

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ИККИНЧИ ТИББИЁТ  
ИНСТИТУТИНИНГ ЎҚУВ-ДАВОЛАШ-ИЛМИЙ  
МАЖМУИ  
ТОШКЕНТ ДАВЛАТ БИРИНЧИ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

**ПАТОЛОГИК  
ФИЗИОЛОГИЯДАН АМАЛИЙ  
МАШҒУЛОТЛАР БЎЙИЧА  
ҚЎЛЛАНМА**

*Ўзбекистон Республикаси Олий ва Ўрта  
махсус таълим вазирлиги тиббиёт олий  
ўқув юртлари талабалари учун ўқув  
қўлланмаси сифатида тасдиқдаган*

Тошкент - 1994

Кўлланма Ўзбекистон Соғлиқни сақлаш вазирлигининг ўқув-метод хонаси, тиббиёт институтлари Ректорлари Кенгаши хузуридаги патологик физиология бўйича ягона мавзудаги комиссия, Тошкент Давлат 1- ва 2- тиббиёт институтларининг Илмий Кенгашлари ҳамда Республика патологик физиология илмий жамиятининг таклифига биноан тиббиёт ҳамда фармацевтика (жумладан патология курсидан бошқа) институтларининг патофизиология (шунингдек умумий патология) кафедраларида ўтказиладиган амалий мапгулотлар учун мўлжаллаб тузилди.

Ўзбекистон Республикасида хизмат кўрсатган фан арбоби, тиббиёт фанлари доктори, проф. Н.Х. Абдуллаев, проф. Х.Ё. Каримовлар тахрири остида.

**Тузувчилар:**

*профессорлар* - Н.Х. Абдуллаев, Х.Ё. Каримов.

*доцентлар* - Расулев Ш.И., Эргашев М.К., Азимов Р.Қ.,  
Қодирова М.М., Шаҳобутдинов Э.С.,

*кагга ўқитувчилар* - Ҳамидов И.Х., Шарипова П.А.,

*ассистентлар* - Миртурсунов О.Р., Шафиева М.Ф.,  
Хасанова Х.М., Бекжонова Г.М.

## СЎЗ БОШИ

---

Ушбу қўлланма Тошкент Давлат тиббиёт институти патологик физиология кафедрасида (кейинчалик Тошкент Педиатрия тиббиёт институтида ҳам) йиллар давомида амал қилинган ўқув дастурлари, қўлланма ва дарсликлар асосида, барча олий ўқув юртлирида олиб борилаётган ва ҳанузгача мавқеини йўқотмаган анъанавий машгулотлар заминида тузилган. Шунини ҳам айтиш ўринлики, Тошкент Давлат 1- ва 2-тиббиёт институтлари ва жумҳуриятдаги бошқа тиббий олий ўқув юртлирида муттасил жорий этиб борилган замонавий фан ютуқлари, айниқса методик имкониятлар соҳасида эришилган ютуқларни ҳисобга олган ҳолда, кафедра ходимлари томонидан қатор машгулотларга ўзгариш ва янгиликлар киритиб борилган. Республикаимизнинг мустақиллика эришиши туфайли ўзбек тилига Давлат тили мақомининг берилиши, олий маълумотли мутахассислар тайёрлашнинг янги асослари, янгича ўқитув воситаси ва усуллари (компьютерлардан фойдаланиш, тест синовлари, рейтинг тизимига ўтиш ва ҳ.к.)ни кенг жорий этиш ҳақидаги кўрсатмалар, белгиланган қонун ва қарорлар эндиликда тиббиётнинг заминий фанларидан бўлмиш патологик физиология соҳасида ҳам муҳим назарий - усулий янгиликларни назарга олган ҳолда ўқув машгулотларини қайта ишлаб чиқишни тақозо этмоқда.

Булар мазкур қўлланмада маълум даражада ўз аксини топган. Патологик физиология фани бўйича ўзбек тилида чоп этилган дарсликларнинг деярли (таржима қилинганидан ташқари) йўқлиги, шу билан бирга бу фаннинг ўзига хослиги, атама ва ибораларининг мазмун-маъносига кўра мураккаблиги, кўплигини назарда тутиб, қўлланмада ҳар бир мавзуга доир қисқача назарий ахборот беришни, шунингдек, атамаларнинг ўзбекча муқобилларини тушунчалари билан келтиришни лозим топдик.

Бироқ бундай ёндошиш ҳам ушбу қўлланмани камчилик ва нуқсонлардан холи этмайди, албатта.

Шунинг учун қўлланмадаги камчилик ва нуқсонлар ҳақида билдирилган барча фикр ва мулоҳазалар учун олдиндан ўз миннатдорчилигимизни изҳор этамиз.

**Қўлланманинг умумий тузилиши, машгулотларни ташкил этиш ва олиб бориш ҳақида қисқача изоҳ**

Қўлланма патофизиология фанининг типик патологик жараёнлар ва хусусий қисмига оид (одатда III курсдан бошлаб ўтишга мўлжалланган) амалий

машгулотларларнинг мавзуга тааллуқли қисқача замонавий ахборотларни ўз ичига олади. Ҳар бир дарс мавзуи, мазмунига кўра назарий-амалий қисмдан иборат бўлиб, моддий-техника қуроллари билан таъминланиши шарт. Аммо мавжуд имкониятларга кўра, дарсни турлича ташкил этиш ҳам мумкин. Мас., анъанавий "савол-жавоб" тартибида, тушунча бериш, назорат остида бажариш шаклида, махсус лаборатория ва ўқув хоналарида намойиш этиш ёки мустақил машгулот, мунозара-баҳс тарзида ўтказилиши мумкин. Олинаётган билимни талаба томонидан ўзлаштирилишини назорат этиш, яъни талабада таҳлилий-синтетик фикр-мулоҳаза юрита билиш қобилиятини шакллантириш ҳамда уни ривожлантириш мақсадида анъанавий савол-жавоб, ёзма иш - реферат ва ҳ.з. дан ташқари, тест-синов усулини қўллаш ва бунда моддий-техника воситалари, асбоб-ускуналардан (мас., компьютерлардан) кенг фойдаланиш мақсадга мувофиқдир.

Аммо машгулот қай тарзда ўтказилмасин, маълум мантиқий тартибдаги мавзу, мазмун, шакл асосида ташкил этилиши шарт. Фикримизча, машгулотларни умуман қуйидаги тавсиялар асосида ташкил этиш ва амалга ошириш анча самаралироқдир.

1. Ҳар бир бўлим бўйича машгулотлар мавзуи, мазмуни, мақсади ва шаклини аниқ белгилаш.

2. Биология, анатомия, гистология, кимё, физик кимё, биофизика биокимё ва физиология фанларидан олинган маълумотлар асосида ҳар бир машгулотда талабанинг мавзуга доир билим доирасини ва даражасини аниқлаш, уларни тартибга келтириш, камчиликларни тўлдириш мақсадида ўтказиладиган савол-жавобларни олдиндан аниқлаб олиш.

3. Машгулотларнинг асосий мазмуни, мақсади ва вазифаларига кўра қандай натижаларга эришиш мумкинлигини, талабанинг аниқ амалий кўникмаларни ўзлаштириши ҳамда уларни татбиқ эта олиши масалаларини аниқлаш.

4. Зарурий ўқув қуроллари, кўргазма-жадваллар ҳамда лаборатория учун керакли моддий-техника анжомлари, реактивлар, лаборатория ҳайвонларини олдиндан тайёрлаш.

5. Амалий қисм эксперимент - тажриба, лаборатория текшируви ва ҳ.к.га оид усулларни бажаришнинг йўл-йўриқларини аниқ ишлаб чиқиш, баённома (протоколи)ни тузиш ҳақида тушунчалар бериш.

6. Мавзу ва мақсадга кўра аниқ вазифалар ҳамда амалий қисмни бажариш жараёнига оид масалаларни ҳам олдиндан ҳал этиб яқун яшаш, навбатдаги машгулот мавзуга оид вазифаларни, тавсия этиладиган адабиётларни белгилаш.

Машгулотнинг ҳар бир қайд этилган банди ҳар бир факультетнинг албатта ўз ўқув дастури ва режаси асосида ўз мазмуни, ҳажми, шаклига эга бўлиши, айниқса амалий қисмини ўтказиш вақтлари олдиндан аниқ белгиланиши ҳамда тақсимланиши лозим.

## КИРИШ МАШГУЛОТИ

**Мавзу.** Патологик физиология фани, унинг назарий - амалий жиҳатдан биологик тиббий фанлар орасида тутган ўрни, вазифалари ва ўзига хос (метод) усуллари ҳақида қисқача тушунча.

**Мақсад.** Патологик физиологиянинг фундаментал (заминий) фан эканлиги, унинг мақсади, вазифалари, бошқа тиббий биологик фанлар билан ўзаро боғлиқлиги, унинг тиббийёт таълимоти тизимида, назарий ҳамда амалий билим соҳасида тутган ўрни, аҳамияти ҳақидаги тушунчалар билан танишиш.

### **Машгулотнинг ташкилий тартиби**

1. Кафедра (унинг тарихи, асосчилари, илмий - амалий йўналишлари ва эришган ютуқлари, ҳозирги кундаги таркиби, ўқув-лаборатория хоналари, кўргазмалари); амалий машгулотларнинг ташкилий шакли бўйича турлари, уларни ўтишдаги асосий талаблар ва талабалар билимини назорат этиш ҳамда баҳолаш усуллари (кундалик ўзлаштириш, маърузалар ва амалий машгулотларга қатнашиш, тест-вазифалар, компьютер хонасида машгулотлар орқали "ўз-ўзини баҳолаш" ва умуман фанни ўзлаштириш даражасини аниқлаш, назорат этишга қаратилган рейтинг системасига тааллуқли масалалар) билан қисқача таништириш. \*

2. Ҳар бир гуруҳнинг, қолаверса, ҳар бир талабанинг билим доирасини назарга олган ҳолда машгулотларни ўтказиш ўзига яраша педагогик тактика - иш юритишни, мулоқотда бўлишни, тахминий бўлсада дастлабки асосларини белгилаб олиш мақсадида аввалги курсларда ўтилган фанлар - анатомия, биология, гистология, кимё, биофизика, биокимё, физиология ва ҳ.к. га тегишли айрим, муҳим йирик масалалар ҳамда тушунчалари ҳақидаги билимини савол-жавоб усулида текшириш. Саволлар қуйидаги масалаларни ўз ичига олиши мумкин: мас., ҳужайра ва тўқималарнинг турлари, уларнинг ультра-структур кўринишлари, органеллаларнинг асосий вазифалари; ҳужайра мембрана системасининг роли, ўтказувчанлиги ва структураси билан функциясининг ўзаро муносабати, интеграл даражалари; гомеостаз, адаптация (мослашув), компенсация (қисман ёки тўла ўрнини қоплаш); энергетик ва умуман модда алмашинуви ҳамда унинг турлари; Кребс циклининг моҳияти, идора этувчи системалар ва ҳ.к. ҳақидаги маълумотларни аниқлаш.

3. Мавзу, унинг мақсади ва вазифаларига мувофиқ бевосита машгулот ўтказиш.

4. Тавсия этиладиган асосий дарсликлар, қўшимча адабиётлар ҳақида ахборот бериш ва навбатдаги машгулот вазифаларини белгилаш.

\* Одатда биринчи амалий машгулот маърузадан аввал бўлиши мумкин, шунга кўра ушбу мавзуда назарий масалалар, тушунчалар ҳақида қисқача ахборот беришга тўғри келади. Шу боисдан биринчи амалий машгулот тузилишга кўра бошқаларидан фарқлидир.

**Машгулотнинг қисқача мазмуни**

Тиббий ва биологик фанлар бўйича қадимдан, яъни илмий тиббиётнинг асосчиси Гиппократ давридан бошлаб то шу кунгача гоят кўп, ранг-баранг маълумот ҳамда ахборотлар тўпланган. Сўнгги йилларда эса илмий техниканинг ривожланиши заминида янгича текширув усулларининг қўлланиши тусфайли улар янада кўпайиб бормоқда. Шу сабабдан ҳозирги даврда биологик ва айниқса тиббий фанларда дифференциация (яъни фаннинг кичик соҳаларга ажрлиши) тобора кўпроқ юз бермоқда. Айни вақтда ушбу бўлинишнинг ўзи тўпланган ва олинётган маълумот ҳамда ахборотларни маълум бир тартибга - системага келтиришни, уларни саралаб умумлаштиришни ва айниқса, уларнинг асосий қонуниятларини белгилашни талаб қилмоқда. Бундай зарурият эса организмнинг яхлит бирбутунлигини, унинг тузилиши ҳамда функцияларининг бирлиги, унда ҳаёт фаолиятини умумлашган ҳолда идора этувчи системаларнинг мавжудлиги ва ниҳоят, организмнинг муттасил ўзгариб турувчи ташқи муҳит билан динамик мувозанатли муносабатда бўлишга, мослашувга ҳаракат қилиши каби хусусиятларидан келиб чиқади.

Албатта, бундай вазифаларни фақатгина айди вақтда ҳам биология, ҳам тиббиёт ҳамда тиббиётшуносликнинг барча соҳалари билан бевосита боғлиқ бўлган, яъни интеграция қилиш (бир-бирини уйғунлаштириб боғлаш) хусусияти ва имкониятларига эга фанларгина амалга ошириши мумкин. Ана шундай фундаментал (заминий) фанлардан бири - патологик физиологиядир.

**Патологик физиология** - патологик жараёнлар ҳамда касалликларни юзага келиши, ривожланиши, кечиши ва оқибатларида рўй берадиган функционал бузилишларнинг умумий заминий қонуниятларини ўрганувчи фан. Қисқача қилиб айтганда, у касал организмнинг функционал ҳолати ҳақидаги фандир.

Патологик физиологиянинг интегратив тиббий биологик фан сифатидаги хусусиятлари унинг текшириш объекти, манбалари, вазифалари, тиббий биологик фанлар ўртасида, тиббий таълимот тизимида тутган ўрни, назарий ва амалий тиббиётдаги моҳияти билан белгиланади.

Патофизиологик текширишлар объекти - патологик жараёнлар ҳамда касалликлардир. Асосий мақсади эса, уларни пайдо бўлиши, ривожланиши ва баргараф этиш механизмларининг заминий қонуниятларини аниқлаш ва ўрганишдир. У айрим патологик жараённи патофизиологик нуқтаи назардан таҳлил (анализ) этиш, функционал ўзгаришларнинг биологик аҳамиятини, ўзаро боғлиқлигини, сабаб-оқибатлар муносабати ва уларни амалга оширишдаги давр, босқичларини (стадия, фазаларини) белгилайди. Касалликнинг патофизиологик таҳлили организмнинг турли структур-функционал даражаларида ҳар хил туқалат ва аъзоларда ривожланадиган турли кўринишдаги жараёнларни ўз ичига олади. Ушбу жараёнларнинг амалга ошириш қонуниятлари ва механизмлари ҳақидаги тасаввурлар системаси патологик жараённи ёки касалликнинг динамик-патогенетик структураси (тузилиши) моделини аввало эксперимент (тажриба) орқали ярататади. Ана шу моделини яратиш патофизио-

логиянинг интегратив тиббий биологик фан сифатида асосий вазифаларидан биридир. Бундай моделлардан турли соҳадаги шифокор мутахассислар ўз амалиётида кенг фойдаланадиларки, бу касалликни аниқлаш диагностикаси (ташҳисоти), уни даволаш, асоратларининг олдини олиш ва умуман, тиббиётнинг ҳар бир зарурий соҳасидаги фаолиятни амалга оширишда муҳим гаровдир.

Моделлашнинг бир неча турлари, чунончи: биологик, яъни ҳайвонларда олиб бориладиган, тасвирий ёки сўз орқали баён этиб мулоҳаза қилинадиган ва ниҳоят, математик деб аталувчи турлари фарқланади.

