар оқими таъсирида ҳосил бўлади. Бундай кучли импульслар оқими гиперфаол нейронлар агрегати томонидан ҳосил қилинади ва у патологик кучайган қўзғалувчанлик генератори (ПКҚГ) сифатида ифодаланади (Крыжановский Г. Н. 1991).

ПКҚГ томонидан ҳосил қилинувчи импульслар интенсивлиги ва оқим характери унга етиб келадиган сигналга мувофиқ бўлмайди ва ПКҚГ тузилиши ва функцияси шаклланиш хусусиятлари билан аниқланади. ПКҚГ нейронлари бир-бирини фаоллаштириши туфайли ПКҚГ, айниқса ўзининг ривожланиш чўққисиди, автоном ишлаш ва ташқи доимий стимуляцияга боғлиқ бўлмаган ҳолда ўз фаоллигини сақлаш қобилиятига эга. ПКҚГ асаб тизими бузилишларида юзага келиб, патологик жараёнлар ва асаб бузилишларининг янги, эндоген механизми бўлиб қолади. ПКҚГ у ёки бу шаклда амалий томондан МАТ ҳамма қисмларида юзага келиши мумкин. ПКҚГ шаклланиши МАТ нейронлараро муносабатлар даражасида ривожландиган нусхали патологик жараёнди. ПКҚГ нинг классик мисоли сифатида бош мия қобиғидаги эпилептик ўчоқ хизмат қилиши мумкин, уни екпериментда ҳайвон мия пўстлоғига (одатда сенсомотор соҳага) ҳар хил конвульсантлар (талваса чақирувчи), масалан пенициллин аппликация қилиш йўли билан чақиритиш мумкин.

Патологик жараёнларнинг эндоген механизми сифатида ПКҚГ нинг асосий патогенетик аҳамияти шундан иборатки, у МАТ нинг қайси қисмида ҳосил бўлган бўлса, ўша қисмини гиперфаоллайди, натижада бу қисм патологик детерминанта аҳамиятига эга бўлиб қолади. Патологик детерминанта МАТ фаолиятининг нейропатологик синдромлар кўринишидаги тегишли бузилишлари негизида ётувчи патологик тизимни шакллантириши туфайли, ПКҚГ ҳосил бўлиши бу бузилишларнинг нейронлараро муносабат даражасида амалга оширувчи инициал механизми бўлиб ҳисобланади.

МАТ ҳаракат ва эмоционал реакциялар, олий асаб фаолияти, ҳулқ ва феъл-атворга алоқадор қисмларида ПКҚГ ҳосил бўлиши, тегишли нейропатологик синдромлар ривожланишини чақиради. Экс-

периментда оғриқ сезгиси тизимида ПҚҚГ чақирилиши ҳар хил оғриқ синдромларининг ҳосил бўлишига олиб келади: орқа мия билан боғлиқ оғриқ синдроми (орқа мия дорсал шохларида ПҚҚГ), тригеминал невралгия (уч шохли нерв каудал ядросида ПҚҚГ), таламик оғриқ синдроми (таламус ядросида ПҚҚГ), фантом оғриқ нухаси (орқа мия дорсал шохларида оёқ олиб ташланган ёки сезгиси йўқолган томонида ПҚҚГ).

ПҚҚГ нинг кўрсатилган синдромлар пайдо бўлиши ва патогенезида муҳим аҳамияти тўғрисида уни қандайдир эндоген сабаб туфайли спонтан (ўз-ўзидан) тўхташининг ёки фаоллигининг фармакологик воситалар ёрдамида (масалан тегишли антиконвульсантлар) пасайтирилиши нейропатологик синдромлар клиник белгиларининг йўқолишига ёки сусайишига олиб келади. Худди шундай натижага ПҚҚГ ривожланишининг бошланғич даврларида шу соҳанинг жароҳлик йўли билан йўқотилиши (коагуляция орқали) ёрдамида ҳам эришилади.

ПҚҚГ нинг вегетатив асаб тизими (ВАТ) маълум қисмларида пайдо бўлиши тегишли вегетатив бузилишларнинг ривожланишига олиб келади. Жумладан, унинг лимбик тизим тузилмаларида ва гипоталамус орқа қисмида ҳосил қилиниши кўз ичидаги босим, юрак ритми, томир дистонияси ва б.қ. га олиб келади. ВАТ да ПҚҚГ пайдо бўлиши ички аъзолар (ўт пуфаги, ошқозон-ичак тракти, бачадон найчалари, бачадон, бронхлар ва б.қ.) регуляциясининг айрим бузилишлари, овқат ҳазм қилиш тизими секрецияси бузилишлари, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраларининг айрим шакллари-нинг ҳосил бўлиши, бронхиал астма ва б.қ. билан ҳам боғлиқ, Гипоталамус, мия нейроэндокрин тизими ва ВАТ эндокрин безлар фаолиятига алоқадор қисмларида ПҚҚГ ҳосил қилиниши эндокрин бузилишларга сабаб бўлади.

Шундай қилиб, асаб тизими фаолияти ва асаб регуляциясининг турли томонларига алоқадор бўлган кўпгина асаб бузилишлари генераторли табиатга эга бўлади. Агарда ПҚҚГ МАТнинг нормада бошқа тузилмалар фаолиятини тормозловчи қисмларида ёки унинг тормозловчи тузилмаларини фаоллаштирувчи қисмларида пайдо бўлса, ҳатто тушиб қолиш синдромлари ҳам бўлиши мумкин. Талвасалар, оғриқлар, эмоционал эффектлар ва бошқа симптомлар хуружи бирданига ёки суст ривожланиши, аста-секинлик билан ёки тез кучайиши, шиддатли, пароксизмал, тоник ёки клоник кўринишда бўлиши, узлуксиз ёки вақти—вақти билан, тез—тез ва сийрак, кучли ёки суст, қисқа муддатли ёки давомли бўлиши мумкин. ПҚҚГ нинг бу ва бошқа хусусиятлари унинг фаоллик табиати билан боғлиқ.

ПҚҚГ экзо - ва эндоген омиллар таъсирида ҳосил бўлиши яъни полиэтиологик табиатли бўлиши мумкин, ёки нейронлар бирламчи

гипер-фаоллиги ёки уларнинг тормозланишининг бирламчи бузилишидан бошланиши мумкин. Нейронларнинг бирламчи гиперфаоллигида тормозланиш механизмлари сақланади, ammo функционал нуқтаи назардан етарли бўлмайди. Бу ҳолатда тормозланишнинг иккиламчи нисбий етишмовчилиги бўлади ва у ПҚҚГ ривожланган сайин ошиб боради. Бирламчи етишмовчилигида нейронлар қўзғалиши ва гиперфаоллиги содир бўлади.

Патологик детерминанта (ПД). МАТ тузилмаси бўлиб у патологик тизимни шакллантиради ва унинг фаолияти характери ни аниқлайди (Крыжановский Г. Н., 1994). Ўзгарган асаб марказлари патологик детерминанта ролини ўйнаши мумкин. Патологик детерминанта пайдо бўлиши ва унинг фаолияти МАТ да тизимли миқёсда амалга ошириладиган типик патологик жараёнлар жумласига киради. Патологик тизим ривожланишида патологик детерминантанинг роли сифатида орқа мияга боғлиқ миоклониялардаги орқа миядаги ўзгаришлар мисол бўлиши мумкин. ПҚҚГ ҳосил қилиниши бу қисмининг гиперфаол бўлиб қолиши ва патологик доминанта аҳамиятига эга бўлишига олиб келади. У орқа мия ҳамма томонларига тарқалади, супраспинал даражага етади ва ҳар хил мотонейронларни фаоллаштиради. Антогонист мушаклар нейронлари орасида реципрок муносабатлар йўқолади ва ҳамма нейронлар ягона функционал пулга (пул – жамланма, йиғинди маъносида) — ўзида патологик тизимнинг марказий эфферент қисмини, периферик эфферент звеноси бўлиб ҳисобланган тегишли қалла, бўйин, гавда, оёқлар ва б.қ.ларни ўзида акс эттирувчи жамланмага айланади. Унинг фаолияти генерализацияланган талвасалар шаклида намоён бўлади. Бош мия пўстлоғида патологик детерминанта эффекти мисоли сифатида, унда эпилептик фаоллик ўчоқлари комплексининг ҳосил бўлишини кўрсатиш мумкин. Агарда мия пўстлоғи ҳар хил зоналарида нисбий суст эпилептик фаоллик ўчоқлари ҳосил қилинса, сўнгра яна битта зонада янги кучлироқ ўчоқ ҳосил қилинса, бу кейингиси қўзғалувчанликнинг катта интенсивлиги туфайли детерминанта аҳамиятига эга бўлиб қолади: унинг таъсирида бошқа ўчоқлардаги фаоллик детерминанта ўчоғидаги эпилептик фаолликка ўхшаб қолади. Пировардида бир тусдаги эпилептик фаолликка эга бўлган кўп ўчоқли комплекс ҳосил бўлади (Крыжановский Г. Н., 1994).

Патологик детерминанта нейропатологик синдромлар асосида ётувчи патологик тизим ҳосил бўлишини индуцирлайди, унинг ривожланиши патологик жараённи чуқурлаштиради. Патологик детерминантанинг ўзи патологик жараён ривожланишининг янги эндоген омили ҳисобланади. Деярли ҳамма асаб бузилишлари патологик детерминанта фаолияти билан боғлиқ, у универсал патогенетик механизм аҳамиятини касб этади. Патологик детерминанта айрим ҳоллар-

да функциянинг тушиб қолиши шаклида ҳам ифодаланиши мумкин, агар у МАТ нинг тормозланиш таъсирини амалга оширувчи тузилмаларини фаоллаштира. Бу ҳолда у функционал дефект сифатида намоён бўлади. Патологик детерминанта патологик тизимнинг сақланишини, унинг фаоллигини таъминлайди. Унинг бу хусусияти жараённинг дастлабки босқичларида кўринади. Шундай қилиб, патологик детерминанта патологик тизимнинг давом этиш даврини аниқлайди, у патологик тизимнинг ҳақиқий бошқарув зеноси ҳисобланади, фақатгина унинг таъсири тизимни патологик қилади. Организм тушиб қолган вазият ноадекват бўлиб қолади, яъни таъсир қилаётган қитиқловчиларга ва организм талабларига мувофиқ келмайди. Патологик детерминанта ўз-ўзича нейрпатологик синдромларнинг ўзига хослигини аниқламайди, у патологик тизим хусусиятларини, жумладан синдром намоён бўлиши, кечиши, талвасалар характери ва б.қ. ни аниқлайди.

Патологик тизим (ПТ) юқорида кўрсатилгандек, МАТ нинг шикастланган ва шикастланмаган тузилмаларидан ҳосил бўлувчи янги патодинамик тузилмани акс эттиради, унинг фаолияти организм учун дизадаптив ёки бевосита патоген аҳамиятга эга (Крыжановский Г. Н., 1991, 1994). ПТ фаолиятининг яққол кўриниши патологик қичишиш рефлекси ҳисобланади. У қичишиш рефлекси аппаратида ПҚҚГ шаклланиши натижасида ҳосил бўлади. Пировардида бу аппарат патологик детерминанта бўлиб қолади ва патологик қичишиш ПТ нинг патологик қичишиши рефлексини шакллантиради. ПТ фаолиятининг бошқа бир мисоли – ноадекват, патологик кучайган овқат излаб топиш ҳаракатидир. Эксперимент латерал гипоталамусда ПҚҚГ ҳосил қилиш орқали чақирилади. Келтирилган мисолларда ҳаракатнинг ва хулқ-атворнинг мажбурий шакллари келтирилган: ҳайвонлар уларга келтириладиган зарарга қарамасдан бу ҳаракатни тўхтата олмайди. Булар ҳам турли неврологик ва руҳий бузилишларда кузатилади.

ПТ ҳосил бўлишида бошқа патогенетик омиллар ва механизмлар билан бир қаторда МАТ да ҳосил бўлувчи эндоген моддалар таъсири аҳамиятини алоҳида кўрсатиб ўтиш лозим. Масалан соғлом мия тўқимасида унинг эпилептизациясида ҳамда реципиент — ҳайвонларда эпилептоген агентлар таъсирида чақирилган эпилептик фаолликда бу ўзгаришларни энгиллаштирувчи моддалар топилади. Бундай про-эпилептогенлар ролини маълум шароитда айрим пептидлар ҳам ўйнаши мумкин.

Доминанта муносабатларининг бузилишлари. А. А. Ухтомскийнинг аниқлаши буйича доминанта асаб фаолиятининг ишлаш принциpidир (қонун - қоидаси). Доминанта моҳияти шундан иборатки, функционал фаол тузилмалар бошқа тузилмаларнинг бирга қўшилган тормозланиши шароитида ўз фаолиятини ривожлантиради (Крыжанов-

ский Г. Н., 1991). Шунинг учун ҳам фаол тузилмалар устиворлик, доминант аҳамиятга эга бўлади. МАТ тузилмаларининг қўшилган ҳолатда тормозланиши икки йўл билан амалга оширилади: 1) бошқа тизимлар антагонистик тузилмаларига бевосита ингибирловчи таъсир қилиш (регионар тормозланиш реципрок ва бошқа механизмлари) ва 2) МАТ умумий интегратив назорати орқали бу механизм шу вақтда ҳамма таъсир қилувчи қитиқлантирувчиларнинг синтези ва организм талаблари асосида у ёки бу реакцияларнинг устунлигини аниқлайди ва унинг динамиклигини таъминлайди. Доминант муносабатлар хусусиятлари ва биологик аҳамиятини бу муносабатларда мумкин бўлган иккита асосий патология шакллари аниқлайди: ёки уларнинг етишмовчилиги ёки аксинча, уларнинг ортиқча кучайиши.

Нейрон патофизиологияси. *Қўзғалувчанлик ўтказилишининг бузилиши.* Қўзғалувчанликнинг толалар орқали тарқалиши қуйидаги жараёнлар кетма-кетинлигининг бир-бирига қўшилиши орқали таъминланади: мембрана деполяризацияси → толага Na^+ кириши → мембрана ўрта қисми деполяризацияси → шу қисмга Na^+ кириши ва ҳ.к. Na^+ кириши етарли бўлмаслигида ҳаракат потенциали (ХП) генерацияси (туғилиши) бузилади ва импульс ўтказилиш тўхтайди. Бундай эффект Na^+ — каналларининг маҳаллий анестетиклар (новокаин, лидокаин ва ҳ.к.) ва бошқа қатор кимёвий агентлар билан блокадасида учрайди. Na^+ — каналлари специфик блокатори тетродотоксин — япон балиғи — фуганинг ички аъзоларида ишлаб чиқариладиган заҳар ҳисобланади. Худди шундай қўзғалувчанлик ўтказилишининг блоканишини Na^+ — каналлари бекилиши билан боғлиқ мембрана реполяризациясига олиб келувчи моддалар (масалан инсектицидлар — ДДТ, вератрилин, аконитин, батрахотоксин ва б.қ.) ҳам қақиради.

Na^+ , K^+ - насоси (унинг ролини мембранага тиркалган Na^+ , K^+ - АТФāза бажаради) фаолияти АТФ парчаланиши натижасида ҳосил бўлган энергия билан таъминланади. Энергия дефецити Na^+ , K^+ — насоси ишининг бузилишига олиб келади, натижада мембрана ХП генерациялаш ва қўзғалувчанлик ўтказиш хусусиятига эга бўлмай қолади. Бундай эффектни оксидланиш — фосфорланишни бир биридан ажратувчилар (масалан, динитрофенол) ва бошқа метаболик заҳарлар ҳамда ишемия, асаб айрим қисмининг узоқ совқотиши, юрак гликозидларининг ортиқча дозада берилиши чақиритиши мумкин. Аксонлардан қўзғалишнинг ўтказилиши бузилиши периферик асаб патологиясининг турли кўринишларида ва МАТ асаб толаларининг яллиғланиш жараёнлари, чандиқланиш ўзгаришлари, асаб толалари қисилиши, қуйишда толалар демиелинизацияси (аллергик жараёнлар, парижонхотирлик скелерози) ва ҳ.к.да кузатилади.

Аксонал транспортнинг бузилишлари. Аксонал транспорт нейрофиламентлар ва микронайчалар ва контрактил актин - ва миозин-симон оқсилларнинг (уларнинг қисқариши муҳитда Ca^{2+} миқдорига ва АТФ парчаланиш энергиясига боғлиқ) иштирокида амалга оширилади. Микронайчалар ва нейрофиламентларни шикастловчи моддалар (колхицин, винбластин ва ҳ.к.), АТФ нинг етарли бўлмаслиги, энергия дефицитини чақирувчи метаболик заҳарлар (динитрофенол, цианидлар) аксооқимни бузади. Аксонал транспорт бузилишлари аксон дегенерациясини чақирувчи витамин В₆ ва В₁ (берибери касаллиги) етишмовчилигида, ишлаб чиқаришдаги заҳарлар, (масалан акриламид, гексахлорофон), оғир металллар тузлари (масалан кўрғошин), фармакологик препаратлар (масалан дисульфирамом), алкоголь таъсирида ҳамда қандли диабет касаллиги ва асаб қисилишларида учрайди. Аксооқим шикастланишлари асаб толалари регенерацияси ва тикланишининг бузилиши орқали ҳар-хил нейропатия ва невритларни чуқурлаштиради. Аксонал транспорт постсинаптик нейронлар ёки перифериядаги иннервацияланадиган тўқималар томонидан ишлаб чиқариладиган трофик моддалар етишмовчилигида ҳам бузилади. Бу моддалар трансинаптик йўл билан аксонларга тушади, сўнг ретроград аксооқим орқали пресинаптик нейрон танасига етиб боради ва нейронда оқсил синтезини стимуллайди. Шу билан бирга аксонал транспорт бузилишининг ўзи нейроннинг ва иннервацияланувчи тўқиманинг дистрофик ўзгаришларида муҳим рол ўйнайди, чунки бу шароитда трофогенларнинг постсинаптик нейрон ва иннервацияланувчи тўқимага антероград тушиши бузилади. Аксон кесилишида унинг периферик қисмининг уоллеров дегенерацияси (парчаланиши) ва марказий қисмининг ретроград дегенерацияси ривожланади. Бу жараёнлар аксоннинг икки қисми трофикасининг бузилиши билан боғлиқ. Аксонал транспорт ёрдамида асаб тўқимасига антитаналар ва нейромедиаторлар тарқалади: бундай тарқалиш нейрондан — нейронга нейронал трофик тўр орқали бориши мумкин, бу патологик жараёнга ҳаттоки узоқда жойлашган нейронларнинг ва МАТ бошқа қисмларининг жалб қилинишига олиб келади.

Дендритлар патологияси. Дендритлар ва тиканчалар нейроннинг энг нозик тузилмаси бўлиб, улар турли патоген таъсиротларда шикастланади ва йўқолади. Организм қариганда тиканчалар редуцирланади, олдин у дендрит — тиканча аппаратининг энг лабил қисми ҳисобланадиган дендритлар охирида, сўнг унинг проксималроқ қисмида рўй беради; шундай кетма-кетликда дендритлар ҳам редуцирланади. Бу жараёнлар қарилик билан боғлиқ трофиканинг бузилишлари натижасида келиб чиқади, бу мия фаолиятининг пасайиши билан боғлиқ. Мия айрим дегенератив ва атрофик касалликларида

(қарилик туфайли ақлнинг пасайиши Альцгеймер касаллиги) тиканчалар ва дендритлар тармоқлари аниқланмайди. Дендриттиканчали аппарат гипоксия, ишемия, интоксикациялар, травмалар, электрошок, мия чайқалиши, стрессор ва невротизирлантирувчи таъсиротларда бузилади. Шунингдек ҳар хил патоген агентлар таъсирида йўқолиб кетадиган микронайчалар бузилишлари ҳам дендритлар патологияси билан боғлиқ. Микронайчалари йўқолиб кетган дендритлар дистрофик ўзгаришларга учрайди ва унга тегиб турган фрагментларни қамраб олиб, юқори даражада эндоцитоз намоён қилади. Бундай эндоцитоз моҳияти буйича фагоцитоз бўлиб, тормозланишнинг сусайиш жараёни шаклида рўй беради. Бошқа тузилмаларнинг қамраб олинishi туфайли, шикастланган дендритнинг трофик танқислиги қопланиши мумкин. Шу билан бир қаторда нейронлар ва дендритлар дегенерацияланган тузилмаларининг (шикастланган қисмларининг) эндоцитозида (фагоцитозида) бу тузилмаларда сақланидиган патотрофогенлар ўз таъсирини намоён қилиши мумкин; эҳтимол бу жараён билан «қора тип» ли дендритлар дегенерацияси боғлиқ бўлиши мумкин, бунда дендритларда кўп миқдорда фагоцитозланган материал тўпланади.

Нейронларнинг транснейронал дегенерацияси уларга дендритлар орқали эндоцитоз йўли билан патотрофогенларнинг ўзгарган нейронлар аксонларидан (антероград) ва ўзгарган дендритларидан аксонларига (ретроград) тушиши билан боғлиқ. Дендритлар орқали эндоцитоз йўли билан нейронларга, шунингдек асаб тўқимасига антитаналар ва нейромедиаторлар ҳам киради. Дендритлар ўзгаришлари нейрон эпилептик фаоллиги ривожланишида муҳим аҳамиятга эга. Нейрон фаолияти гиперфаоллиги ва бошқа ўзгаришларга олиб келувчи мембранадаги ҳодисалар занжири дендрит мембранасидан бошланади .

Нейрон мембранаси патологияси. Турли патоген агентлар – металллар, токсинлар, антинейронал антитаналар, кимёвий ва физик омиллар, ишемия ва ҳ.к. таъсирида нейрон мембранасининг ҳар хил кўринишли альтерациялари пайдо бўлади. Ҳужайра (цитоплазма) ва ҳужайра ичи мембранасининг шикастланиши нейроннинг чуқур патологиясига олиб келиши мумкин. Бунда рўй берувчи кўпгина ўзгаришлар типик ҳужайра ичи патологик жараёнларнинг бир типли стандарт характерига эга бўлади. Бу жараёнлар қаторига нейрон мембранаси липидларининг кучли пероксидланиши (ЛПО) киради. ЛПО да ниҳоятда кўп миқдорда ҳосил бўлувчи пероксидлар ва эркин радикалли оксидланиш маҳсулотлари ҳужайра тузилмалари, оқсил, нуклеин кислоталари ва ҳужайра мембранасига токсик таъсир кўрсатади. Мембраналар алоҳида-алоҳида бўлиб қолади, уларнинг ўтказувчанлиги ошади, липид қатламида нуқсонлар ҳосил бўлади. Бу

жараёнлар ортиб борувчи фосфолипазли гидролизланиши натижасида кучаяди, оқибатда нейрон мембранаси фосфолипидларидан кўп миқдорда эркин ёғ кислоталари (ЭЁК) ҳосил бўлади. ЭЁК ички мембрана фосфолипидларидан фосфолипаза A_2 ҳамда ташқи мембранада диацильглицериндан диацильглицеринлипаза таъсирида ҳосил бўлиши мумкин. ЭЁК ҳужайрада тўпланиши нейрон ташқи ва ички мембранаси, жумладан митохондрия мембранасининг янада шикастланишига олиб келади, улар фаолиятининг бузилиши энергия танқислигининг ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Нейрон ва митохондрий мембранаси липидлари пероксидланишининг парчаланиш маҳсулотлари ҳужайра ядросигача етиб бориши ва геномани шикастлаши мумкин: бу механизм РНК ва оқсил синтези бузилишида ҳам иштирок қилади ва тузилиш танқислигига олиб келади. Мембрана ўтказувчанлигининг ошиши натижасида нейрондан ҳар хил моддалар, шу жумладан антигенлар чиқиб кетади ва бу аутоиммун жараённинг ривожланишига, нейрон шикастланишининг чуқурлашишига сабаб бўлади. Асаб тўқимасига нисбатан ҳосил бўлган антитаналар ва шунингдек нейромедиаторлар гематоэнцефалик тўсиқ айрим қисмлари орқали миёга киради ва нафақат шу соҳа нейронларига таъсир қилади, шу билан бир қаторда оксанал транспорт орқали трансинапстик йўл билан нейрондан-нейронга тарқалади ва нейронлар шикастланиш зонасини кенгайтиради.

Мембраналар барьер хусусиятларининг бузилиши ионлар оқимининг: Ca^{2+} ва Na^+ нейронга киришини ва K^+ нейрондан чиқишини кескин кучайтиради; бу Na^+ , K^+ ва Ca^{2+} насослари етишмовчилиги (уларнинг энэгияга боғлиқ фаолияти, шунингдек ЛПО кучайиши таъсирида ҳам ўзгаради) билан қўшилган ҳолда мембрана реполяризациясининг бузилишига олиб келади. Натижада нейронлар гиперфаоллиги ва ПҚҚГ фаолияти ушлаб турилиши мумкин. Нейрон мембранаси ЛПО аденилатциклазани фаоллаштириши мумкин, у кучайтирувчи ҳужайра ичи метаболик жараёнлари занжирини индуцирлайди, натижада нейрон фаоллашади. Ca^{2+} нинг чиқиши нафақат нейронни гиперфаоллаштиради, шу билан бир қаторда унинг ҳужайрада ҳаддан ташқари кўп бўлиши, метоболизм патологик ўзгаришларига ва ҳужайра ичи шикастланишларига олиб келади. Ҳамма кўрсатилган жараёнлар комплекси, агар улар пасайтирилмаса ва компенсацияланмаса, нейрон ўлишига сабаб бўлади. ЛПО кучайиши бирламчи ва иккиламчи бўлиши мумкин. Бирламчи бевосита прооксидангли таъсир қилувчи моддалар (ҳар хил заҳарлар, пероксидлар, Fe^{2+} , адреналин ва б.қ.) таъсири билан боғлиқ. Иккиламчилари бошқа шикастланишлар натижасида юзага келадиган патологик жараёнларда, ҳамда нейрон гиперфаоллигида ривожланади. Кучайган ЛПО иккиламчи ҳосил бўлиб, носпецифик патогенетик звено аҳамиятига

эга, ammo патологик жараённи потенциаллаштириб ёки янгисини чақириб жуда муҳим аҳамият касб этади. Амалий жиҳатдан асаб тизимида қандай патологик жараён бўлмасин, унда албатта кучайган ЛПО ҳосил булади. Бундай ўзгаришлар эпилепсия, эндоген психозлар (масалан, шизофрения, маниакал — депрессив синдром), неврозлар, ҳар хил стресслар ва шикастланишлар, ишемия, сурункали гипоксия, нейроннинг функционал зўриқиши ва б.қ.да кузатилади.

Хужайра ичи сигнализация жараёнлари ўзгаришларида нейрон фаолиятининг бузилишлари. Рецепторлар сигнали (нейромедиатор, гормон ва б.қ.) қабул қилингандан кейин нейронда унинг фаоллиги ва тегишли трофик — пластик ўзгаришларни таъминловчи метаболик жараёнлар занжири вужудга келади. Бу жараёнларда кучайтирувчи ёки бошлаб берувчи ферментлар ва улар таъсирида ҳосил бўлувчи моддалар — воситачилар, иккиламчи месседжерлар ниҳоятда муҳим рол ўйнайди. Бу жараёнларнинг иккита типи энг кўп ўрганилган: уларнинг биринчисида ишга туширувчи кучайтирувчи фермент шаклида аденилатциклаза (АЦаза), у билан боғлиқ иккиламчи мессенджер сифатида циклик аденозинмонофосфат (цАМФ) рол ўйнайди, иккинчисида эса ишга тушурувчи фермент фосфолипаза С, иккиламчи мессенджер — инозитучфосфат (ИУФ) ва диацилглицеринлардан иборатдир.

Нейрон функцияси гиперфаоллиги ёки фаоллигининг сусайиши билан намоён бўлувчи кўпгина патологиялар метаболик тизимлар тегишли звенолари тизмасининг бузилиши билан боғлиқ. Кўкйўтал таёқчаси токсини нейротроп хусусиятга эга, С — оқсил фаоллигини пасайтиради, шунинг учун ҳам унинг таъсирида тегишли моддаларнинг АЦазага ингибирловчи таъсири йўқолади. Литий ионлари инозит — I — монофосфатаза фаоллигини пасайтиради, натижада эркин инозит ҳосил бўлиши ва фосфоинозитлар ресинтези бузилади, фосфоинозит билан боғлиқ жараёнлар сусаяди.

Кўпгина талвасага қарши моддалар таъсирида (дифенингидантонин, карбамазепин, бензодиазепинлар) нейрон оқсиллари фосфорланиши ингибирланади, бу патологик кучайган нейрон функциясининг сусайиши механизмларидан бири ҳисобланади. Айрим психотроп моддалар (фенотиазинлар, масалан трифтазин), антидепрессантлар, маҳаллий анестетиклар, кальмодулин билан бирикиб оқсиллар фосфорланишини бузади ва нейрон фаоллигининг сусайишини чақиради. Амалий жиҳатдан иккиламчи мессенджерларнинг ҳамма эффекти у ёки бу тарзда Ca^{2+} иштироки билан боғлиқ, улар универсал иккиламчи мессенджерлар ролини ўйнайди, ammo унинг гомеостазининг бузилиши ва цитозолда юқори миқдорда йиғилиши нейрон патологиясига олиб келади. Юқорида келтирилган мембрана ва хужайра ичи жараёнларининг тизмаси эндоген кучайтирувчи тизим-

ни ташкил қилади, у нейрондан чиқаётган сигналлар эффе́ктининг кескин ошишини таъминлаши мумкин.

Нейрон гиперфаоллиги. Мембрана деполяризациясида нафақат нейронга кирувчи Na^+ ва Ca^{2+} — оқими, шунингдек нейрондан чиқадиган K^+ — оқими ҳам ҳосил бўлади. K^+ чиқиши туфайли мембрана реполяризацияси, кейин унинг гиперполяризацияси вужудга келади, натижада деполяризация билан боғлиқ бўлган Ca^{2+} кириши тўхтайди. Хужайра ичи Ca^{2+} концентрацияси маълум даражага етгандан сўнг K^+ - каналларини фаоллаштиради (Ca — та боғлиқ, K — каналларининг фаоллашиши), бу туфайли мембрана гиперполяризацияси юзага келади. Бу манфий тескари боғлиқлик нейронга Ca^{2+} киришини регуляция қилади. Илон тўқимасидан ажратилган 4- амидопирин, пептид табиатли токсинлар (семиз хужайраларни дегрануляцияловчилар ва ДТКП — пептиди, дегидротоксин), потенциал боғлиқ бўлган K — каналлари ва реполяризацияловчи K — оқимининг нейронини блоклайди, бу мембрана деполяризацияланиши ва унга Ca^{2+} киришига олиб келади, шунинг учун ҳам кўрсатилган моддалар конвульсантлар сингари таъсир қилади. Шундай механизм коразолдек конвульсантнинг эпилептоген таъсирининг бир қисми бўлиб ҳисобланади. Кўрсатилган K — оқим блокаторларининг проконвульсант эффектлари Ca — каналлари блокаторлари (1,4 дигидропиридин ва б.қ.) билан бартараф қилинади, бу келтирилган эффектлар Ca^{2+} нинг нейронга кириши билан боғлиқлигидан далолат беради.

Нейронлар гиперфаоллиги ҳосил бўлишида эндоген кучайтирувчи тизимлар муҳим рол касб этади. Бу тизимда энг муҳим жараёнлар назорати механизмларининг бузилиши унинг дезрегуляциясига олиб келади ва нейроннинг гиперфаоллиги кўринишида намоён бўлиши мумкин. Экзоген ва эндоген омиллар таъсирида нейрон гиперфаоллиги юзага келишида, нейроннинг мойиллиги муҳим аҳамиятга эга. У бирламчи генетик боғланган бўлиши ёки ҳар хил омиллар таъсирида яширин гластик ўзгаришлар йиғилишида иккиламчи пайдо бўлиши мумкин.

Деафферентация. Нейронга кирувчи импульслар (қайси манбадан келиб чиқмасин) унинг учун афферент импульсация ҳисобланади. Бу афферентациянинг тўхташи нейрон деафферентацияси дейилади. У келувчи импульсларнинг тўхтаб қолиши (асаб йўллариининг узилиши, пресинаптик охирларда нейромедиаторлар ажралишининг бузилиши) ёки постсинаптик нейронда қабул қилувчи рецепторлар блокадаси (токсинлар, фармакологик воситалар ва ҳ.к. таъсирида) натижасида ривожланади.

Нейрон деафферентацияси моҳияти бўйича денервация синдроми демакдир. Аммо нейроннинг тўлиқ денервацияси бўлиши мумкин эмас, чунки МАТ нейронлари жуда кўп миқдорда афферент ки-

ришларга эга. Бунга қарамасдан ҳатто қисман деафферентацияда ҳам нейронни ёки унинг айрим қисмларининг юқори қўзғалувчанлиги ва тормозловчи механизмларнинг бузилишлари вужудга келади. Тормозловчи механизмларнинг бузилиши нейрон мембранаси ва тормозловчи рецепторлар реактивлигининг ўзгаришлари, хужайра ичи жараёнларининг бузилишлари, нейрон тормозловчи назорат аппарати стимулланишининг сусайиши, шунингдек асаб боғламларининг травматик ёки жарроҳлик шикастланиши, шу жумладан тормозлаш йўллариининг ҳам узилишларида ривожланади. Нейронлар гуруҳининг деафферентацияси ПҚҚГ ҳосил бўлиш механизмларидан бири ҳисобланади. Деафферентирланган оёқ ҳаракати катта-катта қадамли, ёмон координацияланадиган бўлиб қолади. Орқа мия орқа илдизларининг кенг қўламда кесилиши бошқа бир феноменнинг ривожланишига ҳам олиб келади: Диафферентация қилинган томон охирилари бошқа томон ҳаракат қилганда нафас, ютиниш ва б.қ.лар билан бирга ҳаракат қила бошлайди. Бу ҳодиса Орбели – Кунстман феномини (таърифлаган тадқиқотчилар номи) деб аталади ва у деафферентацияланган орқа мия нейронлари қўзғалишининг ошиши ва тормозланишининг сусайиши билан боғлиқ.

Оғриқ патофизиологияси. *Оғриқ* – одамнинг ўзига хос руҳий – физи-ологик хусусияти бўлиб, у организмда органик ёки функционал бузилишлар чақирувчи жуда кучли шикастловчи қитиқловчилар таъсири натижасида келиб чиқади; организмни зарарли омиллар таъсирдан ҳимоялаш учун турли функционал тизимларни жалб қилувчи интегратив функцияси бўлиб ҳисобланади. Оғриқ кўп касалликларнинг белгисидир. Бу субъектив, оғир сезги бўлиб, эмоционал бузилишлар (ваҳима, кўрқиш, кайфиятнинг йўқолиши), шунингдек айрим белгилар: терининг оқариши, кўз қорачиғи кенгайиши, АБ кўтарилиши билан кечади. Оғриқ сезгиларда берилган шикастланишдан иборат деган тушунча мавжуд. Бу унинг хусусиятларидан биридир.

Икки хил оғриқ фарқ қилинади: *физиологик* ва *патологик*. Оғриқнинг шикастланмаган асаб тизимида ҳосил бўлиши биринчи хилига хос, у қисқа муддатли, қитиқловчининг таъсири тўхташи билан шу вақтнинг ўзида ўтиб кетади; ҳимоя аҳамиятга эга. Мисоллар: 1) агар одам қўлига оғриқ чақирувчи омил таъсир қилса, у қўлини тортиб олади; 2) кўп қон кетганда томирлар спазми ва қон ивишининг ошиши оғриқ пайдо бўлишига олиб келади. Патологик оғриқ – узоқ муддатли бўлиб, ё камайиши, ё кучайиши мумкин, шикастланган асаб тизимида ҳосил бўлади. У организмнинг заифлашишига, асаб тизимининг ҳолдан тойиши – астенияга яъни ниҳоятда тез ҳам жисмоний, ҳам руҳий чарчашликка олиб келади.