Эксперимент (тажриба) - патологик физиологиянинг асосий методларидан бўлиб, бундан физиология, фармакология ва ҳ.к. фанлар ҳам кенг фойдаланади. Аммо патологик физиология экспериментар методларининг бошқа фанларниқидан фарқи шуки, бунда одамда учрайдиган ҳар хил патологик жараён ва касалликларни турли лаборатория ҳайвонларида ҳосил қилиб, шу тариха уларнинг сабаблари, юзага келтирувчи шароитлар ва унда ташқи муҳит омилларининг роли, яъни касалликнинг этиологияси (келиб чиқиши), ривожланиш механизми-патогенези, кечиши ва оқибатлари ўрганилади. Олинган натижалар асосида ўқарниш, бузилишларни бартараф этиш чора-тадбирлари, даволаш воситалари, усуллари ишлаб чиқилади.

Эксперимент (тажриба)нинг моҳияти шуки, у ҳар хил омилларнинг қай бири касаллик сабабчиси эканлигини синаб кўришга, патологик жараённинг бошидан-охирга қадар ушбу жараёнда организмнинг турли интеграл даражаларида (ҳужайра, тўқима, аъзо, ситстема ва яхлит организм) тузилиши ва фаолиятида юз бераётган ўзгаришларни, уларни бартараф этиш тадбир-чоралари, қайси доривор моддаларни қўллашни аниқлаш ҳамда тикланиш-соғайиш механизмларини ўрганишга имконият беради. Ниҳоят, экспериментал шароитда лаборатория ҳайвонларида касаллик ҳосил қилиш билан бирга кучли захарловчи, шикастловчи ва ҳ.к. омилларнинг организмга таъсирини ҳам ўрганиш мумкин. Бу эса тиббиёт масалаларига инсонпарварлик нуқтан назаридан ёндошишдир. Албатта, ҳар қандай шарт-шароитга амал қилинса ҳам, ҳайвонларда олинган натижаларни одамга бевосита татбиқ қилиб бўлмайди. Аммо ақл-идрок, чуқур фикр-мулоҳаза ҳамда илмий тадқиқотлар асосида инсон билан ҳайвон ўртасида кўп жиҳатдан, яъни биологик, анатомик, физиологик ўхшашлик борлигини билиш аммо руҳий, ижтимоий фарқларни ҳисобга олган ҳолда олинган натижалардан оқилона фойдаланиш, тиббиётга, айниқса клиник амалиётга бебаҳо фойда келтирган ва келтирмоқда. Шу сабабли илмий тиббиётнинг равнақи экспериментал тиббиёт билан белгиланади, деб таъкидлаш жоиздир.

Экспериментлар мақсадига кўра икки - ўткир (кескин) ва сурункали (хроник) гуруҳга бўлинади. Уларни амалга оширишда қуйидаги асосий усуллардан фойдаланилади:

1. "Ўчириб" қўйиш (олиб ташлаш, тўхтатиш, узиб қўйиш) усули. У ёки бу аъзони, тўқима фаолиятини жарроҳлик усуллари ёхуд бошқа таъсирлар (мас., музлаганиш, фармакологик моддалар юборини ва ҳ.к.) орқали сўндириши.

2. Қитиклаш, қўзғатиш усули (мас., нервларга ҳар хил йўллар ва воситалар орқали таъсир этиш).

3. Қўшиш усули. Бунда аъзо фаолиятини кучайтириш учун турли усуллардан фойдаланиш мумкин. Мас., организмга гормонлар, ферментларни юбориш ёки уларнинг фаолиятини кучайтирувчи ёхуд пасайтирувчи, яъни стимуляторлар ва ингибиторлар, антиген (зиддиген) ларни юбориш ва ҳ.к. ёрдамида таъсир этиш.

4. Аъзоларни яқкалаш, ажратиб қўйиш ва тўқима культураларини олиш усули (мас., иммунологик ўзгаришларни, чунончи анафилаксияни, ўсмалар ва бошқа муаммоларни ўрганишда кенг қўлланиладиган усуллар).

5. Ангиостомия усули. Бунда қон томирлари ёки каналчалар, чиқарув йўлларига канюлалар (найчалар) киргизилади ва улар ёрдамида қон, безлар фаолияти, маҳсулотининг турли таъсиротларга қарши бераётган жавоблари, ўзгаришлари изчил кузатиб борилади.

Бундай илмий тадқиқотларнинг натижалари эса тиббиёт амалиёти учун муҳим аҳамиятга эга.

Юқорида қайд этилганлардан ташқари яна бир неча усуллар ҳам мавжудки, уларни маълум мақсадга қўра турли тарзда қўллаш орқали патологик жараён ёки касаллик модели ҳосил қилинган ҳайвон организмида барча функционал ўзгаришларни, тадқиқотларни интеграл даражада олиб бориш мумкин.



# I ҚИСМ

## УМУМИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

---

---

### 1 БОБ

#### ЭТИОЛОГИЯ ВА ПАТОГЕНЕЗ

(қисқача назарий ахборот)

**ЭТИОЛОГИЯ** - касалликни келтириб чиқарувчи турли сабабчи омиллар (факторлар) ва шарт-шароитларнинг организм билан ўзаро муносабатларини ўрганувчи таълимот.

Касаллик кўзгатиши мумкин омиллар гоят хилма-хил бўлиб, улар кенг тарқалгадир. Лекин уларнинг ҳаммаси ҳам касалликка бевосита сабабчи бўлавермайди. Касаллик пайдо қилувчи - патоген омил қуйидаги хусусиятларга эга бўлиши, яъни:

1) объектив (маълум ва аниқ бор) бўлиши;

2) касалликка ўзига хос тус бера олиши;

3) организмда даволашга хос жавоб реакцияларини ҳосил қила олиши керак.

Касалликнинг келиб чиқишида турли шарт-шароитлар ҳам муҳим аҳамиятга эгадир.

Касалликнинг шарт-шароити деганда, унинг пайдо бўлишига имкон берувчи ёки аксинча, унга тўсқинлик қилувчи турли ички - ташқи вазиятлар мажмуини тушунилади. \*

Шарт-шароитнинг этиологик омиллардан фарқи шуки, улар касалликнинг келиб чиқишида ҳал қилувчи, сифатий хосликни белгиловчи эмас, балки ёрдамчи ролни бажаради.

Демак, аксарият касалликлар шарт-шароитсиз ҳам юзага келиши мумкин.

Шунан кўра этиологик омиллар қуйидагиларга ажратилади:

1. Маълум шароитдагина касаллик кўзгатувчи (шартли патоген омиллар).

2. Шарт-шароитдан қатъий назар (шартсиз патоген), яъни деярли ҳамма вақт касаллик кўзгатувчи.

3. Индифферент - ҳолис омиллар. Одатда улар без зарар ҳисобланувчи

---

\* Маъкур бўлим бўйича 3 аввалги машғулот режалаштирилган ва уларнинг маъмули бир-бирига узили боғлиқлигини кўзда тутиб тегишли назарий ахборотларни биринчи машғулотда келтириш мақсада мўвофиқдир.

омиллар (мас., турли овқат моддалари, дори - дармонлар)дир, лекин баъзи организмлар уларга нисбатан касалликнинг ривожланиши билан жавоб беради (мас., турли аллергия реакциялар ва ҳ.к.).

Этиологик омилар ташқи - экзоген, ички - эндоген омиларга ажратилади.

**Ташқи - экзоген омиларга:** 1) механик; 2) физик; 3) кимёвий; 4) биологик; 5) алиментар (овқатланишга алоқадор); 6) руҳий -ҳис-ҳаяжон (эмоционал) омилар киради.

**Ички - эндоген омилар:** 1) турли ирсий нуқсонлар; 2) конституцион хусусиятлар; 3) организмда турли сабаблар оқибатида юз берадиган ўзгаришлар, мас., қон айланишининг маҳаллий бузилишлари, тромбоз ва эмболия, модда алмашинувининг бузилиши, тўқималарнинг яллиғланиши, емирилиши ва ҳ.к.дир.

Айрим эндоген омилар айни вақтда ҳам шарт-шароит, ҳам сабабчи ролини ўйнаши мумкин.

Шарт-шароит омилар ҳам ички - экзоген ва эндоген гуруҳларга ажратилади.

Экзоген шарт-шароит бу иқлим шароитлари, ҳайвонот ва ўсимлик дунёси, овқатланиш тарзи, меҳнат шароитларидир. Буларни умуман ижтимоий - экологик шарт-шароит (омилар) деб айтиш мумкин. Эндоген шарт-шароитлар деганда, одамнинг ёши, жинси ва конституциясига боғлиқ хусусиятлари, ниҳоят орган ҳамда системаларнинг структур - функционал ҳолати (мас., тугма ўзгариш, нуқсон ва ҳ.к.) тушунилади.

Шуни айтиш керакки, у ёки бу оми маълум вақтда касалликнинг келиб чиқишида шароит ролини ўйнаса, бошқа вақт унинг сабабчиси бўлиши мумкин. Мас., юқори даражадаги иссиқ ҳарорат турли касалликлар (чунончи, ичак касалликлари)нинг келиб чиқишида шароит бўлса, бошқа вақтларда (мисол учун, гипертермия - иссиқланишда) касаллик кўзгатувчи (сабаб) бўлади.

Шарт-шароит омилар ўз таъсирини этиологик омиларга ҳам, организмга ҳам кўрсатади. Бундай таъсирлар организм учун ижобий ёки салбий аҳамиятга эга бўлиши мумкин.

Касаллик этиологиясини билиш уларни тўғри, мақсадга мувофиқ даволаш (этиотроп) чораларини қўллаш, уларнинг олдини олиш (профилактика) ва бартараф этиш тадбирларини ишлаб чиқишда қатъи аҳамиятга эга.

**Патогенез** - бу касалликнинг келиб чиқиши, шаклланиши, кечилиши ва яқунланиш механизмларини ўрганишдир.

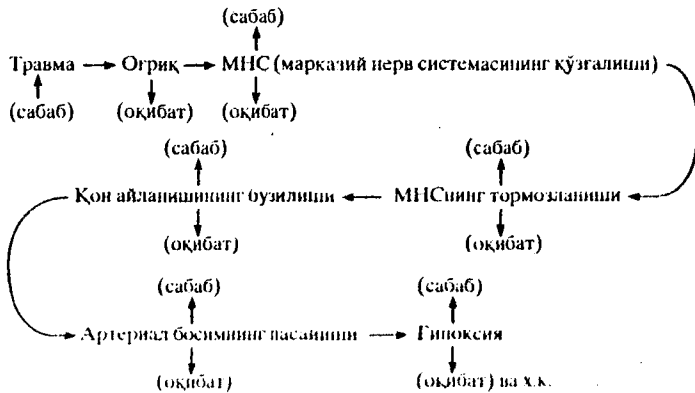
Патогенез касаллик кўзгатувчи омиларнинг шикастловчи таъсирлари ҳамда организмда юз берадиган ўзгаришларни ва организмнинг жавоб реакцияларини ўз ичига олади.

Касаллик патогенези биринчидан, этиологик омиларнинг табиати, кучи, таъсир қилиш жойи, мўддати ва организмда ўзгарувчанлиги ҳам тарқалиш йўллари ва ҳ.к.га боғлиқ; иккинчидан, патогенез организмнинг хусусиятларига боғлиқдир. Мас., зотилжам (пневмония) касаллигини пайдо қилувчи омилар

организмга нафас олиш йўллари орқали кирганда, ич терлама касаллигини қўзғатувчи омиллар эса ингичка ичакка ўтганда касаллик қўзғатади. Бошқа тўқималарга эса улар шикастловчи таъсир кўрсата олмайди. Организм ҳар хил ва аксинча, бир хил жавоб реакциясини бериши мумкинки, бу ушбу омилнинг бирламчи таъсир қилган жойига боғлиқдир. Пирамидон ва камфора турли гуруҳларга оид ва турлича таъсирга эга дори препаратларидир, аммо уларни қорин бўшлиғига юборилса, талвасага тушиш ҳамда томир тортишишлар, мушакларнинг таранглашиб қисқариши каби (бир хил натижали) жавоб реакциясини пайдо қилади. Яна бир мисол, кальций хлорид эритмаси қон томирига юборилса, организм ундан шифо олади, агар тери остига юборилса, у тўқималарни емиради. Касаллик сабабчисининг тарқалиш йўллари ҳар хил ва уларни билиш гоят катта аҳамиятга эга. Айрим касаллик тарқатувчиларнинг ўзига хос тарқалиш йўллари мавжуд, улар умуман қон (гематоген), лимфа йўллари (лимфоген), нервлар (нейроген) орқали, шунингдек турли бошқа йўллар (мас., ҳаво йўллари, сийдик ажратиш йўллари, каналлар, найчалар ва ҳ.к.) орқали ҳам тарқалади. Касалликнинг тарқалишида энг қисқа йўл бу нерв - рефлектор йўл ҳисобланади.

Ҳар бир касалликнинг патогенез гоят мураккаб ва кўп қирралидир, чунки бунда сабаб-оқибат (натижа) муносабатлари деган муаммо юзага келади. Бу эса касаллик патогенезида жуда муҳим ўрин тутаети.

Маълумки, баъзи касалликларда этиологик омил фақат касалликнинг бошланишидагина ўз таъсирини қисқа муддат кўрсатади холос (мас., механик, юқори ҳароратли омиллар). Бироқ касаллик давом этибгина қолмай, балки ривожланаверади. Этиологик омил таъсирида юзага келган ўзгариш, ёки оқибат энди ўз навбатида кейинги ўзгаришларнинг сабабчисига айланиб, иккинчи оқибатга, у эса навбатдагилари ва ҳ.к. га олиб келади. Демак, ҳосил бўлган биринчи оқибат иккинчи сабабга айланиб, учинчи оқибатга олиб келади ва ҳ.к., яъни касалликда узлуксиз патологик занжир юзага келиб, у давом этаверади. Мас., травматик шок мисолида бунини яққол кўриш мумкин.



Бундай ҳолатларда патогенездаги асосий ва иккиламчи ҳалқалар -погоналарни аниқлаб, уларнинг олдини олиш, бартараф этишга қаратилган тадбир-чораларни қўллаш зарур.

Айрим ҳолларда сабаб - оқибатлар ўртасида ўрин алмашуви рўй бериши мумкин. Бунда организм патологик гирдобга тушиб қолади. Мас., МНС нинг тормозланиши оқибатида гипоксия юзага келиб, у ўз навбатида бош миёда ҳам кислород етишмаслигига сабаб бўлади. Бунинг натижасида эса тормозланиш жараёни янада кучаяди. Касаллик патогенези организмнинг этиологик омил таъсир қилган вақтидаги ҳолатига боғлиқ, мас., нерв системасининг функционал ҳолати, яъни тормозланган ёки қўзғалган бўлишига қараб касалликлар ҳар хил кечиши мумкин.

### **Электр токи ва унинг таъсири ҳақида қисқача ахборот**

Маълумки, электр токи қуйидаги хусусиятлари билан таърифланади:

а) *куч билан*, яъни Ом қонунига кўра токнинг кучи (I) унинг V қуввати

(V) ва қаршиликка (R) боғлиқ ( $I = \frac{V}{R}$ ). Қаршилик қанча кам R бўлса, ээлектр токнинг кучи, демак таъсири, шунчалик оғир бўлади. Агар 5-8mA кучга эга бўлган ток салгина сезилари оғриқ бериб томирларнинг бир озгина тортишишига сабаб бўлса, токнинг кучи 13-17mA бўлганда эса гоят кучли оғриқ ва томир тортишиши содир бўладики, бунда ҳатто қўлни электр манбаидан тортиб олиш имконияти йўқолади;

б) *токнинг қуввати*. Қуввати 16-20V га тенг электр токи одатда соғ одам учун хавfli ҳисобланмайди, аммо у заифлашган, мадорсизланган, электр токига нисбатан терисининг қаршилиги камайган (мас., бадан териси нам) бўлса, шундай қувватли ток ҳам ҳаётга хавф солиши мумкин;

в) *электр токи - доимий ёки ўзгарувчан ток*. Паст частотали ток хавfli ҳисобланади, юқори частотали ток эса (мас., УВЧ) юқори қувватли бўлсада хавфсиз, шунинг учун тиббиётда ундан беморларни даволашда фойдаланилади. Бунда тўқималар исиб, моддалар алмашинуви, фагоцитоз, иммуногенез маълум даражада кучаяди, яъни ижобий натижалар кузатилади;

г) *токнинг таъсир этиш муддати* (экспозицияси) таъсир этган жойи ва йўналишининг турлича бўлишига кўра ҳар хил оқибатларга олиб келади. Чунончи, агар электр токи ўтаётган йўлида ҳаёт учун энг зарур аъзолар (мас., бош мия, юрак) жойлашган ва ток узоқ вақт таъсир этган бўлса, электротравма (электрдан шикастланиш) оғир оқибатларга - ўлимга олиб келиши муқаррар.

Электр токнинг шикастловчи таъсири ва унинг оқибатлари организмнинг қуйидаги хусусиятлари ва ҳолатларига:

а) қаршилик кўрсатишига. Одатда таркибида сув кам тўқималарнинг токка нисбатан қаршилиги юқори бўлади;

б) организмнинг электр токи таъсир қилган вақтда қандай функционал ҳолатда бўлишига. айниқса марказий нерв системасининг тормозланган (мас., наркоз таъсирида) ёки қўзғалган ҳолатда эканлигига боғлиқ.

Электр токнинг организмга таъсири маҳаллий ва умумий бўлиши

мумкин.

**Маҳаллий таъсир:** 1. Электротравма вақтида электр энергияси иссиқлик энергиясига айланса, токнинг кираётган ва чиқаётган жойларида куйиш содир бўлади. 2. **Электрокимёвий таъсир.** Токнинг ионланиши ва қутбланиши натижасида тўқималарнинг физик - коллоид ҳолатлари ўзгариб, турли таркибий - функционал ўзгаришларга олиб келади. 3. **Электромеханик таъсир.** Агар электр энергиясидан механик энергия ҳосил бўлса, унинг натижасида турли жароҳатлар -мас., суяк синиши, пай узилиши каби оқибатлар юзага келиши мумкин.

**Умумий таъсир.** Электр токининг умумий таъсири, аввало, унинг таъсир қилган жойи ва йўналишига боғлиқдир. Бунда барча системаларнинг, аввал нерв ва мушак системаларининг шикастланиши кузатилади. У рефлектор фаолиятнинг сусайиши, силлиқ ва кўндаланг-тарғил мушакларнинг кескин қисқариши, шунингдек нафас мушакларининг кескин қисқариши туфайли нафас тўхташига (нафаснинг тўхташи электр токининг нафас марказига бевосита шикастловчи таъсирига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин) сабаб бўлади ва натижада ўлим рўй бериши мумкин.

Айрим ҳайвонларда ўлим юрак фаолиятининг тўхташи натижасида юз беради.

## АМАЛИЙ ҚИСМ

### 1 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Этиологик омилларнинг тавсифи ва организмга таъсири.

**Мақсад.** Этиологияга оид баъзи бир масалалар ҳақида тасаввур ҳосил қилиш ва эксперимент - тажрибада физик омиллардан бири - электр токининг организмга таъсири мисолида токнинг тури, кучи, таъсир этиш жойи, муддати, йўналиши ва организмнинг ҳолатига кўра юз берадиган ўзгаришларни, уларнинг оқибатларини ўрганиш.

**1-вазифа.** Электр токининг сичқон организмга таъсирини кузатиш. Сичқонни тажриба учун мослаштирилган штативларга ўрнатилади. Аввал унинг ҳар дақиқадаги нафас мароми саналиб, кейин унга 1,3,5...8 сек давомида 12 V ли электр токи билан таъсир қилинади. Бунда ҳайвоннинг нафас олиши ва умум хатти -ҳаракатининг ўзгаришларига эътибор берилади. Кейин штативлар орқали бир неча марта 220V ли электр токи ўтказилади. Энди ҳайвонда нафаснинг тўхтаб тикланиши, яъни ҳар гал нафаснинг қанча вақт (дақиқа)дан сўнг тикланишига диққат берилади. Агар ҳайвон ўлса, дарҳол унинг кўкрак қафасини очиб, юрак қисқаришлари ҳали сақланганлигини кўриш мумкин.

**2-вазифа.** Электр токининг таъсир қилган жойи ва йўналишига қараб бақа юраги фаолиятига ток таъсирини кузатиш.

Орқа мияси механик йўл билан емирилган бақани Конгейм тахтачасига ўрнатиб, унинг кўкрак қафасини очиб қўйилади. Юрагининг урици тезлиги аниқлангандан сўнг 1-2 сек давомида 12V ли электр токи билан таъсир қилинади. Бунда электродлар аввал бақанинг кейинги оёқлари (панжалари)га, кейин олдинги оёқларига тегизилади, сўнг юрак фаолиятининг ўзгаришлари кузатиб борилади.

**3-вазифа.** Аввал атропини юбориб ишланган бақа юрагига электр токи таъсирини кузатиш.

Кўкрак қафаси очиб қўйилган бақанинг юрагига аввал атропинининг 0,1% ли эритмасидан 2 томчи томизилади, бир оздан сўнг электр токи билан унинг олдинги оёқларига таъсир қилиниб, юрагининг фаолияти кузатилади. Электротравма вақтида юрак фаолияти тўхтамайди. Бу ҳол электр токи таъсирида адашган нервнинг кўзгалишига боғлиқ деб тушунтирилади. Чунки атропин парасимпатик нерв медиатори бўлиб, ацетилхолинни парчаловчи фермент - ацетилхолинэстераза фаоллигини оширади. Тажриба бу фикрни тасдиқлайди.

Тажрибадан олинган натижалар баённомага ёзилиб, хулоса чиқарилади.

## 2 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Касалликнинг ривожланишида ташқи шароитларнинг аҳамияти.

**Мақсад.** Ҳар хил ташқи шароитларда организмнинг маълум бир этиологик омилга қарши жавобларини кузатиш, уларни баҳолаш ва изоҳлаш.

**Вазифа.** Ташқи муҳит ҳарорати ҳар хил бўлган шароитларда сичқон организмда гипоксиянинг ривожланишини кузатиш.

Тажриба учун иккита оқ сичқонли ҳажми бир хил - 250 см ли (зиц ёпилувчи) ишча банккаларга алоҳида-алоҳида жойлаштирилади. Биринчи банкани ҳарорати +40°C сувли, иккинчисини эса ҳарорати +5°C даги совуқ сувли идишлари а ботирилади. Ҳар иккала идиш (стакан)лардаги сув ҳароратини ўша даражада (керак бўлса биринчисига иссиқ сув, иккинчисига муз солиб) сақлаб турилади. Кейин ҳайвонларда гипоксиянинг ривожланиши кузатилади. Тажриба давомида ҳайвонларнинг умумий ташқи қиёфалари, ҳатти-ҳаракатлари ва айниқса, нафас маромининг ўзгаришларига эътибор берилиб, яшай олиш муддати аниқланади.

Кузатилинган натижалар баённомада аке эттирилиб, ҳайвонларнинг мунтазам сачаб бориладан нафас маромининг эгри чизиги тузилади.

Одатда эреф-муҳит ҳарорати +40°C бўлган шароитдаги сичқон ўртача ҳисобда 20 дақиқа, +5°C дагиси эса 50 дақиқа яшайди.

Агар тажриба вақтида сичқонлар ўтирган банккалардан газлар таркиби таҳлил (анализ) этилса, қунида берилган жадвалдаги натижаларни кўриш мумкин.

**Герметик (зич ёпилган) банкалардан  
олинган ҳаво таҳлили натижалари**

Вақти (дақиқа)	Газ таркиби, %, 40°C	Газ таркиби, %, 5°C
20	O <sub>2</sub> - 8,3 CO <sub>2</sub> - 9,6	O <sub>2</sub> - 10,5 CO <sub>2</sub> - 8,0
50	-	O <sub>2</sub> - 3,7 CO <sub>2</sub> - 14,3

Олинган натижалардан куйидаги хулосага келиш мумкин:

1. Тажрибада ҳайвонларнинг ўлимига сабаб - гипоксия.  
2. Иссиқ (+40°C) шароитда бўлган сичқон совуқ (+5°C) ҳароратдагига нисбатан тез ҳалок бўлади. Сабаби, иссиқ шароитдаги ҳайвон тажриба вақтида доимо тез-тез ҳаракатланиб, безовта бўлади (баённомага қаранг).

3. Жадвалдан кўриниб турибдики, сичқонларнинг ўлим шароити бир хил бўлмаган. Иссиқ шароитдаги сичқон банкадаги кислород миқдори 8,3% га тушгандаёқ ўлган. Совуқ шароитдагисининг ҳаёти ҳали давом этиб, кислород миқдори 3,7% гача камайгандагина ўлган. Демак, ҳайвонларда кислород тақчиллигига сезгирлик ёки чидамлилиқ бир хил бўлмаган.

Совуқ шароитдаги сичқоннинг нисбатан чидамлилиги унда совуқ таъсирида аввало МНС нинг тормозланишига (унинг баёномада акс эттирилган хатти - ҳаракатига эътибор қилинг) боғлиқ бўлиши аниқдир. Бу фикрни кейинги тажрибада ҳам тасдиқлаш мумкин.

### 3 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Касалликнинг келиб чиқишида организм ички шароитининг тугган ўрни.

**Мақсад.** Ички шароити ҳар хил бўлганда организмнинг маълум бир этиологик омилга қарши жавобини кузатиш, уни баҳолаш ва изоҳлаш.

**Вазифа.** МНС фаолияти ҳар хил ҳолатда бўлган сичқонларда гипоксиянинг ривожланишини кузатиш.

Тажриба учун иккита оқ сичқон олинади. Биттасида наркоз ҳолати ҳосил қилинади - бунинг учун унинг териси остига гексеналнинг 0,5% эритмасидан (ҳайвоннинг ҳар 100 г оғирлигига 2,0 мл ҳисобида) юборилади. Одатда 3-5 дақиқа орасида сичқон наркотик уйқуга кетади. Кейин наркотик ҳолатдаги сичқонни иккинчи, хушёр - нормал ҳолатдаги сичқон билан биргаликда герметик ёпиладиган банкага жойлаштириб, хона ҳарорати шароитида уларда гипоксиянинг (илгариги машғулотдагидек) ривожланиши кузатилади.

Бу тажрибада сичқонлардан биттаси ўлиши билан банка дарҳол очилиши керак. Одатда хушёр - нормал сичқон наркотик уйқудагидан олдин, яъни тез ҳалок бўлади, чунки наркоз вақтида организмда кислородга талаб камайиб, ҳайвонда кислород озайишига сезувчанлик ҳам камайиши сабабли яшаш муддати узаяди.

Агар натижа айтилгандек бўлса, аввалги тажрибадан чиқарилган хулосанинг яққол исботи ҳам бўлади.

### **МАВЗУГА ОИД САВОЛЛАР**

1. Патологик физиология фани, унинг вазифалари ва тиббиётдаги аҳамияти.

2. Патологик физиологиянинг усуллари.

3. Касаллик ҳақида таълимот. Касаллик ҳақидаги тушунчани аниқ таърифлаб беринг.

4. Касалликнинг ривожланишини бошқарувчи механизмларни айтинг.

5. Касаллик даврлари.

6. Патологик реакция, патологик жараён, патологик ҳолат ва "касаллик олди" ҳақида тушунча беринг.

7. Этиология, касалликнинг этиологик омиллари нима?

8. Касалликнинг келиб чиқишида шaroитларнинг қандай аҳамияти бор?

9. Касаллик кўзгатувчи омилларнинг ўзига хос хусусиятлари ва таъсир қилиш механизмларини айтинг.

10. Этиологиянинг амалий тиббиётдаги аҳамияти.

11. Патогенез. Патогенезни ўрганишнинг аҳамияти.

12. Касалликнинг ривожланишида этиологик омил кучининг ҳамда унинг таъсир қилиш жойининг аҳамияти.

13. Этиологик омил таъсири муддатининг аҳамияти.

14. Касалликнинг организмда тарқалиш йўллари.

15. Патогенезда сабаб - оқибат муносабатлари нима?

16. Касалликни ривожланиши ("порочные круги") да хавфли занжирсимон муносабатларни тушутиринг.

17. Гомеостаз масалалари. Организмни бошқариш даражалари.

## **2 БОБ**

### **ШИКАСТЛАНИШ ВА ҲУЖАЙРА ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ**

#### **ШИКАСТЛАНИШ**

#### **Тушунча, сабаблари, кўринишлари, турлари**

Тўқима, аъло ёки системалар юзга келадиган ҳар қандай касаллик аввал ҳужайра таркибий тузиллиши ҳамда фаолиятининг бузилиши-шикастланишидан бошланади. Патология юз берган пайтда, ноқ организмдаги барча тўқималарнинг жалб этилиши туфалин улақ томоғидан ривожланувчи химоявий -



мослашув реакциялари билан бошланади. Демак шикастланиш деганда, хужайранинг ҳар хил интеграл (молекуляр, органеллалар, мембраналар, яхлит хужайра, хужайралараро муносабатлар ва ҳ.к.) даражадаги тузилиши ҳамда фаолиятининг бузилиши тушунилади.

Шикастловчи омиллар ўзининг табиати, таъсир этиш механизмлари, белгилари, шунингдек, хужайраларнинг қайси туқимага мансублиги ва ҳ.к. га кўра икки асосий-ўзига хос (специфик) ва умумий, яъни хос бўлмаган (носпецифик) турга ажралади. Ундан ташқари содир бўлган ўзгаришлар оқибатига кўра унинг яна тикланидиган ва тикланмайдиган икки тури ҳам фарқланади.

Муаллифлар томонидан ушбу бўлим ва мавзуга оид махсус методик қўлланма чоп этилган. Ундан фойдаланиш тавсия этилади.

1. Ўзига хос (специфик) шикастланиш ва унинг кўринишлари, биринчи навбатда таъсир этадиган омилларнинг табиатига боғлиқдир. Мас., кимёвий омиллар ферментлар фаолиятини тормозлайди, физик омиллар эса (мас., термик, механик) тури ва ҳ.к.га кўра ҳар хил ўзгаришларни, жумладан коагуляция, радиацион чуқур таъсирлар-эркин радикалларнинг кўллаб ҳосил этилиши орқали чуқур ўзгаришларни содир этади. Натижада хужайра ва уни таркибий қисмларининг ўзига хос тузилиши бузилади. Специфик шикастланиш, айниқса, биологик омиллар (микроб, бактерия, вирус ва ҳ.к.) таъсир этганда намоён бўлади.

2. Хос бўлмаган (носпецифик) шикастланиш ва унинг кўринишлари-хужайра ичида ацидоз, шиш ундан  $K^+$  ионларининг чиқиши,  $K^+$  ва  $Na^+$  мувозанати (насос) нинг бузилиши ва б. шу каби умумий ўзгаришлар билан ифодаланади.

Шикастланишда, аввало, хужайра ва унинг тузилмалари ўртасида меъёрадаги нотенглик йўқолиб, тузилишида, фаолиятида тенглик-бефарқлик пайдо бўлади. Умумий патология нуқтаи назаридан қараганда, оқсил табиатли молекулаларнинг хос бўлмаган бузилиши унинг денатурациясидир. Бундай шикастланишга дастлаб хужайра мембраналари (ҳам ташқи, ҳам ички) тузилишининг бузилиши, яъни улар ўтказувчанлигининг ортиши хосдир ва у асосий ўрин тутаяди. Юқори ва қуйидаги баён этилган ўзгаришлар ана шунга боғлиқдир. Ундан ташқари, хужайра рецепторлари, аденилциклаза тузилмаси фаолияти ва бу орқали хужайраларнинг ўзаро алоқалари ҳамда муносабатларининг бузилиши (мас., ўсмаларда ана шу сабабли хужайра тузилиши ва фаолиятини идора этишга қаратилган сигналлар-хабарларнинг қабул қилинмаслиги) кузатилади. Мембрана системасининг бузилиши, айниқса унинг ўтказувчанлигининг ортиши шикастланишда ва касалликнинг ривожланишида катта аҳамиятга эга.