Патологик оғриқ периферик ва марказий бўлиши мумкин. Марказий табиатли оғриқ ноцицептив нейронларнинг орқа мия ва супра-

спинал қисмида гиперфаоллашиши билан боғлиқ. Бундай нейронлар ПҚҚГ ни ифодаловчи агрегатлар ҳосил қилади. Оғриқ генераторли механизм назариясига биноан (Крыжановский Г. Н., 1994) ПҚҚГ патологик оғриқнинг асосий ва универсал патогенетик механизми ҳисобланади. У ноцицептив тизимнинг ҳар хил қисмларида ҳосил бўлиши мумкин ва турли оғриқ синдромларининг ҳосил бўлишига олиб келади. ПҚҚГ орқа мия орқа шоҳларида ҳосил бўлса, орқа мияга боғлиқ оғриқ синдроми келиб чиқади, уч шоҳли асабда ҳосил бўлса — тригеминал невралгия, таламус ядроларида ҳосил бўлса — таламус — таламик оғриқ ривожланади.

Оғриқ локализациясига қараб висцерал (ички аъзолар патологикаси билан боғлиқ) ва соматик бўлиши мумкин. Соматик оғриқ тери, мушаклар, боғламлар, бўғимлар шикастланиши билан боғлиқ ва одатда аниқ локализацияга эга, қисқа муддат давом этади ва тез ўтиб кетади. Соматик оғриқлар сабаби травмалар (лат ейиш, кесилишлар), куйишлар, яллиғланиш жараёнлари ва б.қ. бўлиши мумкин. Висцерал оғриқ аниқ локализацияга эга бўлмайди, узоқ муддат давом этади ва енгил иррадиацияланади. Иррадиацияланувчи оғриқлар шу билан характерлики, улар асаб шоҳчаларидан бири таъсирлантирилганда ўша асаб бошқа шоҳчаси иннервация зонасида ҳосил бўлади. Масалан стенокардияда юракдаги оғриқ чап елка ва чап қўлга иррадиацияланади. Висцерал оғриқнинг кўп учрайдиган сабаби ички аъзолар (меъда, ичак, бачадон, томир деворлари) силлиқ мушакларининг спазми ҳисобланади. Жумладан, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраси билан касалланган беморларда кечаси ва наҳорда учрайдиган очлик оғриғи, бу аъзолар силлиқ мушакларининг спастик қисқариши билан боғлиқ.

Оғриқ чидаб бўлмайдиган, қийнайдиган, масалан уч шоҳли асаб, куймиш асаби невралгиясида (периферик асаб устунни шикастланиши) бўлиши мумкин. Айрим вақтда асаб устунни травмасида каузалгия — ачитувчи, товуш, ёруғ, тактил қитиқланишда кучайувчи оғриқ пайдо бўлади. Тери ва айрим аъзолар шиллиқ қаватлари шикастланишларида икки хил оғриқ ҳосил бўлиши мумкин: биринчиси — эпикритик (пўстлоғга боғлиқ), аниқ локализацияланган ва тез пасаядиган оғриқ; бир мунча вақт ўтгандан кейин иккинчи хил — диффузланган, ачитувчи (таламик), протопатик деб номланувчи оғриқ ҳосил бўлади, у кўп давом этмайди.

Оғриқ махсус ноцицепторлар томонидан (лат. nocere — зарар келтириш, шикастлаш, серере — қабул қилиш) қабул қилинади. Уларга миелинизиранмаган диаметри микрондан кам толалар (С тола) киради, улар орқали оғриқ импульслари 0,5 — 5 м/с тезликда тарқалади. Миелинизиранган диаметри ингичка (А — дельта) ҳамда йўғон (А — альфа) толалар улар орқали импульслар 5— 15 м/с тезликда

тарқалади. Оғриқ импульслари учнейронли йўл билан ҳаракат қилади, охирги 3-нейрон таламусда тугайди, у ердан импульслар мия пўстлогига етиб боради. Охирги вақтларда МАТ да шундай зоналар топилдики, уларнинг электрик таъсирланиши анальгизия чақиради — бу зоналар антиноцицептив зона ёки тизим деб ном олган. Эҳтимол, патологик оғриқларнинг ҳосил бўлиши МАТ антиноцицептив зоналарининг шикастланиши билан ҳам боғлиқдир.

Оғриқнинг биологик моҳияти шундан иборатки, у мавжуд хавфдан, шикастловчи омил борлигидан дарак беради. Унинг ҳимояловчи роли (масалан одам қўлини иссиқ предметга текканда тортиб олади) ана шундан иборатдир. Иккинчи томондан, оғриқ — бу патологик жараён компоненти, шунинг учун у зарарли таъсир кўрсатади — уйқу, иштаҳа, умумий ҳолат бузилади.

Оғриқ патогенезида гуморал омиллар — биологик фаол моддалар: гистамин, брадикинин, каллидин, ҳамда модда алмашинуви кислотали маҳсулотлари (пироузум, сут, α — кетоглутар кислоталари), K^+ , H^+ ва б.қ.лар муҳим аҳамиятга эга. Улар асаб йўллари ҳамда МАТ қисмларига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатиши мумкин. Оғриқ сигналларининг бир асаб ҳужайрасидан иккинчисига берилишида айрим БФМ (биологик фаол моддалар) — нейропептидларнинг роли ҳам тасдиқланган. Бу оғриқ сигналлари ўтказилишининг тўхтатилиши организмда эндоопиатларнинг (эндорфинлар ва энкефалинлар) ҳосил бўлиши билан боғлиқ.

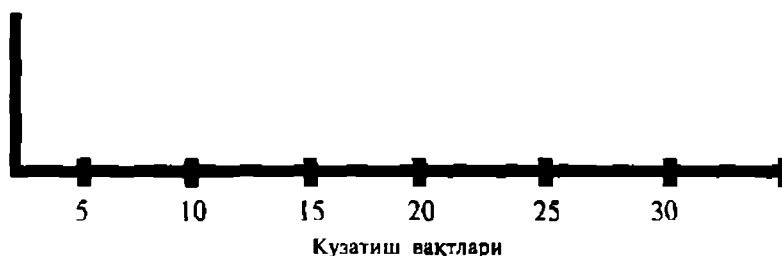
Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган кўникмалар билан танишиш

1-иш. Рефлектор ёй афферент ва эфферент қисмларининг шикастланиши.

Учта бақада кўз скальпели билан биринчи кўкрак умуртқа бўғинида орқа мия қирқилади. Бақалар ўлчанади, клемм ёрдамида штативга ўрнатилади ва уларнинг орқа оёқ бармоқлари сульфат кислотага ботирилиб, рефлекс вақти аниқланади. Биринчи бақа териси остига 10 г оғирликка 0,1 мл ҳисобида 1% ли фенол эритмаси юборилади. Иккинчисининг орқа лимфатик халтасига 10 г оғирликка 0,3 мл ҳисобида стрихнин юборилади. Учтинчиси назорат сифатида қолади. 10 дақиқа ўтгандан кейин учта бақада ҳам рефлекс вақти яна аниқланади. Рефлектор ёй эфферент бўлими кўзғалувчанлиги юқори бўлган бақада мушак рефлектор қисқариш тусига эътибор бериш лозим: орқа мия олд шохлари ҳужайраларида фенол таъсирида спонтан, атетозсимон мушак қисқаришлари кузатилади. Рефлектор ёйи афферент қисмининг стрихнин таъсирида кўзғалишида рефлектор тетаник қисқариш кузатилади. Олинган маълумотлар келтирилган графикка туширилади.

Жихозлар: бақалар, тарози, корнцанг, шприц, инъекция қилиш ва орқа мияни шикастлаш учун игналар, штатив, сульфат кислота, 1% ли фенол эритмаси, 0,05% ли стрихнин эритмаси, пахта.

Тюрк буйича рефлекс вақти (сонияларда)



Олинган натижалар жамланади ва хулосалар қилинади.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзунини оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Декапитацияланган бақаларда рефлектор ёй афферент ва эфферент қисмларини экспериментал шикастлаш буйича ишлар бажарилади.

Талаба: 1) назоратдаги бақада Тюрк буйича рефлекс чақириш ва унинг вақтини аниқлашни; 2) рефлектор ёй афферент қисмини стрихнин ва эфферент қисмини фенол билан шикастлаш механизми ва хусусиятини ўрганишни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда баённома тузади, унда орқа мия олдинги шоҳлари хужайраларининг фенол билан шикастланишида спонтан атетозсимон мушак қисқаришининг чақирилишини кўрсатади. Рефлектор ёй афферент қисмининг (сезги нейронлари) стрихнин билан шикастланишида тетаник қисқариш чақирилишини ёзади.

Вазиятли масалаларни ечиш

1-масала. 28 ёшли, В. исмли бемор ҳар қандай одатдаги таъсирланишга локализацияси ноаниқ оғриқ, унинг ёйилиб кетишига мо-

йиллик шикоят билан мурожаат қилган. Бундай сезги таъсирланиш тўхтагандан кейин ҳам бир оз вақт давом қилади.

1. Беморда қандай ўзгариш бор?
2. У нима билан боғлиқ бўлиши мумкин?
3. Бу патология нима билан тавсифланади?

2-масала. Бемор шифохона травматология бўлимига умуртқа поғонаси травмаси билан келиб тушди. Обьектив текширишда: шикастланган жойдан пастда ўнг томонда чуқур сезувчанликнинг бўлмаслиги, оғриқ ва ҳарорат сезгисининг сегментар тушиб қолиши, марказий шолликнинг ҳамма белгилари аниқланади. Чап томонда оғриқ ва ҳарорат сезувчанлиги ўтказувчанлик типи бўйича бузилган.

1. Беморда қайси синдром мавжуд?
2. Унинг юзага келиши нима билан боғлиқ?

3-масала. Каламушларда орқа мия орқа пояларининг бел қисми кесилиши орқа оёқлар деафферентациясини чақирган.

1. Оёқ мушакларининг тонуси ўзгарадими?
2. Мушакларнинг хусусий рефлекслари ва оёқларнинг ихтиёрий ҳаракатлари бузиладими?

4-масала. Ҳайвонга қоқшол токсинининг ўлдирувчи дозаси юборилган.

1. Бунда қайси ҳаракат бузилишлари кузатилади?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Нормал физиология.
2. Асаб касалликлари.

32 - МАШҒУЛОТ

II М а в з у : АСАБ ТИЗИМИ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Машгулот мақсади: Талаба қуйидагиларни билиши керак:

- 1) асаб тизими (АТ) ҳаракат ва сенсор функцияларининг бузилиш турлари ва механизмларини;
- 2) вегетатив асаб тизими (ВАТ) бузилиши турлари ва механизмлари. Вегетатив дистониялар тушунчаси тавсифини;
- 3) лимбик тизим патофизиологиясининг тавсифи, унинг организм реактивлиги ва эмоционал реакциялардаги ролини;
- 4) ретикуляр формация (РФ) шикастланиши оқибатларини;
- 5) олий асаб фаолиятининг бузилишлари, неврозлар (умумий тушунча, тавсифи, ривожланиш механизми), экспериментал неврозлар. Неврозлар ривожланишда ҳар хил омилларнинг ролини;

б) экспериментда сичқонларда камфорали эпилепсия ривожланиши МАТ нинг дастлабки функционал ҳолатига боғлиқлигини ўрганишни.

АУДИТОРИЯДАН ТАШҚАРИ МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ

Кичик курслардаги фанлар бўйича заминий билимлар даражасини текшириш

1. Лимбик тизим ўз ичига қайси анатомик тузилмаларни олади. Унинг функцияси нимадан иборат?
2. Ҳид сезувчи мия анатомик тузилмалари ва функциялари.
3. Вегетатив асаб тизимининг функционал роли, унинг қисмлари, томир тонусига таъсири.
4. Ретикуляр формация (РФ) таркибига кирувчи тузилмалар, унинг роли.
5. Олий асаб фаолияти типлари.

Мустақил тайёрланиш учун кўрсатмалар

Асосий адабиётлар:

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо и Л. М. Ишимовой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина. 1980. –с. 467-502.

Патологическая физиология /Под ред. чл. - корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 1985, с. 516-549.

Патологическая физиология /Под ред. акад. РАМН А. Д. Адо и проф. В. В. Новицкого. Томск, изд-во Томск ун-та, 1994, с. 447-460.

Н. Ҳ. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов /Патофизиология. Тошкент, Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998, б. 487-518.

Патологическая физиология /Под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого и др. М.: Триада-Х, 2002, с. 321-348.

Қўшимча адабиётлар:

Бадалиан Л. О. Детская неврология. – 3 - е изд., М.: Медицина, 1984, с. 574.

Богомолова Е. М. Лимбическая система. БМЭ. 1980, Т. 13, с. 109 – 116.

Карвасарский Б. Д. Неврозы. Руководство для врачей. Изд. 2-е перераб. и доп. М.: Медицина, 1990, с. 576.

Ромаданов А. Н., Мосийчук Н.М., Холопченко Э. И. Атлас топической диаг-ностики заболеваний нервной системы. – Киев, 1979, с. 216.

Руководство к практическим занятиям по патофизиологии /Под ред. чл. – корр.

АМН СССР Н. Н. Зайко проф. Л. Я. Даниловой. – Киев: Вища школа, 1987, с. 169 – 177.

Святош А. М. Неврозы – 3 – е изд., перераб и доп. – М.: Медицина, 1982. – с. 368.

- Судаков К. В. Биологические мотивации. М., 1971.
Судаков К. В. Системные механизмы мотивации. М., 1972.
Судаков К. В. Системные механизмы эмоционального стресса. М., 1981.
Физиология человека: В 4-х томах. Т. 1, 2., пер. с англ. /Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. — М.: Мир, 1985.

Асосий ўқув саволлари

1. Асаб тизими ҳаракат ва сенсор функцияларининг бузилишлари (фалажлар, парезлар, сезувчанликнинг бузилишлари).
2. Вегетатив асаб тизими патологияси. Вегетатив дистониялар тўғрисида тушунча.
3. Лимбик тизим тўғрисида тушунча, унинг организм реактивлиги ва эмоционал реакциялардаги роли. РФ шикастланиши оқибатлари.
4. Олий асаб фаолияти патологияси. Неврозлар. Уларни экспериментда ўрганиш.

Аннотация

Ҳаракат функциясининг бузилиши гипо -, гиперкинетик ҳолатлар, атаксия ва ҳ.к. шаклида намоён бўлиши мумкин. Гипокинетик ҳолатларга парезлар (қисман фалажланиш) ва параличлар (фалажланиш) кирadi.

Парез (юн. paresis) — ҳаракат, секретция ёки бошқа функцияларнинг чекланиши. *Параличлар* (юн. paralysis) ҳаракат ёки бошқа функциянинг тўлиқ тўхташидир. Локализацияланишига қараб параличлар периферик ва марказий бўлиши мумкин.

Периферик параличлар ихтиёрий ва рефлексор ҳаракатнинг сезувчанлик, мушаклар тонуси, тоғай рефлексларининг йўқолиши билан ифодаланади. Уларнинг оқибати мушаклар тўлиқ атрофияси яъни оёқ — қўлларнинг кичрайишидан иборат. Марказий параличлар ихтиёрий ҳаракатнинг йўқолиши, мушак тонусларининг ошиши (мия пўстлогининг орқа мия мотонейронларига тормозлаш таъсирининг бўлмаслиги), тоғай рефлексларининг (Бабинский, Россолимо, Гордон ва б.қ.) кучайиши билан кечади, аммо импульсларнинг нормал ўтказилиши ва мушак трофикаси сақланади.

Битта қўл ёки оёқнинг фалажланиши *моноплегия*, парези — *монопарез* дейилади. Иккита қўл-оёқ фалажланиши *диплегия* номи билан юритилади. У ўз навбатида *параллегия* — иккита қўл ёки иккита оёқ ҳаракатсизланиши ва *гемиплегияларга* — бир томонда қўл ва оёқнинг (яъни танани бир томонининг) ҳаракатсизланишига бўлинади. Барча қўл ва оёқларнинг фалажланиши *тетраплегия* ёки *квадриплегия* дейилади. Шу билан бир қаторда учплегия ва учпарезлар ҳам учрайди.

Гиперкинезлар — ғайри ихтиёрий ортиқча зўраки ўзгача шакл ва конфигурацияга эга бўлган ҳаракат бўлиб, мушак тонусининг ўзгариши билан кечади, мияча билан биргаликда мушак тонусини идора қилувчи экстрапирамид мотор тизимининг шикастланиши натижасида ривожланади. Гиперкинезларга: 1) қалтираш (тремор) — антагонист мушаклар тонусининг навбатма-навбат ўзгариши оқибатида юзага келадиган скелет мушакларининг суст ғайри ихтиёрий қисқариши; айрим касалликларда (Паркинсон, эпидемик энцефалит) ихтиёрий ҳаракат вақтида тремор тўхтабди, бошқаларида (паришонхотирлик, склероз) аксинча, кучаяди; 2) талвасалар — мушаклар тонусининг ўзгариши билан кечадиган кескин ғайри ихтиёрий қисқаришлари киради: Талвасаларнинг а) клоник, б) тоник турлари фарқ қилинади.

Клоник талвасалар айрим мушак гуруҳлари қисқариши ва ростланишининг бир-бири билан тез алмашишидан иборат. Асосан катта ярим шарлар пўстлоғи ҳаракат зоналарининг эпилепсия, хоррея, пирамид тизим шикастланишларида қитиқланиши натижасида кузатилади. Нутқ мушакларининг клоник талвасалари дудуқлик, юз мушаклари гуруҳлариники эса тик (пир-пир учиш) дейилади. *Тоник* талвасалар қисқарган мушакларнинг узоқ давом этадиган таранглашиши билан тавсифланади, мия устуни ва базал ядроларнинг ўчоғли шикастланишида, тетания, қоқшол, эпилепсия, истерияларда учрайди. Клоник талвасалар тоник талвасалар билан биргаликда олабула тана шикастланишида ривожланадиган эпилепсия, атетозларда учрайди ва қўл-оёқ бармоқларининг тумтароқ ҳаракати кўринишида намоён бўлади. Бир вақтда қисқараётган мушаклар тонуси кескин ошади. Атетоз ихтиёрсиз ҳаракат— ҳаяжонланишда кучаяди. Гиперкинезларнинг айрим турларини стриар тизим маълум тузилмаларининг шикастланиши билан боғлашади. Ола-була тананинг (*corpus striatum*) орал қисми шикастланишида юз ёки бўйин, гавда ва қўлнинг ўрта қисми, оёқнинг каудал қисми мушакларида мажбурий ҳаракат юзага келади.

Атетоз — қўл-оёқ дистал қисмида (панжалар ва товонларда) суст, чувалчангсимон, тумтароқ ҳаракат пайдо бўлиши билан ифодаланади. Юз мушакларида лабнинг бўртиб чиқиши, оғизнинг қийшайиши, башаранинг бужмайиши, тилнинг шикриллаши кузатилиши мумкин. Унинг хос белгилари — панжа ва бармоқларда ўзига хос ҳолат берувчи ўткинчи контрактуранинг ҳосил бўлишидир.

Гемибаллизм — қўл-оёқнинг йирик, талпиниб, «салчиб», «қуш қаноти» силкиниши кўринишида ҳаракати, катта куч билан амалга оширилади, уларни тўхтатиш қийин бўлади. Гемибаллизм ривожланишини кўриш тугини остида жойлашган люисов танаси шикастланиши билан боғлашади.

Хорea (юн. chorea, choreia – рақс) – бу ҳолат хореик гиперкинез ва кузатиладиган касалликнинг умумий номи. Хореик гиперкинезлар юз, гавда ва оёқ–қўллар ҳар хил мушак гуруҳларининг қисқаришидан иборат. Гиперкинез норитмик, координацияланмаган ҳаракат бўлиб, дистал ва проксимал қисмлар мушаклари катта гуруҳларига тарқалади, ихтиёрий ҳаракатни эслатади, чунки жараёнга синергик мушаклар ҳам жалб қилинади. Унда қошлар, лаб тиришиши, тилнинг осилиб туриши, оёқ–қўлнинг тартибсиз, шиддатли ҳаракати кузатилади. Гиперкинез тананинг ярмини эгаллаши мумкин, бу *гемихорea* дейилади. Хореик гиперкинез неостриатум шикастланишида рўй беради ва пўстлоқ ости дегенерациялари, мия ревматик шикастланиши, Гентингтон наслий хорeaсида учрайди. Айрим ҳолларда хореик гиперкинезлар атетоз билан қўшилган ҳолда бўлиши мумкин ва *хореоатетоз* дейилади. У беморларда доимо ёки хуружлар сифатида – пароксизмал хореоатетоз – шаклида кузатилиши мумкин.

Атаксия (юн. ataxia тартибсизлик, координациянинг йўқлиги) – координациянинг бўлмаслиги билан намоён бўладиган ҳаракат бузилиши: бунда чайқалиб юриш, одам оёғи ёки ҳайвон панжаларининг тўғри чизиқ билан силжимаслиги кузатилади. Статиканинг мувозанат бузилиши орқа мия орқа пояларини ва унинг чуқур сезувчанлик ўтадиган қисмларининг (орқа мия билан боғлиқ, сенситив атаксия), ҳамда вестибуляр аппарат ва мияча чувалчангсимон қисмининг шикастланишларида ривожланади. Спинал (орқа мия билан боғлиқ) атаксияда тана ҳолатининг кўз томонидан назорати катта компенсацияловчи рол ўйнайди: бемор кўзини бекитган замон чайқала бошлайди ва йиқилиши мумкин. Вестибуляр атаксияда мувозанатнинг бузилиши бош айланиши, кўнгил айниши, қусиш билан кечади.

Мияча шикастланишида (айниқса чувалчангсимон қисмининг) статиканинг чуқур бузилишлари рўй беради. Унинг оғирроқ ҳолатларида бемор ўтира олмайди ёки ораси кенг очилган оёқларда ҳам тура олмайди, олдинга ёки орқага оғади. Мияча ярим шарлари шикастланишида бемор кўпинча шикастланган ўчоғ томонга энгашади. Спинал атаксиядан фарқли равишда мияча атаксиясида кўз томонидан назорат ёрдам бермайди, унда мувозанат кўз очиқ бўлганда ҳам ёпиқ бўлганда ҳам бузилади. Статика бузилишлари шунингдек катта ярим шарлар пўстлоғи шикастланишида (пешона, чакка, энса), унинг мияча билан алоқасининг бузилиши натижасида ҳам учрайди. Бунда мияча шикастланиши билан чақирилган атаксиядан фарқли равишда бемор мувозанатни йўқотиб, шикастланган ўчоқнинг қарама-қарши томонига йиқилади.

Мияча гавданинг туриши ва ҳаракатида биринчи даражали рол ўйнайди. Унинг фаолияти бузилганда, аввало ҳаракат координация-

си ва мушаклар тонуси бузилиши билан боғлиқ ўзгаришлар келиб чиқади. Мияча шикастланишига қуйидаги симптомлар хос: 1) атаксия – локомотор ҳаракат координациясининг бузилиши; 2) астазия – тана ва калла нормал ҳолатини ушлаб тура олмаслик (гавда ва қўл-оёқларнинг доимо қалтираши ва чайқалиши билан намоён бўлади); 3) астения – тез чарчашлик, организм узоқ иш билан боғлиқ ҳаракат бажаришга қобилиятсиз; 4) дисметрия – ҳаракат кучи, тезлиги ва йўналиши орасидаги боғлиқликнинг бузилиши; 5) атония ёки гипотония – мушак тонусининг кескин заифлашиши ва пасайиши, кўпинча тез чарчаш ва бўшашиш билан кечади. Асосан мияча ярим шарлари шикастланишлари билан боғлиқ; мияча чувалчангсимон қисмининг изолирланган шикастланиши (олдинги бўлаги) тонуснинг ошиши билан кечади; 6) асинергия – ҳаракат бажарувчи турли мушакларга асаб импульсларини етарли даражада юбора олмаслик. Ҳаракат қовушмай амалга оширилади, оёқлар чалкашиб кетади, уларнинг равонлиги йўқолади. Бунда ҳаракат дастурининг айрим компонентлари ҳар хил вақтда, тўғрироғи кетма – кетликда (ҳаракатнинг тарқалиши), ортиқча ёки етарли бўлмаган ҳажмда бажарилади, кейин уларнинг ҳаддан ташқари компенсацияси (дисметрия) бошланади. Бундай беморларда ишончсиз қадам ташлаш кенг очилган оёқлар ва ортиқча ҳаракат билан амалга оширилади, бемор гўё у томондан бу томонга «ирғитилади» (церебляр атаксия). Ҳаракатнинг тез кетма-кетликда бажарилиши ҳам мумкин бўлмай қолади (адиадо-хокинез, ёки дисдиадохоккинез); 7) тинчлик ҳолатида бўлмайдиган, аммо ҳаракат пайтида ҳосил бўладиган тремор (интенцион тремор). Аниқ мўлжалга йўналтирилган ҳаракатда у шундай катта-катта қадам ташлашга айланиши мумкинки, бунда мақсадга эришилмайди. Бу ҳаракат коррекциясининг бажарилиши давомидаги бузилиши билан боғлиқ бўлиб, айниқса мияча ядроларининг шикастланишида кўзга ташланади; 8) нистагм; 9) бош айланиши; 10) нутқдаги нуқсонлар.

Мияча шикастланишининг типик намоён бўлиш белгилари Шарко учлигидан иборат: нистагм, интенцион тремор ва дона-дона қилиб гапириладиган нутқ. У ёки бу симптомларнинг бўлиши ва ифодаланиши асосан жароҳатланган соҳа (масалан жараёнга пўстлоғ, ядролар ёки мияча афферент ва эфферент йўллари жалб қилиниши) ва унинг шикастланиш даражасига боғлиқ.

Сенсор бузилишлар – бу сезувчанликнинг бузилиши. Сезувчанлик бузилиши турларига оғриқ, ҳарорат, тактил ва чуқур (мушак - бўғим) сезги ўзгаришлари киради. Сезувчанлик бузилишлари: 1) анестезия – сезгининг йўқолиши; 2) гипестезия – сезувчанликнинг пасайиши; 3) парестезия – ғалати сезги (ачишиш, увушиб қолиш, баданнинг жимирлаши); 4) гиперстезия – сезувчанликнинг ошиши ва б.қ.лар киради.

Этиологияси: травмалар, сезги асаблари ва марказларини чандиқ, шиш билан қисилиши; инфекциялар, интоксикациялар, яллиғланиш жараёнлари (невритлар, полиневритлар). Механизмлари: периферик асаб охирлари рецепторларининг шикастланиши, орқа мия орқа илдизчалари ва шохлари, унинг орқа ва ёнбош устунлари, катта ярим шар пўстлоғи ва пўстлоғ ости соҳалари сезги марказларининг жароҳатланишидан иборат.

Сезги турларининг бирданига ҳаммаси ёки унинг фақат айрим хиллари бузилиши мумкин. Сезгининг айрим турларининг йўқолиши бошқаларининг сақланиши билан кечадиган патологик ҳолат *бўлиши ҳолати* ёки *сезувчанлик диссоциацияси* дейилади.

Периферик асаб устунининг шикастланиши, шу асаб иннервация қиладиган жойда сезувчанликнинг ҳамма турларининг бузилишини чақиради. Кўп периферик асаб устунларининг шикастланишида (полиневрит) сезувчанликнинг бузилиши қўл-оёқларни жуда ҳам дистал жойлашган қисмларида «қўлқоп» ва «пайпоқ» шаклида намоён бўлади. Орқа мия орқа илдизчаларининг шикастланишида анестезия танада айланма (белбоғ), қўл-оёқларда узун-узун тасма шаклида кўрилади. Орқа илдизчалар шикастланишида сезувчанликнинг йўқолиши аниқ чегарага эга бўлмайди, чунки ёнида жойлашган соғ илдизчалар томонидан шикастланган жой иннервацияси таъминланади. Орқа мия орқа шохларининг жароҳатланиши сирингомиелияда (кулранг модда ҳужайраларининг емирилиши, унда ковак ҳосил бўлиши) кузатилади. Бунда оғриқ ва ҳарорат сезувчанлиги бузилади, лекин тактил ва мушак — буғимлар ўтказувчанлиги сақланади. Орқа устунлар шикастланиши орқа мия сухоткаси (захм туфайли орқа мианинг касалланиши) ёки фуникуляр миелозда учрайди ва чуқур ҳамда тактил сезувчанликнинг йўқолиши, ҳарорат ва оғриқ сезувчанлигининг сақланиши билан кузатилади. Шунинг учун ҳам бундай беморларда чайқалиб юриш кузатилади.

Орқа мия травмасида Броун — Секар синдроми — орқа мия ярмисининг кесилиш синдроми кузатилади. Бунда кесилгандан пастки қисмда тактил ва чуқур сезувчанлик шу кесилган томонда, ҳарорат ва оғриқ сезувчанлиги қарама-қарши томонда йўқолади, чунки оғриқ ва ҳарорат сезувчанлиги йўллари сегментма-сегмент кесишиб ўтади, чуқур ва тактил сезувчанлик йўллари эса кесишмайди. Жароҳатланган томонда ҳаракат тўхтайдди. Кўриш тугуни соҳаси патологик жараёнлари ва сезувчанлик йўлининг учинчи нейрони шикастланиши тана қарама-қарши томонида сезувчанликнинг ҳамма турларининг бузилишига ва гипер — парестезияларга олиб келади. Агар импульслар бош мия пўстлоғигача етиб бормаса, ҳайвон ёки одам қитиқланиш жойини аниқлашга қодир бўлмайди. Масалан мушук, агар уни думи чимчилаб олинса, оғриқ сезади, миёвлайди ва чийиллайди, лекин соғлом ҳайвондек думи томонга қайрилиб қарамайди.

Веgetатив асаб тизими патологияси (ВАТ). ВАТ организмни ўстириш: озикланиш, ўсиш, кўпайиш, ҳамда нафас, юрак-томир тизими, овқат ҳазм қилиш аъзолари тизими функцияларини регуляция қилади. ВАТ нинг икки хил патологияси: симпатик асаб тизими (САТ) ва парасимпатик асаб тизими (ПАТ) қисмларининг бузилишлари яъни симпатоадренал ва вагоинсуляр бузилишлари фарқланади.

САТ кўзғалиши тахикардия, АБ кўтарилиши, кўз қорачиғи кенгайиши, овқат ҳазм қилиш шираларида ферментларнинг кўпайиши, қалтираш, вақтинча анурия, кейинчалик полиурия ва б.қ. эффектларга олиб келади. САТ модда алмашинувига диссимилияцияловчи эффект кўрсатади: у тезлашади, гликоген парчаланиши кучаяди, натижада гипергликемия содир бўлади. Бу меъда ости бези инсуляр аппарати зўриқишига ва транзитор қандли диабетга олиб келади. Гликогеннинг кучли парчаланиши ўз навбатида энергия билан таъминлашга қаратилган оқсил ва ёғлар парчаланишига олиб келади. САТ морфологик субстрати ҳисобланувчи узун постганглионар толалар САТ эффектнинг кўп аъзоларга тарқалишини «ҳаммага, ҳаммага, ҳаммага» схемаси бўйича таъминлайди.

ПАТ кўзғалиши брадикардия, АБ пасайиши, кўз қорачиғининг торайиши, терлаш, ичак мушакларининг спастик қисқаришига олиб келади. ПАТ морфологик хусусияти (постганглионар толалар калта бўлиши) унинг кўзғалиш эффектини чеклайди, масалан бронхиал астмада бронхлар силлиқ мушакларининг фақат маълум гуруҳлари спазми рўй беради.

ВАТ бузилиши механизмларига: 1) МАТ жароҳатланиши; 2) ВАТ марказлари, жумладан гипоталамус марказларининг шикастланишлари; 3) периферик вегетатив асаблар ва ганглийлар шикастланишлари киради.

МАТ шикастланиши нафас, юрак-томир тизими, ошқозон-ичак тракти бузилишларига олиб келади. Масалан, гипертония касаллиги ва ошқозон яра касаллиги патогенезида кортико – висцерал алоқаларнинг бузилиши аҳамиятга эга. ВАТ марказларининг шикастланиши (симпатик қисми – орқа мия кўкрак ва бел сегментлари, парасимпатик қисми – мия устунни ва орқа мия думғаза қисми) симпатикус ва парасимпатикус эффектларига олиб келади. Гипоталамус шикастланиши (унда 32 жуфт ядро мавжуд) вегетатив функцияларнинг бузилиши билан тавсифланади. Гипоталамуснинг орқа қисмида САТ, олдинги қисмида – ПАТ марказлари жойлашган. Уларнинг кўзғалиш эффектлари қарама-қаршидир. Гипоталамуснинг шикастланиши ҳар хил бузилишларга: иштаха ўзгаришига – булимия, сийдик ажралиши ўзгаришига – полиурия (масалан қандсиз диабет ва ҳ.к.) олиб келади. САТ ёки ПАТ устиворлиги билан кечадиган диэнцефал синдром – вегетоневроз юзага келиши мумкин.

Вегетатив асаб ва ганглийлар шикастланиши икки хил бўлиши мумкин: 1) қитиқланиш – таъсирнинг кучайиши ва 2) шикастланиш – таъсирнинг сусайиши, ВАТ айрим қисмлари функцияси бўлмаслиги мумкин. Жумладан, десимпатизация силлиқ мушакли аъзолар тонусининг пасайишига, томирлар кенгайишига, қон босимининг пасайишига, юрак фаолиятининг сусайишига ва секинлашишига, кўз қорачигининг торайишига, қулоқ томирларининг кенгайишига, меъда ва ичак ҳаракат функциясининг фаоллашишига, сфинктерлар спазмига, тана ҳароратининг пасайишига, гипогликемияга олиб келади. Экспериментда десимпатизацияни жарроҳдик йўли билан ёки иммунологик усулда амалга ошириш мумкин. Сичқонлар сўлагиде оқсил табиатли модда – САТ ўстирувчи стимулятор топилган. Ундан тайёрланган антизардоб эндигина туғилган сичқонларга юборилса, уларнинг симпатик ганглийлари ўлади. Одам ва ҳайвонларда десимпатизация уларнинг ҳимоя кучларини, зарарли омилларга нисбатан қаршилигини кескин камайтиради, бу вазиятда кучсиз стресс организмни ўлимга олиб келиши мумкин.

ПАТ кўзғалиши ваготония билан намоён бўлади, бу ФОБ билан холинэстераза блокланганда учрайди. ПАТ кўзғалиши намоён бўлиш шакллари ҳар хил: 1) конституционал патология – ваготония; 2) тимико-лимфатик ҳолат – бунда тимус, лимфатик тугунлар катталашади, буйрак усти бези гипоплазияси кузатилади. Стресс билан боғлиқ кўзғалувчанлик юрак тўхташига олиб келиши мумкин. ПАТ ҳолдан тойиши (функциянинг тўхташи, п. *vagus* кесилиши) бўғиз мушаклари фалажланишига, зотилжамга олиб келиши мумкин. Вагус бўғизни бекитувчи мушаклар регуляциясига алоқадор. Шунинг учун ҳам унинг функцияси тўхташида сўлак ва овқатлар нафас йўлларига тушиши ва аспирацион зотилжам ривожланиши мумкин (Ҳусинов О. А., 1972). Вагус кесилганда ўпка томирлари иннервацияси ҳам бузилади, бу ўпка шиши ва зотилжам ривожланишига («вагусли» зотилжам) олиб келади.

САТ ва ПАТ тонусининг бузилиши — вегетатив дистония — томирлар тонусининг бузилиши билан кечади ва у ё парасимпатик, ё симпатик импульсациянинг устиворлиги билан боғлиқ. Бунда АБ тез ўзгариб туришга мойил бўлади. Дистония гипотоник ёки гипертоник типда кечиши мумкин. Дистония ошқозон-ичак тракти томонидан ҳам юзага келади, ё спастик қабзият, ё ич кетиш шаклида учрайди.

Лимбик тизим. Лимбик тизим («лимбик тизим» атамаси тиббиётга Мак-Лейн томонидан 1952 й. киритилган) ёки висцерал мия деб, бош мия медиал томонида жойлашган асаб тузилмаларига айтилади. Бу тизимга гиппокомпал пуштага ўтиб борадиган белбоғ пуштаси, айнан гиппокамп, тишли фасция, гумбаз ва бодомсимон ядроларни

киритишади (Богомолова Е. М., 1980). Лимбик тизим, шу жумладан гипоталамус организмда гомеостазни сақлашда кўп томондан жавобгар ҳисобланади. Бунга ички аъзолар ва эндокрин безлар секрециясини регуляция қилиш орқали эришилади. Ички аъзолардан афферент йўллар лимбик тизим, гипоталамус тузилмаларига етиб боради. Шу билан бирга гипоталамус «висцерал» мия тизимида мотор зона ролини бажаради, чунки у биринчидан вегетатив асаб тизими рефлексларига уларни енгиллаштирувчи ёки тормозловчи таъсир кўрсатади ва иккинчидан гипофизар гормонлар секрециясини регуляция қилади.