Хужайра ичидаги тузилмалар-митохондриалар, эндоплазматик тўр (ретиккулум), Гольжи аппарати, микросомалар, лизосомалар, ядро ва ҳ.к.нинг бузилиши натижасида аввало модда алмашинувининг бузилиши кучаяди. Ана шу сабабли хужайра ичида ацидоз, шиш, оқсиллар денатурацияси, литик (эритувчи) ферментлар фаолиятининг кучайиши кузатилади. Хужайранинг нафас олиши, оксидланиш-тикланиш ва фосфорланиш каби жараёнлар ҳамда реакцияларнинг издан чиқиши, энергия тақчиллиги ва шу каби чуқур ўзгариш-

лар руй беради. Шикастланишда, уни пайдо қилган омилларнинг дастлабки таъсиридаёқ (яъни бирламчи таъсир жараёнида) "шикастловчи медиаторлар" деб аталадиган биологик фаол моддалар ҳосил бўлади. Улар ўз навбатида қон ва лимфа орқали иккиламчи маҳаллий (мас., яллиғланишдаги "иккиламчи дистрофия") ҳамда гоят оғир, умумий тус олади ан (мас., шок каби) қатор ўзгаришлар, ҳолатларга олиб келиши мумкин. Бундай медиаторларга гистамин, серотонин, адреналин, ацетилхолин, турли хил кининлар ва б. киради.

Хужайралараро муносабатларнинг ўзгариши натижасида уларнинг бири-бирига мослашиб, айни вақтда маълум реакция-вазифа-ишларни бажаришдаги синхронли (вақт жиҳатидан бир-бирига мос ҳолдаги) хусусият йўқолади, жараёнлар пасайиб, парчаланиш кучаяди, протоплазманинг коллоид дисперсияси камайиб, ёнишқоқлиги ортади, оксилларнинг сорбцион-сўриб олиш хусусиятлари эса кучаяди. Оқибатда тўқима, аъзо, системаларнинг тузилиши ҳамда фаолияти бузилади ва ниҳоят, касаллик ривожланади.

Ҳимоявий-адаптация (мослашув) реакцияларнинг кўринишлари

Юқорида айтилганидек, шикастланиш билан бирга айни вақтда унга қарши, унинг кучини сусайтирувчи, бартараф этувчи ёки хужайрани юзага келган ушбу шароитга мослаштириш, фаолиятини сақлаш, пировардида унинг тузилиши ҳамда бирмунча тиклаш. шини таъминлашга қаратилган талайгина реакциялар ривожланади.

Уларга қуйидагиларни киритиш мумкин:

1. Хужайра ва унинг ички тузилмалари фаолиятининг ошиши.
2. Гликолиз (ҳам аэроб, ҳам анаэроб)нинг фаоллашуви ва полифермент тизимларини ҳам жалб этилиб ишга тушиши, субстратларда электронларни алмаштиришнинг осонлашуви.
3. Шикастланишни бартараф этишга қаратилган фермент тизимларининг фаоллашуви (мас., тромбоклиназа-протромбин-тромбин-фибриноген-фибрин ва ниҳоят, тромб-тиқин ҳосил бўлиб, қон кетишининг тўхташи).
4. Литик-эритувчи таъсир этадиган ферментларнинг фаоллашуви ва бунинг натижасида шикастловчи омил, унинг маҳсулотлари ҳамда талафотга учраган тўқима, хужайралар ва уларнинг қолдиқлари парчаланиб, организмга безарар ҳолда (аҳдат, асосан сийдик билан) чиқарилиб юборишга тайёрланиши.
5. Ҳимоявий ва барьер (яъни тўсиқлик қилувчи) омилларнинг хужайра ҳамда гуморал механизмларининг фаоллашуви. Бунга шикастланишда фагоцитознинг кучайиши, лизоцим ва бошқа биологик фаол моддаларнинг кўпроқ ҳосил бўлиши оддий мисолдир. Антителолар-антитаналар (зиддитанал: р<sup>1</sup>) ва бошқа гуморал ҳамда хужайранинг ижобий реакциялари, асосан, ҳимоя этиш, мослашиш ва тикланишга қаратилгандир.

## АМАЛИЙ ҚИСМ

**Мавзу.** Хужайранинг шикастланиши.

**Мақсад.** Шикастланиш патофизиологияси, унинг патологияда тугган ўр-

ни ва моҳияти ҳақида тушунча ҳосил қилиш. Турли экзоген (ташқи) омиллар таъсирида хужайра шикастланишининг умумий ривожланиш механизлари, кўринишлари ва оқибатлари, яъни умумий патофизиологиясига оид масалалар билан танишиш.

#### 4 МАШҒУЛОТ

**1-вазифа.** Кимёвий, физик ва биологик шикастловчи омилларнинг содда ҳайвонлар (инфузорияларга) таъсирини ўрганиш.

Бунинг учун 4 та ботиқ ойинасимон шишага аввалдан тайёрлаб қўйилган инфузориялар культурасини бир томчидаи томизилади. Биринчи шишачадаги культурага колхициннинг 1:1000 нисбатдаги эритмасидан 1 томчи, иккинчисига панкреатиннинг 1% ли эритмасидан 1 томчи қўйилади. Кейин уш 1,2 ва 15 дақиқа давомида симоб-кварц лампаси ёрдамида 20 см масофадан нурлангирилади.

Микроскоп остида (конденсатори туширилган ҳолда) ҳар бир шиша ойиначадаги (тайёрлама - препаратларда) инфузориялар ҳаракати кузатилади.

**2-вазифа.** Гистамин ва термик (юқори ҳароратли) омилларнинг бақа териси ўтказувчанлигига таъсирини ўрганиш.

Бунда иккига ҳаракатсизлантирилган бақанинг орқа оёқлари териси "пайпоқ" шаклида шилиниб, улардан 4 та "қопча" тайёрланади ва биттасининг териси тескарисига ("астарига") ағдарилади. Ҳамма қопчалар шиша найчаларга уланади ва метилен кўки бўёғининг 1% ли эритмаси билан бир хил даражада тўлдирилиб, шгати-осмаларга ўриатилади. Ағдарилган ва ағдарилмаган тери қопчалари остига NaCl нинг изотоник эритмаси қўйилади. Учинчи қопча тубига 50°C ли сув, тўртинчисининг тубига эса 1% (0,89 моль/л) гистамин эритмаси қўйилади. Ҳамма қопчалар бараварига тегишли моддалар эритмаси қўйилган стаканчаларга туширилади. Бунда бақа териси (унинг хужайра мембраналарининг ўтказувчанлигини ўзгартишига кўра) ҳамда суюқликлар рангининг бўялиш тезлиги, даражаси баҳоланади. Одатда кузатиш 30-40 дақиқа давом этади.

**3-вазифа.** Юрак миокарди хужайралари-кардиомиоцитлар шикастланганда уларнинг мембрана системасида ионлар алмашинувиининг бузилиш жараёни ва оқибатларини кузатиш ва ўрганиш.

Таъриба учун 3 та бақа ҳаракатсизлантирилади. К ўкрак қафаси о'чилади, юрак пардаси-перикард жуда эҳтиётлик билан ажра гилади. Ҳар учала бақада уч асосий усул орқали ЭКГ ёзиб олинади. Ундан кейин биринчи бақа юрагига строфантин эритмасида намланган тампон-тиқим қўйилади. Бу модда Na, K га боғли АТФазани танилаб (блокада) қамрайди. Учинчи бақа юрагига тетраэтил-аммоний эритмасида намланган тиқим қўйилади. Бу модда кардиомиоцит сарколеммасидаги калий каналларини танилаб қамрайди. Ҳамма бақаларнинг 1-2 дақиқа давомида (20-30 секунд оралатиб) ЭКГ си ёзиб борилади ва ундаги ўзгаришлар ҳамда оқибатлар кузатишиб, сўнг муҳокама қилинади.

**1 МАВЗУГА ОИД САВОЛЛАР**

1. Шикастланиш, ҳужайра патофизиологияси.
2. Шикастланишнинг умумий ва ўзига хос (специфик) кўринишларини айтинг.
3. Ҳужайранинг шикастланишида мембраналар ўтказувчанлиги бузилишларининг механизмлари ва оқибатларини тушунтиринг.
4. Ҳужайра шикастланганда энергия ҳосил қилишнинг бузилишини, бўлиши мумкин механизмларини айтиб беринг.
5. Шикастланиш медиаторларининг аҳамияти ва тутган ўрни.
6. Эркин радикалларнинг ҳужайрага нисбатан шикастловчи таъсирини олдини олишга қаратилган система(тизим)ларни айтинг.
7. Этиологик жараён турига қараб ҳужайранинг шикастланиш хусусиятларини изоҳланг.
8. Ҳужайрада ҳимоя-мослашув ёки адаптация масалаларини айтинг.
9. Шикастланишнинг структур-функционал кўринишлари ва ҳимоя-мослашув реакцияларнинг бирлиги тўғрисида тушунча беринг.

**3 БОБ**

**ҚОН АЙЛаниШИНИНГ МАҲАЛЛИЙ БУЗИЛИШЛАРИ**

**АРТЕРИАЛ ГИПЕРЕМИЯ**

Артериал гиперемия - кўпқонлик (тўлақонлик) - у ёки бу сабабларга кўра қоннинг артериялар орқали бирор аъзо, тўқимага ортиқча оқиб келиши туфайли юзага келадиган ҳолатдир.

**Сабаблари:**

Аъзо (орган) ёхуд тўқиманинг бирор қисмига нисбатан ташқи муҳитдаги турли (жумладан физик, кимёвий ва биологик) омиллар таъсирининг ортиши, руҳий таъсирот ва б.

1. Булардан бир қисми, яъни оддий физиологик таъсиротлар (мас., юкларнинг (нагрузка) ортиши, руҳий ҳис-ҳаяжон) туфайли юзага келадиган артериал гиперемия ишчи (ёки физиологик, функционал) гиперемия деб аталади. Лекин бу турдаги физиологик таъсиротлар ҳам узоқ вақт давом этса, патологик артериал гиперемияни вужудга келтиради. Чунончи, иштаҳани очиш (мурч, гармдори, сирка, саримсоқ ва ҳ.к.) ни ёхуд спиртли ичимликларни кўп истеъмол қилинганда, турли фармакологик, физик даволаш воситаларини меъридан ортиқ қўлланганда ҳам ана шундай ҳолат пайдо бўлади.

2. Патологик артериал гиперемия яллиғланиш, куйиш, механик омиллар таъсирида шикастланишда ва бошқаларда ҳосил бўладиган гайритабиий қитққловчилар, яъни кимёвий моддалар, захарлар, бузилган модда алмашину-

вининг маҳсулотлари таъсирида юзага келади.

3. Айрим шахсларда ҳатто оддий қитиқловчи таъсирловчиларга нисбатан томирлар сезувчанлигининг ошиши (мас., аллергияда) сабабли артериялар унга ўта кенгайиш билан жавоб беради ва шу тариқа гиперемия юз беради.

4. Қўпчилик юқумли касалликлар (мас., қизамиқ, қизилча, тошмали терлама ва ҳ.к) да тошма тошиши, юзнинг қизариши, маълум нерв чигаллари шикастланганда, невралгияларда қўл-оёқ ёки тананинг бошқа қисмларида терининг қизариши артериал гиперемиянинг клиник мисолларидир.

Патогенезига кўра артериал гиперемиянинг нейроген ва маҳаллий, кимёвий (метаболик) омиллар қўзғатадиган икки тури фарқланади.

Аммо ўз-ўзидан маълумки, артериал кўпқонликнинг келиб чиқиш сабаблари турлича бўлса ҳам, механизмлари асосан нерв системасининг таъсири ва ўзгаришларига боғлиқдир. Томирларнинг кенгайиши ёки торайиши экстра- ва интерорецепторларнинг қитиқланиши туфайли рефлектор маҳаллий нервлар орқали аксон рефлекс равишда қон томирларни бевосита кенгайтирувчи периферик (четки) толаларнинг қўзғалиши ёки идора этувчи марказларнинг таъсири натижасида амалга оширилади.

Шулардан асосан нейроген артериал гиперемиянинг нейротоник ва нейропаралитик каби икки турини тафовут этиш мумкин. Ундан ташқари, давомли эзилиш ёки ҳадеб банклар қўйиш туфайли юзага келган маҳаллий қамқонлик - ишемия, шу билан бирга коллатерал артерияларнинг бирдан кенгайиб кетиши оқибатида пайдо бўладиган артериал гиперемия ҳам фарқланади.

Нейропаралитик кўпқонлик - қон томирларини қисқартирувчи вазомотор нерв механизмлари шикастланганда, уларнинг импульсини ўтказиш йўллари бирор таъсирот ёки фармакологик моддалар билан тўсиб, узиб ёхуд кесиб қўйилганда кузатилади.

#### **Белгилари:**

1. Тўқиманинг тарқоқ қизариши, майда артериялар, артериолалар, капилляр томирларнинг кенгайиши, уларнинг кислородга бой қонга тўлиши.

2. Майда томирлар пульсацияси-зарби. Бу қон келтирувчи артериал томирларнинг фаол очилиши, қон оқимининг тезлашуви, қон томири уриши (тўлқини) нинг кенгайган қон ўзани орқали тарқалиши натижасида рўй беради.

3. Гиперемия чегарасидаги томирларда босимнинг ошиши. У оқиб келаётган ва ушбу қисмдан ўтиб кетаётган қон миқдорининг кўпайиши натижасидир.

4. Артериал гиперемия доирасида тўқима (аъзо) ҳажмининг катталаниши. У томирларнинг кенгайиши, лимфанинг кўп ҳосил бўлиши, тўқима суюқлигининг метёридан кўп бўлишига боғлиқдир.

5. Танининг юза қатламларига артериал қоннинг кўп келиши натижасида гавда ҳароратининг ошиши, несиклик ажратилиши (терморегуляция) ва ташқарига чиқарилишининг кучайиши.

6. Артериал гиперемия юз берган аъзо ва тўқима фаолияти, модда алмашинуви, озиқланишининг ҳаддан ташқари кучайиши билан ифодаланади.

Бу ўз навбатида албатта уларга салбий таъсир кўрсатади. Мас., патологик артериал кўнқонлик қон қуйилишига олиб келади, бу эса ҳаётга хавф туғдирувчи оқибатларга сабаб бўлади. Артериал кўнқонлик айниқса МНС учун хавфлидир - бош айланishi, гувниллаши, оғриги, сезувчанлигининг ўзгариши, баъзи вақтларда қон қуйилган жойнинг катта-кичиклиги ва моҳиятига кўра гоят оғир оқибатлари олиб келиши мумкин.

### **ВЕНА ГИПЕРЕМИЯСИ - ВЕНА КЎНҚОНЛИГИ**

Вена гиперемияси деб, у ёки бу сабабларга кўра веналардан қон оқиб кетишининг кийинлашуви туфайли тўқима ёки аъзога қон тўлишига айтилади. Бунда тўқима ёки аъзода қон тўлланиб, ушдан оқиб кетаётган қон миқдори камаяди.

Вена гиперемиясини пайдо қилувчи ёки унга олиб келувчи сабаблари турлича бўлиб, уларга қуйидагилар кирала:

1. Вена томирларининг у ёки бу сабабга кўра жароҳатланиши, эзилиши, сикилиб қолиши. Мас., ли атура солинганда, ўсма, ҳомила, тўқима чандиси билан эзиб қуйилиши.

2. Физик ёки кимевий таъсир оқибатида тўқима озиқланишининг бузилиши, шунга кўра вена томирлари деворининг бўшашиб кетиши.

3. Веналарда тромб ёки эмбол ҳосил бўлиб, қоннинг оқиб ўтишига тўсқинлик қилиши.

4. Юрак фаолияти сусайганда (айниқса ўнг қоринча етишмовчилигида) вена қон томирларида қон димланиб қолиши.

5. Ўпка фаолияти, айниқса ушунинг эластиклиги заифлашганда, кўкрак қафасининг сўриб олиши хусусияти сусайиши натижасида катта қон айланиш доирасининг вена томирларида қон димланиши.

6. Бемор узоқ вақт ётоқ ҳолатда бўлиб, айниқса танасининг тўшаққа тегиб турган қисмида қон айланишининг сусайиши туфайли қон димланиши.

7. Вена қон томирларининг яллиғлашиши, деворларининг қалинлашуви.

#### ***Белгилари:***

а) вена гиперемияси юз берган тўқима ёки аъзони карбоксигемоглобин миқдори ошиб кетиши туфайли кўкмигр-қизили (цианоз) тусга кириши;

б) қон тўлланиши туфайли тўқима ёки аъзо ҳажмининг катталашуви ва

модда алмашинуви секинлашиб, гавда ҳароратининг пасайиши;

в) веналарнинг тўсиқдан кейинги жойларида қон босимининг ҳаддан зиёд ошиб кетиши ва унинг натижасида қонни юракка қайтишининг қийинлашуви;

г) тўқима, аъзо фаолиятининг сусайиши. Бунинг асосий механизми гипоксиянинг ривожланиши ва модда алмашинувининг бўзилишидир.

Вена гиперемиясининг асоратлари жуда хилма-хил ва ҳаёт учун хавфлидир: улардан энг асосийлари қуйидагилар:

1. Кислород танқислиги авж олиб, тўқима озикланишининг гояй ёмонлашуви натижасида некробиотик ҳамда некротик ўзгаришларнинг юзага келиши.

2. Узоқ давом этган вена қўнқонлиги паренхиматоз хужайраларнинг ҳалок бўлишига ва уларнинг ўрнини (гипоксия рўй берган ва қоннинг тўпланиб, секин оқадиган шароитида нисбаган ўсиб кетадиган) бириктирувчи тўқима билан қопланишига олиб келиши.

3. Веналарда қон тўпланиб, гидродинамик босимнинг ошиб кетиши натижасида шиш пайдо бўлиши. Бунда суюқликнинг тўқимадан веналарга қайта сўрилишининг қийинлашуви ушбу жойда чала парчаланган моддаларнинг тўпланиб, осмотик ҳамда коллоид бирикмаларни сувга ўчиғининг кучайиши (яъни онкотик ва осмотик босимнинг ортиши), тўпланган суюқликнинг босими остида қон оқнишининг янада секинлашуви, ва б. ўзгаришлар асосий роль ўйнайди.

### ИШЕМИЯ - МАҲАЛЛИЙ КАМҚОНЛИК

Организм тўқимаси, аъзосининг бирор қисмига артериялардан қон келишининг кескин камайиши ёки бутунлай тўхтаб қолиши каттижасида унинг қон билан таъминланмаслиги, яъни маҳаллий камқонликни *ишемия* дейилади.

Келиб чиқиш сабабига кўра ишемиянинг бир неча турлари фарқланади:

1. Тўқима, аъзо ёки унинг айрим қисмига қон келтирувчи артериянинг босилиши, эзилиши (мас., артерияни боғлагич-жигут билан қисиб боғланганда ёки ёт жисм билан босиб қўйилганда, ёхуд ҳажми катталашиб қолган бирор аъзонинг сиқиб қўйиши) - компрессион ишемия.

2. Қон келтирувчи артерия қавагининг тромб ёки эмбол билан тикилиб қолиши, томир деворининг патологик ўзгаришлари (мас., оралигининг битиб кетиши) оқибатида юзага келадиган обтурацион ишемия.

3. Артериал қон томирлари деворларини қисқартирувчи -торайтирувчи нерв тузилмаларининг бевосита қисқариши ёки томирлар ҳаракатини идора этувчи марказнинг қўзғалиши орқали, шунингдек, айрим сабаблар (мас., паст ҳарорат, оғир жароҳатланиш, турли захарли доривор моддалар) таъсирида иннервациянинг бузилиши оқибатида пайдо бўладиган нейротоник ёки спастик ишемия.

4. Организмнинг бирор тўқимаси, аъзоси ҳамда қисмига у ёки бу сабабга кўра қоннинг ҳаддан зиёд кўп оқиб келиши туфайли, аини вақтда бошқа тўқима ва аъзоларда юз берадиган камқонлик - коллатерал ишемия.

**Белгилари:**

а) артериал қон томирларининг торайиши, эзилиши, сиқилиши ва ниҳоят, тикилиб-беркилиб қолиши сабабли қоннинг кам оқиб келиши натижасида тўқиманинг ўзига хос рангини йўқотиб, дастлаб оқариб, сўнг бошқа тусга кириши;

б) қон оқиб келишининг камайиши ва модда алмашинувининг сусайиши туфайли ўша жой ҳароратининг пасайиши ва унда аста-секин дистрофия, кейинчалик некротик ўзгаришларнинг ривожланиши;

в) ишемияга учраган тўқима, аъзо, қисм ҳажмининг кичрайиши;

г) тўқима, аъзо, кейинчалик эса системалар ва деярли бутун организм фаолиятининг бузилиши (айниқса МНС ишемиясида бундай ўзгаришлар гоят тез ва кучли бўлиб, жиддий тус олади, парез ва фалаж юз беради).

Модда алмашинувининг бузилиши натижасида чала оксидланган оралик моддаларнинг тўпланиши экстра- ва интрацеллюларларнинг бетартиб ва кучли кўзгалнишига олиб келадики, бу ўз навбатида - "увишиб қолиш", "эт жимирлаши", "санчикди оғрик" каби турли нохуш ҳиссийларга сабаб бўлади.

**Оқибатлари**

Ишемиянинг оқибатлари, асосан, артериал қон томирларининг торайиб ёки беркилиб қолиши организмнинг қаерида содир бўлгани (айниқса ўша жойда коллатералларининг ривожланиш даражаси ҳамда аъзо, тўқиманинг кислород билан таъминланиш тақчиллиги га қанчалик чидамли эканлиги)га боғлиқ.

Табийки, коллатераллар қанча кўп ва яхши ҳамда тез ривожланиш имкониятига эга бўлса, тўқима, аъзонинг тузилиши ва фаолиятининг талофат хавфи ҳам шунчалик кам бўлади. Мас., бош миё, юрак ва буйрак артерия томирларининг ишемияси уларда коллатераллар етарли бўлмаслиги сабабли ҳаёт учун ўта хавфлидир.

Шуниси эътиборлики, ишемия натижасида тўқима ва ҳужайраларда гипоксия ривожланиши заминида зарарли токсик, чала оксидланган оралик моддалар ҳосил бўлиши билан бирга, қон томирларини ва коллатерал имкониятларни кеңгайтирувчи, шу туфайли қон айланишини ростлашга қандайдир мослашши а, ҳатто ишемия оқибатларини бартараф эттишга қаратилган омиллар юзага келади. Бундан компенсатор-адаптив реакциялар аввало яхлит организм, унинг системалари, аъзо, тўқима ва ҳужайралари даражасида ҳам умумий, ҳам маҳаллий нейрон уморал (биринчи навбатда биологик фаол моддалар) идора этувчи омиллар орқали амалга ошади.



Ишемиянинг келиб чиқиши ҳамда ривожланиш механизмлари ва унинг ҳаёт учун ғоят хавфли оқибати бўлмиш инфарктнинг патогенези, пайдо бўлиш жойи, ташқи кўринишларига кўра уч тури тафовут этилади.

1. Тўқима ёки аъзонинг қон айланиш томирлари жуда кам ривожланган жойида ишемия рўй берса, атрофдаги тўқима томирларининг рефлектор қисқариши ва қон томири анастомозлари орқали қоннинг сиқиб чиқарилиши туфайли оқ инфаркт юзага келади.

2. Инфаркт натижасида некрозга учраган жойга қон қуйилиши -геморрагия сабабли қизил инфаркт пайдо бўлади.

Бундай инфаркт кўпинча ўпкада юз беради. Сабаби, артериялар "ёпилиб" қолганда уларда босим пасайиши оқибатида аксинча капилляр қон томирлари қонга тўлиб кетишидир. Албатта бу қон айланишини тиклай олмайди ва оқибатда стаз - қон оқими мутлақ тўхташи мумкин. Қон томирлар девори озикланишининг бузилиши -дистрофик ўзгаришлари натижасида уларнинг ўтказувчанлиги ортади, бу ўз навбатида эритроцитларни ташқарига чиқиши -диapedезга сабаб бўлади.

3. Ниҳоят юқорида қайд этилган ҳар икки инфарктнинг аини вақтда ёки кетма-кет юз бериши оқибатида пайдо бўладиган аралаш инфаркт фарқланади.

### ТРОМБОЗ

Тромбоз - бу тирик организмда томир ичида қон таркибий қисмлари (элементлари)дан ташкил топган қон лахтаси-тромбдир.

Қон лахтаси томир ички деворига (унда томир ичи қисман тораяди) ва томир қавагига (томирни бутунлай беркитиб қўйиши ҳам мумкин) ўрнашиб қолади. Қайси элементлардан (яъни тромбоцит, лейкоцит ва плазма оқсилларидан) таркиб топганига қараб тромбнинг оқ, (фибрин толалари билан бириккан эритроцитлардан иборат бўлса) қизил, (оқ ва қизил қаватларнинг қат-қат жойлашувидан эса) аралаш турлари фарқланади.

Тромбозни юзага келтирувчи ўзига хос сабаблари, аста-секин ривожланиши ва оқибатларига бевосита тааллуқли омиллари ва мураккаб механизмлари, яъни унинг этиология ва патогенезига оид масалалар бир-бирига шу қадар уйғунлашиб кетганки, кўп ҳолларда унинг аниқ сабаби, шарт-шароити ва ривожланиш механизмини фарқлаб олиш жуда мураккаб.

Тромбоз (қисман эмболия ҳам) ҳар хил сабабларга кўра кўпинча турли касалликларнинг бир белгиси, оқибати ёки асорати сифатида вужудга келади. Аммо бунинг учун маълум шарт-шароитлар ҳам мавжуд бўлиши керак. Шу туфайли тромбознинг сабаблари, шарт-шароитлари, оқибати қон томири тўқимасининг тузилиши ҳамда ҳолати, қон таркиби (шаклли элементлари)нинг физик-кимёвий, реологик хусусиятлари (айниқса "суюқ-куюқ", агрегат,

адгезия ҳолатлари ва ҳ.к.) ҳам миқдорий ҳам сифатий ўзгаришларига бевосита боғлиқдирки, бу унинг гоят кўп қиррали ва мураккаб жараёнлигидан далолат беради.

Тромбоз этиологиясида қон томирлари деворининг шикастланиши, патологик жараёнлар ҳамда касалликлар ўрин тутади. Уларга биринчи навбатда яллиғланиш заминиди кечадиган, мас., ревматизм, тошмали терлама, қораоқсоқ-бруцеллёз, захм ва бошқа шу каби хасталиклар, шунингдек, бошқа табиатли, мас., атеросклероз, юракнинг ишемик касаллиги, гипертония, аллергик касалликлар қиради.

Тромбоз патогенезида асосан уч хил ("Вирхов триадаси" - учлиги) ўзгаришларнинг гоят катта аҳамиятга эга эканлиги ўтган асрдаёқ аниқланган.

1. Қон томир деворининг физик (мас., механик, травматик, электр токи), кимёвий (мас., NaCl, FeCl<sub>3</sub>, HCl, AgNO<sub>3</sub> ва ҳ.к. тузлар) ва биологик (мас., микроорганизмлар эндотоксини) омиллар таъсирида шикастланиши, озиқ моддалар билан таъминланиши ва умуман, метаболизмнинг бузилиши тромбоз патогенезида муҳим роль ўйнайди. Девор олди тромби даставвал қон томири деворининг шикастланган жойида юзага келади. Буни бир томондан шикастланган томир интимасидан қон ивишини таъминловчи ва тромб ҳосил бўлишини фаоллаштирувчи маълум омилларнинг, иккинчи томондан эса - фибринолизин ажралиши ва эндотелийда тромбоцитларга антиагрегацион таъсир кўрсатувчи простоциклиннинг ҳосил бўлиши мисолида тушунтириш мумкин,

2. Тромб ҳосил бўлишининг иккинчи муҳим шарти - бу қон таркиби ёққ қон томири деворидаги қон ивиши ва унга қаршилиқ кўрсатувчи система ҳамда омиллар фаолиятининг бузилишидир. Чунончи, қон ивишини кучайтирувчи прокоагулянтлар (мас., фаол тромбопластин ҳосил бўлишининг кучайиши) ва айни вақтда унга тўсқинлик қилувчи системалар фаолиятининг сусайиши (мас., қонда антикоагулянтлар миқдори камайиб, уларни ингибиция қилувчилар фаолиятининг ортиши) одатда тромб ҳосил бўлишига олиб келади. Бундай ўзгаришлар киникада оқибат сифатида қайд қилинади холос. Уларнинг моҳияти, механизмлари ва умуман, жараённинг ривожланишини эса фақат лаборатория ҳайвонларида ўтказиладиган тажрибалар орқали батафсил аниқлаш ва ўрганиш мумкин.

3. Тромб ҳосил бўлишининг учинчи (Вирхов учлигига кўра) муҳим омилли - қон оқимининг секинлашуви ва бузилиши (мас., вена гиперемиясида, аневризми соҳасида гирдобу пайдо бўлиши). Бу омилнинг моҳияти камроқ бўлишига қарамай уни эътиборга олиш баъзи масалаларни аниқлашда аҳамиятга молик. Мас., нима учун веналарда артерияларга нисбатан, айниқса организмнинг пастки қисмидаги веналарда юқори қисмидагига қараганда тромб кўпроқ учрашини, бемор узок вақт (кўрпа-тўшак қилиб) ҳаракатсиз ётганда, қон айланиши декомпенсациясида ва ҳ.к.да тромбнинг гоят кўп ҳосил бўлишини

тушунтириш мумкин.

Тромб ҳосил бўлишини шартли равишда икки-ҳужайравий (тромбоцитлар адгезияси, агрегация ва агглютинациясидан иборат) ва коагуляция (ивинининг плазматик) босқичларига бўлиш мумкин.

Ҳужайравий (бирламчи гемостаз) босқич физик-кимёвий мазмуни жиҳатидан қон томирлари деворида тромбоцитлар электропотенциалининг, бошқа ҳужайралар зарядининг ўзгариши, тромбоцитларнинг адгезив - агрегацион ҳолати кучайиб, томирлар иңтимасининг шикастланиши туфайли "ёт" бўлиб қолган юзасига чўкиши (адгезия) ва бир-бирига ёпилиши (агрегацияси) дан иборатдир. Ушбу ўзгаришлар аста-секин кучайиб ҳамда чуқурлашиб боради ва ниҳоят, тромбоцитлар томонидан тиклаб бўлмайдиган бузилишлар содир бўладики, бундай дезинтеграция ўз навбатида бошқа турли ўзгаришларга туртки беради ва остки тузилмаларга ҳам тарқалишига олиб келади. Бунга аутолитик ферментлар фаолияти ва томирлар ўтказувчанлигининг ортиши ҳамда плазматик мембраналарнинг эришини мисол қилишимиз мумкин.

Тромбоцитлар парчаланиб, улардан қон ивитувчи омилларнинг теваарак-атрофга чиқишидан сўнг тромбознинг навбатдаги -коагуляция (ивинининг плазматик) босқичи бошланади. Ушбу босқичнинг физик-кимёвий ва биокимёвий моҳияти проэнзим тоифасида кетма-кет кечувчи бир неча ўзгаришлардан иборатдир. Ушбу босқичнинг уч даври тафовут этилади.