Лимбик тизим организм реакцияларида катта рол ўйнайди, унинг ҳар хил шикастловчи омилларга нисбатан ҳимоя реакцияларида иштирок қилади. Бодомча безининг медиал қисми, латерал гипоталамус тиниқ пардевор (*septum pellucidum*) билан биргаликда мия тизимини ёки унинг қисмини ташкил қилиши, уларнинг стимуляция қилиниши ҳимоя функциясини кучайтиради ва олий асаб фаолияти (ОАФ) патологияси ривожланишига қаршилиқ кўрсатиши олимлар томонидан тасдиқланган (Крыжановский Г. Н., 1994). Лимбик тизим ва гипоталамус ҳайвонлар ва одамнинг эмоционал хатти-ҳаракати шаклланишида бевосита иштирок қилади (Судаков К. В., 1981). Кўрсатилган тузилмаларни қитиқлаш ва шикастлаш бўйича ўтказилган тажрибалар асосли равишда бундан далолат беради.

Эмоционал реакциялар кечишининг жиддий бузилишлари бодомсимон тана шикастланишида рўй беради; бу бузилишлар шу қадар харкаторлики, бу «бодомсимон синдром» номи билан маълум. Очликнинг кучайиши, сексуал фаолликнинг ошиши, қўрқиш реакциясининг йўқолиши — ёввойи ва агрессив маймунларнинг мулойим бўлиб қолиши кабилар билан намоён бўлади (Крыжановский Г. Н., 1994). Эмоционал реакциялар тусининг ўзгариши гиппокамп шикастланишида ҳам кузатилади: хавfli вазиятда эмоция интенсивлиги камаяди ва у қўрқиш реакциясини сусайиши билан изоҳланади, шу билан бир қаторда ижобий қитиқланишларга нисбатан эмоционал реакциялар кучаяди. Белбоғ пуштасининг олиб ташланиши натижасида агрессивлик камаяди, ҳайвонлар мулойим бўлиб қолади.

Бодомсимон ядронинг бевосита шикастланиши иштаҳа кучайиши ва семиришга олиб келади. Урғочи каламушларда белбоғ пуштасининг шикастланишидан кейин гиперсексуаллик ривожланади. Ҳайвонлар янги туғилган болаларини парвариш қилмай қўяди, улар учун хавф туғилганда уларни қўтқаришга шошилмайди. Овқатланиши ва жинсий хатти-ҳаракатнинг чуқур бузилишлари бодомсимон без шикастланишида маймунларда ҳам учрайди. Қаттиқ ғазабланиш реакцияси ҳайвонларда гипоталамус ва бодомсимон ядро электрик қитиқланиши ёки лимбик тизим айрим тузилмалари, масалан бел-

боғ пуштаси ва ноксимон соҳа олиб ташланишида кузатилиши мумкин. Шунингдек, гипоталимуснинг бевосита олдида жойлашган толалар тутами жуда қаттиқ газабланиш реакциясини йўқотишда иштирок қилади. Бу йўлларнинг тўғридан-тўғри гипоталамус олдида кесишиши жуда кучли газабланиш хуружларини содир қилади.

Ретикуляр формациянинг (РФ) ҳар хил шикастланишлари травмалар (қон қуйилиши), ўсмалар, инфекциялар (грипп, энцефалитлар, ревматизм ва б.қ.), интоксикациялар ва бошқа зарарли таъсиротлар натижасида ривожланади, улар ганглиоз ҳужайралар перипеллюляр аппаратини, цитоплазма (Ниссля моддаси) ва ядро шикастланишини чақиради. Шикастланиш жойига қараб асаб тизими бузилишининг турли манзараси пайдо бўлади ва асаб фаолиятининг кўпчилик шаклларини эгаллайди. Ретикуляр формация ҳар хил қисмлари шикастланишининг хилма-хил намоеън бўлиши, унинг МАТ юқори (бош мия пўстлоғи, таламус, гипоталамус, мияча) ва паст қисмида жойлашган бўлимлари билан кўп сонли алоқаларига боғлиқ.

Орқа мия РФ сининг шикастланиши шикастланган сегментлар асаблари иннервация қиладиган тери, мушак, суяклар ва бошқа тўқималарда трофик бузилишларнинг ривожланиши билан намоеън булади. Бу ўзгаришлар тана шикастланган қисмининг, масалан қўл бармоқларининг ўз-ўзидан содир бўладиган гангренаги билан ифодланади. Спонтан гангренага дистрофияга учраган тўқималарда қон айланишининг олдиндан, шу жойнинг оқариб қизариши билан навбатлашиши шаклида учрайдиган бузилишлари хосдир. Дистрофик жараёнлар орқа мия РФ (унинг ёнбош шоҳи, кулранг модданинг тўрсимон ўсимтаси) ва у билан боғлиқ вегетатив симпатик асаб тизими қисмларининг шикастланиши натижасида ривожланади. Орқа миянинг юқори кўкрак сегментлари РФ шикастланиши миокард инфарктига олиб келган ҳоллари учраши маълум.

Узунчоқ мия РФ шикастланиши организм функцияси регуляциясига оид муҳим марказлар (нафас ҳаракати, қон босими ва б.қ.) фаолияти координацияси ва интеграциясини бузади. Нафас марказининг шикастланиши унинг локализациясига қараб нафас олиш, чиқариш ва нафас ҳаракати координациясининг бузилишини чақиради. Ҳамда қон босими ва қон таркибининг (эритроцитлар, лейкоцитлар миқдори, ЭҚТ ва б.қ.) ўзгариб туриши кузатилади. Бу кўрсаткичлар ўзгариб туришида айниқса қон босимида ассиметрия бўлиши мумкин. Пай рефлекслари кучаяди.

Узунчоқ миянинг механик травма натижасида шикастланиши: мия IV қоринчаси бўшлиғига қон қуйилиши ёки ўсма натижада узунчоқ мия (bulbus) моддасининг қисилиши бульбар шол синдромини чақиради. Унинг энг муҳим белгилари *n. vagus* ҳаракат ядроси функциясининг йўқолиши: юмшоқ танглай мушакларининг фалаж-

ланиши, ютишнинг бузилиши, овоз пайларининг фалажланиши натижасида овознинг йўқолиши (афония) билан кечади. Кейин бунга тил ости асаб ҳужайралари шикастланиши қўшилади ва у тил мушаклари фалажланишини чақиради. Шикастланишнинг узунчоқ миёдаги нафас марказига тарқалиши нафас тўхташига ва ўлимга олиб келади.

Оралиқ мия РФ шикастланиши, бу қисмнинг бош мия пўстлоғи ҳужайраларига тонизирловчи таъсирининг ўзгариши билан тавсифланади, худди шундай унинг гипоталамус ва гипофизга таъсири ҳам бузилади. РФ оралиқ миёда кўп сонли афферент импульсларини бириктиради ва кўриш дўнглиги ва мия устунининг бошқа ядроларига «филтрлаши» туфайли, миянинг бу қисми шикастланиши вегетатив функцияларнинг (юракни тез уриши, совуқ тер босиш, заифлик, мушаклар тонусининг камайиши ёки ошиши ва б.қ.) «динцефал синдром» деб номланувчи кўп сонли хуружи билан кузатилади. У кўпинча анализаторлар (ҳид сезиш, эшитиш) фаолиятининг бузилиши, ҳар-хил сезги турларининг ишдан чиқиши, айрим вақтда ҳуш йўқолиши билан намоеън бўлади.

Оралиқ мия РФ шикастланиши худди шундай олий асаб фаолияти жараёнлари, ички, дифференцирловчи тормозланиш ва шартли рефлекслар туташувининг сусайишига ҳам олиб келади. Беморлар чарчаш, гаплашганда ҳолсизлик, хотира сусайиши ва б.қ. ларга шикоят қиладилар.

Олий асаб фаолиятининг бузилиши. Неврозлар. Сўнгги йилларда бутун дунёда асаб-руҳий касалликларининг ўсиб бориши кузатилмоқда. Неврозлар неврологик касалликлар ичида биринчи ўринни эгаллайди: Москвада неврозлар 32,8%, Санкт – Петербургда – 37,95% ҳолатларда аниқланган. И. П. Павлов неврозларни қуйидагича таърифлайди. Невроз – бу олий асаб фаолиятининг бузилиши бўлиб, қитиқланиш ёки тормозланиш жараёнларининг ёки улар ҳаракатчанлигининг зўриқиши натижасида келиб чиқади.

Экспериментал неврозлар. Фан тарихида биринчи марта экспериментал неврозлар И. П. Павлов лабораториясида олинган. Экспериментал невроз ҳафталар, ойлар ва ҳатто йиллар давом этиши мумкин. И. П. Павлов кўп сонли экспериментал материаллар асосида неврознинг механизми: 1) қўзғалувчанлик жараёнининг зўриқиши; 2) тормозланиш жараёнининг зўриқиши; 3) уларнинг ҳаракатчанлигининг зўриқиши билан боғлиқ деган хулосага келади. Неврозларни чақириш учун усулий ёндашишлар кўп бўлган, буларга: 1) нозик дифференцировка (масалан, доира ва эллипс шакли); 2) одатдан ташқари қитиқловчилар: шақилдоқ, чарақлаш, порох, кўнғироқ, мўйнадан бўлган шубани тескари кийган ёки маскадаги одамнинг пайдо бўлиши, ит турган платформанинг тебраниши кабилар

киради. Келтирилганлар натижасида ҳайвон бош мияси пўстлоғида қарама-қарши асаб жараёнларининг тўқнашиши – бир-бирига урилиши содир бўлади. Итларда экспериментал неврознинг пайдо бўлиши ҳамма шартли ва шартсиз рефлексларнинг тормозланиши билан намоён бўлган, ҳайвонлар ўтирган камерасида овқат ейишдан бош тортган, уларда ҳаракат безовталиги учраган, трофик яралар, эпилептиформ талвасалар ривожланган. Невроз ҳолати, шунингдек ҳосил бўлган шартли рефлекснинг тўқнашиши билан ҳам чақирилган. Масалан метроном тақиллани оғизга ширин эритманинг қуйилиши билан қўшилган ҳолда олиб борилган. Рефлекс мустақамлангандан кейин ширин эритма сув билан алмаштирилган ва бу бирдан бошқа марказнинг қитиқланишига олиб келган. Натижада олий асаб фаолиятининг бузилиши (безовталаниш, аянчли увлаш, қусиш) содир бўлган. Тўқнашишни, шунингдек шартсиз овқат маҳсулотларини (гўшт – қаттиқ нон талқони) алмаштириш орқали, шартсиз овқат маҳсулотларини камайтириш, овқат ейяётган вақтда электр токи билан таъсир қилиш, шартли қитиқловчини алмаштириш (чарақлашни шақилдоқ билан), қитиқловчи таъсирот стереотипини ўзгартириш орқали ҳам чақириши мумкин.

Тормозланиш жараёнининг зўриқиши кўзгалувчанлик томонга бузилиш билан ифодаланади. Тормозланиш жараёнининг зўриқиши учун қитиқловчи таъсир вақтини 20 сониядан 6 дақиқага қадар чўзишган. Кўзгалувчанлик жараёнининг зўриқиши тормозланиш томонга бузилиш чақиради. Кўзгалувчанлик жараёни зўриқишининг шартли қитиқловчиси сифатида кучли шовқин қўлланилган. Ҳаракатчанликнинг зўриқиши патологик лабиллик ёки патологик инертлик чақиради. Ҳаракатчанликнинг зўриқиши учун орада вақт қолдирмасдан ижобий ва тормозловчи шартли рефлекслар навбатлаштирилган. Кўпинча экспериментал неврозлар кучли барабар бўлмаган ва кучсиз асаб тизими типига эга бўлган итларда ҳосил бўлган.

Неврозлар табиатига икки хил қараш мавжуд (Карвасарский Б. Д., 1990): 1) неврозларга фақат органик ўзгаришлар бўлмаган касалликларни киритилиши (уларнинг негатив тавсифи); 2) неврозлар клиник манзарасининг фақат битта шахсга мансуб руҳий механизмлар асосида тасвирланиши; ҳар қандай соматик изланишлар ва шу йўл билан олинган ахборот касаллик клиникаси, генези ва терапиясини тушуниш учун принципиал аҳамиятга эга бўлиб ҳисобланмайди (ижобий тавсиф). Охириги ўн йилларда хориж психоневрологиясида неврозлар табиатига айрим специфик нуқтаи назар бихевиоризм, экзистенциализм, гуманистик психология билан боғлиқдир.

Бихевиоризм концепцияси неврозни мустақил нозоологик бирлик сифатида мавжудлигини инкор қилади. Амалда фақат ногўғри таълим бериш жараёни натижаси шаклида айрим неврологик симп-

томлар мавжуд (Эйзенк, Рахман, 1965; Вольп, 1969). Шахснинг функция қилишида онгли ижтимоий омиллар роли инкор қилинади. Экзистенциалистлар неврозлар касаллик эмас, уларнинг ўзига хос нейрофизиологик механизмлари бор, деб ҳисоблайдилар. Невроз фақат беморнинг ўзига бегона бўлиб яшаши «алоҳида шакли» ни ифодалайди (Май, 1969 ва б.қ.).

Рогерс (гуманистик психология) неврозни ҳар бир одамга имманент хос бўлган ўз актуализация талабини қондирмаслик натижасида келиб чиқадиган касаллик деб қарайди, «Антипсихиатрия»: невроз бу касаллик эмас, нономал жамиятдаги нормал ҳулқдир (Строчка, 1973). Фрейдизм ва у билан генетик боғланган концепция учун неврозларнинг қуйидагича талқини хос. Бу невроз ва унинг психогенези тўғрисида онгсиз соҳага суриб қўйилган биологик, аввало сексуал ва агрессив интилишларнинг материализацияси деб тасавур қилиш, шу билан бир қаторда мавжуд вазият ва ижтимоий муҳим шахс таснифини инкор қилиш демакдир.

Невроздаги асосий невротик синдромлар: 1) астеник синдром (асабий заифлашиш); 2) обсессив синдром (мияга ўрнашиб қолган фикр); 3) фобик синдром (қўрқишлик); 4) ипохондрик синдром (ўз соғлиғи учун қўрқиш, ўзида хилма-хил касалликлар бор деб айтишга мойиллик); 5) невротик депрессия синдроми (суицидликка уринишгача бориб етувчи хуноблик). Неврологик синдромларга қуйидаги соматик бузилишлар хос: юрак фаолиятининг бузилиши (аритмиялар); нафас бузилишлари (ларингоспазм, невротик ҳиқичок); меъда – ичак бузилишлари, масалан, невротик анорексия синдроми; сексуал бузилишлар; ҳаракат бузилишлари; талваса хуружлари; парезлар, фалажланишлар, гиперкинезлар, соқовлик; сезги ва уйқу бузилишлари; бош оғриқлари.

Клиник намоён бўлиши бўйича одамда неврознинг (адабиёт маълумотларига биноан): 1) невростения; 2) истерия (истерик невроз); 3) мияга ўрнашиб қолган ҳолат неврози (психастения) турлари ажратилади. Невростениянинг асосий патогенетик механизми: қўзғалувчанлик ёки тормозланиш жараёнларининг бузилиши. Кўринарли (демонстратив) белгилари: сержаҳллик ёки апатия, уйқусизлик ёки серуйқулик, тез ҳолдан тойишлик. И. П. Павлов бўйича истериянинг асосий патогенетик механизми – мия пўстлоғ остининг пўстлоғдан, I сигнал тизимининг II дан патологик устуворлиги. Истериянинг кўринарли белгилари: 1) эмотивлик, 2) талвасаланиш тутқаноғи, 3) фалажланиш, 4) анальгезиялар. Павлов бўйича психастениянинг асосий патогенетик механизми: катта ярим шарлар пўстлоғининг пўстлоғ остидан ва II сигнал тизимининг I дан патологик устуворлиги. Кўринарли белгилари: 1) мияга ўрнашиб қолган фикр ва ҳаракатлар, 2) фобиялар, самарасиз билимдонлик қидмоқ.

Неврозларнинг биологик ва ижтимоий аспекти. Биологик табиатли этиологик омиллар: ирсият ва конституция, ҳомиладорлик ва туғруқлар, жинс ва ёш (кўпинча аёлларда, эркакларда ёшликда, аёлларда 30 ёшдан кейин), эндокрин бузилишлар, илгари ўтказилган касалликлар (инфекциялар ва интоксикациялар). Руҳий табиатли этиологик омиллар: шахс хусусияти, ятрогения, психозэмоционал стресс, информацион зўриқиш, яқин одамани йўқотиш ва бошқа руҳий травмалар. Ижтимоий табиатли этиологик омиллар: ота-она, оиласи, сексуал тарбия хусусиятлари ва оилавий аҳвол, маълумоти, касб ва меҳнат фаолияти.

Неврозларнинг нейрофизиологик механизмлари. Неврозлар тўғрисидаги маълумотлар асосида Павловнинг олий асаб фаолияти типлари, I ва II сигнал тизими тўғрисидаги таълимоти ётади. Неврозларни асосан меланхолик ва холериклар таъминлайди. Ҳозирги вақтда неврозлар нафақат миянинг функционал патологияси деб қаралмоқда, аниқланишича бу касаллик маълум бир структур асосга ҳам эга. Итларда экспериментал неврозда электрон микроскопия усули ёрдамида неокортекс нейронал ва глиал элементларида, ҳамда унинг ўтказувчи аппаратида структур ўзгаришлар, биокимёвий изланишларда эса нейромедиатор тизимда қатор қайтар ва қайтмас ўзгаришлар аниқланган (Крыжановский Г. Н., 1994).

Машғулотда бажариладиган амалий ишлар ва ўзлаштирилиши лозим бўлган амалий кўникмалар билан танишиш

1-иш. Оқ сичқонларда камфора ёрдамида чақирилган экспериментал эпилепсия ривожланишини МАТ дастлабки функционал ҳолатига боғлиқлигини аниқлаш.

Тажриба учта сичқонда ўтказилади. Битта сичқонга олдин тери остига 1кг оғирликка 1мл ҳисобида 0,5% ли фенамин эритмаси юборилади. 10 дақ. дан кейин 3 та сичқонга ҳам бир вақтда тери остига камфора ёғининг 20% ли эритмасини 0,3 мл инъекция қилинади. Сичқонларнинг биттаси шу пайтнинг ўзида эфир билан ҳўлланган пахта қўйилган шиша (қалпоқ) остига жойлаштирилади. Ҳайвонларнинг ҳатти-ҳаракати кузатилади, талваса ҳосил бўлиш вақти, характери ва уларнинг ўлиш вақти аниқланади.

Эфир наркози остида ва фенаминли қўзғалувчанликдаги ҳайвонларда камфорали эпилепсиянинг назоратдаги сичқонга қараганда ўзгача кечиши кузатилади. Натижалар баённомага ёзилади, тажриба ҳулосалари таҳлил қилинади.

Жиҳозлар: оқ сичқонлар, корнцанглар, 0,5% ли фенамин эритмаси, 20% ли камфора ёғи эритмаси, эфир, шиша қалпоқ, шприцлар, игналар, пахта, спирт, сичқонларни фиксация қилиш учун тахтача.

АУДИТОРИЯ ИШИ

Мавзуни оғзаки муҳокама қилиш. Амалий ишларни мустақил бажариш ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш

Сичқонларда камфора билан чақирилган эпилепсия бўйича иш бажарилади, назоратдаги ва тажрибадаги ҳайвонларда талваса хуружи характери ўрганилади.

Талаба: 1) оқ сичқонларда камфора ёғи эритмасини тери остига юбориш орқали талваса реакциясини чақиришни; 2) чақирилган камфорали талваса механизмини ўрганишни; 3) фенамин юбориш ва эфир наркози шароитида юзага келган талваса реакциясининг сифат жиҳатдан фарқини тўғри изоҳлашни билиши керак.

Эксперимент баённомаси ва хулосаларни ёзиш

Талаба мустақил равишда баённома тузади, унда у талваса хуружи марказий асаб тизимининг камфора шимилишига нисбатан кўзғалиши натижаси эканлигини кўрсатади. Юборилган доза (0,3 мл) талваса эффектига эга бўлиб, тез суратда ҳосил бўлади ва айрим мушак ва мушак гуруҳларининг бирин-кетин тез қисқариши билан тавсифланади. МАТ га стимулловчи таъсир қилувчи ва асаб тизими симпатик қисмига фаол таъсир қилувчи фенаминнинг кўзгатувчи таъсири асосида талвасалар хуружи бирин-кетин такрорланади ва ҳайвоннинг ўлимига олиб келади. Аксинча, эфир наркози дозаси талвасалар орасидаги даврни чўзади ва тегишли равишда ҳайвон ҳаёти муддатини узайтиради.

Вазиятли масалаларни ечим

1-масала. Клиникага Р., исмли бемор умумий заифлик, терлаш, бошда оғириқ сезгиси, ичак перистальтикасининг дефекацияга чақириқлар билан кучайиши, кўпинча асосан нафас олиш ҳисобига нафас қисилиши, ўлим содир бўлишидан қўрқиш шикоятлари билан келиб тушган. Объектив: терида қизариш, пульс дақ. 48 марта, АБ — 90/60 мм сим. уст.га тенг.

1. Қайси касаллик тўғрисида ўйлаш мумкин?
2. Вегетатив пароксизмлар қандай хусусиятга эга?

2-масала. Клиникага Н. исмли, 42 ёшли, бемор бадан увушиши, қалтираш шикоятлари билан келиб тушган. Объектив: тери қатлами оқарган, тери ва шиллиқ қаватлар қуруқ, кўз қорачиғи кенгайган, пульс дақ. 120, АБ 180/90 мм сим. уст.га тенг. Лаборатория изланишлари — қонда қанд миқдори кўпайган — 180 мг%.

1. Касалликнинг кўрсатилган белгиларини қандай тушунтириш мумкин?

2. Касалликнинг хусусияти.

3-масала. Поликлиникага бемор қўрқиш сезгиси, нафас олишнинг қийинлашиши хавфи, ухлаш қийинлиги ва қисқа уйқу шикоятлари билан мурожаат қилган.

1. Қайси касаллик тўғрисида ўйлаш мумкин?

2. Кўрсатилган симптоматика нима билан боғлиқ?

3. Касалликнинг характери нимадан иборат?

4-масала. 24 ёшли бемор юракнинг тез уриши, унинг нотекис ишлаш сезгиси, юрак соҳасида доимий санчиқли оғриш, умумий заифлик, серзардалик, эмоционал лабильлик, вақти-вақти билан қўрқиш сезгиси, кайфиятнинг пасайиши шикоятлари билан мурожаат қилган. Объектив: пульс дақ. 72 – 88, ритмик, юрак чегаралари норма атрофида, тонлари тиниқ, шовқин эшитилмайди. АБ – 110/70 сим.уст.га тенг, ЭКГ да ўзгариш йўқ.

1. Қайси касаллик тўғрисида гап кетиши мумкин?

2. Касалликнинг эҳтимолий сабаблари нимадан иборат?

5-масала. Ёш қизда оғир халта кўтарганда тўсатдан қонли қусиш рўй берган. Шу вақтдан бошлаб ҳар куни уйғониши билан қусиш такрорланган. Бемор оза бошлаган, кучли бош оғриғи пайдо бўлган.

1. Қайси касаллик тўғрисида ўйлаш мумкин?

2. Касалликнинг эҳтимолий сабаблари нимадан иборат?

6-масала. Бемор В., 32 ёшда, муҳандис, илгари нейроциркулятор бузилишлар қолдирган миёна травмасини кечирган, тўсатдан қаттиқ касалланган. Кечкурун 700 мл ароқ ичган. Сахарда кучли қўрқиш сезгиси билан уйғонган, эти увушган, қалтираган, кучли терлаган, юраги тез урган, юрак соҳасида эзилиш сезгисини ҳис қилган, гаранг бўлгандек боши оғирлашган, ўзига жой топаолмаган. Вегетатив ҳодисалар тахминан 2 соатдан кейин бартараф бўлган, аммо қўрқиш сезгиси сақланган.

1. Касаллик тўғрисида сизнинг фикрингиз?

Интеграция амалга оширилиши лозим бўлган фанлар

1. Нормал физиология.

2. Асаб касалликлари.

3. Ички ва болалар касалликлари пропедевтикаси.

ЗАМИНИЙ БИЛИМ ДАРАЖАСИ САВОЛЛАРИГА ЖАВОБЛАР

19 - Машгулот

1. Периферик қонда СИ тизими бўйича эритроцитлар миқдори: эркакларда $- 4,0 - 5,0 \cdot 10^{12}/л$; аёлларда $- 3,9 - 4,7 \cdot 10^{12}/л$; чақалоқларда $- 6,0 \cdot 10^{12}/л$; бир ёшгача болаларда $- 4,0 - 4,5 \cdot 10^{12}/л$; 1 ёшдан 5 ёшгача бўлган болаларда $- 4,8 - 4,9 \cdot 10^{12}/л$; 5 ёшдан 8 ёшгача $- 4,9 - 5,1 \cdot 10^{12}/л$; 8 ёшдан 15 ёшгача $- 4,8 - 5,1 \cdot 10^{12}/л$.

2. Гемоглобин миқдори: эркакларда $- 130 - 162$ г/л ; аёлларда $120 - 140$ г/л; чақалоқларда $- 17 - 246$ г/л; 1 ёшдаги болаларда $- 110 - 119$ г/л, 2 ёшдан 5 ёшгача $- 126 - 146$ г/л, 5 ёшдан 8 ёшгача $- 129 - 153$ г/л, 8 ёшдан 15 ёшгача $- 136 - 156$ г/л.

3. Эритроцитларнинг ўртача диаметри $7,2 - 8$ мкм. Шакли икки тарафи ботиқ диск. Ранг кўрсаткичи (ҳар бир эритроцитни гемоглобинга тўйиниши $- 0,85 - 1,05$).

4. Эритропоэз $-$ қон яратувчи аъзоларда эритроцитлар ҳосил бўлиш жараёни. Эритропоэтинлар $-$ эритропоэзни стимулловчи гормонал омиллар, буйрак тўқимасида ҳосил бўлади.

5. Эритропоэз типлари; 1) мегалобластик ва 2) нормабластик. Мегалобластлиси эмбриогенезнинг 3 $-$ 4 чи ойларида эритробластлиси эмбрионал тараққиётнинг 4 $-$ 5 ойларидан бошланади ва одам ҳаётининг охиригача давом этади.

6. И. Л. Чертков ва А. И. Воробьев бўйича нормал эритропоэз схемаси: кўмик эритропоэтин \rightarrow сезги ҳужайралари \rightarrow эритробласт \rightarrow пронормобласт \rightarrow нормобласт \rightarrow базофилли нормобласт \rightarrow полихроматофилли нормобласт \rightarrow оксифилли нормобласт \rightarrow ретикулоцит \rightarrow эритроцит.

7. Нормал эритропоэз учун зарур бўлган моддалар: эритропоэтинлар, витамин B_{12} , фолат кислота, оқсил, темир, микроэлементлар: кобальт, мис, марганец ва б.қ.

8. Чақалоқлар эритроцитларида HbF миқдори устиворлик қилади (70 $-$ 90%), ҳаётининг биринчи йили охирида ва катта одамларда эритроцитлар 96 $-$ 98% Hb A1, 2 $-$ 3% Hb A2 ва 1 $-$ 2% HbF сақлайди.

9. Эритроцитларнинг асосий функцияси — O_2 ва CO_2 газларини ташишдан иборат. Гемоглобин кимёвий бирикмаларининг нормал шакллари: оксигемоглобин (кислород билан бирикмаси) ва карбгемоглобин (карбонат ангидриди билан бирикмаси). Гемоглобиннинг патологик шакллари: карбоксигемоглобин, (ис гази CO билан заҳарланганда ҳосил бўлади), метгемоглобин (нитритлар ва бошқа заҳарли бирикмалар билан заҳарланганда ҳосил бўлади).

10. Эритроцитларнинг чақалоқлар ва бир ёшгача бўлган болаларда — яшаш вақти 12 кун. Бир ёшдан катта болаларда ва катта одамларда 90 — 120 кун. Эритроцитлар ретикуло — эндотелиал тизим аъзолари, асосан талоқ ҳамда кўмик, лимфа тугунлар, жигарда парчаланadi.

20 - Машгулот

1. Лейкоцитлар ёки оқ (рангсиз) қон таначалари (қоннинг шакли элементлари) — ядроли ҳужайралар Нв ушламайди, организмда ҳимоя функциясини бажаради ва у қуйидагилардан иборат:

- 1) фагоцитоз жараёнида иштирок этиш;
- 2) антитана ишлаб чиқариш ва иммун реакцияларда иштирок этиш;
- 3) бактерицид моддалар ва ферментлар ҳосил қилиш;
- 4) эндоген пироген ишлаб чиқариш;
- 5) дезинтоксикация жараёнида иштирок қилиш;
- 6) гепарин, гистамин ишлаб чиқариш, гистамин метаболизмида иштирок қилиш.

2. Икки гуруҳ лейкоцитлар фарқ қилинади: 1) *донадор* (гранулоцитлар) ва 2) *донадор бўлмаган* (агранулоцитлар). Биринчисига базофиллар, эозинофиллар, нейтрофиллар (таёқча ва сегмент ядролар), иккинчисига — лимфоцитлар ва моноцитлар киради.

СИ тизими буйича периферик қонда нормада лейкоцитлар миқдори қуйидагича бўлади:

- катта одамларда — $4,0-9,0 \cdot 10^9/л$;
- болаларда: чақалоқларда — $10,0-30,0 \cdot 10^9/л$;
- 1 ёшдагиларда — $9,0-10,0 \cdot 10^9/л$;
- 8 ёшгача бўлганларда — $10,0-11,0 \cdot 10^9/л$;
- 14—15 ёшдагиларда — $7,0-8,0 \cdot 10^9/л$.

Лейкопоз — қон ишлаб чиқариш органларида лейкоцитлар ҳосил бўлиш жараёни. Одамда бир кунда 1 кг ҳажмига 1 млрд. гача нейтрофил гранулоцитлар (НГ) ҳосил бўлади. Фақат унинг 10% қонда циркуляция қилади, шундан 70% томир эндотелийсига ёпишган бўлади.

Қон зардобиди устун ҳужайраларни стимулловчи деб номланган омил (УХСО) аниқланган, у α — глобулинларга киради ва ҳужайра экиб ўстирилишида устун ҳосил қилувчи ҳужайралар стимуллани-

ши ва кейинчалик гранулоцитларнинг дифференциацияланиши учун зарур. β – лимфоцитлар ва сенсibiliзирланган Т – лимфоцитлар томонидан УХСО ишлаб чиқарилиши регулятори *макрофаглар* ва *моноцитлар* деб ҳисобланмоқда, аммо уларнинг ўзлари ҳам эҳтимол унинг манбаи бўлиши мумкин.

Қонда гранулоцитлар сонини назорат қилиш механизмлари хилма-хил. Қон плазмасида ўткир бактериал инфекция вақтида «гранулоцитларни чиқариб ташловчи омил», яъни гранулоцитларни кўмик депосидан циркуляция ўзанига мобилизация қилинишида қатнашувчи омил аниқланган. Бактериал маҳсулотлардан ташқари гормонлар (АКТГ, гидрокортизон, этиохолаболон), пирогенал, айрим вакциналар, УБН, рак ўсмаси метаболитлари ҳам худди шундай эффеќта эга.

Гранулоцитопозэнинг ингибиторловчи механизмига кейлонлар – нейтрофиллардан ажратилган регуляторловчи субстанциялар киради, улар тўқималарда гранулоцитлар пролиферациясини жиддий пайсатириш хусусиятига эга.

4. Лейкопозэ босқичлари.

Гранулопозэ этаплари: 1) устун ҳужайра; 2) миелопоэзнинг ўтмишдош ҳужайраси; 3) ҳужайра экиб ўстиришда колонна (устун) ҳосил қилувчи ҳужайра; 4) миелобласт; 5) промиелоцит – п (базофилли – б, нейтрофилли – н, эозинофилли –э); 6) миелоцит – м (б., н., –э.); 7) метамиелоцит – м/м (б., н., э.); 8) таёќча ядролилар –п/я (ёшлар); 9) сегментядролилар – с/я (етилганлар) – базофиллар, нейтрофиллар, эозинофиллар.

Лимфопозэ этаплари: 1) устун ҳужайра; 2) лимфопозэнинг ўтмишдош ҳужайраси (В – ва Т – лимфоцитлар). В – лимфоцитлар ўтмишдош ҳужайраларидан плазмобласт, проплазмоцит, плазмоцит (ёки В – лимфоцит) ҳосил бўлади. Т – лимфоцит ўтмишдош ҳужайраларидан лимфобласт, пролимфоцит, Т – лимфоцит ҳосил бўлади.

Монопозэ этаплари: ҳужайра экиб ўстиришда устун ҳосил қилувчи ҳужайралардан: 1) монобласт; 2) промоноцит; 3) моноцит ҳосил бўлади.

5. Қонда айрим лейкоцитлар миқдорининг фоиздаги ифодаси лейкоцитар формула дейилади.

Лейкоцитлар баз. эоз. м м/м нейтрофиллар лимф. моноцит.(%)
 миқдори т/я с/я
 4,0 – 9,0 · 10⁹/л 0–1 0–5 0 0 1–6 49–72 19–37 3–11

6. Нейтрофиллар ва лимфоцитлар сони туѓилиш пайтида катта одамлардаги нормага тўѓри келади (65 –66% ва 16–34%). Туѓилгандан сўнг дарҳол нейтрофиллар сони камайишга бошлайди, лимфо-

цитлар сони эса кўпаяди ва ҳаётининг 5—6 кунига келиб «биринчи кесишма» содир бўлади яъни уларнинг сони тенглашади. 10 —ойга бориб лимфоцитлар сони максимал (50—60%) миқдорга етади, нейтрофиллар сони эса — минимал (20—25%) даражагача камаяди. Кейин нейтрофиллар сони янада ошишга, лимфоцитлар камайишга бошлайди ва 5—6 ёшга бориб «иккинчи кесишма» рўй беради. 14—15 ёшда нейтрофиллар ва лимфоцитлар сони катта одамдаги нормага тенглашади.

7. Лейкоцитлар миқдорининг мутлоқ рақамлардаги графикли кўриши Машковский профили (кесими) дейилади. Нормада у учи ўткир шаклда бўлади. Патологияда лейкоцитлар айрим турларининг кўпайиши (камайиши) натижасида эгри чизиқ шакли ўзгаради ва у диагностика аҳамиятга эга бўлиши мумкин.

21 - Машгулот

1. Қон тиниқ бўлмаган қизил суюқлик бўлиб, оқимтир — сариқ плазмадан (фибрини олинган плазма, зардоб дейилади) ва унда осилиб турган хужайралар — қизил қон таначалари (эритроцитлар), оқ қон таначалари (лейкоцитлар) ва қон пластинкаларидан (тромбоцитлар) иборат.

Гематокрит кўрсаткич (гематокрит) — шакли элементлар ва плазма ҳажми орасидаги нисбат. Нормада у 36—40 ҳажм % ёки 0,36—0,48 г/л тенг.

2. Қон миқдори ёки ҳажми ҳар бир индивидуум учун доимий бўлган ўлчам. Ўртача қоннинг умумий миқдори тана оғирлигининг 6—9% ни ташкил қилади (тахминан бир килограмм оғирликка 80—85 мл), ва катта одамда 4—6 л. тўғри келади. Циркуляция қиладиган қон ҳажми ўртача 3—4 л.ни ташкил қилади, қоннинг қолган қисми депода сақланади.

3. Нормада қон плазмасининг осмотик босими 7,3 атм. (5600 мм сим. уст. ёки 745 кПа) ни ташкил қилади. Осмотик босими қонниқига тенг бўлган эритмалар *изотоник*, юқори осмотик босимга эга бўлган эритмалар *гипертоник*, паст осмотик босимга эга бўлган эритмалар — *гипотоник* эритмалар дейилади. Умумий осмотик босимнинг 96% норганик эритмалар, асосан NaCl зиммасига тўғри келади.