Дастлабки даврда тўқималар ва қондаги пассив протромбопластин фаол шаклга-тромбопластинга айланади. Иккинчи даврда фаол тромбин ҳосил бўлади ва ниҳоят, учинчи даврда тромбин таъсирида фибриногеннинг фибринга айланиб, қон қуйқасининг ҳосил бўлиши кузатилади. Қон ивинининг пировардида бузилмаган - интакт ("соғлом") тромбоцитлардан ажралиб чиқувчи тромбостатин (эски номи ретрактозин) таъсирида (электрон микроскоп ёрдамида аниқланишича) фибрин толаларининг худди актомиозинга ўхшаб қисқариши юз берадики, унинг натижасида ҳосил бўлган қон қуйқаси сиқилади (ретракцияга учрайди) ва тромб зичлашади. Ретракция жуда мавҳум жараён, чунки турли (симоб, кобальт, мис, фтор тузлари, эфир, иссиқлик на ҳ.к.) омиллар таъсир этиб уни бузиши мумкин.

Тромбознинг оқибатлари турлича бўлиши мумкин. Айниқса кўп қон йўқотиш билан кечадиган оғир шикастланлишларда тромбиннинг қон кетишини тўхтатувчи энг кучли механизм сифатидаги моҳиятини умумий биологик нуқтаи назардан мослашувнинг кўринишларидан бири деб қараш асослидир.

Айни вақтда тромбиннинг турли касалликлар (атеросклероз, облитерация-ловчи, яъни томир қавагини беркитиб қўювчи эндартерият, қандли диабет ва ҳ.к.) жараёнида ҳосил бўлиши у билан тикилиб, битовланган қон томирлари атрофида ўтга оғир ва хавфли оқибатларга сабаб бўлади. Мас., артериялар

тромбозида -ишемия, веналар тромбозида - вена гипертении, қон турғунлиги, айни вақтда, силлиқ мушакларнинг рефлектор спастик қисқариши шикастланган тромбоцитлар маҳсулотлари - серотонин, адреналин каби моддалар таъсирида кучли қисқариши юз беради. Бунда ажралиб-узилиб чиққан тромб ёки унинг бўлаклари тромбоэмболияга ёхуд юпқа деворли веналар ташқари-сидаги трансудатдан эзилиши туфайли қон айланишининг кескин бузилиш-лари каби оғир оқибатларга олиб келиши мумкин.

Тромб ҳосил бўлган, айниқса, коллатерал томирлар кам соҳаларда некрозлар (инфарктлар)нинг ривожланиши тромбоз жараёнининг ниҳоясидир.

Миокард инфаркти рўй беришида тромбознинг роли жуда катта. Атеросклероз, облигерацияловчи эндартерит, қандли диабетда трофик бузилишлар, кейинчалик эса қўл-оёқ гангрена-си-қорасонининг ривожланиши асосан артериялар тромбозига боғлиқдир. Баъзи бир тромбоген назарияга кўра атеросклерознинг ривожланиши қон томири девори ёки унинг ичида даставвал қон ивиши, кейинчалик қайта таркиб топиши пластик жараёнларнинг юз бериши билан тушунтирилади. Ундан ташқари, тромбоз оқибатида асептик (ферментатив, аутолитик) эриш, қайта тикланиш (сўрилиб, бириктирувчи тўқима билан қопланиши), қайта каналланиш (реканализация) ва ниҳоят, (йиринглаб) ириб тарқалиши мумкин. Булардан сўнггиси гоаят хавфлидир, чунки у турли аъзоларда кўплаб абсцесс ва септикopiesмияларнинг ривожланишига сабаб бўлади.

## ЭМБОЛИЯ

Эмболия - томирларга қон ёки лимфа орқали келган турли таналар (эмболлар) нинг текилиб қолиши.

Эмболлар келиб чиқишига кўра ташқи - экзоген (мас., ҳаволи, газли, ёт таналар, бактериялар ва паразитлар) ва ички - эндоген (мас., ёг, турли тўқима, ҳужайра ҳамда уларнинг парчаланиш маҳсулотлари, қоғоноқ суви ва ҳ.к.) бўлади.

Эмболнинг жойлашиши (локализацияси) га кўра катта, кичик ва қопқа (портал) вена қон айланиш доиралари эмболияси каби турлари фарқланади. Ушбу ҳолларнинг барчасида эмболларнинг ҳаракати қоннинг табиий сўриши бўйича, яъни олдинга силжишига мувофиқлашган.

Бундан хулоса шуки, катта қон айланиш доирасининг эмболия манбаи ўпка веналари, юрак чап бўлими бўшлиқлари ва катта доира артерияларидаги патологик жараёнлардир. Кичик қон айланиш доирасининг эмболияси эса катта қон айланиш доирасининг веналари ва юракнинг ўнг ярмидаги патологик ўзгаришларга боғлиқдир.

Қопқа (портал) венаси хавзасидаги патологик ўзгаришлар унинг эмболи-

ясига сабаб бўлади.

Ретроград деб аталувчи эмболия юқоридагилардан ўз харақатининг қонунларига эмас, балки эмболнинг солиштирма оғирлигига боғлиқ қонуниятларга бўйсунган ҳолда вужудга келиши билан фарқланади. Одатда бундай эмболия йирик веналар ўзанларида қон айланиши секинлашганда, ҳамда кўкрак қафасининг сўриш қобилияти сусайганда пайдо бўлади.

Нихоят пародоксал (гайритабий) эмболия ҳам тафовут этилади. У эмбрионал даврдаёқ мавжуд бўлган юрак бўлмачалари ва қоринчалари ўртасидаги йўллارнинг кейинчалик лозим бўлган тўсиқлар билан беркилиб кетмаслиги оқибатида эмболларнинг катта қон айланиш доираси веналари ёки юракнинг ўнг ярмидан кичик қон айланиш доирасини четлаб бевоСИта чап ярмига ўтиши туфайли ҳосил бўлади. Ўз-ўзидан тушунарлики, бундай эмболия туғма юрак порокларида кузатилади.

### ЭКЗОГЕН ЭМБОЛИЯЛАР

1. **Ҳаво эмболияси** - кучсиз пучаядиган, бўшашидиган, босимлари нолга яқин ва ҳатто манфий бўладиган йирик веналар (мас., бўйинтуруқ, ўмровости, мия қалин пардасининг синуслари ва ҳ.к.) шикастланган, айниқса, жароҳатланганда пайдо бўлади. Бунда кўпроқ нафас олиш тезлашганда ҳавонинг кучли сўрилиши туфайли қон айланишининг кичик доирасида эмболия юзага келади. Шунга ўхшаш шарт-шароитлар ўнка жароҳати, унда у ёки бу сабабларга кўра деструктив жараёнлар содир бўлганда ёхуд пневмоторакс қўйилганда вужудга келади. Одамда портлаш ёки сув тўлқинларининг кучли зарби, чуқурликдан гоЯт тезлик билан (мас., сув остидан) баландликка кўтарилганда, яъни кўтарувчи декомпрессия вақтида босимнинг бирданига ўзгариши туфайли ҳавонинг ўпкадан қонга кўплаб ва шиддатли ўтиши натижасида ҳам шундай оқибатларни кузатиш мумкин.

2. **Газли эмболия** - декомпрессия ҳолатининг, жумладан, кессон касаллигининг асосий патогенетик бўлиמידир. Атмосфера босими юқори муҳитдан нормал босимли муҳитга (мас., кессон камераси ва сув остида ишловчиларнинг ўтишида) ёки аксинча, одам нормал босимли шароитдан босими кескин паст бўлган муҳитга тушганда (мас., баландликка гоЯт тезлик билан кўтарилганда) ёки учув ашаратининг учини вақтида зич беркилиши, яъни герметиклигининг бузилиши - дегерметизациясида газлар (азот, карбонат ангидриди, кислород)нинг тўқима ва қонда эрувчанлиги камайиб, улар (аввало азотнинг) -қон томирлари, айниқса катта қон айланиш доирасининг капиллярлари тикилиб, беркилиб қолишига олиб келади. Анаэроб (газли) гангренада ҳам газли эмболия ривожланиши мумкин.

## ЭНДОГЕН ЭМБОЛИЯЛАР

1. **Тромбоэмболия** - эмболия манбаи аксарият тромбнинг ажралган (узилган), бўлакчаларидир. Тромб узилишининг сабаби, асосан, унинг тўлатқис бўлмаслиги ва тромбнинг "касаллигидан" далолат беради. Тромбнинг асептик ёки йирингли яллиғланиши оқибатида кўпчилик ҳолларда катта қон айланиш доираси веналарида, мас., оёқ веналари, чаноқ веноз бойламлари, жигар веналарида тромбоэмболия ва ҳ.к. юз беради. Ўпка артерияси ва уч тавақали қонқоқларнинг яллиғланиши заминида юзага келувчи тромбоэмболиянинг ўпка артериясининг тромбоэмболиясига сабаб бўлади.

2. **Ёғли эмболия** - ёғ томчиларининг қон оқимига эндоген (камдан-кам экзоген) йўл билан тушиши натижасида пайдо бўлади. Ёғ томчиларининг қон оқимига тушиб қолишига, кўпича, суяк ҳамда тери ости ёки чаноқ ёғ клетчаткаси, ёғ босган бошқа аъзоларнинг шикастланиши сабаб бўлади. Ёғ эмболиясининг манбаи асосан катта қон айланиш доирасининг ҳавзасида жойлашганлиги учун кичик қон айланиш доирасининг қон томирларида намоён бўлади. Фақат кейинчалик (иккинчи даврда) ёғ томчилари ўпка капиллярлари (ёки кичик доира анастомозлари) орқали юракнинг чап ярмига, ундан кейин эса катта қон айланиш доирасининг артерияларига ўтиши мумкин. Бунга кичик доирада капиллярларнинг мўллиги, уларнинг нисбатан кенгаювчанлиги, ўпка артериолаларининг ритмик кенгайиши, шунингдек юракнинг ритмик қисқариши кўмаклашади ва сабабчи бўлади.

3. **Тўқима эмболияси.** Шикастланишида қон айланишининг кичик доира тизимига организмнинг айниқса сувга бой бўлган тўқима-аъзолари (суяк кўмиги, мушаклар, бош мия) шунинг бўлакчалари ва ҳатто хужайралари (мас., жигар трофобластлари) келиб тушиши мумкин. Артерия деворларидан патологик жараёнлар вақтида, мас., атеросклерозда бўтқасиммон ёғ массалари -атеромалардан бўлакчалар узилиб чиқиб, қон оқимига тушиши ва катта қон айланиш доираси артерияларининг эмболиясига сабаб бўлиши мумкин.

Қон томирларининг хавфли ўсма хужайраларидан ҳосил бўладиган эмболияси айниқса муҳим аҳамиятга эга, чунки бу метастаз юз беришининг асосий механизмларидан биридир.

4. **Қогоноқ суви эмболия.** Гуруҳда йўлдош ажралган қисмда шикастланган бачадон томирларига қогоноқ сувларининг тушиб қолишидан пайдо бўлади. Ўпканинг артериола ва капиллярларида амиотик суюқликнинг қаттиқ заррача-бўлакчалари (мас., меконий) тутилиб қолиши каби кичик қон айланиш доирасининг эмболиясига хос клиник белгилари билан намоён бўлади. Эмболиянинг бу гуруҳи тўқима эмболиясидан қилини фибринолитик системаси фаоллигининг кучайиши (демак бачадондан қон кетишининг тўхтамаслиги)

билан фарқланади.

Эмболияларнинг клиник белгилари ва оқибатлари уларнинг жойлашган соҳасига (локализацияси), яъни, кичик ёки катта қон айланиш доирасида ёхуд қопқа вена системасида бўлса ўша қисмида коллатерал қон айланиши қанчалик ривожланганлига, нейрогуморал идора этилишининг қай даражадалиги, эмболнинг катта - кичиклиги, таркиби, қон оқимиға тушиш тезлиги ва ниҳоят, организмнинг реактивлигиға боғлиқдир. Шунга кўра эмболия белгиларининг даражаси, кечиши ва оқибатлари ҳам турлича бўлади.

## АМАЛИЙ ҚИСМИ

### 5 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Артериал гиперемия (артериал кўпқонлик)

**Мақсад.** Артериал гиперемиянинг турлари, сабаблари, ривожланиш механизмлари, белгилари ҳамда оқибатлари ҳақида тушунча олиш ва уларни тажрибалар ёрдамида ўзлаштириш.

**1-вазифа.** Куён қулоғида кўпқонликни ҳосил қилиш ва унинг ташқи белгиларини кузатиш.

Куён қулоғини ишқалаб ёки унга томир кенгайтирувчи бирор модда сурқаб артериал кўпқонликни ҳосил қилиш мумкин. Сўнг унинг ташқи белгилари - маҳаллий ҳароратнинг ошиши, қон томирларининг кенгайиши, ҳатто майда қон томирларининг кенгайиб қонға тўлиши каби ўзгаришлар кузатилади.

**2-вазифа.** Бақа тилида артериал кўпқонликни ҳосил қилиш ва унинг белгиларини микроскоп остида кузатиш.

Тайёрланган бақа тили препаратига илқ физиологик эритма томизиб артериал кўпқонликни пайдо қилиш.

Ушбу тажрибаларда турли таъсирларни бошлашдан аввал ҳам кейин ҳам томирларда (йирик ва майда томирларда) қоннинг оқиш тезлигини кузатиб, умуман фаол ишлаётган томирлар сонини аниқлаш, ҳароратини ўлчаш, ҳажмини белгилаш лозим.

### 6 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Вена гиперемияси - вена кўпқонлиги.

**Мақсад.** Маҳаллий қон айланиши бузилишларидан бирин бўлган вена кўпқонлиги, унинг сабаблари, турлари, ривожланиш механизмлари, белги ва оқибатлари ҳақида тушунча олиш, ҳамда уларни тажрибада мустақил равишда ҳосил қилиб, ўрганиш ва ўзлаштириш.

**1-вазифа.** Куён қулогига вена кўпқонлигини ҳосил қилиш учун унинг веналари сиқиб қўйилади. Бунинг учун куён қулогига кесилган тиқин (пробка) (артерияларни ҳоли қолдириш мақсадида) қўйилиб уни резина боғлагич ёрдамида қисилади. 30-50 дақиқадан кейин вена кўпқонлигининг - қўқариш, ҳароратнинг пасайиши, кенгайган вена қон томирларининг қонга тўлиб кетиши ва б.шу каби барча белгилари яққол намоён бўлади.

**2-вазифа.** Бақа тилида яққол кўришиб турган ҳар икки веналарни боғлаш орқали вена кўпқонлигини ҳосил қилиш мумкин. Бунда аввал тил препаратини тайёрлаб, ҳали бузилмаган қон айланиши ўрганилгандан кейин, вена томирлари аввал бир томондан, сўнг иккинчи томондан боғланади. Шунда венага қон тўпланишини, қон оқимининг ўзгариши, қон томирларининг кенгайиши ва уларнинг қонга тўлиб кетиши, қон ҳаракатининг сустлашуви ва ниҳоят, тўхтаб қолишини кузатиш мумкин.

## 7 МАНГУЛОТ

**Мавзу.** Ишемия - маҳаллий камқонлик.

**Мақсад.** Ишемия - маҳаллий камқонлик ва унинг сабаблари, ривожланиш механизми ҳамда оқибатлари ҳақида тушунча ҳосил қилиш, уларни тажрибада мустақил равишда ҳосил қилиш, ўрганиш ва ўзлаштириш.

**1-вазифа.** Куён қулогига компрессион (эзилиш, босилиш) ишемия ҳосил қилиб, унинг ташқи белгилари, коллатерал қон айланишининг ривожланиши, у орқали қон билан таъминланишини ва ҳ.к.ни кузатиш, баҳолаш.

Куён қулогига икки чети нов шаклида қирқилган (веналари ҳолилаш учун) тиқин (пробка) қўйиб, артерияларни жгут-боғлагич билан сиқиб боғлаш патижасида куён қулогига рангини, қон айланишини, ҳарорати ва бошқа шу каби ўзгаришларни тегилмаган ("соғ") қулоқдаги белгилар билан қиёслаб кузатиш. Ушбу ҳолини бармоқлар билан артерияларни сиқиб куён қулогига оқаришини, сўнг коллатераллар орқали унда қон тўпланишини ҳам кузатиш мумкин.