Оқсиллар ҳосил қиладиган коллоид — осмотик ёки онкотик босим сувнинг плазма ва хужайралараро суюқлик орасида тақсимланиш регуляциясида муҳим рол ўйнайди. Плазма ва хужайралараро суюқлик орасида оқсиллар концентрацияси градиенти ҳосил бўлади, у коллоид — осмотик босимнинг фарқига боғлиқ бўлиб, 22 мм. сим. уст. (3 кПа) ни ташкил қилади.

4. Эритроцитларнинг солиштирма оғирлиги (1,096) плазма солиштирма оғирлигига (1,027) нисбатан юқори, шунинг учун ҳам

ивиш имконияти йўқотилган қон эритроцитлари аста-секин про-бирка тагига чўка бошлайди. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) нормада жинсга, ёшга боғлиқ. Чақалоқларда ЭЧТ гематокрит юқори, қонда оқсил кам бўлганлиги туфайли камдан-кам ҳолларда 2 мм/с дан катта бўлади. Болаларда ЭЧТ 1—8 мм/с ташкил қилади. Катта ёшдаги одамларда бу кўрсаткич — 11—30 мм/с атрофида. Эркакларда — 4—10 мм/с, аёлларда — 7—15 мм/с. Аёлларда ЭЧТ ҳомиладорлик даврида ошади ва туғруқдан кейин 3 ҳафтагача юқори даражада сақланади.

ЭЧТ аниқлашнинг макро — ва микро усуллари мавжуд. Панченков микроусули кенг қўлланилади. Бунинг учун бармоқдан қон оли-нади, антикоагулянт билан аралаштирилади, одатда бу Na оксалати ёки цитрати (I қисм суюлтирувчи суюқлик ва 4 қисм қон), граду-ирланган шиша найчага (пипетка) тортилади ва I соатга тикка ҳолатда Панченко штативига ўрнатилади. ЭЧТ аниқланганда эритроцитлар устунчаси юқори қисмининг неча мм плазма эгаллаши белгилаб оли-нади.

5. Қоннинг суюқ ҳолати унинг ивиш, ивишга қарши ва фибри-нолитик тизимлари орасидаги мувозанат орқали таъминланади.

6. Халқаро номенклатурага биноан қон ивишида иштирок қилув-чи омиллар рим рақамлари билан (тромбоцитар омиллар араб рақам-лари) белгиланади. I — фибриноген, II — протромбин, III — тўқима тромбопластини, тўқима омили, IV — Ca^{++} , V — проакцелерин, Ас — глобулин, VI — акцелерин, VII — проконвертин, стабил омил, VIII — антигемофил глобулин (АГГ), IX — Кристмас омили, В — антигемофил омили, тромбопластиннинг плазмадаги компоненти (РТС - омил), X — Стюарт — Прауэр омили, протромбиназа, XI — Розен-тал омили, тромбопластиннинг плазмадаги ўтмишдоши (РТА — омил), XII — Хагеман омили, контактли омил, XIII — фибринстабилизир-ловчи омил, фибриназа, плазмадаги транслутаминаза.

7. Ҳозирги замон тушунчасига биноан қон ивиш жараёни шартли равишда 3 фазага бўлинади.

I фаза — фаол тромбопластин шаклланиши. Плазма (қондаги) ва тўқима тромбопластини фарқ қилинади. Биринчиси ички (секинлаш-ган) қон ивиш тизимида иштирок қилади, қон ивиши 5—8 дақ. да-вом этади. Тўқима тромбопластини ташқи (тезлашган) қон ивиш ти-зимида иштирок қилади, қон ивиш жараёни 30—40 с. давом этади.

II фаза — протромбиндан фаол тромбопластин ва Ca^{++} таъсирида тромбин ҳосил бўлиши. Унинг давом этиш вақти 2—5 с. ташкил қилади.

III фаза — фибриногендан тромбин таъсирида фибрин ҳосил бўли-ши — 3—5 с. давом этади.

8. Эритроцитлар гипертоник туз эритмасида буришади, гипотоник эритмада — шишади. Жиддий шишиш натижасида гемолиз содир бўлади.

9. Гемолиз (haemo — қон; lysis — парчаланиш, емирилиш) — эритроцитларнинг улардаги Hb нинг эритроцит ташқарисиддаги муҳитга чиқиши билан кечадиган парчаланиши.

10. Эритроцитларнинг осмотик турғунлиги — уларнинг гипотоник эритмага нисбатан чидамлиги.

Минимал осмотик резистентлик NaCl нинг шундай гипотоник эритмасида аниқланадики, бу эритмада фақат чидамли эритроцитлар гемолизланади (нормада NaCl 0,44—0,46% ли эритмаси). Максимал осмотик резистентлик NaCl нинг ҳамма эритроцитлар тўлиқ гемолизга учрайдиган (нормада NaCl 0,32—0,28% эритмаси) эритмасига мос келади. Эритроцитларнинг осмотик резистентлиги уларнинг етилиш даражаси, шакли ва плазма таркибининг ўзгаришига боғлиқ.

11. Агар сувнинг ёпишқоқлиги 1 га тенг деб олинса, қоннинг ўртача нисбий ёпишқоқлиги катта одамларда 4,5 (3,5—5,4) ташкил қилади. Қоннинг ёпишқоқлиги гематокрит юқори бўлиши ва оқсил миқдорида боғлиқ, у вязкозиметр билан аниқланади.

12. Қонда оқсил миқдори 65—86 г/л ни ташкил қилади. Плазма ҳамма оқсилларининг 60% альбумин зиммасига тўғри келади, унинг миқдори 4,5—5% га тенг, молекуляр оғирлиги —69000. Бу оқсил плазма онкотик босимининг 80% ни аниқлайди. Оқсилларнинг 2—2,5% глобулинга тўғри келади, электрофоретик фаоллигининг камайиб боришига қараб улар α_1 -, α_2 -, β - ва γ - глобулинларга бўлинади. β ва γ глобулин фракциялари орасида алоҳида тор тасма шаклида фибриноген аниқланади (0,2—0,4%), у фибриннинг эрувчан ўтмишдошидир.

13. Нормада 1 мкл қонда 180.000—320.000 тромбоцит бўлади (СИ бирлиги бўйича $180—320 \cdot 10^9/л$).

14. Тромбинли вақт — кўриқдан ўтказилаётган шахснинг тромбиннинг стандартли дозаси таъсирида цитратли қон плазмасининг ивиш вақти бўлиб, нормада 14—16 с. тенг.

Протромбинли вақт — стандартланган фаолли тўқима тромбопластини қўшилганда рекалцинацияланган цитратли плазманинг ивиш вақти нормада 12—15 с. ташкил қилади. Тромбопластинлар айрим сериялари фаоллигида ўзгариш бўлиши туфайли протромбин индексини қуйидаги формула бўйича ҳисоблашади.

$$\frac{A}{B} \cdot 100, \quad A — \text{донор қони плазмасининг протромбини вақти;} \\ B — \text{текширилувчи шахс протромбини вақти.}$$

Нормада бу кўрсаткич 80 – 100% тенг.

Фаоллашган қисман тромбопластин вақти – стандарт шароитда тромбоцитлари кам қон плазмасининг рекалцификацияланиш вақти, у XII омил фаоллаштирувчиси каолин ва 3 – тромбоцитар омил – кефалин юбориш орқали амалга оширилади, текшириш натижаларида тромбоцитлар таъсирини йўқ қилиш кўзда тутилади. Нормада 30 – 40 с.ни ташкил қилади.

22 - Машғулот

1. Юрак мушаги кўндаланг-тарғил мушак ҳужайраларидан ҳосил бўлган. Бу типик қисқарувчан ҳужайралар (кардиомиоцитлар) ва ўтказувчан тизимни ташкил қилувчи юрак атипик миоцитларидир. қисқарувчанлик функциясини бажарувчи юрак миоцитлари тўғри бурчакли шаклда бўлиб, 1–2 ясси ядро, миофибриллар (шу жумладан юпқа ва йўғон аниқ параллел жойлашган протофибриллар) ва кўп миқдорда митохондриялар ушлайди. Кардиомиоцит саркоплазмасида рибосомалар мавжуд. Қисқарувчан элементлар – миофибриллар саркоплазманинг периферик қисмини эгаллайди. Кардиомиоцитларнинг узлуксиз ишлаш қобилияти оксидланиш-қайталаниш жараёнида иштирок қилувчи ферментлар (АТФ-аза, дегидрогеназа, ишқорий фосфатаза) ташувчи ва ҳужайрани энергия билан таъминловчи митохондриялар билан боғлиқ. Миоцитлар орасида уларни мушак толаларга бирлаштирувчи дисклар (гардишлар) жойлашган. Юрак атипик мушак тўқимаси миофибриллари кам, саркоплазмага бой бўлган ҳужайралардан ташкил топган. Бу тўқима юрак ўтказувчан тизимини ташкил қилади. У яхши иннервация қилинган, бу ерда миоцитлар йирик, рибосомалар кам, ядролар юмолоқ.

2. Юрак мушагида электр потенциалларининг ҳосил бўлиши K^+ , Na^+ , Ca^{++} , Cl^- ва б.қ. ионларнинг кардиомиоцит мембранаси орқали ҳаракат қилишига боғлиқ. Бунда асосий ролни натрий ва калий катионлари ўйнайди. Ҳужайра ичида калий унинг ташқарисига қараганда анча кўп, ҳужайра ичида натрий концентрацияси эса, ҳужайра ташқарисига қараганда 20 марта кам. Тинч ҳолатда миокард ҳужайралари ташқи юзаси натрий катионлари миқдори устиворлиги туфайли мусбат зарядланган, ҳужайра мембранаси ички юзаси, ҳужайралар ичида анионлар (Cl^- , HCO_3^- ва б.қ.) устуворлиги натижасида манфий зарядга эга. Бундай ҳолат ионлар насосларининг иши туфайли сақланади. Тинч ҳолатда ҳужайра қутбланган, натижада тинч ҳолат потенциали ҳосил бўлади, у ҳамма вақт манфий – 90 mV га тенг.

Ҳужайра кўзғалишида трансмембрана ҳаракат потенциали ҳосил бўлади, чунки ҳужайра мембранаси ўтказувчанлиги ионлар учун ўзгаради. Натрий ионлари ҳужайра ичига интилади ва ички юза мусбат,

ташқи юза эса манфий ҳолатга тушади яъни мембрана деполаризацияси кузатилади. Ҳаракат потенциали жиддий ошади, +20, +30 mV га тенг бўлиб қолади. Сўнг Ca^{++} хужайра ичига киради ва натрий ионлари мусбат зарядини қисман нейтраллайди: трансмембрана потенциали пасаяди (бу дастлабки тез реполаризация). Кейин хужайра ичига Ca^{++} ва Na^+ секин кирувчи токи, хужайрадан K^+ чиқиши содир бўлади. Аста-секинлик билан реполаризация (плато) содир бўлади. Сўнг тез реполаризациянинг охириги фазаси юзага келади, мембрана ўтказувчанлиги K^+ ионлари учун ошади. Ташқи юза яна мусбат, ички эса манфий зарядланган бўлиб қолади. Кутбланиш яна қайта тикланади ва тинчлик потенциали – 90 mV ҳосил бўлади.

3. Юрак ҳамма бўлимлари мушаклари ва унга нисбатан тана мушакларининг баб-баробар пропорционал катталаниши физиологик яъни ишчи гипертрофияси дейилади. У организмнинг O_2 юқори талабига нисбатан мослашиш реакцияси сифатида юзага келади ва жисмоний иш, спорт билан шуғулланувчи одамларда, балет билан шуғулланувчи артистларда, айрим ҳолларда ҳомиладорларда учрайди. Уларда юрак оғирлиги 500 г етиши мумкин (машқ билан шуғулланмайдиган одамларда у 300 г тенг). Гипертрофияда юрак доимо зўриқиш билан ишлайди, дастлаб текис равишда миокардиал толалар узунлиги ва қалинлиги катталашади, аммо уларнинг сони ўзгармай қолади. Юрак бўшлиқлари ҳажми катталашади, натижада илгариги босим ҳосил қилиниши учун юрак деворлари кучлироқ ишлаши талаб қилинади. Аммо миокард гипертрофиясида мушак ҳажми ошганлиги туфайли, юрак девори кўндаланг кесими майдони бирлигига тўғри келадиган куч деярли ўзгармасдан қолади. Спортчи юраги кўп ҳажмда қон сиғдиради, аммо унга етарли даражада босим ҳосил қилиш учун қўшимча куч билан ишлашга тўғри келади. Бу билан гипертрофия юракнинг ўткир кенгайишидан фарқ қилади. Спортчи машқ қилишни тўхтатишидан бир неча ҳафта кейин юрак гипертрофияси йўқолиб кетади. Агар гипертрофияланган юракнинг оғирлиги кескин даражага (500 г атрофида) етса, унда нафақат толалар ўлчами катталаша бошлайди, шу билан бирга унинг сони ҳам ортади. Бу ҳолат гиперплазия дейилади.

4. Одамда аорта асосидан чиқадиган иккита коронар артериялар мавжуд. Ўнг коронар артерия ўнг қоринчанинг кўп қисмини, пардевор айрим бўлимлари ва чап қоринча орқа деворини қон билан таъминлайди. Юракнинг бошқа қисмлари чап коронар артерияси орқали қон билан таъминланади, бу артерия орқали юрак томирларига йўналаётган қоннинг 75–80% гача бўлган қисми оқиб келади. Систола вақтида қон оқими камаяди, томирлар қисқараётган мушаклар томонидан қисилади, систола тугаши билан қон билан таъминланиш ошади яъни қон оқими асосан диастола вақтида рўй беради. Қон

оқиб кетиши ўнг бўлмачага очиладиган веноз синуси орқали амалга оширилади; бу ерга юракни озиклантирувчи қоннинг 2/3 қисми чиқарилади, қолган қисми олдинги юрак веналари ва тебезий веналари орқали оқиб чиқиб кетади.

Одамда юрак томирлари орқали бир дақ.да 200 –250 мл қон оқиб ўтади, бу дақиқа ҳажмининг 4–6% ни ташкил қилади. Мушакнинг жадал ишлаши вақтида коронар қон оқими 4 баровар ошади ва 3–4 л/дақ. га етади, юракнинг кислород истеъмол қилиши ҳам тахминан шунчага ошади. Бунда миокардда метаболитлар (аденозин, сут кислота, калий ва б.қ.) тўпланади, улар коронар артерияларни кенгайтиради ва улар орқали қон оқимини оширади.

Ҳатто тинч ҳолатда ҳам юрак бошқа аъзоларга нисбатан қондан кўпроқ O_2 тортиб олади. Юрак томондан O_2 экстракция қилиниши 0,14 мл/мл атрофида бўлиши мумкин, шу билан бирга O_2 нинг артериал қондаги миқдори 0,12 мл/мл дан иборат. Шу муносабат билан юракка юқори зўриқиш тўғри келганда, унинг O_2 га нисбатан талаби ошади, лекин O_2 экстракциясининг катталашиши ҳисобига қопланмайди. Юракнинг O_2 га нисбатан юқори талаби асосан коронар қон оқими ошиши ҳисобига қондирилади. Бу ҳолат коронар томирнинг кенгайиши яъни унинг гидродинамик қаршилигининг камайиши билан боғлиқ. O_2 етишмовчилиги коронар томирларининг кенгайиши учун кучли стимул сифатида хизмат қилади.

5. Юракнинг зарб ҳажми (ЮЗҲ) – бу чап қоринчадан аортага ёки ўнг қоринчадан а. pulmonalis га бир систола вақтида отиладиган қон миқдори. Нормада 60–80 мл га тенг. Спортчиларда катта зўриқишда систолик ҳажм 200 мл етиши мумкин.

Юракнинг дақиқа ҳажми (ЮДҲ) – ўнг ва чап қоринча томонидан вақт бирлигида яъни бир дақиқада отиладиган қон миқдори, катта одамларда у тахминан 4,5–5 л. ЮДҲ катталиги жинс, ёш, бўй, оғирликка қараб жиддий ва кенг миқёсда ўзгариши мумкин: зарурат туғилганда ЮДҲ тинч ҳолатга қараганда 5 баравардан кўпроқ ошиши мумкин. Юрак қоринчаларидан ҳар бир қисқаришда отиладиган қон миқдори тахминан бир хил бўлиши мумкин. Масалан ўнг қоринчадан қон отилиши чап қоринчага нисбатан деярли 2% га кўпайса кичик қон айланиш доираси қонга ортиқча тўлиши натижасида бир неча дақиқадан кейин ўпка шишиши бошланиши эҳтимолдан холи эмас. Аммо нормада бундай бўлмайди ва бу иккита қоринчада ҳам қон отилишини мослаштирувчи механизм борилигидан далолат беради. Ҳаттоки тизимли томир қаршилиги (масалан томирларнинг кескин торайиши натижасида) ошган ҳолатларда ҳам хавфли қон димланиши юзага келмайди: чап қоринча тезлик билан ўзгарган шароитга мослашади, кучлироқ қисқаришга бошлайди ва илгаригидек қон миқдорининг отилишига етарли босим ҳосил қилади. Веналар

орқали қоннинг қайтиши ва диастолик қонга тўлишнинг ўзгариб туриши ҳам ЮДХ мослашув ўзгаришлари орқали компенсацияланади.

6. Франк – Старлин рефлекси шундан иборатки, миокард толалари чўзилишининг ортиши юрак қисқариш кучининг кўпайишига олиб келади. Изоляцияланган юрак қисқариш сони бир хиллигида мустақил равишда ўз-ўзини регуляция қилиши туфайли — қоринчадан отиладиган қонни кўпайтириш орқали ўз фаолиятини кучайиб борувчи ҳажм билан зўриқишга мослаштириши мумкин. Бу қонуният уни очган олимлар шарафига Франк – Старлин механизми (қонуни, рефлекси) (Frank O., 1895; Starling S. H., 1918) дейилади.

7. Юрак мушагида уч тилда биоэнергетик жараёнлар кечади: энергия ишлаб чиқарилиши, тўпланиши ва сарфланиши. Энергия ишлаб чиқариши глюкоза ва эркин ёғ кислоталари оксидланиши, ҳамда гликолиз натижасида юзага келади. Ҳосил бўлган энергия макроэргик фосфатли бирикмаларда — АТФ ва КФ да йиғилади.

Миокард ҳужайраларга энергия ташишни КФ (креатинфосфат) кимёвий бирикмаси амалга оширади. У тенг қимматли фермент — субстрат комплекси учлиги: креатин — креатинкиназа — АТФ Mg^{2+} (Сакс В. А. ва б.қ., 1975) парчаланиши натижасида ҳосил бўлади. Кейин КФ цитоплазмага диффузияланади, у ерда миофибриллалар креатинкиназа реакциясида кардиомиоцитлар қисқаришида ҳосил бўлган АДФ Mg^{+} рефосфориланиши учун сарф қилинади.

8. Миофибриллалар АТФ билан ўзаро таъсир қилиш ва шу макроэрг иштирокида фақат муҳитда кальций ионларининг маълум концентрацияси бўлганда қисқариш хусусиятига эга. Уларнинг юқори қисқарувчанлик фаоллиги $Ca^{2+} 10^{-6} - 10^{-5} M$ атрофида кузатилади. Са ионлари концентрацияси $10^{-7} M$ ёки ундан ҳам паст даражагача камайганда мушак толалари АТФ иштирокида қисқариш ва таранглашиш ривожланиши хусусиятини йўқотади. Шу билан бир вақтда кальцийнинг саркоплазмадан секин чиқиб кетиши миокард бўшашишининг секинлашиши ва тўлиқ бўлмаган диастола синдроми ривожланишига олиб келади.

Кардиомиоцитларда 3 хил қисқартирувчи оқсил мавжуд: актин, миозин ва тропомиозин. Актин иплари юпқа ва узун, миозин иплари эса йўғон ва қалта бўлади. Мушак қисқариши учун энергия зарур: АТФ парчаланиши, АДФ ва фосфор кислота ҳосил бўлишидаги энергия фойдаланилади. Бу жараён АТФ — аза томонидан фаолаштирилади. Тинчлик ҳолатида бу фермент магний ионлари томонидан блокланади, унинг антагонисти Ca^{++} ионлари ҳисобланади.

Мушак толаларининг қисқариши иккита асосий мушак толаси — миозин ва актин ўзаро таъсир қилиши натижасида келиб чиқади. Тинчлик ҳолатида бу ўзаро таъсир блокланган, чунки актин молекуласи фаол марказлари регулятор оқсил комплекси билан бекилган.

Қисқаришга олиб келувчи омил сифатида кальций ионлари хизмат қилади: уларнинг концентрацияси ошганда миоплазмада регулятор оқсилга кальций бирикади, натижада актин миозин билан ўзаро таъсир қилиш хусусиятига эга бўлиб қолади. Бу икки оқсил бирикиши натижасида актомиозин ҳосил бўлади ва мушак қисқаради. Бунда миозин иплари буралади, актин иплари эса сирғанади ва сурилади. Актиномиозин ҳосил бўлиш жараёнида АТФ парчаланadi, унинг кимёвий энергияси механик иш бажарилишини таъминлайди ва қисман иссиқлик шаклида тарқалади. Тропомиозин актин ва миозин ўзаро таъсир қилишини регуляция қилади: тинч ҳолатда (поляризация) у актин ва миозин қисқаришини блоклайди, деполяризация ҳолатида эса мушакларнинг қисқаришини таъминлайди. Актиномиозиннинг АТФ ни парчалаш хусусиятини йўқотишини ва Ca^{++} ионлари концентрацияси 10^{-1} дан кам бўлганда ҳам қисқариши мумкинлигини тропомиозин оқсилнинг иштирок қилиши билан боғлашмоқда.

9. Юрак бўлмачалари кардиомиоцитларида бўлмача натрийуретик омилни (БНО) секреция қилувчи доначалар бўлиши тасдиқланган (Постнов А. Ю., 1987). Бу омил диурез, натрийурезни кучайтиради ва ренин секрециясини пасайтиради. БНО орқали юрак сув-туз го-меостази сақланишида иштирок қилади.

23 - Машғулот

1. Юрак нисбатан кичик мушакли ковак аъзо бўлиб, массаси 200—300 г; унинг деворлари асосан мушаклардан (миокард) тузилган, кўп миқдорда асаб толалари ва қон томирлари тўрларидан иборат. Ички томонидан юрак ички пўстлоқ (эндокард) билан қопланган, у қопқоқ аппаратини ташкил қилади, қопқоқ аппарати юрак қисқаришининг маълум фазаларида (систола, диастола) бўлмачаларни қоринчалар, қоринчаларни магистрал томирлар билан (аорта, ўпка артерияси) бириктирувчи тешикларни бекитади.

Юрак 4 та бўшлиқдан: чап ва ўнг қоринчалар, ҳамда чап ва ўнг бўлмачалардан иборат. Қоринчалар қоринчалараро пардевор билан ажралади, қоринча ва унга тегишли бўлмачалар орасида тешик бор, у қопқоқ билан ёпилади. Юрак мушаклари қисқарганда қопқоқ аппарати қон ҳаракатини ҳамма вақт бир томонга йўналтиради. Миокард ташқи томонидан ҳам пўстлоқ— перикард билан қопланган.

Тўқималардан пастки ва юқори ковак веналари орқали оқиб келадиган қон ўнг бўлмачага, ундан эса ўнг қоринчага тушади. Сўнг қон ўпкага борадиган артерияга, ўпка артериялари, артериолалари, капиллярларига ва 4 - венага отилади, O_2 га тўйинган қон чап бўлмачага тушади. Ўнг қоринчани чап бўлмача билан боғловчи томирлар тизими кичик қон айланиш доирасини ташкил қилади. Чап бўлма-

чадан қон чап қоринчага тушади, унинг қисқаришида аорта, артериялар, артериолалар ва ҳамма аъзо ва тўқималар капиллярларига отилади, у ердан венулалар, веналар орқали паст ва юқори ковак веналар орқали ўнг бўлмачага оқиб келади. Бу томирлар тизими катта қон айланиш доирасини ташкил этади.

Мушак толаси — миокард ҳужайраларидан иборат занжирча — кардиомиоцитлар юракнинг функционал элементи бўлиб ҳисобланади, улар «охири охирига» бириккан бўлиб, умумий саркоплазматик пўстлоқ (асосий мембрана) ичига жойлашган. Морфологик ва функционал хусусиятларига қараб юракда 2 типли тола фарқ қилинади: 1) бўлмача ва қоринча миокарди ишчи толаси, юракнинг асосий массасини ташкил қилади ва унинг қон ҳайдовчи функциясини таъминлайди; 2) ўтказувчи тизимлар ва етакчи ритм пейс-мекрлар (англ. *pace maker* — етакчи) толаси, қўзғалувчанлик туғилиши ва унинг ишчи миокард ҳужайраларига ўтказилишига жавоб беради.

2. Юракнинг ўтказувчи тизими автоном хусусиятига эга, яъни ҳатто МАТ иштирокисиз юрак қисқаришини чақирувчи импульслар ишлаб чиқаради. Юракнинг қўзғалиши ўнг бўлмачада юқори ковак венаси қуйиладиган жойда жойлашган синоаттриал (СА) тугунидан (синус ёки Кис — Фляк тугуни) бошланади. Ундан бўлмачага бўлмача ўтказиш йўллари орқали: чап бўлмачага шох ажратувчи олдинги қисмидан (Бахман тутами), асосий рол ўйновчи ўрта қисмидан (Венкебах) ва орқа қисмидан (Торел) қўзғалувчанлик жараёни тарқалади. Бўлмачалараро тракти (Бахман тутами) муҳим аҳамиятга эга, у одатда ўнг ва чап бўлмачаларнинг синхрон қўзғалишини таъминлайди. Қўзғалувчанлик бўлмачадан атриовентрикуляр (АВ) тугунга (ёки Ашоф — Тавар тугуни) тарқалади. Охириги йилларда «АВ — тугун»и айрим ҳолларда кенг тушунчага эга бўлган «АВ — бирикма» билан алмаштирилиб айтилади, бунда айрим анотомик соҳа (тугун, унга яқин жойлашган бўлмача қисимлари ва Гис тутами устини) назарда тутилади.

Қўзғалувчанлик АВ бирикмасидан ўтиб Гис тутами, кейин унинг тармоқларига тарқалади. Қоринчалар ичи ўтказувчан тизими тузилиши катта индивидуал вариабеллиги ва асосий тармоқлари орасидаги хилма-хил боғлиқликлар билан тавсифланади. Гис тутами асосий тармоқлари унинг ўнг ва чап оёқчаси ҳисобланади. Чап оёқча кўп ҳолларда олдинги ва орқа шохларга бўлинади. Шундай қилиб, Гис тутами 3 асосий: ўнг, олд чап ва орқа чап шохга бўлинади. Улар майдаланиб кетиб Пуркинье толалари тўрини ҳосил қилади, бир — бири билан кенг анастомозланади, асосан ўнг ва чап қоринчалар эндокарди остида жойлашади.

Ўтказувчан тизимнинг таърифланган элементларидан ташқари, қўшимча трактлари ҳам борки, импульслар улар орқали айланиб

ўтади. Улар орасида бўлмача миокардини ўнг ва чап қоринча миокарди билан бириктирувчи Кент тутами; бўлмачани АВ бирикмаси ва Гис тутами устуни билан бириктирувчи Джеймс тутами; Гис тутами устунидан ажралувчи ва шу тутам толалари атрофида миокардга кирувчи Махейм толалари муҳим рол ўйнайди.

Қўзғалувчанлик ўтказувчан тизим ихтисослашган толаларидан қисқарувчан миокардга, чунончи ички субэндокардиал қисмдан ташқи субэпикардиал қисмларга тарқалади. Нормада ритм етакчиси сифатида СА —тугун хизмат қилади, бу тугунда тинч ҳолатда импульслар ҳосил бўлиш тезлиги 1 дақ. 60-80 импульсни ташкил қилади. Қўзғалувчанлик бу тугундан иккита бўлмача ишчи миокардига тарқалади. Қўзғалувчанликнинг ўтказувчи тизимда тарқалишида у қисқа вақт ичида АВ —туғунида ушланиб қолади. Гис тутами ихтисослашган тизими бошқа бўлимлари уларнинг оёқчалари ва охириги тармоқлари — Пуркинье толалари импульсларини деярли тез ўтказиши (2м/с тезлиги атрофида). шунинг учун ҳам қоринчаларнинг ҳар хил қисмлари қўзғалувчанлик билан етарли даражада синхрон қамраб олинади. Пуркинье толалари субэндокардиал охириларида ишчи миокардга импульсларнинг тарқалиш тезлиги 1м/с атрофида бўлади. СА —туғуни юқори спонтан частотали (тезликли) фаолликка эга бўлганлиги туфайли у биринчи навбатли (етакчи) пейсмекер ҳисобланади.

Агар у ёки бу сабаб туфайли қўзғалувчанлик СА —туғунида ҳосил бўлмаса (синоартиал блокада) ёки бўлмачага ўта олмаса етакчи ритм ролини АВ —туғуни ўзига олади — иккинчи навбатли пейсмекер (АВ ритми частотаси 1 дақ. 40—60 га тенг). Агар қўзғалувчанликнинг бўлмачадан қоринчаларга ўтказилиши тўлиқ бузилса — тўлиқ (қўндаланг) блокада, унда қоринчалар учинчи навбатли пейсмекер (Гис тутами пастки қисми, унинг шоҳлари ва Пуркинье толалари) ритмида қисқаради. Бу тузилмалар энг паст автоматизм хусусиятига эга (бир дақ. 25 — 45 импульс).

СА -туғунининг нисбатан тез импульсацияси шароитида АВ — бирикмалари ҳужайралари, Гис тутами ва Пуркинье толалари автоматизми пасайтирилади. Кейинги тузилмалар потенциал ёки яширин, латент, СА —туғуни эса чин ритм етакчиси ҳисобланади. Уни, шунингдек номотоп (нормал жойлашган) марказ, ўтказувчи тизимнинг бошқа қисмлардаги қўзғалувчанлик ўчоқлари — гетеротоп, эктопик (нонормал жойлашган) марказлар дейилади.

СА —туғуни ва бошқа етакчи туғунлар ритмига симпатик ва парасимпатик асаб тизими катта таъсир кўрсатади: симпатик тизимнинг фаоллашиши СА —туғуни ва ўтказувчан тизим ҳужайралари автоматизмининг ошишига, парасимпатик тизимнинг фаоллашиши эса автоматизмининг камайишига олиб келади.

3. Юрак унинг ўзига хос ишлаш хусусиятини аниқловчи қатор функция-ларга эга. Уларга қуйидагилар киради: 1) автоматизм функ-

цияси, у юракнинг ҳар қандай ташқи қитиқловчилар бўлмаслигида ҳам электр импульслар ҳосил қилиш хусусиятидан иборат; бу функцияни юракнинг ўтказувчан тизими бажаради; 2) қўзғалувчанлик – юракнинг импульслар таъсирида қўзғалиш хусусияти: бу хусусиятга юракнинг ҳамма ҳужайралари эга; 3) ўтказувчанлик – бу юракнинг қандайдир бир қисмида ҳосил бўлган қўзғалишнинг бошқа қисмидаги мушакларга ўтказиш хусусияти: ўтказувчанлик функциясига юрак ўтказувчан тизими ихтисослашган толалари, ҳам қисқарувчан миокард эга, аммо кейинги ҳолда электрик импульсларнинг ўтказилиш тезлиги анча паст; 4) қисқарувчанлик – бу юрак мушакларининг қўзғалишга нисбатан қисқариш хусусияти. Бу функцияни асосан қисқарувчан миокард бажаради. Юрак ҳар хил қисмларининг бирин-кетин қисқариши натижасида рўй беради ва натижада юракнинг насос функцияси амалга оширилади.

Кўрсатилган функциялардан ташқари охириги вақтларда юракка секретор функция ҳам юкланмоқда, масалан бўлмача кардиомиоцитлари доначаларида сақланувчи БНО (бўлмача натрийуретик омили) деб номланган омил топилган, у диурез, натрийурезни стимуллади, ренин секретциясини эса пасайтиради (Постнов А. Ю., 1987).

4. Юракнинг қўзғалиш цикли маълум фазаларига худди бошқа қўзғалувчан тўқималаридагидек қўзғалмаслик даври (мутлақ рефрактерлик) ва қўзғалувчанликнинг пасайиши (нисбий рефрактерлик) тўғри келади. Мутлақ рефрактерлик 0,27 с, нисбий – 0,03 с давом этади. Мутлақ рефрактерлик даврида ҳужайралар бутунлай қўзғалмайди; кейин нисбий рефрактерлик даври бошланади, бу даврда қўзғалувчанлик аста-секин тикланади ва юрак мушаги фақат жуда кучли қитиқловчиларга қисқариш билан жавоб бериши мумкин.

Узоқ рефрактер давр миокардни жуда тез такрорий қўзғалишдан сақлайди. Бундай қўзғалиш юракнинг қон ҳайдовчи функциясининг бузилишига олиб келган бўлар эди. Шу билан бирга рефрактерлик фаза қўзғалишнинг миокард бўйича айланма ҳаракатига тўсқинлик ҳам қилади. Акс ҳолда қисқариш ва бўшашишнинг ритмик алмашиши бузилган бўлар эди. Нормада миокард ҳужайраси рефрактер даври қўзғалишнинг бўлмача ва қоринчаларга тарқалиш вақтидан юқори. Шунинг учун СА – тугуни ва гетеротоп ўчоқдан чиққан қўзғалиш тўлқини миокардни бутунлай эгаллагандан сўнг, у сўнади; бу тўлқиннинг қайтиб кириши мумкин эмас, чунки юрак рефрактер ҳолатда бўлади.

5. Юрак қўзғалиши ва реполяризациясида электр майдони юзага келади, уни тана юзасидан регистрация қилиш мумкин. Бу вақтда тана ҳар хил нуқталари орасида потенциаллар фарқи содир бўлади ва у электр майдони тебраниш даражаси ва йўналишига мос ҳолда

ўзгаради. Вақтга нисбатан потенциаллар ўзгаришининг бу фарқи эгри чизиги электрокардиограмма (ЭКГ) дейилади.

ЭКГ регистрация қилинишида 12 та умумқабул қилинган уланиш қўлланилади: 6 та оёқ- қўллардан, 6 та кўкракдан. Биринчи 3 стандарт уланиш 1913 й. Эйнтговен томонидан таклиф қилинган. Электронлар бунда қуйидаги тартибда жойлаштирилади:

I уланиш: чап қўл (+) ва ўнг қўл (-);

II уланиш: чап оёқ (+) ва ўнг қўл (-);

III уланиш : чап оёқ (+) ва чап қўл (-).

Бу уланишлар ўқи кўкрак қафаси фронтал текислигида Эйнтговен учбурчагини ташкил қилади.

ЭКГ эгри чизигида бўлмача ва қоринчалар комплексини ажратиш мумкин. Бўлмача комплекси кўзғалишнинг иккита бўлмача бўйича ҳам тарқалишини ифодаловчи P тишчасидан бошланади. Кейин унинг орқасидан PQ сегменти келади, унинг давом қилиш вақтида бўлмачаларнинг ҳамма бўлимлари кўзғалиш билан қамраб олинади. Бўлмача реполяризацияси қоринчалар комплекси бошланишига тўғри келади – эгри чизикда Q тишчадан T тишчагача бўлган қисм. QRS – комплекси кўзғалишнинг қоринчалар бўйича тарқалишини, T – тишчаси эса уларнинг реполяризациясини акс эттиради. ST сегменти бўлмача комплекси PQ сегменти сингари қоринчалар ҳамма бўлимларининг кўзғалиш ҳолатига тўғри келади. Айрим ҳолатларда T– тишчадан кейин U–тишча аниқланиши мумкин; эҳтимол бу ўтказувчи тизим охириги тармоқлари реполяризациясидан далолат бериши мумкин.

ЭКГ тишчалари ва тишчалар орасидаги интерваллар вақти:

P — 0,06 — 0,1"

PQ— 0,12 — 0,18"

QRS — 0,06 — 0,09"

ST — 0,32"

TQ — 0,42"

RR — 0,8 — 1"

24 - Машғулот

1. Қон босими (ҚБ) — қон томири ичидаги босим (артерия ичидаги — артериал, капилляр ичидаги — капилляр, вена ичидаги веноз) — қон тизими бўйича қоннинг ҳаракатини таъминлайди ва шу орқали организм тўқималарида модда алмашинув жараёнини амалга оширади. Артериал босим (АБ) катта-кичиклиги асосан юрак қисқариш кучи, юрак ҳар бир қисқарганда отиладиган қон миқдори, томир деворлари томонидан (айниқса периферик томирлар) қон ҳаракатига кўрсатиладиган қаршилик билан аниқланади. Шунингдек АБ

га циркуляциядаги қон миқдори, унинг ёпишқоқлиги, кўкрак ва қорин бўшлиғида нафас ҳаракати ўзгариши билан боғлиқ босимнинг ўзгариши ва б.қ.таъсир қилиши мумкин.