**2-вазифа.** Адреналин таъсирида бақа тилида гуморал спастик (торайиш) ишемиянинг ривожланишини, белгилари ва умуман, юз берадиган ўзгаришларини кузатиш.

Көпгеям тахтачасида ёйилган бақа тили препаратиде аввал (ҳали ўзгаришга учрамастан олдин) қон айланишини мас., томирларнинг қон билан тўлиши, қон оқимининг тезлигини, сўнг 1-2 томчи адреналин (1:1000) эригмасини томчилатиб, юзага келадиган ўзгаришларини кузатиш.

**3-вазифа.** Бақа тилига кучен электр токни қисқа муддат таъсир этти-



риб, рефлектор нейротоник ишемиянинг юзага келиши ва ундаги ўзгаришларни кузатиш. Худди шу усулда ёйилган бақа тилига электр токи билан бевосита таъсир этиб, унда рефлектор ишемия ҳосил қилиш ва юз берадиган ўзгаришларни кузатиш.

**4-вазифа.** Бақа тили артерияларини боғлаб қўйиш орқали компрессион ишемиянинг яна бир турини ҳосил қилиш, ўзгаришларни кузатиш.

Бақа тили артерияларини ил ўтказиб (лигатура қўйиб) боғлаб қўйилгач, содир бўладиган ўзгаришларни кузатиш:

Куйидаги жадвалда кўрсатишган шакл ва тартибда тажрибалар жараёни ва натижаларини ёзма қайд этиш мақсадида мувофиқдир.

2-жадвал

Ишемия, артериал ва вена гиперемияси белгиларининг қиёсий жадавали

Кўрсаткичлар	Ишемия	Артериал гиперемия	Вена гиперемияси
Қон оқиб келиши	Камаяди	Кўпаяди	Ўзгармайди (дастлаб)
Қон оқиб кетиши	Секинлашади	Тезлашади	Секинлашади
Қон босими	Камаяди	Ошади	Ошади
Қон оқиб тезлиги	Камаяди	Ошади	Камаяди
Тўқима ранги	Оқаради	Қизаради	Кўкимтир бўлади
Тўқима ҳарорати	Пасаяди	Ошади	Пасаяди
Тўқима ҳажми	Камаяди	Ошади	Камаяди

## 8 МАШГУЛОТ

**Мавзу.** Тромбоз ва эмболия

**Мақсад.** Қон айланишининг маҳаллий бузилишларидан ҳаёт учун хавфли тромбоз ва эмболиялар, уларнинг келиб чиқиш сабаблари

**1-вазифа.** Қорин бўшлиғи очилгандан сўнг бақа ичактутқичининг махсус тахтачага тортилши жараёнида қўлланиладиган механик таъсирлар (шикастланиш)дан кейин бақа томирларида оқ тромбларнинг ҳосил бўлишини кузатиш ва таҳлил этиш. Конгейм тахтачасига орқа мияси махсус игла билан бузиб ҳарakat сезлантирилган бақани чалқанчасига ётқизиб, қорин бўшлиғи очилади, эҳтиётлик билан ичактутқичини олиб тахтачанинг ён тешигига (дарчасига) тортилади, кейин унинг қон айлаиши микроскоп орқали ўрганилади. Бир оздан сўнг ичактутқич қон томирларининг у ёки бу қисмида оқ тромблар пайдо бўла бошлагач, ундаги ўзгаришлар кузатилади.

**2-вазифа.** Қон томирларини шикастлаб (мас., механик, кимийвий омиллар таъсир эттириб) уларда қизил тромбларнинг ҳосил бўлишини кузатиб тавсифлаш.

Ҳаракатсизлантирилган бақанинг тахтача тешикчасига тортилган ичак-тутқичи қон томирининг девори ёнинг пинцет ёрдамида ош тузининг кичик бўлакчаси қўйилиб, қизил тромбнинг ҳосил бўлиши кузатилади.

**3-вазифа.** Бақа юрагига бевосита ёғ томчилари юбориб, қон томирларида ёгли эмболия ҳосил қилиш ва унда рўй берадиган ўзгаришларни кузатиб таҳлил қилиш.

Юқоридаги бақанинг кўкрак қафасини аста-секин очиб, юрагининг ташқи пардаси ожратиб олинганча, қоринчасига шприц орқали 0,2 мл ўсимлик мойи юборилади. Кейин ёгли эмболиянинг томир ичидаги ҳаракатини кузатиб, ўрганилади.

#### **МАВЗУГА ОИД САВОЛЛАР**

1. Микроциркулятор оқим, унинг нормада ва патологиядаги аҳамияти.
2. Қон айланиши маҳаллий ўзгаришларининг турлари, сабаблари ва ривожланиш механизмларини айтинг.
3. Артериал гиперемия. Унинг ҳосил бўлиш сабаблари ва механизмни айтинг.
4. Артериал гиперемиянинг белги ва асоратларини тушунтиринг.
5. Вена гиперемияси ва унинг сабаблари. Вена гиперемияси белгилари.
6. Вена гиперемиясининг асоратлари.
7. Ишемия. Ишемиянинг пайдо бўлиш сабаблари ва турларини изоҳланг.
8. Ишемия асоратлари.
9. Инфаркт ва унинг ривожланиш механизми ҳақида тушунтиринг.
10. Тромбоз, тромб ҳосил бўлиш сабаблари ва механизми.
11. Тромбоз асоратлари.
12. Эмболия, унинг тарқалиш йўлларини айтинг.
13. Эмболия асоратлари.

#### **4 БОБ**

#### **РЕАКТИВЛИК ВА УНИНГ ПАТОЛОГИЯДАГИ РОЛИ \***

Экспериментал ва клиник текширишлар ҳар бир касалликнинг юзага келиши, оғир ёки енгил кечиши, асоратлар бериши ёхуд асоратсиз ўтиши фақат қўзғатувчилари-сабабларигагина эмас, балки организм ўзининг уларга

\* Ушбу бўлим бўйича кафедра томонидан "Организм реактивлигининг патологиядаги роли" методик тавсияномаси chop этилган сабабли назарий қисмга оид ахборотларни батафсил берилмади.

нисбатан умумий қаршилик кўрсата олиш кучи ва чидамлилиги каби хусусиятларига ҳам боғлиқ эканлигини исботлаб беради. Ана шу хусусиятларнинг жами организмнинг реактивлиги деб аталади.

Реактивлик лотинча жавоб маъносини англатади. У одатдаги ёки касаллик қўзғатиши мумкин бўлган турли омиллар таъсирига нисбатан организмнинг ўзига хос жавоб бера олиш реакциясидир. У ҳар бир организмнинг анатомик-физиологик хусусиятларига боғлиқ бўлиб, уларнинг тузилиши ва фаолияти кўрсаткичидир.

Реактивлик, айниқса, одамда маълум эволюцион жараёнларда шаклланиб ва такомиллашиб борган. У организмнинг ташқи шароитга мослашувида, уни ҳимоя қилишда гоят муҳим хусусиятдир. Реактивлик организмнинг ирсий, конституционал ва ҳаётда орттирилган хусусиятлари заминида вужудга келади.

Асосий омиллари, механизмлари ва айниқса, таъсир этувчи сабабларга қарши жавобига кўра реактивлик икки турга ажратилади:

1. *Хос бўлмаган (носпецифик, умумий) реактивлик* - организмнинг ҳар қандай таъсирга нисбатан ҳар бир интеграл даражаси (молекуладан то бутун организм даражасигача) иштирокида юз берадиган умумий ўзгаришлар орқали берадиган жавобидир.

2. *Ўзига хос (специфик) иммунологик реактивлик* - организмнинг антиген табиатли таъсирга нисбатан аввало унинг ихтисослашган системаси, яъни иммун системаси фаолияти туфайли юзага келадиган ўта мураккаб жавобдир.

Организм реактивлиги ҳимоя-мослашув механизми ва омиллар билан таъминланган. Реактивликнинг таъсифи ва даражаси ҳайвонларда эволюцион тараққиёт босқичларига қараб ҳар хил бўлади. Одамда эса улар юксак даражада, (айниқса иммун реактивлиги) ривожланиб, такомиллашгандир. Реактивликнинг ривожланиши ва намоён бўлишида ижтимоий омилларнинг ҳам роли каттадир. Организм реактивлиги ва уни таъминлашда қуйидаги умумий (хос бўлмаган) ҳимоя-мослашув механизмлари ва омиллари бевосита қатнашади.

1. Барьер - тўсиқ системаси: тери, шиллиқ пардалар, система хусусиятига эга гистогематик тўсиқ.

2. Хужайравий омиллар: ҳимоя-мослашув реакцияларини бажарувчи ҳаракатчан ва ҳаракатсиз хужайралар.

3. Гуморал омиллар: лизоцим, комплемент, пропердин система, лейкоцитлар, плакинлар, интерферон.

Бунда айниқса хужайравий омиллар катта аҳамиятига эгадир. Уларга энг аввало макро- ва микрофаглар кирди. Илгари макрофаглар ретикуло-эндотелиал системасига (РЭС) киритиларди. 1969 йилдан уларни мононуклеар фагоциттар система (МНФС)га киритилган. Бу система номида ўзига хос эндоцитоз, морфологик, цитокимёвий функционал ва ҳ.к. хусусиятлари бир хил

бўлган хужайралар жамлаштирилган.

Мононуклеар хужайралар деярли барча тўқималарда учрайди. Уларга бошқаларига ўхшаш ҳаракат қилиш-кўчиб юриш (циркуляцияланиш) ҳамда кучли фагоциттар хусусиятига эга бўлган макрофаглар деб номланган моноцитлар киради. Аслида қон ишлаб чиқарувчи тўқималарда ҳосил бўлган моноцитлар қонга тушгач, тўқималарга, тана бўшлиқларига ўтиб, уларда макрофагларга айланади. Тажрибалар шуни кўрсатадики, қон айланишида иштирок этаётган моноцитлар, ҳар ерда макрофагларга айланиши мумкин. Макрофагларнинг эркин - кўчиб юривчиларидан ташиқари, тўқималарга ёпишган (улар ҳам аслида гематоген келиб чиқишга эга) ва тўқимада аввалдан мавжуд бўлган гистиоген турлари ҳам бор. Макрофагларнинг жойлашувига кўра қуйидаги турлари ажратилади:

1. Гистиоцитлар - бириктирувчи туқима макрофаглари.

2. Жигар макрофаглари - Купфер хужайралари - юлдузсимон ретикуло-эндотелиал табиатли макрофаглар.

3. Ўпка альвеоляр макрофаглари.

4. Шиллиқ бўшлиқлар (мас., перитониал, плеврал) макрофаглари.

5. Суяк кўмиги ва лимфоид система макрофаглари.

6. Марказий нерв системаси макрофаглари - микроглиялар.

7. Макрофагларнинг остеокластлар деб аталувчи турлари.

Макрофаглар бир хужайрали фагоцитларнинг охириги маҳсулоти бўлгани сабабли митоз йули билан бўлинмайди, аммо сурункали яллиғланиш бор жойдаги макрофаглар булардан истиснодир.

Мононуклеар макрофагли хужайралар қуйидаги хусусиятларга эга:

1. Дистрофияга, некробиозга учраган ва парчаланган хужайраларни тутиб ҳазм қилади. Шунинг учун уларни тозаловчи -санитар хужайра деб ҳам атайдилар.

2. Организмга тушган (ёки унинг ўзида ҳосил булган) антиген -зиддиген табиатли моддаларни фаоллаштириб (презентациялаб), уларни Т- ва В-лимфоцитлар томонидан танлаб олинмиш даражасига етказди, ийлов беради.

3. Гуморал ҳимоявий моддалар - лизоцим, интерферон, лактоферин ва ҳ.к.ни ишлаб чиқаради.

**Иммунитет** - бу организмнинг генетик жиҳатдан ёт бўлган ташиқарилардан ўзини-ўзи ҳимоя қилиш хусусиятидир. У туғма, ирсий ва ҳаётда орттирилган бўлади. Иммунитетни ҳосил қилишда (таъминлашда) организмнинг баръер - тўсиқ мосламалари, гуморал ва хужайра воситалари қатнашади. Гуморал ҳимоя воситалари хусусий ва хусусий бўлмаган турларга ажратилади.

Хусусий бўлмаган гуморал омиллар (комплемент, лизоцим, пропердин системаси, эригринлар, лейкоинлар, плакинлар, интерферон ва б.) турли юқум-

ли агентларга нисбатан бактериоцид, бактериостатик ва шу каби қарши таъсир кўрсатиб, организмни табиий умумий резистентлигини - барқарорлиги, чидам-лиги хосил қилади. Иммунитетнинг хос хусусиятларидан бири махсус антитаналар ишлаб чиқаришдир. Улар организмга кирган зиддиген таъсирида ишлаб чиқарилади ва фақат шу зиддиген билангина реакцияга киришади. Антитаналарни плазматик хужайралар ишлаб чиқаради. Қон зардоби электрофорез қилинганда антитаналар оксилларнинг  $\gamma$ -глобулинни фракциялари билан бирга юради ва шунинг учун ҳам улар  $\gamma$ -глобулин синфига киради. Антитаналарни, иммуноглобулинлар деб аталади ва уни "Ig" билан белгиланади. Молекуляр оғирлигига қараб (мол.оғ. 150000 дан 9000000 гача бўлган) иммуноглобулинлар 5 синфга бўлинади.

Бу синфлар бир-биридан физик, кимёвий, функционал ва молекуляр таркибига кирадиган оғир полипептид занжирининг антигенлик - зиддигенлик хусусиятлари билан ҳам фарқ қилинади. Антигенлик хусусияти иммуноглобулинларни антизардоб билан аниқлашга асос қилиб олинган. Яна шунинг эътиборга олиш керакки, маълум хусусиятли антитаналар ҳар хил синфга мансуб иммуноглобулинлар таркибида бўлади. Организм иммунлангандан кейин дастлаб IgM, кейин IgG пайдо бўлади. Худди шундай антитана хусусиятига эга бўлган IgA эса кейинчалик хосил бўлади. Қон зардобидоги иммуноглобулинлар қуйидаги нисбатда: IgG-70-80%, IgA-10-15%, IgM-5-10%, IgE ва D-0,2% бўлади. Иммунитетнинг хужайра омиллари организмни фагоцитоз йўли билан ҳимоя қилади.

**Фагоцитоз** - микробларни, парчаланган хужайра ва ёт жисмларни иммунологик системанинг махсус хужайралари томонида тутиб қамраб олиниши ва ютиб ҳазм қилинишидир.

Фагоцитоз назариясини 1883 йилда И.И.Мечников яратган. У фагоцитознинг даврлари ва фагоцитларнинг хусусиятларини айтиб ўтган.

Фагоцитларга қуйидагилар киради:

- микрофаглар - улар асосан нейтрофиллар бўлиб, ҳар хил микробларга нисбатан кучли фагоцитоз хусусиятига эга;

- макрофаглар ёки МФС хужайралари. Улар микроблардан ташқари бошқа хужайра ва тўқима парчаларини ҳам фагоцитоз қилиш хусусиятига эгадир.

**Фагоцитоз 4 даврга бўлинади:**

1. **Яқинлашши даври** - фагоцит объектга мушбат хемотоксис ҳодисаси орқали яқинлашади. Хемотаксис ҳосил қилувчи моддалар, яъни хемотактантлар бир неча гуруҳларга бўлинади:

- иммунологик реакция маҳсулотлари (комплемент C3a - C5a субкомпонентлари, комплементни альтернатив - мукобил йўл билан фаоллашувидан ҳосил бўлган C3-конвертаза, лимфокинлар, лимфоцитларни трансфер-омили,

цитофил антитаналар);

- хужайра бўлмаган эндоген хемоаттрактантлар (хужайра шикастланишидан ҳосил бўладиган маҳсулотлар, калликреин, плазминоген активатори, гидролизланган IgG, коллаген, циклик АМФ ва б.);

- экзоген хемоаттрактантлар - микробларнинг организмда яшаш даврида ҳосил бўладиган оқсил парчалари, липидлар ёки липопротеидлар.