Кўпинча артериал босим аниқланади, чунки капилляр ёки веноз босимни аниқлаш техник нуқтаи назардан мураккаб ҳисобланади. АБ ни ўлчаш учун италиялик шифокор Рива – Роччи 1896 й. ишлатишга қулай аппарат таклиф қилди. Унинг бу усули рус терапевти Н. А. Коротков томонидан 1905 й. такомиллаштирилган.

АБ чап қоринча систоласи вақтида максимал даражага етади. Бунда юракдан 60 – 70 мл қон чиқарилади. Бу миқдордаги қон дарҳол майда қон томирлари (айниқса капиллярлар) орқали ўта олмайди, шунинг учун ҳам эластикли аорта чўзилади ва унда босим (систолик босим деб номланувчи босим) ошади.

Қоринчалар қисқариши орасидаги пауза даврида (диастола) чўзилган ҳолатда бўлган қон томирлари деворлари (аорта ва йирик артериялар) қисқара бошлайди ва қонни капиллярларга ҳайдайди. Қон босими аста-секинлик билан пасаяди ва диастола охирига бориб минимал даражага етади. Систолик ва диастолик босим орасидаги фарқ, тўғрироғи уларнинг катталигидаги силжишлар пульс тўлқинлари сифатида қабул қилинади ва пульс босими дейилади.

2. АБ 100/70 – 139/89 мм сим. уст. атрофида нормал ҳисобланади. Аммо унинг катталиги ҳатто соғлом одамларда мутлақ стабил бўлмайди ва одам индивидуал хусусиятлари, жинс, яшаш тарзи, иш тури, касби, ижтимоий – моддий шароитлар, жуғрофий зоналарга боғлиқдир. АБ ёшга қараб ўзгаради.

Бш (йилларда)	АБ (мм сим. уст)	
	систолик	диастолик
16 — 20	100 — 120	70 — 80
20 — 40	120 — 130	70 — 80
40 — 60	140 гача	90 гача
60 дан катта	150	80

Аммо оғир жисмоний иш билан мунтазам равишда шуғулланувчи одамларда, шунингдек спортчиларда систолик босим камайиши мумкин ва 100 – 90, диастолик – 60 ва ҳатто 50 мм сим. уст. ташкил қилиши мумкин. Болаларда систолик босим тахминан $80 + 2a$ формуласи билан ҳисобланиши мумкин; а – бола ёши.

АБ кун давомида ҳаяжонланганда, кучли ақлий ва жисмоний ишда, иқлим ўзгариши таъсирида ва ҳатто тинч ҳолатда ҳам ўзгариши мумкин. Жуда кичик АБ кечаси регистрация қилинади, у эрта билан кўтарилади, соат 8 да бир мунча камаяди, кечга бориб (соат

17 кейин) яна кўтариледи. Соғлом одамда АБ бундай силжишлари 3 – 5 – 10 – мм сим. уст. ташкил қилади.

ЖССТ экспертларининг тавсиясига биноан АБ кўрсаткичлари 160 мм сим. уст. (максимал) ва 95 мм сим. уст.дан (минимал) ортиқроқ бўлса, у кўтарилган деб ҳисоблаш мумкин. АБ 140/90 – 159/94 атрофида даврий кўтариладиган шахслар хавфли (ёки чегара гипертонияси) гуруҳга киритилади,

3. Ҳозирги замон тушунчага асосан томирлар тонуси иккита асосий: базал ва вазомотор компонентлардан иборат.

Томир тонуси базал компоненти томир тузилиши хусусиятлари (коллаген толалардан ташкил топган қаттиқ томир сумкаси халтачаси) ва қоннинг кенгайтиришига жавобан юзага келадиган томир девори қисқарадиган қисмининг миоген омили билан аниқланади. У мушак тўқимаси ионлар алмашинуви, жумладан катионлар алмашинуви - ўзгаришлари билан боғлиқ.

Томир тонусининг вазомотор компоненти томир торайтирувчи симпатик иннервацияга боғлиқ ва катехоламинларнинг адренэргик эффекти билан аниқланувчи томир девори қисқарувчи қисмини ўз ичига олади.

4. Симпатик асаб толалари тери ва қорин бўшлиғи аъзолари томирларини торайтиради, чунки кўпчилик артериолалар ҳалқасимон мушакларнинг тоник қисқаришини кучайтирувчи импульслар ўтказди (аммо, асосан юрак ва скелет мушаклари томирларини қисқартиради). Булар вазоконстрикторлардир. Томир торайтирувчи асабларнинг медиатори томир мушакларини ҳамма вақт қисқартирувчи норадреналин ҳисобланади. Вазодилататорлар томирларни кенгайтиради. Уларга медиатори ацетилхолин ҳисобланадиган парасимпатик асаб тизими ва аралаш асаблар, аксон — рефлекс кирали.

5. Томирларни ҳаракатлантирувчи марказ — қон томирларига таъсир кўрсатувчи МАТ нинг орқа миядан бошлаб то пўстлоқ катта ярим шарларигача бўлган тузилмалар йиғиндисини ўз ичига олади. Узунчоқ мия томир ҳаракатлантирувчи асосий бульбар маркази IV қоринча тубида жойлашган, аммо у ҳам МАТ юқори қисмлари, асосан мия пўстлоғи таъсири остида бўлади. Мия пўстлоғи кўп қисмларининг қитиқланиши юрак-томир тизими (ЮТТ) томонидан реакциялар ривожланиши билан кечади. Кўпроқ даражада қон айланишга икки соҳада мужассамлашган пўстлоқ қисмлари таъсир кўрсатади: 1) неокортексда — яримшарлар ташқи юзасида, асосан мотор ва премотор зонада; 2) палеокортекс — асосан яримшарлар медиал юзаси соҳаси ва унинг пешона ва тепа қисмлари.

Неокортекс соҳа қитиқланганда устуворлик билан, одатда юрак ритмининг тезлашиши билан бирга кечадиган прессор реакциялар ҳосил бўлади. Палеокортекс соҳанинг қитиқланиши ҳар хил реак-

цияларга олиб келади. Белбоғ пуштасининг олдинги бўлимлари стимуляцияси асосан депрессор эффектга олиб келади, чакка пўстлоқ оролчаси орбитал соҳаси яқинида жойлашган нуқталарга таъсир қилиш ҳам прессор, ҳам депрессор реакциялар билан кечиши мумкин.

Томир ҳаракатлантирувчи марказда ҳосил бўлувчи импульслар, САТ орқали артериолалар ва веналар тонусини ошириши, юрак қисқаришини кучайтириши ва тезлаштириши, АБ ни жуда юқори даражада ушлаб туриши мумкин. Томир ҳаракатлантирувчи марказнинг фаоллиги гипоталамус пўстлоғ ости марказлари, ретикуляр формация ва мия лимбик тизими томонидан регуляция қилинади. Ретикуляр формация хужайралари ташқи таъсир ва ички аъзолардан кўп миқдорда қитиқланишларни қабул қилади. Улардан импульслар бош мия пўстлоғи ҳамма бўлимларига узатилади, унинг тонусини ва бош мия бошқа бўлимларининг қўзғалувчанлигини сақлайди.

6. ЮТТ фаолиятининг асаб регуляцияси, АБ нинг маълум даражада ушлаб турилиши эндокрин тизим функцияси билан боғлиқ. Миянинг бир қисми ҳисобланган гипофиз бошқа ички секреция безлар фаолиятига таъсир кўрсатади, улар томонидан гормонлар ажралишини стимуллади ёки тормозлайди. Ундан ташқари гипофиз вазопрессин ажратади, у томирлар спазмини чақиради ва буйракка таъсир қилиб, организмда сув сақланишини кучайтиради.

Қалқонсимон без йод ушловчи гормон — тироксин ажратади; унинг миқдори кўпайса АБ ошади, пасайганда — камайд. Меъда ости бези ишлаб чиқарадиган инсулин миқдори камайганда ва қандли диабет келиб чиққанда томирларда, жумладан юрак, мия, буйракда тезроқ ва илгарироқ атеросклеротик ўзгаришлар ривожланади ва бу АБ кўтарилишига олиб келади. Бундан ташқари меъда ости безида майда томирларни кенгайтирувчи, аъзоларни қон билан таъминланишини яхшиловчи, кининлар ҳосил бўлишига таъсир кўрсатувчи ва АБ ни бироз камайтирувчи ферментлар — кининогенинлар ҳосил бўлади. Жинсий безлар гормонлари ҳам ЮТТ фаолиятини регуляция қилишда иштироқ қилади. Уларнинг фаолияти пасайганда, масалан климакс даврида, АБ тезроқ ва енгил равишда ошади.

АБ нормал даражада сақланишида буйрак усти бези ниҳоятда муҳим аҳамиятга эга, унинг мағиз қатламида АБ нинг кўтарилишини чақирувчи адреналин ва норадреналин гормонлари ишлаб чиқарилади. Адреналин юрак α — адренорецепторлари қўзғалишини чақиради ва юрак қисқаришининг тезлашишига олиб келади, норадреналин томирлар β — адренорецепторларига таъсир қилади, майда артериолалар торайишини чақиради. Буйрак усти бези мағиз қатлами функцияси МАТ билан чамбарчас боғланган ва САТ орқали регуляция қилинади.

АБ сақланишида буйрак усти бези пўстлоғи ташқи қатлами гормони — альдостерон жуда катта аҳамиятга эга. Унинг таъсири сув

электролит (минерал) алмашинувига таъсир қилиши билан боғлиқ, шунинг учун ҳам у минералкортекоидларга киради. Альдостерон АБ нинг ошишига икки йўл билан олиб келади. Биринчидан буйрак каналчаларига таъсир қилади, Na ва сувнинг сийдик билан ажралишини камайтиради ва организмда ушланиб қолишини кучайтиради, бу механизм орқали циркуляциядаги камайган қон ҳажми (ШҚХ) тикланади, томир ўзани тўлдирилади ва АБ кўтарилади. Иккинчидан ҳужайралар, жумладан томир силлиқ мушаклари ҳужайралари ичида Na миқдори кўпаяди. Бу вақтда томир деворида сув ҳам сақланади; майда томирлар девори қалинлашади, уларнинг тешиги тораяди, қон оқимига умумий периферик қаршилик ошади ва бу АБ ошишига муҳим омил бўлади.

Кўп сонли клиник кузатишлар, сўнг ҳайвонларда тажрибалар ўтказиш натижасида АБ ошиши ва буйрак шикастланиши орасида чамбарчас боғлиқлик аниқланган. Буйрак томонидан АБ регуляция қилиниши учта асосий механизм орқали амалга оширилади.

1. Na ва сувнинг организмда кучли чиқарилиши ва ушлаб қолиниши.

2. Буйракнинг қон билан таъминланиши камайган ҳолларда (масалан, уларнинг томири спазмга учраган, ёки торайганда, қон йўқотганда АБ пасайиши) махсус ҳужайралар алоҳида модда – ренин ажратади, у қонда ангиотензинга айланади ва томирларни жуда кучли торайтирувчи ва АБ кўтарилишига олиб келувчи модда ҳисобланади.

3. Буйрак томирларни кенгайтирувчи ва АБ ни пасайтирувчи модда ишлаб чиқаради. Ҳатто буйракни озиқлантирувчи битта артериянинг торайиши АБ нинг ўртача кўтарилишига олиб келади. Агар бунда иккинчи (шикастланмаган) буйракни ҳам олиб ташланса АБ жиддий кўтарилади. АБ нинг иккита буйрак олиб ташланишида кўтарилиши (реноприв гипертония) уларнинг мағиз қатламининг ҳам олиб ташланиши ва бу қатлам ишлаб чиқарадиган модданинг йўқлиги билан тушунтирилади. Бу модданинг простогландинлар (ПГ) қаторига кириши аниқланган. ПГ томирларни кенгайтиради ва АБ ни камайтиради, томир торайтирувчи таъсирга (масалан ангиотензин ва норадреналин) қаршилик кўрсатади, антиагрегацион фаолликка эга, яъни тромбоцитларнинг бир-бирига ёпишиши ва тромб ҳосил бўлишига мойиллигини камайтиради, атероскелероз ривожланишининг олдини олади: бундан ташқари улар буйрак томирларини кенгайтиради, томирлар томонидан сув ва Na ажралишини оширади. Шундай қилиб, ПГ таъсири ренин – ангиотензин – альдостерон тизими таъсирига қарама - қаршидир.

Биологик фаол моддалар – кининлар тўқималарда, шу жумладан буйракда ҳосил бўлади. Бу моддаларнинг энг кичик дозасини қонга юборганда томирлар кенгайди ва АБ пасаяди. Бу моддалар нофаол оқсил моддалардан (кининогенлар) махсус кининогеназа ферменти

таъсирида ҳосил бўлади. Кининг ўтмишдошлари жигар, буйрак, ўпка ва бошқа аъзоларда ҳосил бўлади.

АБ ни баландлигининг аниқланишида сув-электролит бузилишлари катта аҳамиятга эга. АБ юқорилигининг сақланишида Na тузлари муҳим роль ўйнайди. Na^+ - ҳужайра ташқарисидagi асосий ион у осмотик босим баландлигини қон ва ҳужайра ташқарисидagi суюқлик ҳажмини аниқлайди. Томирлар спазмида ионлар насосларининг озикланиши ва фаоллиги бузилади, силлиқ мушаклар ҳужайраларида Na миқдори ошади, бу сув сақланишига ва томир деворининг қалинлашишига олиб келади. Бу нафақат уларнинг тешигини кичрайтиради, балки суст томир торайтирувчи таъсиротларга сезгирликни ҳам оширади.

Гипертония шаклланишида Na^+ дан ташқари ҳужайра ичи Ca^{++} миқдорини ошиши ҳам муҳим аҳамиятга эга. Унинг ҳужайралардан чиқарилиши ҳам ҳужайра мембранаси (ташқи пўстлоқ) ион насослари ёрдамида амалга оширилади. Гипертонияда уларнинг функцияси бузилади ва ҳужайраларда ортиқча Ca^{++} тўпланади. Бу томир силлиқ мушаклари тонусини кучайтиради ва уларнинг торайишига олиб келади. Томирлар торайиши яна шу билан чуқурлашадики, Ca^{++} миқдорининг кўпайиши симпатик асаб охирларида томир торайтирувчи гормон норадреналиннинг кўп ажралишини чақиради.

7. АБ нинг стабиллиги қандай мураккаб тизимлар билан таъминланиши юқорида айтилганлардан кўриниб турибди.

АБ доимийлиги юрак қисқариш кучи ва чап қоринчадан систола вақтида (систолик ҳажм) аортага отиладиган қон миқдорига, ҳамда майда артерия ва капиллярлар девори тонуси ўзгаришига, йирик томирлар эластиклик ҳолатига ва б.қ. боғлиқ.

АБ нинг нисбий доимийлигига юқорида кўриб чиқилган ҳамма омиллар: нейро – эндокрин регуляция, электролит алмашинуви ва б.қ. таъсир кўрсатади. Шу билан бирга инсоннинг бутун ҳаёти давомида ўз-ўзини нозик регуляция қилиниши таъминланади. Ва фақат кўпол, кучли қитиқловчилар бу гомеостазни бузиш имкониятига эга. Улар қаторига кўпгина зарарли омиллар:— чекиш, алкогольни кўп истеъмол қилиш, атроф-муҳитнинг ифлосланиши ва б.қ. киради.

8. Ҳаётини муҳим аъзолар – юрак, ўпка, мия ўзига хос қон айланишига эга.

Ўпка қон билан иккита қон айланиш доирасидан ҳам таъминланади. Кичик доира ўпка артерияси орқали ўпка алвеоласи капиллярларига ўпкадан газлар алмашинуви учун веноз қон етказди, катта доира – бронхиал артериялар орқали ўпка тўқималарининг озикланиши учун артериал қон етказди, аммо қон ҳажми бу ерда катта бўлмайди (КДХ 1—2%). Кичик қон айланиши капиллярлари тўри 140 м² юзага эга. Қон оқимига қаршилиқ бу ерда катта доираларга

нисбатан 10 баравар кам. САТ ва адреналин томирларни торайтиради: ацетилхолин – кенгайтиради. Рефлектор таъсирот катта доирадан кичигига, ва аксинча бўлиши мумкин. Бундай қоннинг қайта тақсимланиши АБ бараварлашишига олиб келади, ўпкани ортиқча қонга тўлишига (яъни шиш ҳосил бўлишига) қаршилиқ қилади.

Мияда қон оқими тезлиги ўртача 750 мл дақиқага тенг. Бу кўрсаткич юракдан отиладиган умумий қоннинг 10 – 13% ни ташкил қилади. Нейронларга бой кулранг модданинг қон билан таъминланиши оқ моддага нисбатан юқори. Бош мия нейронларининг ҳаддан ташқари интенсив кўзғалишида мияда қон оқими 50% га кўпайиши мумкин. Бош мия фаоллигининг кучайишида унинг айрим соҳаларида қон оқимининг ошиши ҳам мумкин.

25 - Машгулот

1. Нафас – организмга керакли миқдорда кислород етказиб бериш ва карбонад ангидриди газининг чиқарилишини таъминловчи жараёнлар мажмуидир. Нафас оксидланиш-қайталаниш метаболизмини: ташқаридан O_2 кириши, унинг ҳужайраларда утилизация қилиниши, CO_2 ҳосил бўлиши ва унинг организмдан чиқариб ташланишини таъминлайди.

2. Ташқи нафас – ташқи атмосфера ҳавоси ва ўпка, ўпка ва қон орасида газлар алмашинувидир. Ташқи нафас учта жараённи ўз ичига олади: а) вентиляция – ташқи муҳит ва альвеолалар орасида газ алмашинуви; б) диффузия – альвеолалар ва қон орасида альвеоло – капилляр мембрана орқали газ алмашинуви ва в) перфузия – ўпкандан қон оқиши.

3. Ички нафас – қон ва тўқималар орасида газ алмашинуви ва аслида тўқима нафаси – тўқималарнинг ўзида, ҳужайра митохондрияларида оксидланиш жараёнларидир. Биологик оксидланишнинг ҳужайра ичи жараёнлари кўп сонли ферментлар ёрдамида, энергетик маҳсулотлар, гормонлар ва бошқа регуляторлар иштирокида амалга оширилади.

4. Нафас маркази – узинчоқ мияда, ретекуляр формацияда жойлашган бир неча нейронлар гуруҳлари йиғиндиси; 1885 й. Н. А. Миславский томонидан кашф қилинган. Нафас регуляциясида бош мия пўстлоғи (бу ерда ихтиёрий нафас олиш ва чиқариш марказлари жойлашган), пўстлоқ ости тугунлари – кўриш дўмбоқчаси, тўртта тепалик ҳамда диафрагма ва нафас мушакларини регуляция қилувчи орқа мия иштирок қилади. Узунчоқ мия нафас марказида инспиратор ва экспиратор нейронлар – нафас олиш ва чиқариш маркази мавжуд. Нафас олиш ва чиқаришнинг ритмик кетма-кетлиги бир-бирига ўзаро тормозловчи таъсир кўрсатувчи инспиратор ва экспи-

ратор нейронларнинг галма-гал электр хусусиятининг йўқолиши билан боғлиқ. Варолиев кўприк соҳасида пневмотаксик марказ бўлиб, у нафас актини тўхтатади яъни нафасни нафас чиқаришга алмаштирувчи марказ ҳисобланади.

5. Нафас олишнинг нафас чиқариш билан алмашилиши Геринг – Брейер (1868) рефлекс бўйича табиий равишда амалга оширилади. Бу рефлекс нафаснинг ўз-ўзини регуляция қилиш асосида ётади: нафас олганда ўпканинг чўзилиши рўй беради, ўпка альвеолаларида, ҳамда қовурғалар орасидаги мушаклар ва диафрагмада жойлашган механорецепторлар кўзғалади. У ердан асаб импульслари адашган асаб толалари орқали узунчоқ миядаги нафас марказига етиб боради ва нафас олишнинг тўхташини ва нафас чиқаришнинг юзага келишини чақиради. Механорецепторлардан импульсларнинг тўхташи нафас олишни яна стимуллади. Нафас олиш нафас чиқаришни, нафас чиқариш эса манфий тескари алоқа принципи асосида нафас олишни чақиради.

6. Нафас маркази фаоллиги: 1) гуморал яъни унда ўтувчи қон ва тўқима суюқлиги таркиби билан ва 2) рефлектор, нафас ва юрак - томир ва б.қ. тизимлар, ҳамда МАТ олий қисмлари рецепторларидан келадиган импульсларга жавобан регуляция қилинади. Қонда карбонат ангидрид ва H^+ ионларнинг йиғилиши қоннинг рН ни оширади, бу тўғридан-тўғри нафас марказини қитиқлайди ва нафас кучайишини чақиради. Каротид синус ва аорта ёйи соҳасида рефлексоген зоналар мавжуд бўлиб, у ерда қоннинг кимёвий таркиби ва артериал босим ўзгаришини қабул қилувчи хемо – ва барорецепторлар бор. Ҳатто қонда кислороднинг арзимаган озгина камайиши ва карбонат ангидрид газининг кўпайишини хеморецепторлар томонидан қабул қилиниши нафаснинг рефлектор тезлашишини чақиради. Каротид синуси соҳасида артериал босимнинг ошиши ўпка вентилизациясини камайтиради.

7. Ўпка ҳажмлари: 1) нафас ҳажми – $(H_X) = 0,5$ л – тинч нафас олишда ўпкага кирадиган ва тинч нафас чиқаришда ўпкадан чиқариб ташланадиган ҳаво миқдори; 2) нафас олишнинг резерв ҳажми – $(\text{нафас олиш } P_X) = 1,5$ л – тинч нафас олишдан кейин ўпкага қўшимча тортиладиган ҳаво; 3) нафас чиқаришнинг резерв ҳажми $(\text{нафас чиқариш } P_X) = 1,5$ л – тинч ҳолатда нафас чиқаргандан кейин қўшимча чиқариладиган ҳаво; 4) қолдиқ ҳажм – 1,2 л – максимал нафас чиқаришдан кейин ўпкада қоладиган ҳаво.

8. Ўпка сигимлари: 1) ўпканинг ҳаётий сигими – $\dot{U}XС (H_X + \text{нафас олиш } P_X + \text{нафас чиқариш } P_X \text{ йиғиндиси}) = 2900 - 5300$ мл; 2) ўпканинг нафас сигими – $\dot{U}HС (H_X + \text{нафас олиш } P_X) = 1700 - 3300$ мл; 3) ўпканинг функционал қолдиқ сигими – $\dot{U}ФҚС (\text{нафас чиқариш } P_X + ҚХ) = 2200 - 3600$ мл; 4) ўпканинг умумий

сигими (ўпканинг умумий сизимларининг йиғиндиси) – $\dot{V}O_2 = 3900 - 7000$ мл.

9. Катталарда 1 дақ. нафас сони – 16 – 18; чақалоқларда – 40 – 60, бир ёшдагиларда – 30 – 35, беш ёшдагиларда – 25, ўн ёшдагиларда – 20.

10. Альвеоло – капилляр мембрана икки қават ҳужайралардан: альвеоляр эпителий ва қон капиллярлари эндотелийсидан иборат. У орқали ўпкага молекуляр кислород ва карбонат ангидриди гази диффузияланади. Нормада альвеоло – капилляр мембрана қалинлиги 0,4 – 1,5 мкм тенг.

11. Сурфактант – бу альвеоляр эпителий ҳужайралари синтезлайдиган ва юпқа парда шаклида унинг юзасини қоплайдиган модда. У юза таранглигининг камайишини таъминлайди ва шу билан бирга альвеоляларни пучайиб қолишига қаршилик кўрсатади.

12. Атмосфера ҳавосининг газ таркиби: $O_2 - 21\%$, $CO_2 - 0,03\%$; альвеоляр ҳавонинг газ таркиби: $O_2 - 14\%$, $CO_2 - 5,6\%$; нафас чиқаргандаги ҳавонинг газ таркиби: $O_2 - 16,3\%$; $CO_2 - 4,0\%$.

26 - Машгулот

1. Жигар энг катта овқат ҳазм қилувчи без ҳисобланади (унинг оғирлиги тахминан 1,5 кг). Уни шунингдек организм лабораторияси деб ҳам аташади, чунки у жуда кўп функцияларни бажаради.

1) модда алмашинувининг ҳамма турларида (оқсил, карбонсувлар, ёғ, пигмент, минерал, сув ва б.қ.) иштирок этади;

2) баръер (дезинтоксикациялаш) функциясини бажаради (заҳарли моддаларни зарарсизлантиради);

3) ўт ишлаб чиқаради;

4) қон ивишида иштирок этади (протромбин, фибриноген, гепарин синтезланади).

5) гликоген синтезлайди;

6) сийдикчил ҳосил қилиш функцияси;

7) оқсил ҳосил қилиш функцияси;

8) циркуляциядаги қон миқдорини регуляция қилишда иштирок этади (қон депоси);

9) вит. B_{12} ва бошқа витаминлар ва микроэлементлар депоси;

10) ҳомилада қон ишлаб чиқаради.

2. Жигарнинг асосий ҳужайра элементи балка (тўсин) шаклида жойлашган, марказдан периферияга радиал борадиган жигар ҳужайралари ёки гепатоцитлар ҳисобланади. Гепатоцитлар ўзларининг кўп сонли функцияларини махсус киритмаларнинг кўплиги ва ҳужайра мембранаси айрим қисмларининг ихтисослашганлиги туфайли бажаради. Гепатоцитларда икки кутб фарқ қилинади. Биринчисида ҳар

хил моддалар, модда алмашинув маҳсулотлари шимилади, иккинчи орқали ўт ва бошқа моддалар ажралиши таъминланади. Жигар бўлакчалари таркибига артерия ва веналардан бошланувчи қон томирлари ҳам киради. Жигарда қон айланиш тизими ноёбдир: жигар артериялари орқали артериал қон, дарвоза венаси орқали — вена қони оқади, жигардан чиқадиган вена қони эса пастки ковак венага қуйилади.

3. Жигарнинг барьер функцияси овқатлар билан кирувчи ёки ичкада унинг микрофлоралари фаолияти ҳисобига ҳосил бўлувчи ва жигарга портал тизим орқали олиб келинувчи заҳарли моддаларни зарарсизлантиришдан иборат. Унинг ҳимоя функцияси токсик ва инфекция агентларни зарарсизлантиришни ўз ичига олади. Кимёвий моддалар уларнинг кимёвий ўзгариши (кўпинча кўпгина моддаларнинг, шу жумладан этанол, толуол, анилин, нафталин, фенобарбитал ва б.қ. оксидланиши ҳисобига) натижасида зарарсизлантирилади. Инфекцион агентлар асосан уларнинг фагоцитоз қилиниши — лизисга учраши натижасида инактивланади; кўпгина моддалар — уларнинг конъюгация қилиниши ёрдамида (кўпинча глюкурон, сирка ва сульфат кислоталари, глицин, таурин билан) зарарсизлантирилади.

4. Жигар карбонсувлар алмашинувида фаол иштирок этади, унда гликогенез, гликогенолиз ва гликонеогенез жараёнлари кечади, алмашинувга глюкоза, галактоза ва фруктозалар жалб қилинади, глюкурон кислота ҳосил бўлади. Жигарда ўртача 90—100 г гликоген бўлади, у жигар оғирлигининг 2—5% ни ташкил қилади. Глюкозадан гликоген ҳосил бўлиши унинг полимеризацияланиши билан боғлиқ. Гликоген гепатоцитларда заҳира сифатида сақланади ва организм зўриқиш сезганда ва катта энергия талаб қилганда глюкозага айланиб қонга тушади.

5. Жигарнинг оқсил алмашинувида иштироки ниҳоятда катта. Унда қон плазмаси оқсиллари синтезланади (фибриногеннинг ҳаммаси, альбуминнинг 96%, глобулинларнинг 85%), аминокислоталарнинг дезаминланиши ва қайта аминланиши, сийдикчил, глутамин, креатин ҳосил бўлиши рўй беради. Жигарда кўпгина оқсил табиатли физиологик муҳим моддалар, шу жумладан қон ивиши ва ивишига қарши тизим омиллари: протромбин комплекси омиллари (II, VII, IX, X), фибриноген, ивиш омиллари (V, XI, XII, XIII), антитромбин, антиплазмин синтезланади.

6. Жигарда учглицеридлар, фосфолипидлар, ўт кислоталари, холестериннинг кўп қисми синтезланади, ацетон таначалари, липопропротеидлар ҳосил бўлади, учглицеридлар оксидланади. Унда кечадиган ўт ҳосил бўлиш жараёни липидлар алмашинувида жуда катта аҳамиятга эга, чунки липидларнинг ичкада гидролизланиши ва шимилиши у билан боғлиқ.

7. Ўт пуфаги юпқа ноксимон тузилма (қоп) бўлиб, унинг деворининг қалинлиги 1,5 – 2,0 мм атрофида, сифими 50—80 мл ташкил қилади.

Овқатнинг ташқи кўриниши, ҳиди, уни қабул қилишга тайёрланиш ва қабул қилиниши турли хил одамларда ўт ажралиш тизими фаолиятининг етарли даражада мураккаб ва ҳар доим ҳам бир хил бўлмаган ўзгаришини чақиради. Ўт пуфаги ҳар хил латент даврдан кейин олдин бўшашади, кейин қисқаради. Ўтнинг камроқ қисми Одди сфинктери орқали 12 бармоқ ичакка чиқади. Ўт ажратиш апаратининг бу бирламчи реакция даври 7—10 дақ. давом этади. Кейин асосий эвакуатор давр (ёки ўт пуфагининг бўшаш даври) бошланади, бу вақтда ўт пуфагининг қисқариши унинг бўшашиши билан алмашинади ва очиқ Одди сфинктери орқали 12 бармоқ ичакка олдин пуфак ўти, кейин эса жигар ўти чиқади.

Латент ва эвакуатор даврларнинг давомлиги, ажратиладиган ўт миқдори қабул қилинадиган овқат турига боғлиқ. Ўт ажратилишининг кучли қўзғатувчилари – тухум сариги, сут, гўшт ва ёғлар ҳисобланади. Нон ўт пуфагининг суст қисқаришини ва кам ҳажмда ўт ажралишини чақиради. Бу асосий давр 3—6 соат давом этади, кейин ўт ажралишининг камайиши, ўт пуфаги қисқариш фаолиятининг пасайиши кузатилади ва унда жигар ўти деполанишга бошлайди.

8. Ўт гепатоцитлар томонидан ўт каналчаларига ажралади, каналчалар гепатоцитлар ёки балкалар орасидаги тешиклар тизимидан иборат. Улардан бўлакчалар ичи ёки бўлакчалараро ўт йўллари орқали v. porta тармоқлари билан бирга кечадиган йирикроқ ўт томирларига тушади. Кейинчалик ўт томирлари бора-бора қўшилади ва жигар дарвозаси соҳасида жигар найчасини ҳосил қилади. Ундан ўт пуфак найчаси орқали ёки ўт пуфагига ёки умумий ўт найчасига тушиши мумкин. Умумий ўт найчаси 12 бармоқ ичакка дуоденал бўртма соҳасида очилади (олдин у одатда панкреатик найча билан бирлашади). Умумий ўт найчаси бошланадиган жойда Одди сфинктери жойлашган.

9. Ўт жигар томонидан доимо ишлаб чиқарилади. Унинг бир кундаги секрецияси 0,5 – 1,0 л ташкил қилади. Ўт сариқ рангли суюқлиқ бўлиб, қон плазмасига нисбатан деярли изотоник; унинг рН 7,8 – 8,6, солиштирма оғирлиги 1009 – 1013. Овқат ҳазм қилинишидан ташқари Одди сфинктери бекилган ҳолатда бўлганлиги учун ўт-ўт пуфагида йиғилади ва концентрланади. Овқат ҳазм қилиш вақтида Одди сфинктери очилади ва ўт 12 бармоқ ичакка тушади. Ўтнинг энг асосий компонентлари – ўт кислота тузлари, билирубин, холестерин, ўт кислоталари ва лецитин ҳисобланади. Ўт таркиби пуфакда сақланиш вақтида ўзгаради. Айрим моддаларнинг миқдори 5—10 марта кўпайиши мумкин (9-жадвал). Ана шундай концентрациялаш хусу-

сияти туфайли, 50—80 мл ҳажмга эга бўлган одам ўт пуфаги, 12 соат давомида ҳосил бўладиган ўтни сифдириши мумкин.

Пуфак ўти унинг девори орқали сув шимилиши натижасида қуюқ ва қорамтир тусга киради. Унинг солиштирма оғирлиги 1026 — 1043, рН— 6,8. 12 бармоқ ичакка тушувчи ўт миқдори ва сифати озиқ-овқат хусусиятига боғлиқ.

10. Ўт пигментларига билирубин, биливердин, уробилиногенлар киради. Бу моддаларнинг ҳаммаси гемоглобин (Hb) парчаланиш маҳсулотлари ҳисобланади.

Билирубин ҳосил бўлиши РЭС хужайраларида (шу жумладан жигар купферов хужайраларида ҳам) эритроцитлар гемолизидан бошланади. Ҳар бир кеча кундузда циркуляциядаги эритроцитлар умумий миқдоридан 1% гемолизланади. Бунда 6—7 г Hb парчаланadi, ундan 200—250 мг билирубин ҳосил бўлади.

Hb ўзгариш босқичлари:

- 1) гаптоглобин — гемоглобин комплекси;
- 2) вердоглобин (яшил рангли бўлганлиги учун шундай ном олган);
- 3) биливердин;
- 4) билирубин (сарғиш-қизил рангли пигмент, bilis — ўт + tiber — қизил).

Бу билирубин нормада қонда циркуляция қилади (шунинг учун ҳам гемо- билирубин ёки билвосита билирубин деб айтилади) ва амалий жиҳатдан суюқ муҳитларда эримайди. Унинг ташилиши учун оқсил — ташувчилар, асосан плазма альбуминлари талаб қилинади.

Жигар ва пуфак ўти асосий компонентларининг миқдори (Шлыгин Г. К., 1967. бўйича)

9-жадвал

Компонентлари	Жигар ўти	Пуфак ўти
Сув г/л	974	86,65
Куруқ чўкинди, г/л:	26	133,5
ўт кислота тузлари	10,3	91,4
ёғ кислоталари ва липидлар	1,4	3,2
пигментлар ва муцин	5,3	9,8
холестерин	0,6	2,6
ноорганик тузлар	8,4	6,5
Ионлар, ммоль/л:		
Na ⁺	145	130
K ⁺	5	9
Ca ⁺⁺	2,5	6
Cl ⁻	100	75
HCO ³⁻	28	10

Билвосита ва бевосита билирубин хусусиятлари

Билвосита билирубин Бевосита билирубин

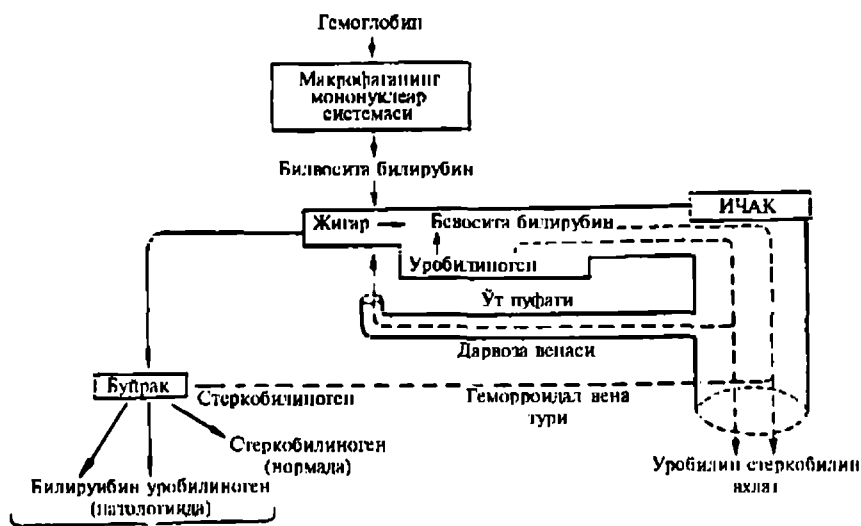
- | | |
|--|---|
| 1. Эрлих диазореактиви (diazотирланган сульфасалицил кислота) билан фақат спирт ёки кофеин иштирокида реакция беради. | Эрлих диазореактиви билан бевосита реакция беради |
| 2. Нормада қон зардобиди миқдори 0,25—0,5 мг% (0,025—0,005г/л) дан ошмайди. | Фақат ўтда бўлади. |
| 3. Сийдикда пайдо бўлмайди. | Сийдикда пайдо бўлади. |
| 4. Ёғларда эрийди. | Сувда эрийди. |
| 5. Глюкурон кислота билан бирикмаган. | Глюкурон кислота билан бириккан. |

Билирубиннинг кейинги ўзгаришлари гепатоцитларда кечади. Бу бирин-кетин келадиган учта жараён: 1) билирубиннинг жигар хужайралари томонидан ушланиши; 2) эркин билирубиннинг глюкурон кислота билан конъюгацияси (боғланиши); 3) конъюгатларнинг ўт каналчаларига экскрецияси. Билирубиннинг ушланиши гепатоцитлар синусоидал қутби мембранасида дастлабки бўлиб ўтган альбумин – билирубин комплекси диссоциациясидан кейин амалга оширилади. Конъюгация жараёнида билирубин молекуласи икки молекула глюкурон кислотаси билан бирикади ва билирубинглюкуронид мураккаб эфири ҳосил бўлади (у, шунингдек бириккан ҳам дейилади, чунки глюкурон кислота билан боғланган). Бу фермент боғлиқ реакция глюкуронилтрансфераза томонидан катализланади. Эркин билирубиндан фарқи равишда билирубинглюкуронид сувда эрийди ва бу уни ўт капиллярларига экскрециясини таъминлайди. Эркин билирубин ўтга деярли тушмайди, уни (холебилирубинни) ўтга экскрецияси гепатоцитлар билиар мембранаси орқали бажарилади. Бу фаол секретор жараён бўлиб, ўтда билирубин концентрациясининг плазмага нисбатан анча юқори бўлишини таъминлайди.

Ўт билан бирга билирубинглюкуронид ичакка тушиб ичак микрофлораси дегидрогеназалари таъсирида уробилиногенга (мезобилиноген) ва стеркобилиногенга айланади.

Ингичка ичакда уробилиноген билирубиндан фарқли равишда қисман шимилади ва *v. porta* тизими орқали жигарга тушади, у ерда дипиролларгача трансформацияланади ёки ўтга яна реэкстракцияланади. Уробилиногеннинг бундай ичак-жигар циркуляцияси пигмент алмашинувининг нормал механизми бўлиб, унинг умумий қон оқимида тушишига қаршилик кўрсатади.

Кейинги вақтларгача клиник амалиётда нотўғри уробилиноген деб айтиладиган стеркобилиногенни (бир кеча - кундузда одам 300



17-расм. Үт пигментлари ҳосил бўлиши ва ажралиши схемаси

мг гача стеркобилиноген ажратади) бир қисми геморроидал вена тўрига шимилади ва сийдик билан ажралади (Березев Т. Т., Коровкин Б.Ф., 1983). Унинг қолган қисми ахлат билан стеркобилин шаклида ажралади ва ахлатнинг асосий пигменти ҳисобланади (16-расм).

Билирубин қон зардобида Ван ден Берг реакцияси билан Эрлих диазореактиви ёрдамида аниқланади. 1 - дақиқа ичида қизил ёки оч қизил ранг пайдо бўлиши (бевосита реакция) бевосита билирубин яъни оқсилсиз билирубин бўлишидан далолат беради. Агар шундай ранг фақат оқсилни чўктирувчи спирт (ёки кофеин) қўшилгандан кейин пайдо бўлса (билвосита реакция), у билвосита яъни оқсил билан бириккан билирубин бўлишидан дарак беради.

Қонда билирубин конъюгатларининг минимал (бўсаға) миқдори ўртача 34 мкмоль/л ташкил қилади, улар сийдикда аниқланишга бошлайди (10-жадвал).

Билирубин алмашинуви кўрсаткичлари

10-жадвал

Кўрсаткичлар	Текшириш усуллари	Нормал ҳолатда ўзгарувчанлик чегаралари
Қон зардобида билирубиннинг умумий миқдори: боғланган фракция миқдори	Ендрашек диазо усули	(0,0025–0,005 г/л) 8,5–20,5 мкмоль/л (0,0006–0,0012 г/л) 2,1–5,1 мкмоль/л

Билирубин кўрсаткичи (боғланган фракциянинг билирубин умумий миқдорига нисбати) Сийдикнинг билирубинга реакцияси Сийдикнинг уробилинга реакцияси Ахлатнинг стеркобилинга реакцияси	Розин, Фуше синамаси Эрлих реактиви билан синама Худди шундай	(0,0019—0,0038 г/л) 6,4—15,4 мкмоль/л 25% гача Манфий Манфий Мусбат
---	---	--

11. Жигар боланинг она қорнида ривожланиши давридаёқ қон ишлаб чиқарувчи аъзо ҳисобланади. У эмбрион ривожланишининг 6 ҳафтасидан кейин гемопоззга киришга бошлайди ва бу жараён эмбрион 5 ойлик вақтида ўз максимумига етади. Бу даврда яққол равишда эритропозз, камроқ даражада лейко - ва тромбоцитопозз намоён бўлади. Мегалобластлар аста - секинлик билан эритробластлар билан алмашади. Эмбрионал ҳаётнинг 3 - 4 ойларида гемопоззга талоқ ҳам киришади. У қон ишлаб чиқарувчи аъзо сифатида ривожланишнинг 5- ойидан 7-ойигача жуда фаол иштирок қилади.

Бола туғилиши билан жигарда қон ишлаб чиқарилиши тўхтайд.

27 - Машғулот

1. Очлик организмнинг бир оз вақт ичида қабул қилинмаган овқат моддаларига талабининг ифодаси. Очликнинг субъектив намоён бўлиши ёқимсиз сезгилари: «ачишиш», кўкракнинг «симиллаб» оғриши, кўнгил айниши, айрим ҳолларда бош айланиши, бош оғриши, умумий заифлик ва б.қ. лардан иборат.

Очликнинг ташқи кўриниши овқат излаш, очликни чақирувчи сабабларни йўқотиш ҳаракат реакциясидан иборат. Шундай қилиб, очлик ҳолати овқат излашга, уни қабул қилишга ундайди, тўйиш эса бу ҳолатни йўқотади. Очлик сезгиси гипоталамус вентролатерал ядроларининг кўзғалиши, тўйиш сезгиси эса — унинг венстромедиал ядроларининг кўзғалиши билан тушунтирилади.

2. Овқат ҳазм қилиниши — мураккаб физиологик жараён бўлиб, унда овқат ҳазм қилувчи трактга тушувчи овқат механик ва кимёвий ўзгаришларга учрайди, овқатдаги озиқа моддалари эса деполимеризациялангандан кейин қон ва лимфага шимилади.

Овқатнинг физик ўзгаришлари унинг механик ишланиши, майдаланиши, бўкиши ва эришидан иборат. Кимёвий ўзгаришлар натижасида оқсиллар ёғлар, карбонсувлар, протеазалар, липазалар, карбогидразалар таъсирида парчаланadi. Ферментлар секретор ҳужайра-

лар томонидан ишлаб чиқарилади ва сўлак, меъда, меъда ости бези ва ичак шираси таркибида овқат ҳазм қилувчи трактга тушади.

Ҳазм қилиш жараёнлари уларнинг локализациясига қараб: 1) ҳужайра ичи; 2) ҳужайра ташқарисидаги турларга таснифланади. Ҳужайра ташқарисида овқат ҳазм қилиниши икки хил бўлади: а) дистантли (бўшлиқда); б) контактли, девор олди, мембранада кечадиган. Ҳужайра ичи ҳазми – фагоцитоз ёки ультрапиноцитоз йўли билан ҳужайра ичига тушувчи овқат моддаларининг гидролизидан иборат. Овқат моддалари ҳужайра (лизосомал) ферментлари томонидан гидролизланади. Одам организмда ҳужайра ичи ҳазми лейкоцитлар ва лимфоретикулогистиоцитар тизим ҳужайраларида кузатилади.

Дистант (бўшлиқда) ҳазм қилиш шу билан тавсифланадики, шира таркибида ажраладиган ферментлар ошқозон-ичак трактида бўлади, бу ерда улар овқат моддаларига таъсир қилади ва гидролизга учратади (ҳазм қилиш ферментлар ҳосил бўладиган жойдан катта масофада – диатанцияда амалга оширилади). Сўлак ферментлари оғиз бўшлиғи ва меъдада, меъда безлари ферменти унинг бўшлиғида (кўпинча бевосита шилиқ қаватнинг яқинида), меъда ости бези ферментлари – ингичка ичак бўшлиғида таъсир кўрсатади. Контактли (девор олди, мембранада) ҳазм ҳужайра мембранасида, ҳужайра ташқариси ва ҳужайра ичи муҳити чегарасида фиксацияланган ферментлар томонидан амалга оширилади. Бу ерда овқат моддалари ва ширанинг ўзи уларнинг паст молекулали компонентлари (сув, тузлар) ва айрим бошқа моддаларнинг (витами́нлар) гидролиз маҳсулотлари шимилади.

3. Ҳазм қилиш тизимини асаб ва гуморал механизмлар регуляция қилади. Ҳазм қилиш функциясининг асаб регуляцияси овқат маркази томонидан шартли ва шартсиз рефлекслар ёрдамида амалга оширилади, уларнинг эффе́ктор йўллари симпатик ва парасимпатик асаб толаларидан ташкил топган. Овқат қабул қилиниши оғиз бўшлиғи рецепторларини қитиқлайди, ҳазм безлари ширасининг ажралишини кучайтирувчи шартсиз рефлексларни чақиради.

Рефле́ктор механизмларнинг аҳамияти камайиши билан гуморал механизмлар, айниқса ингичка ичак ва меъда ости бези гормонларининг аҳамияти ошади. Бу гормонлар гастроинтестинал гормонлар деб ном олган. Ичакнинг ингичка ва йўғон қисмларида локал механизмларнинг регуляция роли айниқса юқори – маҳаллий механик ва кимёвий қитиқловчилар уларнинг таъсир қилиш жойида ичак фаоллигини кучайтиради. И. П. Павловнинг ҳазм қилиш безлари секреция фазалари тўғрисидаги таълимотига кўра, унинг икки: 1) мураккаб рефле́ктор; 2) асаб – кимёвий фазаси фарқ қилинади. Мураккаб рефле́ктор фаза шартли ва шартсиз рефлекслар ёрдамида, асаб – кимёвий – нейрогуморал механизмлар орқали амалга оширилади. Секреция мия билан боғлиқ фазадан бошланади ва шартли (овқат-

нинг кўриниши, ҳиди ва б.қ.), шартсиз (оғиз бўшлиғи рецепторларини қитиқланиши) ва овқат рефлекслари типда бажарилади.

4. Сўлак ажралиши ва унинг роли, таркиби ва хусусиятлари. ҳазм қилишнинг бошланғич босқичларида сўлакнинг роли ниҳоятда катта. Сўлак уч нафар йирик сўлак безлари: кулоқ олди, жағ ости ва тил ости ва кўпгина тил юзасида, танглай ва юз шиллиқ қаватларида жойлашган безчалар томонидан ишлаб чиқарилади. Ишлаб чиқариладиган ширага қараб сўлак безлари уч типда бўлади: сероз (унинг секретиди шилимшиқ – муцин бўлмайди); аралаш (сероз - шилимшиқ секрет ажратади) ва шилимшиқ (муцинга бой сўлак ишлаб чиқаради). Сўлакнинг солиштира оғирлиги 1001—1017, кулоқ олди беги аралаш сўлаги рН (5,81) жағ ости сўлаги безига (6,39) қараганда кам. Аралаш сўлак 99,4 — 99,5% сув ушлайди, қолгани куруқ қолдиқ. Сўлак таркибиди куйидаги ферментлар: амилаза, липаза, протеиназа мавжуд. Овқат қабул қилиниши сўлак ажралишини рефлексор кўзғатади. Сўлак ажралиши овқат қабул қилишнинг ҳамма даврларида давом этади ва у тамом бўлгандан кейин тезлик билан тўхтади. Сигнал оғиз бўшлиғи рецепторларидан уч шохли ва овқат асаб толалари орқали МАТ га узатилади. Асосий сўлак ажратувчи марказ узунчоқ мияда жойлашган.

5. Меъданинг овқат ҳазм қилиш функциясига: овқатни деполаш, механик ва кимёвий ишлаш, овқат луқмасини аста-секинлик билан порцияларда ичакка эвакуациясини таъминлаш киради. Овқат меъдада бир неча соатлар давомиди тўхташи натижасиди бўкади, суюлтирилади, унинг кўп компонентлари эрийди, сўлак ва меъда шираси ферментлари таъсириди гидролизга учрайди. Меъда шираси шунингдек антибактериал таъсир қилиш хусусиятига эга. Меъдада: 1) пепсин ишлаб чиқарувчи асосий хужайралар; 2) хлорид кислота ишлаб чиқарувчи қопловчи хужайралар; 3) муцин ишлаб чиқарувчи қўшимча хужайралар мавжуд. Мукоидлар қаторига гастромукопротеид (Кастл ички омили) ҳам киради.

6. Секреция — бу хужайрага кирувчи моддадан махсус, маълум функционал вазифага қаратилган маҳсулотнинг (секретнинг) хужайра ичиди ҳосил бўлиши ва без хужайралардан унинг чиқарилиш жараёни. Секрет секретор йўллар ва найчалар тизими орқали ошқозон-ичак тракти бўшлиғига тушади.

Меъда шираси меъда беги хужайраларида бир кунда 2—3 л миқдориди ишлаб чиқарилади. Бу безларнинг тузилиши меъданинг турли қисмида ҳар хил. Меъда ширасининг фаол компонентлари меъда туби ва танаси безларида секрецияланади. Улардан энг муҳими пепсиноген бўлиб, у асосий хужайралар, хлорид кислота қопловчи (париетал) хужайралар томонидан ишлаб чиқарилади, шилимшиқ эса юзаки эпителий хужайралар, пилорик безлар ва қўшимча хужайралар сек-

рети ҳисобланади. Зонд юборилганда олинадиган меъда шираси шу моддалар аралашмасидан иборат; бундан ташқари у одатда сўлак ва айрим вақтда 12 бармоқ ичак ичидаги нарсаларни ҳам ушлайди.

Наҳорда меъда секрецияси унча кўп бўлмайди (5—15 мл/соат). Бу шароитда нейтрал ёки ишқорий реакцияга эга бўлган ва асосан сув, шилимшиқ ва электролитлардан иборат шира ҳосил бўлади. Овқат қабул қилиш тахминан 600—1200 мл тиниқ, озгина оқ-сарғиш шира ишлаб чиқарилиши билан кечади. Юқори даражада секреция бу ҳолатда овқат қабул қилишдан озгина олдин бошланади ва бир неча вақтдан кейин тамом бўлади. Ишлаб чиқарилган бу шира қонга нисбатан деярли изотоник. У кўп миқдорда HCl ушлаши туфайли жуда кучли нордон реакцияга эга (pH 0,8—1,5). Унда пепсин (оқсил парчаловчи ферментлар қўшилмаси — эндопептидазалар), муцин (меъда шилимшиғи), витамин B₁₂ шимилиши учун зарур Кастрл ички омили ва шунингдек липаза каби органик моддалар бор. Бундан ташқари «фаол» ширада катионлар Na⁺, K⁺, Mg²⁺ ва анионлар -HPO₂⁴, SO₂⁴ ҳам бор.

Адабиёт маълумотлари ва хусусий кузатишларини умумлаштирган Ю. И. Фипзон — Ҳисс бўйича «очликдаги» меъда шираси қолдиғи нормал кўрсаткичлари қуйидагилар: меъда ичидаги нарсалар ҳажми 50 мл дан кўп эмас; умумий кислоталик — 40—60 титр. бирлик (ммоль/л), эркин HCl—20—40 титр. бирлик.

7. Меъда девори силлиқ мушакларининг қисқариши меъда мотор функциясини амалга оширади. У қабул қилинган овқатни меъдада деполанишини, меъда шилиқ қаватига яқин жойда меъда шираси билан аралашини, ичакка чиқиш томонга силжишини, меъдадаги нарсаларни 12 бармоқ ичакка порцион эвакуациясини таъминлаши.

8. Ингичка ичакда овқат ҳазми олдин унинг бўшлиғида (бўшлиқда ҳам), сўнг ичак эпителийси зонасида ферментлар ёрдамида (девор олди ҳам) кечади. Бўшлиқда ва девор олди ҳамми меъда ости беши шираси ферментлари, ҳамда ичак ферментлари томонидан амалга оширилади. Ичакда кечадиган ҳамда ўт муҳим рол ўйнайди. Ичакда ҳаммининг таъминланишида 12 бармоқ ичакда кечадиган жараёнлар катта аҳамиятга эга. Ҳазмдан ташқари вақтда, наҳорда ундаги нарсалар суст ишқорий реакцияга (pH—7,2—8,0) эга. Меъдадаги кислотали нарсаларнинг 12 бармоқ ичакка ўтиши натижасида дуоденум ичидаги нарсалар кислотали бўлиб қолади, аммо кейин бу реакциянинг тезлик билан ўзгариши кузатилади, чунки бу ерда меъда шираси хлорид кислота ўт, меъда ости беши шираси ва шунингдек дуоденал безлар ва ичак кристаллари шираси томонидан нейтралланади. Бунда меъда пепсини таъсири тўхтабди. Дуоденум ичидаги нарсалар кислоталиги қанча кўп бўлса меъда ости шираси ва ўт шунча кўп аж-

ралади ва меъда ичидаги нарсаларнинг 12 бармоқ ичакка эвакуацияси ҳам шунча секинлашади. Шу билан бир вақтда 12 бармоқ ичакдаги нарсалар ингичка ичакка янада секинроқ ўтади.

28 - Машгулот

1. Буйрақлар тузилиши бўйича бир типдаги тузилмалар — нефронлар тизимидан иборат бўлиб, уларнинг ҳар бири алоҳида морфофункционал бирлик ҳисобланади. Ҳар бир буйрақда 1,3 млн. атрофида нефрон бўлади. Нефрон икки қисмдан: қон олиб келувчи ва олиб чиқувчи артериолаларни ўз ичига оладиган капиллярлар ҳалқаси (коптокча) ва сийдик чиқарувчи каналчалардан иборат. Коптокчаларнинг ҳаммаси буйрақнинг пўстлоқ қисмида жойлашган, ammo уларнинг пўстлоқ модданинг юқори қисмида локализацияланганлари пўстлоқ (80–85%), буйрақнинг чуқур қисмида (буйрақ устунларида) жойлашганлари эса юкстамедулляр (juksta ёнида) ёки юкстамедулляр коптокчалар деб аталади.

Буйрақлар экскретор аъзо бўлганлиги учун организмдан азот алмашинув маҳсулотлари — сийдикчил, креатинин, сийдик кислота ва б.қ., ортиқча тузлар ва сувни ҳамда бегона моддаларни организмдан чиқаради. Лекин буйрақнинг асосий фаолияти сув ва электролит алмашинувини регуляция қилишдан иборат, бу орқали организмнинг ўта муҳим константалари: тана қони ва суюқликлари ҳажми ва осмотик босими сақланади. Бу жараён иккита гормон — буйрақ усти бези пўстлоқ қисмида ишлаб чиқариладиган альдостерон ва гипофиз орқа бўлагиди ҳосил бўладиган антидиуретик гормон (АДГ) таъсири остида туради. Альдостерон махсус ферментлар ёрдамида каналчаларда натрийнинг қайта шимилишини (реабсорбция) оширади, бу эса тана суюқликларида осмотик босимнинг кўтарилишига олиб келади. Кейин тўқимада жойлашган осморецепторлардан рефлектор реакциялар ишга киришади; АДГ секрецияси кучаяди, у каналчаларда суюқликнинг қайта шимилишини кўпайтиради, натижада осмотик мувозанат тикланади.

Буйрақлар кислота-ишқор мувозанатининг асосий регулятори ҳисобланади. H^+ — ионлари секрецияси ва аммиак синтезланиши орқали каналчалар суюқлиги ҳар хил кимёвий бирикмалар нордон радикалларини нейтраллайди. Бу организмда ишқорий моддаларнинг сақланишига имкон туғдиради ва нордон радикалларнинг чиқарилишига ёрдам беради.

Буйрақлар оқсиллар, карбонсувлар, липидлар метаболизми жараёнида ва тизимли гемодинамикада иштирок қилади. Чақалоқларда буйрақда оқсил парчаланиши кечади (Зуфаров К. А. ва б.қ. 1987). Буйрақлар инкретор функцияни ҳам бажаради: қатор биологик фаол

моддаларни (эритропозтин, ренин, витамин D₃ фаол метаболити, простагландинлар ва ҳ. к.) ишлаб чиқаради. Бу биологик фаол субстанциялар қон босимининг сақланиши, эритроцитлар ҳосил бўлиши, гемокоагуляция ва бошқа функцияларга таъсир кўрсатади.

Буйракларнинг қон босимини регуляция қилиши ренин ва простагландинлар секрецияси орқали амалга оширилади. Ренин буйрак мағиз моддаси юкстагломеруляр аппаратида ишлаб чиқарилади, кейин қонга тушади, α – глобулин (ангиотензиноген) билан бирикади, натижада прекапилляр томирларга прессор эффект кўрсатувчи ангиотензин ҳосил бўлади. Буйракнинг мия моддасида, аксинча антипрессор эффект кўрсатувчи А ва Е простагландинлар ҳосил бўлади.

Буйраклар эритропозга таъсир қилади, бу юкстагломеруляр аппаратда ишлаб чиқарилувчи эритропозтинлар орқали бажарилади. Буйрак тўқимасининг гипоксияси эритропозтинлар ҳосил бўлишини стимуллайди. Бундан ташқари буйраклар гемокоагуляцияга, айниқса фибринолизга ҳам таъсир қилади. Буйрак тўқимасида (юкстагломеруляр аппарат) урокиназа ферменти ҳосил бўлади, у плазминогенни фаоллаштиради, уни фибринолиз чақирувчи плазминга айлантиради. Шунинг учун ҳам буйрак касалликларида бурундан қон кетиш, тери ва ичак геморрагиялари шаклида геморрагик синдром кузатилади. Ва ниҳоят шуни ҳам айтиш керакки, юрак бўлмачалари кардиомиоцитларида буйракда ренин секрецияси, ҳамда диурез ва натрийурезга таъсир қилувчи бўлмача натрийуретик омиди ишлаб чиқарилиши тўғрисида маълумотлар бор (Постнов А. Ю. 1987).

2. Сийдикнинг филтрацион – реабсорбцион – секретор назарияга биноан ҳосил бўлиши коптокчаларда филтрация жараёнидан бошланади. Иккита буйракда 1 дақиқа давомида коптокчалар капиллярлари орқали қондан 120 мл/дақ. атрофида (ёки бир кунда 180 л) суюқлик филтрланади, у таркиби бўйича қон плазмасининг оқсилсиз ультрафилтрати («бирламчи» сийдик) ҳисобланади. Каналчалар тизимидан ўтиши натижасида коптокча филтрати жиддий ўзгаради: каналчаларда сув, электролитлар, глюкоза қонга қайта шимилади (реабсорбция), филтрат таркибига эса қондан каналчалар ҳужайралари орқали секрецияланадиган моддалар тушади. Пировард оқибатда буйраклар таркибида моддалар концентрацияланган яъни организмдан чиқарилиши керак бўлган суюқлик («охирги» сийдик) ажратади.

Филтрация капилляр ичи қон босими таъсирида амалга оширилади, шунинг учун қон босимига боғлиқ ҳолда коптокча филтрати ҳажми кўпайиши ва камайиши мумкин. АБ 50–60 мм сим. уст. да сийдик ҳосил бўлиши тўхтайд. Коптокча филтрацияси ҳажми буйракда қон айланишига ҳам боғлиқ. Агар сийдик ҳосил бўлиши учун материал сифатида қон плазмасини ҳисобга оладиган бўлсак, буйракда ҳамма бошқа аъзолардан фарқ қиладиган қон айланиш хусу-

сияти тушунарли бўлиб қолади. Тана оғирлигининг 1% дан кам миқдорини ташкил қиладиган буйрақлар қоннинг дақиқали ҳажмининг 20—25% ни ўзига олади, бу бошқа аъзоларда қон айланишидан 20 марта ортиқдир. Қон оқиб келишининг камайиши сийдик ҳосил бўлишининг қисқаришига олиб келади.

«Охирги» (дефинитив) сийдик буйрак жомларига, сўнг сийдик найчаси орқали порцияларда сийдик пуфагига тушади. Сийдик пуфаги мушакларининг қисқариши унинг сийдикдан бўшашига олиб келади, натижада сийдик ажратувчи канал орқали сийиш акти вақтида ташқарига чиқарилади. Нормада одамда қабул қилинган суюқлик миқдорига қараб сийдик ажралаши бир кеча-кундузда 4—6 марта содир бўлади. Бир кунда ажраладиган сийдик миқдори (диурез) 1000 дан 2000 мл атрофида бўлиб, ўртача қабул қилинган суюқликнинг 50—80% ни ташкил қилади. Сийдикнинг кундалик миқдори 500 мл дан кам ва 2000 мл кўп бўлса, у патологик ҳисобланади.

3. Клиренс (англ. cleag — тозалаш) ёки маълум моддadan тозалаш кўрсаткичи деганда қон плазмасининг шундай миқдори тушуниладики, унда буйрақлар шу моддadan 1 дақиқа ичида тозалаш имкониятига эга бўлиши керак. Клиренс қонда циркуляция қиладиган эндоген моддаларнинг (масалан эндоген креатинин) ёки қонга махсус юбориладиган экзоген моддаларнинг (масалан инулин ва ҳ.к.) ажралаши билан аниқланади. Клиренсни ҳисоблаш учун қуйидаги формула қўлланилади:

$$C = \frac{M}{K} \times D \text{ мл/дақ}$$

С — тозалаш кўрсаткичи — клиренс, М — сийдикдаги модда миқдори, К — қондаги модда миқдори, Д — бир дақиқали диурез.

Тозалаш кўрсаткичи ҳар хил моддалар учун бир хил эмас. Масалан инулиннинг ўртача клиренси — 120 мл/дақ, сийдикчил — 70 мл/дақ, фенолрот — 400 мл/дақ. Бу фарқ шу билан тушунтириладики, инулин фильтрация орқали чиқарилади ва қайта реабсорбцияланмайди; сийдикчил филтрланади, шу билан бирга қисман реабсорбцияланади, фенолрот эса каналчаларда фаол секрецияланиш орқали ажралади ва қисман филтрланади.

Коптокчаларнинг ҳақиқий филтрацион имкониятини, яъни 1 дақда ҳосил бўладиган бирламчи сийдик миқдорини аниқлаш учун фақат фильтрация ёрдамида ажраладиган ва каналчаларда реабсорбцияга учрамайдиган моддалар қўлланилиши лозим. Уларга бўсағасиз моддалар, масалан инулин ва гипосульфит киради.

29 - Машғулот

1. *Гипоталамус* нейроэндокрин регулятор тизимнинг энг муҳим даражалари қисмидан бири ҳисобланади. У вегетатив, алмашинув,

эндокрин, трофик функциялар, организм иммунологик реактивлиги, уйқунинг уйғоқлик билан алмашиниши, мушак тонуси, иссиқлик ҳосил бўлиши ва чиқарилиши, артериал босим, очлик ва ташналик сезгисининг сақланиши, эмоционал ва феъл-атвор реакцияларида иштирок этиб, организмда гомеостазнинг ушлаб турилишида катта рол ўйнайди (Макарченко А. Ф. ва б.қ., 1978; Корнева Е. А. ва б.қ., 1978; Судаков К. В., 1980 ва б.қ.).

Гипоталамусда 32 нафар ядролар жойлашган. Гипоталамус ҳужайра элементлари ичида қуйидаги ҳужайралар нейросекретор фаолиятга эга: гипоталамус олд қисми йирик нейронлари, базал – туберал гипоталамус майда ҳужайралари, перивентрикуляр кулранг модда адренэргик нейронлари, гипоталамуснинг ташқи ва ўрта қисми аркуат ва венстромедиал ядролари (Алешин В. В., 1972). Бу нейросекретор ҳужайралар ичида аденогипофиз гормонопозтик функциясига нисбатан асосан базал – туберал гипоталамуснинг майда ҳужайралари (гипоталамусни аденогипофизар зонаси майда ҳужайралари) муҳим аҳамият касб этади, ҳолбуки гипоталамус олд қисми йирик гоморимусбат ҳужайралари организмда осмотик мувозанатни ва айрим аъзолар фаолигини сақлашга жавобгар ҳисобланади.

Шу билан бир қаторда аденогипофиз гормонопозтик функциясининг регуляция қилинишида гипоталамус олд қисми йирик ҳужайраларининг роли ҳам эҳтимолдан холи эмас. Нисбатан яқин ораларда (Bugnon et al., 1982) чақалоқлар паравентрикуляр ядросида гипофизнинг АКТГ гормони ажралишини регуляция қиладиган нейронлар топилган. Бундан ташқари паравентрикуляр ядронинг ўзида ҳам окситоцин ва ҳам вазопрессин синтезлайдиган нейронлар борлиги аниқланган, аммо охириги вақтларгача вазопрессин секрецияси учун супраоптик ядро, окситоцин секрецияси учун эса паравентрикуляр ядро жавобгар деб ҳисобланиб келинган.

Нейросекрет синтези ва ажралиши (нейросекреция) мураккаб жараёндр. А. Л. Поленов (1971) нейросекрецияни қуйидагича таърифлайди. Нейросекреция деганда деб ёзади у: «биз алоҳида юқори даражада ихтисослашган асаб тўқимаси элементларининг – нейросекретор (нейробезли) ҳужайраларнинг биологик фаол моддалар – нейрогормонлар – ажратиш хусусиятини тушунамиз. Улар қисқа муддатли ва локал таъсир кўрсатувчи ва нейронлар томонидан синапсларга ажратилувчи медиаторлардан фарқли равишда, организм гуморал муҳитларига (қон, орқа мия суюқлиги) тушади ва катта диапозонда дистант ва узоқ вақт таъсир кўрсатувчи регуляцияни амалга оширади».

Нейросекрет ёки рилизинг-омил инкретциясини ва уларнинг қонга тушишини гипоталамуснинг медио-базал қисмида жойлашган асаб ҳужайралари ишлаб чиқарадиган моноаминлар (дофамин, норадре-

налин, серотонин) регуляция қилади деб ҳисоблашади (Потемкин В. В., 1978). Рилизинг гормонларининг аденогипофиз ҳужайраларига таъсир қилиш механизми ҳужайралар мембранаси деполяризацияси ва улар ўтказувчанлигининг ошиши билан боғлиқ (Алешин Б. В., 1972).

Аденогипофизнинг ҳамма троп гормонларига нисбатан рилизинг-омилларининг мавжудлиги тасдиқланган. 11-жадвалда аденогипофиз троп гормонларининг ажралишини регуляция қилувчи гипоталамик омилларнинг (гормонларнинг) номлари келтирилган (Потемкин В. В., 1986; Ашмарин И. П., Обухова М. Ф., 1988).

Аденогипофизнинг еттига троп гормонлари учун либеринлар ва статинлар*** аниқланган (Ашмарин И. П., Обухова М. Ф., 1988). Уларнинг тузилиши (аминокислоталар кетма-кетлиги) мураккаб бўлмай, бир неча аминокислоталардан (3 дан 44) тузилган, шунинг учун улар олигопептидлар гуруҳига киритилган.

Гипофиз троп гормонлари ажралишини регуляция қилувчи ва ингибирловчи гипоталамик омиллар (гормонлар)

11-жадвал

Номлари	Синоним	Қбул қилинган қисқартиришлар	Аминокислоталар молекуласининг сони
Кортиколиберин Фоллиберин	Кортикотропин – рилизинг омил Фолликулостимуллайдиган гормон рилизинг – омил	КРО ФСГ – РО	41
Гонадолиберин Люлиберин	Гонадотропин – рилизинг – омил Лютеинизирловчи гормон рилизинг – омил	ГТ – РО ЛГ – РО (ЛГО)	10
Меланолиберин Меланостатин	Меланотропин – рилизинг Омил Меланотропин – рилизинг ингибирловчи – омил	МРО МРИО	5 3
Пролактолиберин Пролактостатин	Пролактин – рилизинг – Омил Пролактин – рилизинг – ингибирловчи – омил	ПРО ПРИО	
Соматолиберин	Соматотропин – рилизинг омил; ўсиш гормони рилизинг омил	СРО	44
Соматостатин	Соматотропин – рилизинг ингибирловчи омил	СРИО	14
Тиरोлиберин	Тиротропин – рилизинг – омил	ТРО	3

*** Тоza ва амалий кимё халқаро жамиятининг биокимёвий номенклатура буйича Комиссияси ва Халқаро жамият (1974) таклифига биноан гипоталамик рилизинг-омиллар (гормонлар) охирида «либерин», гипоталамик рилизинг – ингибирловчи омиллар охирида «статин» сўзи билан ифодаланади.

Гипоталамус майда хужайрали ядролар нейросекрети ораликдаги тепалик соҳасидаги портал томирлар орқали аденогипофизга тушади. Бу томирлар билан гипоталамус секретор нейронлари зич боғланган ва контактланади. А. Л. Поленов (1962) бўйича бу контактнинг юқори шакли эндоцеллюляр капиллярлар яъни нейроплазма ўсиқлари билан ўраб олинган капиллярлар ҳисобланади.

Томир тармоқларидаги асаб терминаллари билан кўп сонли нейротомир контактлари мавжудлиги таърифланган (Войткевич А. А., 1969). Нейросекретор моддалар гипофизга нафақат портал томирлар, шу билан бирга III қоринча бўшлиғи орқали умумий қон оқими ва орқа мия суюқлигига ҳам тушиши мумкин, яъни организмга транс-аденогипофизардан ташқари параденогипофизар таъсир ҳам мавжуд.

Гипоталамус олд қисми йирик хужайрали супраоптик ва паравентрикуляр ядролари нейросекрети нейронлар аксонлари орқали гипоталамо – гипофизар нейросекретор тракт таркибида оқиб келиб нейрогипофиз орқа асосий қисмига тушади ва у ерда аксонлар терминалларида деполанади. У ердан нейрогормонлар эҳтиёжга қараб қонга тушади (Акмаев И. Г., 1979).

Гипоталамус бош мия пўстлоғи, ретикуляр формация, пўстлоғ ости тузилмалари, кўриш дўмбоғи, мия устунни, симпатик ва парасимпатик асаб тизими билан боғланган. Вагус дорсал ядроси ва гипоталамус дорсамедио-каудал соҳаси ҳамда гипоталамус паравентрикуляр ядроси орасида кўп сонли синаптик асаб алоқаларининг борлиги И. Г. Акмаев ва б.қ. (1979, 1982) томонидан таърифланган. Периферик адрено ёки холинреактив тузилмаларининг кўзгалиши гипофизар — адренал тизим функциясининг кучайишига олиб келади (Науменко Е. В., 1971).

Гипоталамус ва гипофиз ягона бир-бирига боғлиқ тизимни ташкил қилади. Гипоталама – гипофизар тизим периферик ички секреция безлари фаолиятини назорат қилади, ўз навбатида у ички секреция безлар томонидан кучли таъсир сезади. Тескари алоқа тизими ёки «мусбат – манфий ўзаро таъсир» таниқли биолог эндокринолог М. М. Завадовский (1941) томонидан ифодаланган, бу алоқа организмда нормал даражада гормонлар ишлаб чиқарилиши ва натижада ички муҳит доимийлиги ва организмнинг ҳар хил функцияларини таъминлайди.

2. *Гипофиз «бош»* эндокрин без шаклида калла суяги асосидаги турк эгарида жойлашган, кўпинча чўзилган, айрим ҳолларда шарсимон шаклга эга. Унинг ўлчамлари олдин - орқа йўналишда 10 мм атрофида, кўндаланг йўналишда –12 –15 мм, гипофизнинг вертикал ўлчами 5 –6 мм ни ташкил қилади. Катта одам гипофизи оғирлиги 0,7 г атрофида (аёлларда эркакларга қараганда озгина каттароқ). Гипоталамик соҳа билан гипофиз ўзининг оёқчаси орқали боғлана-

ди, у эса мия асосида гипофизнинг орқа бўлагига келадиган асаб толаларидан тузилган.

Морфофункционал жиҳатдан гипофиз икки қисмга бўлинади: 1) аденогипофиз – гипофизнинг без қисми (олдинги ва ўрта бўлак-лари) – бу ерда троп гормонлар ишлаб чиқарилади; 2) нейрогипофиз (унинг таркибига гипофизнинг орқа бўлаги, воронка ва кулранг бўртмача оралиқ тепалиги киради), бу ерда гормонлар синтезланмайди, аммо гипоталамо – гипофизар тракт бўйича оқиб келувчи гипоталамус йирик хужайрали ядролари гормонлари – вазопрессин (АДГ) ва окситоцинлар депонланиши рўй беради. Аденогипофиз гипофизнинг 75% ини ташкил қилади (Потемкин В. В., 1986).

Гипофиз гормон ҳосил қилувчи хужайралар хромофоб ва хромофил хужайраларга бўлинади (Алешин Б. В., 1971). Хромофил хужайралар ўз навбатида нордон бўёқ билан бўялувчи эозинофил (оксифил, ацидофил) ва асосий бўёқ билан бўялувчи базофил хужайраларга бўлиниб, улар лотин ҳамда юнон ҳарфлари билан белгиланади. Аденогипофиз без хужайраларининг умумий сонининг 30 — 35% эозинофил хужайралар, 4 — 10% ни базофил хужайралар ташкил қилади. Хромофоб (асосий) хужайраларда донаторлик хусусияти бўлмайди ва нормал ҳолатда уларда секретор фаолият белгилари аниқланмайди, улар гипофиз олд қисми ҳамма хужайраларининг 50—60% ни ташкил қилади (Потемкин В. В., 1986).

Хромофил хужайраларида (тропоцитлар) қалқонсимон без, организм ўсиши ва ривожланиши, буйрак усти бези, жинсий функция ва б.қ.га таъсир кўрсатувчи тиротропин, соматотропин, кортикотропин, фоллитропин, лактотропин ва б.қ. гормонлар синтезланади. Бундан ташқари тери пигментациясига таъсир қилувчи меланотропин ҳам ҳосил бўлади. Ўзининг кимёвий таркиби бўйича бу гормонлар оқсил табиатли (соматотропин, лактотропин) ёки гликопротеидлардан иборат (тиротропин, фоллитропин, лютропин) гормонлар ҳисобланади.

Нейрогипофиз хужайра шохлари, бириктирувчи тўқима строма-си ва тўпловчи нейросекретор таначаларни (Герринг таначалари) ўз ичига оладиган питуцитлардан ташкил топган нейроглиялардан иборат. Питуцитлар асосан томир капиллярларида тугайдиган асаб толалари бўйлаб тўпланади.

Аденогипофиз гормонлари. Соматотропин (СТГ). Молекуляр оғирлиги 21.500, 191 та аминокислота қолдигидан иборат (Ли, 1972; Синицина А. Л., 1972 ва б.қ. 1977). Гормон оқсил алмашинувида анаболик жараёнларни стимуллайди, карбонсувлар алмашинувида жиддий таъсир кўрсатади, ёғ мобилизацияловчи хусусиятга эга, ёғлар оксидланишининг фаоллашишига олиб келади, калций — фосфор алмашинувида таъсир қилади. СТГ таъсири соматомедин орқали амалга

оширилади деган маълумотлар бор (Васильева И. В., 1977, 1981). У молекуляр оғирлиги 7.000 – 9.000 га эга полипептид. Соматомедин ҳосил бўладиган жой жигар ҳисобланади. А. Л. Сеницина ва б.қ. (1977) одам соматоргопнинини синтез қилишга мувофиқ бўлдилар, бу гипофизар нанизм билан касалланганларни даволашга имконият туғдиради.

Кортикотропин (АКТГ). Молекуляр массаси 4.500, 39 та аминокислота қолдигидан иборат. Буйрак усти безига таъсир қилиб, глюкокортикоидлар ва андрогенлар синтезланишига имконият туғдиради. Буйрак усти безидан ташқари унинг таъсири деполардан ёғ мобилизациясини чақириш ва ёғларнинг оксидланишининг кучайишини таъминлашдан иборат. АКТГ молекуласининг маълум қисми меланоформ эффе́кт ҳам кўрсатади.

Тиротропин (ТТГ) — тиреоид гормонлар (тироксин, учйодтиронин) биосинтезини, уларнинг қонга тушишини кучайтиради, қалқонсимон беши без қисми тўқимаси гиперпластик жараёнларига имкон туғдиради.

Фоллитропин (ФСГ) ва лютропин (ЛГ) жинсий безлар фаолиятини стимуллади ва шунинг учун ҳам гонадотропинлар деб ном олган. Гипофизда ФСГ ва ЛГ концентрацияси нисбати катта одамларда тахминан 3:1, аёлларда бу нисбат 1:1 гача силжиши мумкин. ФСГ аёлларда тухумдон фолликулалари, эркаларда — уруғ каналчалари эпителийсини ўсишини фаоллаштиради. ЛГ аёлларда овуляцияга ва тухумдонда сариқ тана ривожланишига имкон туғдиради, эркаларда бу гормон (ИХХГ — интерстициал ҳужайраларни стимулловчи гормон) уруғдонда интерстициал ҳужайралар (Лейдиг ҳужайралари) ўсиши ва функциясини стимуллади.

Лактотропин (пролактин — ПРЛ) ҳам гонадотропинлар гуруҳига киради, чунки сариқ тана (лютеотроп гормон) функциясини стимуллади. Аммо ПРЛ нинг асосий физиологик эффе́кти унинг сут беши секретациясини унга бевосита таъсир кўрсатиш орқали фаоллаштириш хусусиятидан иборат.

Нейрогипофиз гормонлари. Антидиуретик гормон (АДГ, вазопрессин) буйрак каналчалари дистал қисмларида сув реабсорбциясини кучайтиради, бу диурезнинг ошишига олиб келади. Вазопрессиннинг (АДГ) ортиқча секретацияси (физиологик миқдордан кўпайиши) бир томондан томир силлиқ мушаклари қисқаришини стимуллаб артериал босимни оширади, иккинчи томондан — ичак силлиқ мушакларининг қисқаришини ҳам стимуллади. Вазопрессин (АДГ) ажралиши қон осмотик босимига: унинг ҳажми, ҳамда марказий ва вегетатив асаб тизими ҳолатига боғлиқ. Бу гормон секретацияси қон плазмаси ҳажми камайганда ва унинг осмотик босими ошганда кучаяди. Тесқари ўзгаришларда гормон секретацияси камаяди.

Окситоцин бачадон қисқаришини стимуллади, лактацияни кучайтиради. Лактация кучайиши окситоцин таъсирида асосан сут найчалари қисқаришининг ошиши билан боғлиқ.

3. *Буйрак усти бези* (ҳаётий муҳим ички секреция жуфт аъзоси) буйрак устида I бел ва XI кўкрак умуртқа поғонаси ораси баландлигида жойлашган. Шаклига кўра ўнг буйрак усти бези пирамида, ундан озгина каттароқ чап буйрак усти бези эса ярим ойни эслатади. Иккита буйрак усти бези оғирлиги 6 дан 12 г гача. Буйрак усти безининг узунлиги 40—60 мм, эни 20—35 мм, қалинлиги 6—10 мм га етади. Морфофункционал жиҳатдан (Хамидов Д. Х. ва б.қ. 1966; Хусинов О. А., 1972; Потемкин В. В., 1986) буйрак усти бези бириктирувчи тўқима қобиғи билан ўралган, ундан безнинг чуқур қатламларига уни зоналарга бўлувчи тасмалар кетади. Буйрак усти бези ташқи сариқ рангли пўстлоқ ва ички қизғиш — жигар рангли мия моддаларидан иборат. Пўстлоқ модда ўз навбатида учта: 1) ташқи коптокча, 2) ўртадаги ўринни эгалловчи тутам ва 3) мия моддасига тегиб турувчи тўрсимон зоналардан иборат. Коптокча зона энг тор, тутам зонаси эса энг кенг зоналардир. Коптокча зона кўп бурчакли ёки нотўғри кубик (олтиёқлик) шакли коптокча ҳосил қилувчи ҳужайралардан иборат. Тутам зонасини кубик кўпбурчак шакли без ҳужайралари ташкил қилади, аммо бу зона ҳужайралари кўпинча призма шаклига эга. Коптокча зонадан тўрсимон зонага кетувчи бу ҳужайралар тасмалари тутам шаклини эгаллайди. Тўрсимон зона майдароқ без ҳужайралардан иборат бўлиб, нотўғри, ноаниқ тўр шаклида жойлашган.

Буйрак усти безининг мия моддаси ноаниқ тузилишга эга ва тахминан мағиз модданинг 1/10 қисмини ташкил қилади ва кўпбурчакли призматик ёки юмолоқ шакли хромаффин (феохром) ҳамда симпатик ганглиоз ҳужайралардан иборат. Хромаффин ҳужайралар тасма ёки гуруҳлар шаклида жойлашган. Хромаффин ҳужайралари хром кислота тузлари билан бўялганда кўнғир рангга киради, шунинг учун ҳам феохром ҳужайралари деб аталади.

Буйрак усти бези мағиз моддасидан 50 га яқин стероид бирикмалари олинган. Уларнинг кимёвий тузилиши асосида 17— углерод атомидан иборат стероид ҳалқа (циклопентанопергидрофенантрен ядроси) ётади, шунинг учун улар кортикостероидлар деб ном олган. 8 тадан ортиқ фаол кортико-стероидлар аниқланган, аммо улар ичида ҳақиқий гормонлар кортизол (гидрокортизон), кортикостерон ва альдостерон ва б.қ. ҳисобланади, улар безда ҳосил бўладиган гормонларнинг 80% ни ташкил қилади.

Коптокча зонаси гормонлари (ДОК, альдостерон) ўзининг таъсир қилиш хусусияти бўйича минералкортикоидлар деб ном олган, улар сув-туз алмашинувлари регуляторлари ҳисобланади. Альдосте-

рон асосан буйрак каналчаларида натрий ионлари реабсорбциясига ёрдам беради; сийдик билан натрий ажралишини камайтиради; калий ионларининг ажралишини кучайтиради. Натижада гормон тўқима гидрофиллиги, плазма ҳажми, артериал қон босимни оширади. Альдостерон таъсирида организмда натрий ва калийнинг нормал баланси сақланади. У прояллийланиш гормони ҳисобланади — организмда яллийланиш жараёнларини кучайтиради.

Тутам зона гормонлари (кортизол ва кортикостерон) глюкокортикоидлар ҳисобланади. Кортизол карбонсувлари, оксил ва ёғлар алмашинувида иштирок қилади. У гликонеогенезни кучайтиради, жигарда гликоген тўпланишига олиб келади, гавда мушакларига глюкоза ташилишида иштирок қилади, организмнинг стресс омиллар (инфекция, интоксикация, жароҳат олиш ва б.қ.) таъсирига мослашишида (адаптация) катта рол ўйнайди. Кортизол кучли яллийланишга қарши ва антиаллергик таъсир ҳам кўрсатади, унинг бу таъсири капиллярлар ўтказувчанлигининг камайиши ва антитаналар ҳосил бўлиши кучайиши билан боғлиқ. У шунингдек ҳужайра лизосома аппаратини стабиллаштириш хусусиятига эга, артериал қон босими регуляциясида иштирок қилади. Альдостероннинг ўтмишдоши кортикостерон қисман коптокча зонада ҳам синтезланади. Унда глюкокортикоид хусусияти билан биргаликда кучли минералкортикоид белгилари ҳам бор.

Тўрсимон зона гормонлари (тестестерон, эстрадиол) жинсий аъзоларнинг шаклланишида ва иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланишида иштирок қилади. Шу билан бир қаторда бу гормонлар анаболик таъсир ҳам кўрсатади, шунингдек либидо регуляциясида иштирок қилади.

Кортикостероидлар холестериндан, эҳтимол ацетосирка кислотадан ҳам махсус ферментлар ва дегидолгеназалар (21 — гидроксилаза, 11-β — гидроксилаза, 3 — β — дегидрогеназа ва б.қ.) таъсирида ҳосил бўлади. Прегненолондан 17 — оксипрегненолон ҳосил бўлиши мумкин, у 17 — оксипрогестерон, сўнг охириги маҳсулот — гидрокортизонга (кортизол) айланади. Тахминан прегненолонни 54% прогестерон босқичдан ўтмасдан 17 — оксикортикостероидларга айланади ва улар таркибига кириди (Юдаев Н. А., Панков Ю. А., 1965). Прегненолоннинг кортикостероидларга прогестерон босқичисиз айланиши, эҳтимол фақат гидрокортизон ҳосил бўлиши учун хосдир (Горизонтов П. Д., Протасова Т. Н., 1968).

Глюкокортикоидлар ва андерогенлар ишлаб чиқарилиши ва секрецияси АКТГ томонидан регуляция қилинади (гипофиз олиб ташланганда буйрак усти безининг бу гормонларни ишлаб чиқарувчи тутам ва тўрсимон зоналари атрофияга учрайди). Альдостерон секрецияси буйрак юктагломеруляр аппарати таъсирида, гиперкалиемиа,

гиповолемия, гипонатриемия ва кам даражада АКТГ таъсирида ошади.

Гормонларнинг кўп қисми қонга тушгандан кейин плазма оқсиллари, биринчи навбатда транскортин (плазма α_1 - глобулинларга кирувчи α_1 - гликопротеид), жуда оз миқдорда зардоб альбуминлари билан бирикади ва биологик фаолликка эга эмас. Гормонларнинг кам миқдори (кортизолнинг 8—10% атрофидаги миқдори) қонда эркин (биологик фаол) ҳолатда циркуляция қилади. Кортикостероидлар метаболизми асосан жигарда кечади. Унда кортизол, кортико-стерон ва альдостеронларнинг кўп қисми биологик нофаол ҳисобланувчи тетрагидробирикмаларга айланади. Кортизолнинг 10% га яқини жигарда 11 - окси - 17 - кетостероидларга, кортико-стероннинг эса кам қисми прегнандиол ва прегнантриолга айланади. Буйрак усти бези андрогенлари (андростендиол, дегидроэпиандростерон) жигарда 17 - кетостероидларга (17- КС) айланади. Кортикостероидлар метаболизмининг ҳамма келтирилган маҳсулотлари организмдан сийдик ва кам миқдорда ахлат орқали глюкурон ёки қисман сульфат кислота билан бириккан ҳолатда чиқарилади.

Буйрак усти бези мия моддаси паренхиматоз ҳужайраларида адреналин ва норадреналин ҳосил бўлади, аммо норадреналин синтезланадиган асосий жой симпатик параганглиялар ҳисобланади, чунки без мия моддасида норадреналинни адреналинга айлантирадиган фермент йўқ (Потемкин В. В., 1986). Адреналин ва норадреналин фенилаланин аминокислотасидан синтезланади. Қатор бирин-кетин келувчи жараёнлардан (гидроксилланиш, декарбоксилланиш ва метилланиш) ўтиб фенилаланин тирозинга, сўнг диоксифенилаланинга, дофамин ва кейин норадреналинга (адреналин ўтмишдоши) айланади. Тирозиннинг диоксифенилаланин ҳосил бўлиши билан гидроксилланишида тирозин гидроксилаза (КФІ. 14. 16. 2) ферменти иштирок қилади (Манухин Б. Н. ва б.қ., 1979). Адреналин ва норадреналин секрецияси симпатик асаб тизими ва бош мия пўстлоғида жойлашган юқори марказлар, ретикуляр формация ва гипоталамус томонидан регуляция қилинади. Бу гормонларнинг асосий қисми қонга тушгандан кейин альбумин билан бирикади, кам қисми қонда эркин ҳолатда бўлади.

Адреналин юрак қисқаришини кучайтиради, пульсни тезлаштиради, қон босимини, асосан систолик босим ҳисобига, оширади, пульс босимининг ошишига олиб келади. У шунингдек бронхлар, ичак силлиқ мушакларини бўшаштиради, юрак мушаклари томирларини кенгайтиради ва тери томирлари, шиллиқ қаватлар ва қорин бўшлиғи аъзолари томирларини торайтиради. Адреналин бачадон ва талоқ мушакларининг қисқаришига ҳам олиб келади. У пигментлар алмашинувида иштирок қилади, қалқонсимон безни ТТГ таъсирига

сезувчанлигини оширади, организмнинг стрессор вазиятларга реакциясида катта рол ўйнайди. Адреналин таъсирида АКТГ, демак кортекостероидлар ишлаб чиқарилиши кўпаяди. У жигарда гликоген парчаланиши ва липолизни кучайтиради.

Норадреналин, адреналиндан фарқли равишда, карбонсувлар алмашинуви ва силлиқ мускулатурага деярли таъсир кўрсатмайди. У артериал босимни асосан диастолик босим ҳисобига оширади, бу таъсир асосан унинг мушак артериолаларини қисқартириш хусусияти билан боғлиқ. Адреналин, норадреналин билан бир қаторда дофамин (норадреналин ўтмишдоши) биологик фаоллик хусусиятига эга. Адреналин, норадреналин ва дофамин «катехоламинлар» номи билан бириктирилади, чунки улар прокатехинлар (ортодиоксибензол) ҳосиллари ҳисобланади.

30 - Машғулот

1. *Қалқонсимон без.* Массаси 25 – 30 г, узунлиги 3 – 7 см, эни – 3–4 см, қалинлиги 1–2 см., ташқарисидан фиброз қобик билан ўралган, ундан без ичига унинг айрим бўлакчаларга бўладиган нозик қатламлар ажралган. Бўлакчалар фолликулалардан иборат, уларнинг деворлари бир қатламли кубик эпителия билан қопланган. Фолликула бўшлиғи эпителиал ҳужайралар маҳсулоти — коллоидлар билан тўлган, улар асосан тиреоглобулин – йод ушловчи, молекуляр массаси 700.000 тенг, гликопротеиддан иборат. Фолликулалар коллоидида қалқонсимон бездаги йоднинг тахминан 95% ушланади (Потемкин В. В., 1986). Қалқонсимон без жуда катта йодни аккумуляциялаш хусусиятига эга. Бу безда йод ушловчи ва фиксирловчи махсус оқсил рецептор гуруҳлари – тиреоглобулин мавжудлиги билан боғлиқ. Йод аккумуляцияси катта миқдорда энергия талаб қилади ва яхши қон айланиши билан таъминланган қалқонсимон без юқори даражада оксидланиш жараёнини ушлаб туриш қобилиятига эга. Қон билан таъминланиш бўйича қалқонсимон без организмда биринчи ўринни эгаллайди. 10 г қалқонсимон безга 1 дақ. давомида 56 мл қон тўғри келади, шу билан бир қаторда шу миқдордаги мушак тўқимасига тинч ҳолатда ҳаммаси бўлиб 1,2 мл қон тўғри келади. Оксидланиш жараёнларини пасайтирувчи моддалар (тиоцианат калий) қалқонсимон без гомонларининг ҳосил бўлишини бузади.

Тиреоглобулин молекуласи таркибига йодтиронин (моно – ва дийодтирозин), йодтиронинлар (моно -, ди -, учйодтиронинлар) ва организмда бўладиган деярли ҳамма аминокислоталар киради. Қалқонсимон безда бу гормонларнинг ҳосил бўлиши бир неча этапда ўтади: 1) безга йодидларнинг тушиши. Организмга тушадиган йод ичакда шимилади, қонга ўтади, у ерда унинг органик ва ноорганик

бирикмалари йодидларга — K_i , Nai — айланади; 2) йодидларнинг оксидловчи ферментлар — пероксидаза ва цитохромоксидазалар таъсирида оксидланиши ва молекуляр йод ҳосил бўлиши; 3) ҳосил бўлган молекуляр йод тирозин аминокислота молекуласига қўшилади, натижада моно - ва дийодтирозинлар ҳосил бўлади; 4) пероксидаза ферменти ва гипофиз тиротропини таъсирида йод билан бириккан тирозинлар (моно- ва дийодтирозин) тиронинларга: монийодтиронин ва тетраидтиронин (тироксин) ларга конденсацияланади.

Қонга йод ушловчи гормонлар тиреоглобулиннинг протеолитик ферментлар — протеаза ва пептидазалар таъсирида парчалангандан кейин тушади. Ферментларнинг стимулятори гипофиз тиротропини ҳисобланади. Қонда йод ушловчи гормонлар специфик оқсиллар (тироксин боғловчи глобулин ва тироксин боғловчи преальбумин) билан бирикади ва оқсил билан боғланган йод (ОБИ) шаклида циркуляция қилади. Т4 нинг тахминан 85% и дейодинацияланиш йўли орқали метаболизланади, қонда циркуляция қиладиган учйодтирониннинг (Т3) 60—90% Т4 нинг периферик (жигар, буйрак, мушакларда) монодейодланиши натижасида ҳосил бўлади. Йод ушловчи гормонлар тўқимага тушгандан кейин тўқима дейодаза ферменти таъсирида дейодланади, натижада учйодтиросирка кислота ҳосил бўлади, тироксин ва учйодтиронинларга хос тўқима физиологик эффектини у билан боғлашади (Потемкин В. В., 1986).

Тироксин хилма-хил физиологик таъсир кўрсатади: у тўқималарнинг нормал ўсиши, ривожланиши ва дифференциацияси учун зарур, юрак фаолиятини, оқсил, карбонсувлар ва ёғ алмашинуви, асаб импульсларининг ўтказилишини стимуллади, тўқималарга кислород жалб этилишини ва иссиқлик ҳосил бўлишини кучайтиради. Тахмин қилинишича гормон олдин энергия ўзлаштирувчи тизимни, масалан Na^+ ионлари фаол трансмембран ўтказилишини стимуллади, бунинг орқасидан тўқималарга кислород жалб этилиши пасаяди. Тироксин айрим ферментлар тизими фаоллигини бутун бир организмда ва экилган тўқималарда кучайтиради.

Учйодтирониннинг гормонал фаоллиги тироксинга нисбатан 5—10 марта юқори. У тиреоид гормонларининг ҳужайра шакли ҳисобланади (Тўрақулов Я. Х., 1985), тўқимада нафас ферментлари, айниқса митохондриядаги α - глицерофосфатдегидрогеназа синтезини кучайтиради. Учйодтиронин асосий таъсир қиладиган жой ҳужайра генетик аппарати ҳисобланади, чунки у ядрода боғланиш қисмларига нисбатан катта яқинлик билан ажралиб туради (ҳужайра ядросини Т3 га яқинлиги, Т4 га қараганда 4—10 марта юқори). Учйодтиронин ядро хромотини билан устувор равишда боғланади; Т3 нинг ядро рецепторлари билан боғланиши ДНК транскрипциясини стимуллади.

ди, натижада РНК ва оксил синтези кучаяди (Тўракулов Я. Х., 1985). Кўпинча ТЗ гипофизда боғланади. Тахмин қилинишича, тиротропин секрециясининг тескари алоқа принципида регуляция қилиниши ушбу жараён туфайли амалга оширилади.

2. Қалқонсимон без олди безлари (парақалқонсимон безлар, эпителиал таначалар) икки нафар таначалардан иборат. Уларнинг ҳар бирининг ўлчами 0,6x0,3x0,15 см. Улар – ҳаётий муҳим тузилмалар, чунки безларнинг ҳаммаси олиб ташлаганда ўлим содир бўлади. Парақалқонсимон безлар бириктирувчи тўқима билан бўлакчаларга бўлинган паренхимадан иборат. Паренхимада икки турли – асосий ва оксифил ҳужайралар фарқ қилинади. Асосий ҳужайралар ичида функциянинг юқорилигини ифодалайдиган тиниқ цитоплазмали, яхши бўяладиган ядролу ҳужайралар ва қорамтир безнинг тинч ҳолатидан далолат бирувчи ҳужайралар мавжуд. Оксифил ҳужайралар асосий ҳужайраларнинг инволюция босқичи сифатида қаралади.

Парақалқонсимон безлар паратгормон ишлаб чиқаради, бу гормон кимёвий тузилиши бўйича 84 аминокислота қолдигидан иборат полипептид бўлиб, молекуляр массаси – 9500 (Булатов А. А., 1982). Аминокислоталар кетма-кетлиги йирик шохли моллар паратгормони учун тўлиқ аниқланган. У кальций ва фосфор алмашинувини регуляция қилади, қонда кальций миқдорини оширади ва фосфор миқдорини камайтиради. Паратгормон антагонисти қонда кальций концентрациясини камайтирувчи қалқонсимон без гормони – тирокальцитонин ҳисобланади. Паратгормон таъсир қилувчи жой – суяк ва буйракдир. Бундан ташқари паратгормон ичакка ҳам таъсир қилади, унда кальций шимилишини кучайтиради. Суякларда паратгормон резорбтив жараёнларни фаоллаштиради (Булатов А. А., 1982). Суяк минерали – оксипатит резорбцияси унинг таркибига кирувчи кальций ва фосфорнинг қонга тушиши билан кечади. Гормоннинг бу таъсири қонда кальций миқдорининг кўпайиши билан боғлиқ. Суяк минералининг эриши билан бир вақтда, асосан коллаген толалари ва гликозамингликанлардан иборат суяк органик матриксининг резорбцияси ҳам бошланади. Бу буйрак орқали коллаген типик компоненти оксипролиннинг кўп ажралишига олиб келади. Буйракда паратгормон нефрон дистал бўлимларида фосфат реабсорбциясини жиддий камайтиради ва кальций реабсорбциясини бирмунча оширади. Сийдик билан фосфат экскрециясининг юқори даражада кўпайиши қонда фосфат миқдорининг камайишини чақиради. Паратгормон секрецияси қонда ионизирланган Ca^{2+} концентрацияси билан тескари алоқа принципида регуляция қилинади: Ca^{2+} ионлари концентрациясининг камайиши паратгормоннинг қонга чиқишини оширади ва аксинча. Ҳар қандай этиологияли гиперпаратиреозда қонда паратгормон миқдорининг кўпайиши фосфор-кальций алмашинуви бу-

зилишини чақиради, суякдан кальцийнинг чиқиши, унинг сийдик билан аномал юқори даражада ажралаши кучаяди. Параттормон етишмовчилиги ёки умуман бўлмаслигида фосфор–кальций алмашинуви бузилиши манзараси гиперпаратиреозга нисбатан бутунлай қарама-қарши. Хужайрадан ташқари суюқликда кальций миқдорининг камайиши асаб–мушак тизими кўзгалувчанлигининг кескин кучайишига ва натижада тетанияга олиб келиши мумкин.

3. *Мояклар*— жуфт безли аъзо, мояк халтасида жойлашган, узунлиги 3—5 см, эни 2—3 см ва массаси 15—30 г ташкил қилади, уч хил: қин, оқсил ва томир пардалари билан ўралган. Оқсил пардасидан давом қиладиган елпигичсимон бириктирувчи тўқима пластинкалари мояк паренхимасини кўпгина бўлакчаларга бўлади, уларда тўғри ва букилган каналчалар мавжуд. Бу каналчалар эпителийсиди сперматоген хужайралар сақланади, улар кейин сперматозоидларга айланади. Каналчалар оралиқ тўқимасида интерстициал гландулоцитлар (Лейдиг хужайралари) бўлади, уларда андрогенлар — тестестерон, андростендион ва дегидроэпиандростерон ишлаб чиқарилади (Потемкин В. В., 1986). Моякда (уруғ пуфакчалари) кўп миқдорда аёл жинсий гормони — эстрадиол ва из қолдириш миқдориди прогестерон ҳам ҳосил бўлади.

Эркак жинсий гормони тестестерон ҳисобланади, ҳамма қолган андрогенлар — андростендион, дегидроэпиандростерон, андростерон, этихоланолон — унинг метаболизм маҳсулотларидир. Тестестерон таъсирида ташқи жинсий аъзолар шаклланади ва ривожланади, иккиламчи жинсий белгилар, простата бези ва уруғ пуфакчалари ўсиши ва ривожланиши, скелет ва мушак тизими шаклланиши (скелетда органик моддалар тўпланишига ва унинг минерализациясига имкон яратади) рўй беради, оқсиллар анаболизими ошишига, суякларда ўсиш зонаси бекилишига ва ҳ.к. олиб келади. Бу гормон жинсий интилишни аниқлайди. Тестестероннинг фаолсизланиши асосан жигарда кечади, у ерда у метаболизм маҳсулотларига айланади. Бу маҳсулотлар сийдик билан 17 — КС шаклида ажралади. Мояклар функцияси гипоталамо — гипофизар тизим назорати остида туради. Сперматозоидларнинг етилиши фоллитропин гормони (ФСГ), андрогенлар секрецияси эса — интерстициал хужайраларни стимулловчи гормон (ИХСГ) таъсири остида туради. Охирги гормон аёлларда лютропин (ЛГ) деб ном олган. Гонадотроп гормонлар томонидан жинсий безлар функцияси регуляцияси тескари алоқа принципида амалга оширилади.

Тухумдонлар — жуфт аъзолар бўлиб, кичик тосда жойлашган. Уларнинг ҳар бирининг узунлиги 3—4 см, эни — 2—2,5 см, массаси — 6—7 г, икки хил: ташқи пўстлоқ ва ички мия моддаларидан иборат. Тухумдонларга томирлар кирадиган жой, уларнинг дарвозаси дейилади. Тухумдон дарвозасида мояк гландулоцитларини (Лейдиг хужай-

ралари) эслатувчи ҳужайралар тўплами мавжуд. Бу ҳужайралар андрогенлар ажратади. Тухумдонда иккита аёл жинсий гормонлари — прогестерон ва эстрадиол ишлаб чиқарилади. Прогестерон сариқ тана маҳсулоти, сариқ тана эса тухумдон везикуляр фолликулалари ўрнида гранулеза ҳужайралари ва ички текадан (фолликулалар) (юн. *theke* — бирор нарса сақланадиган жой, қути) ҳосил бўлади. Кам миқдорда прогестеронни етилувчи фолликулалар (гранулеза ҳужайралари) ҳам ишлаб чиқаради. ҳомиладорлик даврида прогестерон йўлдошда ҳам ҳосил бўлади. Прогестерон бачадонда уруғланган тухум ҳужайрасининг қабул қилиниши ва ҳомиланинг вақтида туғилиши учун шароит туғдиради, бачадон мушакларини қисқартирувчи қўзғалувчанликни тормозлайди, сут бези альвеолалари ўсишини стимуллайди, ҳайз цикли даврида бачадон шиллиқ қаватига эстрогенлар таъсирини пасайтиради. Жигарда прогестерон прегнандиолга айланади, у глюкурон кислота билан бирикиб сийдик билан ажралади.

Эстрадиол асосан гранулезалар ва ички теки (гист. *theca* — қопқоқ) ҳужайраларида ишлаб чиқарилади. Кам миқдорда эстерогенлар сариқ тана ва буйрак усти бези тўрсимон зонасида ҳам ишлаб чиқарилади. Энг фаол эстероген эстеродиол ҳисобланади. Гормонал хусусиятга, шунингдек эстеродиол метаболизми маҳсулотлари — эстрон ва эстриоллар ҳам эга. Эстерогенлар бачадон, қин ўлчамининг катталашишига, эндо- ва миометриялар пролиферациясига олиб келади, аёл иккиламчи жинсий белгиларининг (сут безлари ривожланиши, аёл қақди-қомати ва скелети тегишли хусусиятлари) шаклланишини таъминлайди ва оқсил — анаболик таъсир кўрсатиб, скелет дифференцировкаси ва суякланишини тезлаштиради. Қонга тушгандан сўнг эстерогенларнинг кўп қисми қонда оқсиллар, глюкурон ва сульфат кислоталари билан бириккан ҳолда ва ниҳоятда кам миқдорда эркин ҳолда циркуляция қилади. Эстрогенлар фаолсизланиши асосан жигарда ва қисман ўпка, бачадон, буйракларда кечади.

Тухумдон функцияси гипоталамо — гипофизар тизим назорати остида бўлади. ФСГ ва кам миқдорда ЛГ ларнинг биргаликда таъсири натижасида фолликулаларнинг ўсиши ва ривожланиши, ҳамда улар томонидан эстрогенлар ҳосил бўлиши ва секрецияси рўй беради. Овуляция ЛГ концентрацияси чўққисига чиққанда бошланади, бу эса ўз навбатида эстерогенлар овуляция олди миқдорининг юқори бўлиши билан боғлиқ. Ўз навбатида тухумдонлар гормонлари рилизинг — омиллар ишлаб чиқарувчи гипоталамик марказларига таъсир кўрсатиб, гипофиз томонидан гонадотроп гормонларнинг секрециясини регуляция қилади. Эстрогенларнинг кам миқдори ФСГ секрециясини стимуллайди, катта миқдори (физиологик) эса — уни тормозлайди. ЛГ секрециясининг гипофиздан кучайиши прогестероннинг кам миқдорида, тормозланиши — кўп миқдорида юзага келади.

4. 1969 й. англиялик олим А. Пирс томонидан ишлаб чиқилган назарияга биноан, организмда таркибига эндокрин ҳужайраларни бириктирувчи функционал фаол тизим мавжуд бўлиб, у асаб ҳужайралари билан умумий келиб чиқиши ва қатор умумий хусусиятларга эга бўлган оқсил табиатли гормонларни, шунингдек ҳам гормонлар ҳам нейромедиаторлар функциясини бажарувчи биоген аминларни ишлаб чиқаради. Бу тизим «АПУД – тизим» деб ном олди (анг. amine content, precursor uptake decarboxylation – аминлар ушловчи, ўтмишдошларнинг шимилиши ва декорбоксилланиши, гормон ҳосил қилувчи ҳужайраларнинг бу тизимга алоқадорлигини аниқловчи). АПУД тизим яна диффуз эндокрин тизим – ДЭТ деб ҳам номланади (Яглов В. В., Ломоносова Г. А., 1985). Ҳужайраларнинг (апудоцитлар) асосий массаси ҳазм қилиш, нафас, таносил аъзолари ва терида жойлашган. Ҳазм қилиш аъзолари апудоцитлари секретиндан ташқари куйидаги полипептид гормонларини: гастрин, холецистокинин – панкреозимин, мотилин, гастроингибирловчи пептид (ГИП), вазофаол интестинал пептид (ВИП), Р субстанцияси, бомбезин, нейротензин, энкефалин, соматостатин, глюкагон ва энтероглюкагон, серотонин ва мелатонинларни синтезлайди. ДЭС функционал нуқтаи назардан сезги аъзолари, асаб тизими ва маҳаллий иммун ҳужайралари билан боғлиқ, улар бирламчи реакция бериш, хабардор қилиш ва организмни ҳимоялашнинг ягона тизими сифатида хизмат қилади.

31 - Машғулот

1. *Нейрон* (асаб ҳужайраси) – асаб тизимининг асосий тузилиш – функционал бирлиги бўлиб, унда тана, ҳужайралар ва ўсиқлар: дендрит ва аксонлар фарқ қилинади. Асаб ҳужайрасидан чиқадиган ўсиқлар сонига қараб, уни, би – ва мультиполяр нейронлар фарқ қилинади.

Функционал нуқтаи назардан нейронларни: 1) марказга импульс етказувчи афферент; 2) марказдан периферияга ахборот олиб келувчи эфферент; 3) қўшимча — уларда импульслар олдиндан оралиқ қайта ишланади ва коллатерал алоқалар ҳосил бўлади; нейронларга бўлиш мумкин.

Одам мияси 25 миллиард атрофида нейрон ушлайди; орқа мия билан биргаликда у МАТ ни ташкил қилади. Ҳаммаси бўлиб 25 миллионгача ҳужайралар периферияда бўлади ёки периферияни МАТ билан бириктиради. Асаб ҳужайралари бир-бирларига ҳар хил йўллار билан синапслар орқали уланади, уларнинг сони нейронларга қараганда жуда кўп (минг марта). Синаптик контактлар бошқа ҳужайра типлари, жумладан рецепторлар (ахборот олувчи ҳужайралар, масалан сенсор аъзолар ҳужайралари) ва эффекторлар (масалан мушак ҳужайралари) билан ҳам ҳосил бўлади.

2. *Рефлекс* (лат. reflectio – акс этиш). Организмнинг МАТ ишти-рокида амалга оширадиган ҳар қандай жавоб реакцияси рефлекс деб ном олган. Рефлекс тушунчаси XVII аср ўрталарида франциялик буюк олим Рене Декарт томонидан киритилган, «рефлекс» атамасининг ўзи эса XVII асрда чехиялик физиолог Прохазка томонидан таклиф қилинган.

Рефлектор актлар фақат асаб тизими бор организмларга хос. «Му-раккаб организм ҳаётида — деб ёзади улуғ рус физиологи И. П. Павлов — рефлекс ниҳоятда муҳим ва кўп учрайдиган асаб ҳодисаси. Унинг ёрдамида организм қисмлари орасида доимий, тўғри ва аниқ ўзаро боғланиш ва бир бутун организмнинг атрофдаги шароитга му-носабати ўрнатилади».

Ҳамма рефлексларни шартли ва шартсиз рефлексларга бўлиш қабул қилинган. Шартсиз рефлекслар — бу организмнинг туғма, ирсий бериладиган реакциялари. Шартли рефлекслар — организмнинг ин-дивидуал ривожланиши даврида «ҳаётий кўникма» асосида ортти-рилган реакциялари.

3. Рефлектор жавобининг асоси рефлекс ёйи ҳисобланади — бу асаб элементларининг махсус шаклланган комплекси бўлиб, улар-нинг ўзаро таъсири рефлектор актнинг амалга оширилиши учун зарур. Рефлектор ёй синаптик бирикмалар ёрдамида ўзаро боғланган афферент, марказий ва эфферент қисмларидан иборат.

4. Одам асаб тизими шартли равишда марказий ва периферик қисмларга бўлинади. МАТ га бош ва орқа миаялар киради. Калла суя-ги ва орқа мия асаблари, асаб тугунлари ва чигаллари комплекслари билан биргаликда периферик асаб тизимини ташкил қилади. Функ-ционал — морфологик хусусиятлари асосида, шунингдек автоном ёки вегетатив асаб тизими деб номланувчи тизим ҳам ажратилади, у бош ва орқа миаяда ўзининг айрим марказлари билан ифодаланган ва периферик қисмининг тузилиши (вегетатив асаб толалари, тугунла-ри ва чигаллари) соҳасида ўзига хослиги билан ажралиб туради. У гомеостаз регуляциясини таъминлайди.

5. МАТ да кулранг ва оқ моддалар фарқ қилинади. Кулранг модда — бу нейронлар танасининг йигиндиси, оқ модда — миелин пардаси билан қопланган нейронлар шоҳлари ҳисобланади. Кулранг модда бош миаянинг пўстлоқ қисмида, шунингдек миаяча ва пўстлоқ ости тугунлари ва мия устунда учрайди. Орқа миаяда кулранг модда унинг ўрта қисмида, оқ модда перифериясида концентрланган.

6. Қандайдир функцияни регуляция қилишда иштирок қилади-ган нейронлар комплекси асаб маркази деб ифодаланади. «Асаб мар-кази» тушунчаси кўпинча физиологик маънода ишлатилади, чунки нейронларнинг яқдил функционал гуруҳларга бириктирилиши кўпинча асаб тизимининг ҳар хил, бир-биридан узоқда жойлашган асаб ҳужайраларига ҳам тааллуқли.

7. Биринчи марта мия юқори бўлимлари фаолиятининг рефлектор характери тўғрисидаги тушунча кенг миқёсда ва аниқ равишда рус физиологияси асосчиси И. М. Сеченов томонидан «Бош мия рефлекслари» китобида ривожлантирилган. Унгача физиологлар ва неврологлар ҳатто руҳий жараёнларни аниқ физиологик ва объектив таҳлил қилиш имконияти тўғрисида масала қўйишга журъат ҳам қилмаганлар, бу соҳа бутунлай субъектив психологияга бериб қўйилган. И. М. Сеченов ғояси шартли ва шартсиз рефлекслар усулини яратган, бош мия пўстлоғи функциясини объектив экспериментал ўрганиш йўллари очган ва олий асаб фаолияти тўғрисида таълим яратган И. П. Павловнинг ажойиб ишларида ўз ривожини жуда яхши топган.

32 - Машғулот

1. *Лимбик тизим* — белбоғ пушти ёки лимбик пўстлоғни, гиппокампи (лимбик тизим юраги), бодомсимон комплексни, гипоталамуснинг ёнбош ва орқа қисмлари, олдинги ва орқа мия бўлимларини ўз ичига олади. Ҳид сезгиси, ички аъзолар (юрак, томирлар, ОИТ) ишини, феъл-атвор, руҳий фаоллик, хатти-ҳаракат инстинктлари (ўз жонини сақлаш, жинсий, ота-она инстинкти, сув ва овқатга эришиш), эмоция (шодлик, кўрқиш, ғазабланиш, ҳузур - ҳаловат, кайф – сафо), уйқу ёки уйғоқлик ҳолати, хотирани регуляция қилади.

2. Ҳид сезгиси мияси базал пўстлоқ чакка бўлагини, бодомсимон тананинг денгиз отчаси ёнидаги эгри-бугриликларни ўз ичига олади. Лимбик тизимнинг бир қисми шаклида бошқа тузилмалар билан комплексда феъл-атвор мотивацияси, хотира функцияси, эмоционал реакцияларни таъминлайди.

3. Вегетатив асаб тизими (ВАТ) ички аъзолар функциясини регуляция қилади. Гипоталамус олий пўстлоқ ости вегетатив марказ ҳисобланади, унинг функцияси маълум даражада мия пўстлоғи томонидан регуляция қилинади. ВАТ нинг функционал роли биринчидан — ички аъзолар функциясини регуляция қилиш, тўқима трофикасини, шунингдек гомеостазни сақлашдан иборат; иккинчидан — энергетик талабларни, руҳий ва физиологик фаолият шакллари (алмашинув жараёнлари, юрак-томир ва нафас тизими фаолияти ва б.қ.) таъминлашдан иборат. Унинг хусусиятларидан бири аъзоларни қўшалоқ иннервация қилиш ва симпатик ва парасимпатик қисмларининг функционал антагонизми (юрак томирларининг торайиши ва кенгайиши ва ҳ.к.) ҳисобланади. Фақат симпатик иннервацияга эга буйрак усти бези, томирлар, ҳамда тер безлари бундан мустасно.

4. Ретикуляр формация (РФ) — мия устундаги узунчоқ тузилма бўлиб, асаб ҳужайралари ва толалари комплексини акс эттиради ва

мия устуни қопқоғининг марказий қисми бўйлаб жойлашган. РФ толалари кўриш дўмбоқлари олдинги бўлимларига етиб боради. Унга юқорига ва пастга йўналган асосий йўллардан кўп сонли коллатераллар келиб қўшилади. РФ гипоталамус, кўриш дўмбоғи, стриопаллидар тизим тузилмалари, катта ярим шарлар пўстлоғи (айниқса лимбик тизим пўстлоғи), ҳамда мияча, мия устуни ядролари ва кўндаланг орқа тутам тизими билан ўзаро алоқага эга. РФ дан симпатик мияга (ретикуло орқа мия йўллари) толалар чиқади. РФ тузилмалари узунчоқ миядаги нафас ва томир ҳаракатлантирувчи марказлар, кўриш кўприги маркази фаолиятида иштирок қилади. Мия устунда, шунингдек стриопаллидар тизим (қизил ядро, қора модда), ҳаракат координация тизими (пастки зайтун), чуқур сезги (ингичка ва понасимон ядролар), орқа кўндаланг тутам тизимига (Даршкевич ядроси) ва б.қ. га алоқадор ядро ва йўллар жойлашган.

РФ куйидагича жамланиши мумкин бўлган қатор жараёнларда иштирок этади: 1) пўстлоқ нейронлари фаоллигига таъсир қилиш орқали онг даражасини регуляция қилиш, масалан уйқу – уйғониш циклида (ЮФРТ — юқорига кўтарилиш йўналишида фаоллаштирувчи ретикуляр тизим) иштирок этиш; 2) сенсор стимулларга, шу жумладан олдин ёнбош арқончадан келувчи оғриқ сигналларига афферент информацияни лимбик тизимга ўтказиш орқали эффектив – эмоционал тус бериш; 3) ўзаро координацияланишни талаб қилувчи вегетатив регуляция қилувчи функциялар, шу жумладан, ҳар хил афферент ва эфферент тизимлар орқали кўпгина ҳаётий муҳим рефлексларда (циркулятор ва нафас, ҳамда томоқ, йўтал, аскириш рефлектор актлари) иштирок қилиш; 4) мия устуни ҳаракат марказларининг муҳим компоненти сифатида гавданинг туриши (поза) ва мақсадга йўналган ҳаракатларида иштирок этиш.

5. И. П. Павлов бўйича олий асаб фаолиятининг 4 типи мавжуд. Ҳаракатчан тип, Гиппократнинг сангвиник типига мос келади, жўшқин куч, ҳаракатчанлик, асаб жараёнларининг бараварлашгани билан тавсифланади. Тинч тип (Гиппократ бўйича флегматик) — жўшқин куч ва асаб жараёнларининг бараварлашганлиги, аммо ҳаракатчанликнинг сустлиги, асаб жараёнларининг инертлиги билан ажралиб туради. Тийиқсиз тип (холерик) қўзғалувчанлик жараёнлари кучли, лекин асосий асаб жараёнлари бараварлашмаган. Кучсиз тип (Гиппократ бўйича меланхолик), унга асаб жараёнларининг сустлиги хос. Бу одам иродаси паст, қийинчиликлардан кўрқади, бошқа одамнинг таъсирига енгил берилади, ўзини доимо шубҳа, ваҳима сезгиси ва ғамгин кайфият остида сезади.

ВАЗИЯТЛИ МАСАЛАЛАРГА ЖАВОБЛАР

19 - Машгулот

1-масала.

1. Ранг кўрсаткичи – 0,9
2. 1 – 2 кун

2-масала.

1. Ранг кўрсаткичи – 0,77
2. а) гипохромия
б) нормобластик
в) ўткир постгеморрагик
г) регенератор

3-масала.

1. Ранг кўрсаткичи – 0,6
2. Темирдефицит
3. 1000 мкг/л

4-масала.

1. Ранг кўрсаткичи – 0,5
2. Темирдефицит
3. Хос

5-масала.

1. Ранг кўрсаткичи – 0,7
2. Эритроцитлар гемолизи
3. Эритроцитознинг компензатор стимуляцияси

6-масала.

1. а) гемолитик
б) нормобластик
в) нормохром
г) регенератор
2. Эритроцитларнинг ўтмишдошлари

7-масала.

1. Ранг кўрсаткичи – 1,4
2. Наслий сфероцитар анемия

8-масала.

1. Ранг кўрсаткичи – 1,3
2. а) V_{12} – фолатдефицитли
б) мегалобластик
в) гиперхром
г) гипорегенератор

9-масала.

1. Ранг кўрсаткичи – 1,2
2. V_{12} – фолат-дефицитли

3. а) витамин В₁₂ шимилишининг бузилиши (гастромукопротеин дефицити, меъда, ичак резекцияси)

б) кучли сарф бўлиши (ҳомиладорликнинг иккинчи ярими)

в) гипоавитаминоз.

10-масала.

1. Ранг кўрсаткичи – 1,3

2. Аддисон – Бирмер анемияси

11-масала.

1. Ранг кўрсаткичи – 0,9

2. а) апластик

б) нормохром

3. Регенерация пасайган

12-масала.

1. Гипопластик

2. а) ионловчи радиация

б) кимёвий моддалар (бензол ва б.қ.)

в) лейкозлар, ўсмаларни кўмикка метастазлари

20 - Машғулот

1-масала.

1. Ядронинг чапга силжиши

а) йирингли инфекция

б) асептик яллиғланиш

в) ўткир қон йўқотиш

2-масала.

1. Гранулоцитларнинг уларга аллерген – антитана комплексини адсорбцияланиши натижасида агглютинацияланиши ва парчаланиши.

2. Агранулоцитоз.

3-масала.

1. Эозинофиллар.

2. Таёқча ядролилар – 1%, сегментядролилар – 59%, эозинофиллар – 15%, лимфоцитлар – 18%, моноцитлар – 7%, лейкоцитлар – $12,0 \cdot 10^9/\text{л}$.

4-масала.

1. $1,125 \cdot 10^9/\text{л}$

2. Нисбий.

5-масала.

1. Ўткир миелобластик лейкоз.

2. Йўқ.

6-масала.

1. Сурункали миелолоейкоз.

2. Миелобластлар – 1%, промиелоцитлар – 15%, миелоцитлар – 20%, метамиелоцитлар – 15%, сегментядролилар – 30%, эозинофиллар – 5%, базофиллар – 3%, лимфоцитлар – 8%, моноцитлар – 3%.

21 - Машғулот

1-масала.

Гемофилия билан, бу қон ивиши VIII, IX ёки XI омилларининг наслий етишмовчилиги ёки бўлмаслиги билан боғлиқ.

2-масала.

1. Организмнинг сувсизланиши натижасида полицитемик гиповолемия ривожланган.

2. Гематокрит нормадан юқори.

3. Йўқ, бу ҳолатда нисбий полицитемия, чунки қоннинг умумий ҳажми плазма йўқотилиши ҳисобига камайган.

3-масала.

1. Механизми ўткир қон йўқотилишидан кейин ДВС синдроми ривожланишидан иборат.

2. Диссеминирланган томир ичи қон ивиши (юқорига қаралсин).

3. Массив қон кетиш, қон ивиши, ивишга қарши ва фибринолитик тизимлар орасидаги мувозанатнинг бузилиши, бу тизимларнинг ҳолдан тойиши.

22 - Машғулот

1-масала.

Аортанинг экспериментал коарктацияси чап қоринча гипертрофиясига олиб келади, чунки унинг торайган аортага қон ҳайдаш бўйича иши жиддий ортади.

2-масала.

Бу шароитда кучнинг ҳолдан тойиши миокард гипертрофияси яхши ифодаланган ҳайвонларда тезроқ юзага келади, чунки у ҳар қандай компенсатор реакциялар каби нисбий мақбулликка эга. Гипертрофияланган юракда унинг функционал резервлари, адаптацион имкониятлари камаяди, бу унинг ҳар-хил ноқулай вазиятларда тезроқ жароҳатланишига сабаб бўлади.

3-масала.

Оёғи чўзилган ҳолатда ўтиришда циркуляциядаги қон миқдори, унинг кичик қон айланиш доираси ва юракка оқиб келиши натижасида камаяди. Бу ўпкада қон димланишининг сусайиши ва ўпка вентиляциясининг яхшиланишига олиб келади.

4-масала.

Юрак инфаркти ўзгармаган коронар томирларда ҳам ривожланиши мумкин. Бу коронар томирларнинг симпато — адренал тизим фаоллашиши билан боғлиқ давомли спазми натижасида рўй бериши мумкин. Симпато - адренал тизимнинг фаоллашиши юрак томонидан кислород ва метобализм субстратларининг истеъмол қилинишини, ҳатто максимал кенгайган томирлар орқали уларнинг қон билан олиб келиниш имкониятига нисбатан ҳаддан ташқари юқори бўлиши билан боғлиқ.

5-масала.

1. Болада юрак етишмовчилигининг аралаш типни мавжуд.
2. Юрак чап чегарасининг кенгайиши, чап қоринча гипертрофия-си билан боғлиқ ва компенсатор тусга эга.
3. Бу ҳолатда ҳажм билан зўриқиш мавжуд.

23 - Машғулот

1-масала.

1. Қўзғалувчанлик функцияси.
2. Алгоритмия.

2-масала.

1. Митрал стеноз.
2. Кўп сонли қўзғалувчанлик ўчоқлари.
3. Р тишчасининг бўлмаслиги, унинг ўрнида «+» тўлқинлари бўлиши.

3-масала.

1. Пароксизмал тахикардия.
2. Қўзғалувчанликнинг бузилиши.

4-масала.

1. Альтерацияланувчи пульс.
2. Қисқарувчанликнинг бузилиши.

5-масала.

1. ЭКГ да қоринча типиди экстрасистолия.
2. Қўзғалувчанликнинг бузилиши.

6-масала.

1. Синусли брадикардия.
2. Қонда ўт кислоталарининг ҳосил бўлиши вағус қўзғалувчанлигини чақиради.

7-масала.

1. Синусли тахикардия.
2. Беморда иситмали ҳолат. Иситма юрак уришининг тезлашиши (1 градус ҳароратга 8 – 10 қисқариш) билан кечади.

8-масала.

1. Митрал стеноз.
2. Титроқли аритмия.

9-масала.

1. Синусли аритмия.
2. Нафас олганда симпатикуснинг қўзғалиши.

10-масала.

1. Синусли брадикардия.
2. Ваготония.
3. Физиологик гипертрофияли спортчи.

11-масала.

1. Атриовентрикуляр тугун пастки қисмидан экстрасистолия.
2. Қўзғалувчанликнинг бузилиши.

24 - Машғулот

1-масала.

1. Буйрак артериялари орқали қон оқшининг камайиши юкстагломеруляр аппаратнинг кўзғалишига ва ренин секрецияси стимулланишига олиб келади. Ренин ангиотензин II ҳосил бўлишига сабаб бўлади, у буйрак усти безидан альдостерон ажралишининг физиологик стимуляторларидан бири ҳисобланади. Бу организмда натрий микдорининг ошишига олиб келади. Томирлар деворида натрий, ҳамда кальций ионлари сақланади. Томирлар тонуси ошади.

2. Натрийсиз парҳез қандайдир даражада гипертония ривожланишининг олдини олади.

2-масала.

1. Иккиламчи (симптоматик) буйрак гипертензияси .

2. Юкстагломеруляр аппарат ҳужайралари томонидан ренин ишлаб чиқарилиши кучаяди, бу қонда ангиотензин II концентрациясининг ошишига олиб келади. Бундан ташқари буйрак усти безида альдостерон секрецияси стимулланади, унинг таъсирида организмда натрий ушланади. Томир деворида натрий ва кальций концентрациясининг кўпайиши унинг ҳар хил прессор таъсиротларга сезувчанлигини оширади, томир тонуси кучаяди.

3-масала.

1. Кузатилган симптомлар меъда резервуар функцияси камайиши билан боғлиқ. Овқатнинг кўп қабул қилиниши қорин бўшлиғига қоннинг кўп оқиб келишини, томир тонусининг пасайишини (шу сабабдан мадорсизлик, мия ишемияси натижасида бош айланиши) чақиради. Мадорсизлик ва қалтираш инсуляр аппарат фаоллашиши билан боғлиқ бўлган гипогликемиядан далолат беради.

2. Постгастрорезекцион синдром – демпинг – синдром.

25 - Машғулот

1-масала.

Экспериментда Чейн – Стокс типида даврли нафас чақирилган.

2-масала.

Ўпка альвеоло – капилляр мембранаси орқали CO_2 диффузияланиш тезлиги кислород диффузияланиш тезлигидан анча юқори даражада. Шу муносабат билан ўпка шикастланишида газлар алмашинуви бузилишининг илк белгиларидан бири гипоксия ҳисобланади. Гиперкапния фақат ўпканинг оғир деструктивловчи жароҳатланишида кўшилади.

3-масала.

1. Беморда ташқи нафас етишмовчилиги асосан қалинланган альвеоло – капилляр мембрана орқали газлар диффузиясининг бузилиши билан тушунтирилади.

2. Жисмоний юкламада тўқима метаболизми, карбонат ангидриди ва кислород ўзлаштирилишининг ошиши ўпка вентиляцияси ҳажмининг кўпайишини талаб қилади. Газлар айниқса, кислород диффузиясининг бузилишида унинг нормал даражада кўпайиб бориши, организмни керакли миқдорда кислород билан таъминлай олмайди. Шунинг учун нафас мушаклари ишининг кучайиши билан намоён бўладиган ўпканинг ортиқча вентиляцияси юзага келади. Ортиқча чўзилган инспиратор мушаклардан ҳосил бўлган рефлекслар, альвеолалар чўзилиш рецепторларининг, қоннинг кимёвий таркибининг ўзгариши натижасида хеморецепторларнинг кучли қўзғалиши нафас марказида қўзғалувчанликнинг ортишига ва нафас етишмовчилиги сезгисининг шаклланишига олиб келади.

4-масала.

1. Бронхиал астмага экспиратор типли ҳансираш хос.
2. Бу ҳолатда ўпка вентиляцияси бузилишининг обструктив типли мавжуд.

5-масала.

Йўқ, сақланмайди, чунки ҳансираш деганда ўпка вентиляцияси бузилиши билан кечадиган ҳаво етишмовчилигининг субъектив сезгиси тушунилади. ҳушсиз ҳолатда одамда ҳаво етишмаслиги сезгиси ва у билан боғлиқ нафасни кучайтиришга зарурат сақланиши мумкин эмас.

6-масала.

1. Йўқ, мумкин эмас. Биот нафаси Чейн – Стокс нафасига қараганда, нафас маркази қўзғалувчанлигининг кўпроқ даражада камайишига олиб келувчи оғирроқ патологияда содир бўлади.

2. Даврли нафас патогенезида мия гипоксияси ва карбонат ангидриди ва физиологик концентрациясига нисбатан нафас маркази қўзғалувчанлигининг камайиши етакчи аҳамиятга эга.

7-масала.

1. Дифтериядаги бўғиз шиши бўғилишга олиб келади – бу чин круп бўлиб, унда овоз боғламларида яллиғланиш жараёни ривожланади. Обструктив типли нафас етишмовчилиги юзага келади, чунки нафас йўллари бўғизда дифтерияда ҳосил бўладиган парда билан бекилади.

2. Болада стенотик типли нафас мавжуд, нафас олиш чўзилган, қийинлашган, Геринг – Брейер рефлeksi кечикади, ўпкага ҳаво одатдагига қараганда секинлик билан киради.

3. Диспноэ инспиратор ҳансираш тусида бўлади: юқори нафас йўлларида ҳаво ўтишининг қийинлашиши.

26 - Машғулот

1-масала.

1. Жигар функциясининг бузилиши (билирубинемия, холемия, наҳорда гипогликемия, адреналинга нисбатан реакция етишмовчи-

лиги, галактоза ўзлаштирилишининг бузилиши, сут кислота миқдорининг кўпайиши). Сарик ранг — қонда билирубин миқдорининг кўпайиши натижаси (нормада 0, 0025 — 0, 005 г/л), терининг қичиши, апатия, серуйкулик, холемия билан боғлиқ, қабзият — ичак моторикасининг бузилиши натижаси, унга ўт тушишининг етишмовчилиги билан боғлиқ. Брадикардия *n. vagus* ни қитиқловчи ўт кислота циркуляцияси билан боғлиқ. Аҳолик ахлат — ичакка ўт тушишининг бузилиши натижаси. Сийдик, унда бевосита билирубин бўлиши туфайли қорамтир, ўт кислоталари бўлиши натижасида кўпикли.

2. Карбонсувлар алмашинуви патогенези: 1) жигарнинг гликоген ҳосил қилувчи функцияси, сут кислота, гликоген ресинтезининг пасайиши, 2) гликогенни глюкозагача парчаланиши ҳам бузилади, 3) гепатоцитлар яллиғланиши туфайли галактоза ўзлаштирилиши бузилади.

2-масала.

1. Қонда холестерин миқдорининг камайиши, унинг синтезланишининг ва оксидланишининг пасайиши билан боғлиқ. Лецитиннинг кам миқдорда ҳосил бўлиши жигарнинг ёғли инфильтрациясига олиб келади. Кетон таначалари миқдорининг кўпайиши уларнинг карбонсувлар дефицити шароитида ортиқча ҳосил бўлиши билан боғлиқ.

2. Ёғ кислоталари, нейтрал ёғлар, фосфолипидлар, холестерин ва унинг эфирлари синтези ва парчаланиши ўзгаради.

3-масала.

Бу ҳолатда жигарнинг ўткир дистрофияси — ҳомиладорлик ток-сикози билан боғлиқ токсик гепатитнинг оғир ва ёмон оқибати. қон томонидан биохимёвий ўзгаришлар қон ивиш омиллари (альбуминлар, α - ва β — глобулинлар, протромбин ва фибриноген) ишлаб чиқарилишининг камайишидан далолат беради, натижада петехиялар, қонли қусиш (витамин К етишмовчилиги ҳам мумкин) учрайди. Билирубиннинг кўпайиши гепатоцитлар патологияси (глюкуро-нилтрансфераза ферментини етишмовчилиги) билан боғлиқ. Амино-кислоталар кўпайиши жигар оқсил ҳосил қилуви функциясининг бузилиши оқибати.

4-масала.

Кўрсатилган ўзгаришлар жигар касалликларида учрайдиган қон ивиши бузилиши синдромига хос. Нормада плазмада протромбин — 1,4 — 2,1 мкмоль/л, фибриноген — 5,9 — 11,7 мкмоль/л, умумий оқсил — 70—80 г/л, альбумин 45 — 50 г/л ташкил қилади.

5-масала.

Беморда гепатит ўтказилиши натижасида ривожланадиган жигар комаси. Қонда аммиак миқдорининг кўпайиши жигарнинг сийдик-чил ҳосил қилувчи функциясининг бузилиши билан боғлиқ, нормада қонда рН — 7,36 яъни беморда метаболик ацидоз мавжуд.

6-масала.

Механик сариқлик.

7-масала.

Гемолитик сариқлик.

8-масала.

Паренхиматоз сариқлик.

27 - Машгулот

1-масала.

1. Анорексия меъда ширасида хлорид кислотанинг кам миқдори билан тушунтирилади; 2) «сассиқ» кекириш ва кўкрак остида оғриқ сезгиси («шишиб кетиш» сезгиси) хлорид кислота танқислигида газ ҳосил бўлишининг кўпайиши билан боғлиқ; 3) ич кетиш — ичак перистальтикасини унинг деворига яхши парчаланмаган овқатнинг таъсир қилиши билан боғлиқ; 4) ичакнинг секретор функцияси пасайган; 5) хлорид кислота миқдори камайганлиги сабабли мотор функцияси пасайган; овқат эвакуацияси тезлашган.

2-масала.

Меъда ширасининг умумий ва эркин кислоталилиги ошган (масалан, умумий = 80 титр. бирлик., эркин кислоталик эса = 60 титр. бирлик.)

3-масала.

Резервуар функция чекланган (меъда спастик қисқарган), мотор функция меъда ширасида, унинг рецепторларини қитиқловчи хлорид кислотанинг миқдори кўплиги натижасида ошган; меъданинг ажратиш функцияси тезлашган.

4-масала.

Меъда ости бези шикастланиши (масалан панкреатитлар) тўғрисида ўйлаш мумкин. Ахлатда нейтрал ёғ ва ҳазм бўлмаган мушак толаларининг кўп миқдорда бўлиши меъда ости бези ферментлари — липаза ва трипсинларнинг етарли даражада ҳосил бўлмаслиги ёки 12 бармоқ ичакка тушмаслигидан далолат беради.

5-масала.

Умумий кислоталилик = 90 титр. бирлик., эркин кислоталилик = 40 титр. бирликда.

28 - Машгулот

1-масала.

Олигурия асосан проксимал каналчаларининг шикастланиши билан тушунтирилади. У ерда эпителийнинг некрози ҳосил бўлади. Коптокча филтрати тўлиқ равишда буйрак интерстициал тўқимасига ўтади, у ердан лимфа ва қонга шимилади. Шундай қилиб, анурия бирламчи сийдикнинг шикастланган каналчалар девори орқали резорбцияси билан тушунтирилади.

2-масала.

Концентрланган коллоид эритмасини юборганда ривожланадиган анурия қон онкотик босимининг кескин кўтарилиши билан тушунтирилади, натижада эффектив филътрловчи босим пасаяди ва коптокча филътрацияси камаяди.

3-масала.

1. Кўрсатилган нусха гломерулонефритнинг иммун табиатли эканлигидан далолат бериши мумкин.

2. Нефротоксик.

4-масала.

Инулин – реабсорбцияланмайдиган ва секретланмайдиган модда. Агар текшириладиган модда каналчаларда секретланса, унинг клиренси инулинниқидан юқори бўлади. Агар модда каналчаларда реабсорбцияланса, унинг клиренси инулинниқидан кам бўлади. Демак, сийдикчил каналчаларда реабсорбцияланади, креатинин секретланади.

5-масала.

1. Беморда ўткир буйрак етишмовчилигининг олигоанурик босқичи мавжуд.

2. Беморда олигурия артериал қон босимнинг кескин пасайиши натижасида рўй берадиган буйрак каналчаларида гидростатик босимнинг пасайиши ва у билан боғлиқ, коптокча филътрациясининг камайиши билан тушунтирилади.

29 - Машгулот

1-масала.

Симондс касаллиги.

2-масала.

Иценко – Кушинг касаллиги.

3-масала.

Аддисон касаллиги ёки сурункали буйрак етишмовчилиги.

4-масала.

Бирламчи гиперальдостеронизм ёки Конн касаллиги.

30 - Машгулот

1-масала.

1. Диффузли токсик буқоқ.

2. Катаболик.

2-масала.

1. Микседема.

2. Асосий алмашинувнинг пасайиши.

3-масала.

1. Қалқонсимон без олд бези.

2. Гиперкальциемия ва гиперфосфатемияни чақиради.

31 - Машгулот

1-масала.

1. Гиперпатия – сезгининг сифатли ўзгариши.
2. Сезги йўллари турли қисмларининг шикастланиши.
3. Қабул қилиш бўсағасининг ортиши.

2-масала.

1. Орқа мия ярмининг кесилиш синдроми — Броун — Секар синдроми.

2. Орқа мия ўнг ярмининг шикастланиши (шикастланган жойнинг пастада ҳаракат, тактил ва чуқур сезги — шикастланган томонда, оғриқ ва ҳарорат сезгиси қарама-қарши томонда йўқолади).

3-масала.

1. Мушак тонуси пасаяди.
2. Хусусий рефлекслар йўқолади, оёқ—қўлнинг ҳаракати бошқа оёқ—қўл билан биргаликда нафас олиш, ютиш тактига биноан амалга оширилади (Орбели — Кунстман феномени).

4-масала.

1. Тетанус типиди тоник талвасалар.

32 - Машгулот

1-масала.

1. Пароксизмли вегето — томир дистонияси.
2. Парасимпатик (ацетилхолинли) тус.

2-масала.

1. Вегето — томир дистонияси.
2. Симпатик тусдаги (симпато — адренал) пароксизмлар.

3-масала.

1. Агриппли синдром (уйқусизлик).
2. Юқорига қўтарилувчи тизим (ретикуляр формация) ортиқча кўзғалишга боғлиқ эмоционал ҳолат.

3. Функционал тусда.

4-масала.

1. Невроз — неврастения.
2. Руҳий травмаланиш.

5-масала.

1. Истерия
2. Руҳий травмаланган ҳолат.

6-масала.

1. Кўрқиш неврози.

МУНДАРИЖА

Муқаддима 3

I қисм. УМУМИЙ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

1-Машғулот. Мавзу: Патофизиология фани. Патофизиологияда экспериментал усулнинг аҳамияти. Патологик жараёнларни моделлаштириш.	6
2-Машғулот. Мавзу: Нозология. Умумий этиология ва патогенез. Патологияда реактивликнинг аҳамияти.	10
3-Машғулот. Мавзу: Патологияда ирсиятнинг роли.	23
4-Машғулот. Мавзу: Хужайра шикастланиши.	29
5-Машғулот. Мавзу: Микроциркуляция бузилишлари.	35
6-Машғулот. Қон айланишининг маҳаллий бузилишлари. I Мавзу: Артериал ва веноз гиперемия.	42
7-Машғулот. Қон айланишининг маҳаллий бузилишлари. II Мавзу: Ишемия. Стаз.	46
8-Машғулот. Қон айланишининг маҳаллий бузилишлари III Мавзу: Тромбоз. Эмболия.	51
9-Машғулот. Яллиғланиш. I Мавзу: Альтерация. Экссудация.	56
10-Машғулот. Яллиғланиш. II Мавзу: Эмиграция. Пролиферация.	63
11-Машғулот. Мавзу: Иситма.	72
12-Машғулот. Мавзу: Иммунопатологик жараёнлар. Аллергия.	82
13-Машғулот. Мавзу: Карбонсувлар, оқсиллар, ёғлар алмашинувининг типик бузилишлари.	97
14-Машғулот. Мавзу: Сув ва электролитлар алмашинувининг бузилишлари.	117
15-Машғулот. Мавзу: Кислота-асос мувозанатининг бузилишлари.	129
16-Машғулот. Мавзу: Асосий алмашинув, очлик ва витаминлар етишмовчилиги патофизиологияси.	139
17-Машғулот. Мавзу: Гипоксия.	154
18-Машғулот. Мавзу: Тўқима ўсиши патологияси. Ўсмалар.	164
Иловалар	
I Заминий билимлар даражаси саволларига жавоблар эталони (намунаси)	178
II Вазиятди масалаларга жавоблар.	202
II қисм. АЪЗОЛАР ВА ТИЗИМЛАР ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ	
19-Машғулот. Қон тизими патофизиологияси. I Мавзу: Эритроцитлар патологияси	222
20-Машғулот. Қон тизими патофизиологияси. II Мавзу: Лейкоцитларнинг ўзгаришлари	238

21-Машғулот. Қон тизими патофизиологияси. III Мавзу: Қон ҳажми, физик-кимёвий хусусиятлари, ивувчанлиги ва тромбоцитларнинг ўзгаришлари	250
22-Машғулот. Юрак-томир тизими патофизиологияси. I Мавзу: Юрак етишмовчилиги	261
23-Машғулот. Юрак-томир тизими патофизиологияси. II Мавзу: Юрак аритмиялари	275
24-Машғулот. Юрак-томир тизими патофизиологияси. III Мавзу: Томирлар ўзгаришлари	293
25-Машғулот. Мавзу: Ташқи нафас патофизиологияси	306
26-Машғулот. Мавзу: Жигар патофизиологияси. Жигар функцияси етишмовчилиги. Ўт ҳосил бўлиши ва ажралишининг бузилишлари	317
27-Машғулот. Мавзу: Ошқозон-ичак тракти патофизиологияси	334
28-Машғулот. Мавзу: Буйрак патофизиологияси	353
29-Машғулот. Эндокрин тизим патофизиологияси. I Мавзу: Гипофиз ва буйрак усти бези функциясининг бузилишлари	368
30-Машғулот. Эндокрин тизим патофизиологияси. II Мавзу: Қалқонсимон без, паратиреоид безлар ва жинсий безлар функцияси бузилишлари. Арид — тизим тўғрисида тушунча.	382
31-Машғулот. I Мавзу: Асаб тизими патофизиологияси	393
32-Машғулот. II Мавзу: Асаб тизими патофизиологияси	415
Иловалар	
I Заминавий билимлар даражаси саволларига жавоблар.....	432
II Вазиятли масалаларга жавоблар	484

Хуснинов О.А., Лемелева Е.Г., Ҳайдарова Д.С.

Патологик физиологиядан амалиёт дарслари учун қўлланма:

Тиббиёт институтлари учун ўқув қўлланма.

Ў.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашр., 2004—496 б.

ББК 52.5я73

Ўқув наشري

Отабой Авезович Хуснинов
тиббиёт фанлари доктори, профессор;
Елизавета Геннадиевна Лемелева
тиббиёт фанлари номзоди, доцент;
Дилором Сафаевна Ҳайдарова
тиббиёт фанлари номзоди, доцент.

**ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯДАН АМАЛИЁТ
ДАРСЛАРИ УЧУН ҚЎЛЛАНМА**

Муҳаррир Б.Азамова
Техник муҳаррир У.Ким
Бадий муҳаррир Т.Қаноатов
Мусаҳҳиҳ Д.Тўйчиева, С.Абдунабиева

Н/к

Босишга рухсат этилди 10.06.2004. Бичими 60х90/16. Офсет босма. Шартли босма табоқ 31,0. Нашр босма табоқ 32,0. 10-2004-рақамли шартнома. Жами 1300 нусха. 290-рақамли буюртма. Нархи шартнома асосида.

Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти,
700129, Тошкент, Навоий кўчаси, 30.

Ўзбекистон Матбуот ва ахборот агентлигининг китоб-журнал фабрикасида чоп этилди. Юнусобод даҳаси, Муродов кўчаси, 1.