Фагоцитларнинг устки қисмида хемоаттрактантлар учун махсус (хусусий) рецепторлар топишган. Хемоаттрактантлар хужайранинг қисқарувчи системасига таъсир қилади.

Хемоаттрактантлар таъсирида фагоцитознинг фаоллашуви модда алмашишнинг кучайиши (метаболитик портлаш), хужайралардан ферментларнинг чиқиши ва б. ҳодисалар кузатилади. Бу ҳодисаларни бошқаришда циклик нуклеотидлар маълум роль ўйнайди: цАМФ - хемотаксисни пасайтиради, цГМФ эса кучайтиради.

**2. Ёпишиш даври.** Бу давр фагоцит ва фагоцитоз объектнинг ўзаро таъсири натижасида бўлади. Фагоцитларнинг микроб ва бошқа заррачаларни сезишида (таниб олинишида) қон зардобдаги махсус компонентлар - опсонинлар катта ўрин тутади. Улар микроб ва фагоцит ўртасида молекуляр воситачи вазифасини ўтаб, фагоцитозни кучайтиради.

Фагоцитлар фагоцитоз объектга қуйидаги йўллар билан боғланади:

- хусусий боғланишида антитаналар (IgG, IgM) ўзларига мос бактерияларнинг антиген - зиддигенлари билан боғланади ва рецепторлар орқали уларни фагоцитга боғлайди;

- нохусусий боғланиши-бу Ван-дер-Ваальс гидрофоб боғланишидир. Опсонинлар объектни фагоцитга ёпиштирибгина қолмай, уларни ва бошқа гуморал омилларни фаоллаштиради.

**3. Қамраб олиш даври** фагоцит рецепторларининг ёт заррача устига жойлашган опсонинлар билан ўзаро таъсирдан бошланади ва ўзларини ўраб турган плазматик мембрана билан бирга фагоцит цитоплазмасига қамраб олиниб, фагосомани ҳосил қилади. Шундан кейин мураккаб фагоцитоз реакцияси ишга тушади. Бу ерда асосий ролни қисқарувчи оқсиллар ўйнайди.

Қамраб олиш жараёни фагоцит цитоплазмасининг ёт заррача томонга бўртиб чиқиши, яъни "ёлгон оёқлар" чиқаришидан бошланади. Цитоплазма желатина ҳолатида бўлганда актин ипчалари актин боғловчи оқсил билан бирикиб, актин түрни ҳосил қилади ва цитоплазма гель ҳолатига ўтади. Кейинчалик миозин актин билан кесишган кўприкчалар ҳосил қилган гель қисқара бошлайди. Миозин ипчалар актин ипчаларининг - түрни қаттиқроқ томонга торта бошлайди. Бу ҳодиса узлуксиз давом этади.

**4. Хужайра ичида ҳазм қилиш даври**

Қамраб олиш давридан кейин ҳосил бўлган фагосома ва лизосомалар (фагоцитларнинг бирламчи ва иккиламчи таначалари)нинг ўзаро таъсирида фаго-

лизосома ҳосил бўлади. Фагосомага лизосомадан кўп миқдорда гидролитик ферментлар қўйилади ва фагоцитлар нордон ҳам ишқор фосфатаза, катепсин, миелопероксидаза, лактоферрин ва б. ни ишлаб чиқаради.

Микроблар фагоцит ичига киргандан сўнг уларни ўлдирувчи (микробоцид) механизм ишга тушади. Микробга қарши иккита система мавжуд (яъни икки хил антимикроб система бор).

1. Кислород талаб антимикроб система икки хил бўлади:

а) микроб, замбуруг, микоплазма ва вирусларга нисбатан фаол миелопероксидазанинг иштирокида борадиган система.

Бунда миелопероксидаза ва водород пероксидининг ўзаро таъсиридан бактериоцид ионлар: хлор, йод, хлорамин, нитратлар, бактериоцид альдегидлар, сульфат кислоталари ҳосил бўлади ва улар микробларнинг кўпгина фермент системаларини қамраб олади;

б) миелопероксидазага боғлиқ бўлмаган система.

Бунда микроблар учун захарли бўлган супероксид анион, водород пероксиди, гидроксил радикаллар ҳосил бўлади. Улар ичида водород пероксиди анча фаол ҳисобланади.

2. Кислородга боғлиқ бўлмаган антимикроб система. Унга қуйидагилар киради: лизоцим-у айрим мусбат грамм бактериялар хужайра девори таркибидаги полиглюканларни дисахаридларгача парчалайди;

– лактаферрин - унинг темирга тўйинмаган шакли фагосомадаги кўпгина микробларнинг ўсиши учун зарур темирни ўзига бириктириб олиши орқали бактериостатик таъсир этади;

– ҳар хил катионли оқсиллар;

– муҳитнинг нордонлашуви (рН-6,5-3,75).

Бу антимикроб системалар бир-бири билан кооперация қилиб ишлайди.

Бу борада талабалар эътиборини иммунитетнинг хужайра ва гуморал омилларининг ўзаро боғлиқлигига қаратилади. Иммуланган организмда шу антиген-зиддигенга нисбатан фагоцитоз бир неча баравар фаол боришини уларга қайта таъкидлаб ўтиш керак. Ана шунга асосланган ҳолда олсоно-фагоцитар реакциясини қўйилади ва ундан диагностикада фойдаланилади.

## АМАЛИЙ ҚИСМ

### 9 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Организм реактивлигида барьер (тўсиқ) система хужайра омилларининг аҳамияти.

**Мақсад.** Умумий - хос бўлмаган (носпецифик) ва ўзига хос (специфик-иммун) реактивликда мононуклеар фагоцитар (МФС) системаси хужайралари

фаолиятини ўрганиш.

**Вазифа.** Бақа макрофагал ҳужайраларининг бевосита унинг қонига юборилган ёт моддаларни ютиб олиш реакциясини кузатиш.

Қабул қилинган усулда махсус нина билан орқа миясини шикастлаб ҳаракатсизлангизирилган бақани тахтачага мустақкамланади. Кейин кўкрак бўшчилигини аста-секин очилиб, юрагига темирнинг бир ярим хлоридли эритмасидан 0,2-0,5 мл ўлчамда юборилади. Юракнинг очиқ қисми физиологик эритмада ҳўлланган доға тўқим билан ёпиб қўйилади. 10-15 дақиқа ўтгач, юборилган эритма бақа юрагининг қисқаришларини камайгириши, секинлаштириши ва тўхтатиб қўйиши мумкин. Аммо шунда ҳам унинг тажриба натижасига аҳамияти йўқ, чунки ушбу вақт ичида эритма бақанинг тапасига тарқатган бўлиб, юракнинг бир оз вақт қисқариб туриши ҳам кифоядир. Тажриба қўйидагича давом эттирилади: 45-60 дақиқадан сўнг бақанинг буйраги, талони, ўпкаси, жигари, териси, мушаги ва бошқа аъзолари бирма-бир кесиб ажратиб олинади ва Петри ликобчасига солиб, тоза сув билан ювилади. Сўнг аъзо ва тўқималар шинча таёқчалар ёрдамида хлорид кислотанинг 5% ли эритмаси куйилган иккинчи Петри ликобчасига соллинади. 2-3 дақиқа ўтгач аъзо ва тўқималар сариқ қон тузининг 5% ли эритмаси куйилган учинчи Петри ликобчасига кўчирилади. Бу эритмада ҳам аъзо ва тўқималар бир неча дақиқа юнилгач, уларни (сувоқликни шимдириб олиш учун) оқ фильтр (босма) қоғозга қўйилади.

Реакция натижасида мононуклеар фагоцитлар ҳужайраларга бой аъзо ва тўқималар густи ўзгариб, ҳаворанг кўк тусга киради (тажриба вақтида бақанинг макрофагалари ютиб олган темир сариқ қон тузи билан берлин кўки деб аталувчи жуфг бирикма ҳосил қилади – бу модда эса кўк рангли бўлади).

Аъзо ва тўқималар рангини тўқ ёки оч рангга бўялиши улардаги макрофагаларнинг кўп ёки камлигига боғлиқдир.

Мис., макрофагалари бошқаларга нисбаган кўп бўлган жигар ва ўпка тўқималари тўқ ҳаво рангда, ушбу ҳужайралар гоаят кам ҳосил бўлган мушак тўқимаси жуда кучсиз бўялади, яъни дезярли бўялмайди.

Энг яхши бўялган аъзолар 3 та мусбат (+++), кучсиз бўялганлари бир мусбат (+) ва ушбу рангга мутлақо бўялмаганлари эса нуль (0) билан белгиланади ва баъзиномада қайд этилади.

## 10. МАШГУЛОТ

Мақсад. Фагоцитознинг умумий ва махсус - иммунологик реактивликда тўтган ўрни.

Мақсад. Фагоцитоз, унинг омиллари, таъсир эттиш механизлари, иммунитетни яна ва иммунитетни ан организмда ривожланиши, умумийлиги, фарқлари ҳақида тушунишлар ҳосил қилиш ва ўрганиш.



**1-вазифа.** Фагоцитоз даврларини денгиз чўчқачасининг перитонеал суюқлигидан тайёрланган суртмада ва "in vivo" - шароитида ўрганиш.

Тажриба денгиз чўчқачасида ўтказилади. Антиген-зиддиген сифатида қуш эритроцитлари қўлланилади (улар ядроси борлиги билан фарқланади). Тажриба самарали чиқиши учун денгиз чўчқасида аввал экссудатли перитонит ҳосил қилинади. Бунинг учун тажрибадан 24-48 соат аввалроқ ҳайвоннинг қорин бўшлиғига 5-10% ли стерилланган (қатронланган) пептон эритмаси юборилади. Шундан кейин қорин бўшлиғида лейкоцитларга бой экссудат йиғилади. Тажриба кунда эса ҳайвоннинг қорин бўшлиғига 3-5 мл физиологик эритмадаги қуш эритроцитларининг 5% ли эмульсияси юборилади. 30-60 дақиқа ўтгач, ҳайвон қориндан жуда кичик тешик очиб, Пастер найчаси ёрдамида экссудат олинади ва ундан суртма ҳамда "осма томчи" тайёрланади. Уларни бўяб (суртма Романовский усулида бўялади, "осма томчига" индикатор - нейтрал-роғ қўшилади), микроскопда қуш эритроцитларининг денгиз чўчқаси лейкоцитлари томонидан фагоцитоз қилиниш жараёни кузатилади (фагоцитоз яхши ривожланиши учун денгиз чўчқачасининг териси остига қуш эритроцитлари эмульсиясини бир неча марта юбориш-иммуллаш тансия этилади).

#### **Суртма тайёрлаш усули**

Экссудат томчиси предмет ойначасига томизилиб, ундан қирраси силқиланган ойнача ёрдамида суртма тайёрланади. Суртма қуригандан сўнг устига Никифоров аралашмаси (этанол билан эфир) қўйилади, 5 дақиқадан кейин дистилланган сувда суюлтирилган (1 мл сувга 1-2 томчи бўёқ) азур-эозин қўйиб 20 дақиқа бўялади. Сўнг суртмани ювиб қуришиб, микроскоп остида кўрилади.

#### **"Осма томчи" тайёрлаш усули**

Ойсимон ботик ойначанинг ботик сатҳи атрофига ҳалқасимон равишда вазелин суртилади. Ёпқич ойначанинг марказига нейтрал-роғ индикаторининг 1% ли эритмасидан бир томчи томизилади ва унинг устига Пастер найчасида олинган экссудатдан бир томчи қўшилади. Ёпқич ойнача ойсимон ботик ойнача устига қопланади. Бунда томчи ботикнинг марказига тўғри келиши, аммо унга тегиб турмаслиги керак. Кейин препаратли ёпқич ойначани пастга қаратиб тўнқарилади. Натижада экссудат томчиси ботик юзида осилиб туради ва уни микроскопда кўриш мумкин. Қичикроқ даражада катталаштирувчи объектив ва торайтирилган диафрагма ёрдамида томчининг чегараси изланади. Кўксариқ овал эритроцитлар орасида қизил тўпланмани топиб, кўриш майдонининг марказига қўйилади ва уни юқори даражада катталаштирувчи объектив остида кўрилади. Бунда қизил тўпланмада овал эритроцитлар билан ўралган макрофаглар кўринади. Фагоцитознинг қайси даврдалигига қараб макрофаглар ичида бутун эритроцитлар ёки уларнинг ядролари, бўлакчалари ва ҳ.к.ни кўриш мумкин. Фагоцитоз даврида макрофагларнинг цитоплазмаси ҳамда ютиб олинган эритроцитлар пушти рангда бўлади. Бу ранг хужайра ичидаги ҳазм жараёнида муҳитнинг нордон томонга силжиши натижасида нейтрал-роғ

индикатори рангининг ўзгаришидан ҳосил бўлади.

"Осма томчи" ҳамда суртмада қуйидагиларни англаш ва ўрганиш керак:

1. Экссудатдаги лейкоцитларнинг турини ва атрофига овал ядроли эритроцитлар тўпланган макрофагларни топиш, яъни яқинлашиш босқичини аниқлаш.

2. Ёт эритроцитларга жипс ёпишган макрофагларни топиш -фагоцитознинг ёпишиш босқичини аниқлаш.

3. Қуш эритроцитларини ютган макрофагларни, яъни фагоцитознинг авж олган даврини аниқлаш.

4. Қамраб олинган қуш эритроцитларини фагоцитлар томонидан парчаланishi ва ҳазм бўлиш даврини белгилаш.

**2-вазифа.** Суртмани микроскоп остига қўйиб, 200 та (ундан кам бўлмаган) ҳужайрани кўриб, фагоцитознинг қуйидаги кўрсаткичлари аниқланади:

1. Фагоцитар индекс (ФИ) - бу умумий кўрилган ҳужайралар ичида фагоцитозга киришган ҳужайраларнинг фоиз миқдоридир.

2. Фагоцитар сон (ФС) - бу ҳужайралар ичидаги эритроцитлар (шунингдек бактериялар)нинг ўртача миқдори:

$$ФС = \frac{\text{Ютилган эритроцитлар (микробларнинг) умумий сони}}{\text{Фагоцитозга киришган ҳужайралар сони}}$$

3. Бу кўрсаткичлар 30 дақиқа ва ундан кейин 90 дақиқа (ҳаммаси бўлиб 120 дақиқалик инкубация)дан кейин тайёрланган суртмаларда саналади, яъни - ФИ-30, ФИ-120 ва ФС-30, ФС-120.

4. Фагоцитар сон коэффициенти:

$$ФСК = \frac{ФС\ 30}{ФС\ 120}$$

5. Нейтрофиллар бактерициддигининг индекси: - (НБИ)

$$НБИ = \frac{СУ}{СЮ} \times 100,$$

бунда СУ - фагоцитлар ичида ўлдирилган микроблар (эритроцитлар) сони.

СЮ - фагоцитлар томонидан ютилган микроблар сони (эритроцитлар).

Одатда соғлом одамда бу кўрсаткичлар В.В.Меньшиков (1987) бўйича меъёردа қуйидагиларга тенг:

$$ФИ_{30} = 94,18 \pm 1,55\%$$

$$ФСК_{30} = 11,29 \pm 1,0\%$$

$$ФСК = 1,16 \pm 0,04\%$$

НБИ =  $66,3 \pm 2,58\%$ .

ФИ<sub>120</sub> =  $92 \pm 2,52\%$

ФС<sub>120</sub> =  $9,81 \pm 0,96\%$

**3-вазифа.** Опсоно-фагоцитар реакцияни кўйиш.

Пастер ойначасига озроқ миқдорда беморга тегишли деб гумон қилинаётган микроб эмульсияси, донор лейкоцитлари ва текширилаётган шахснинг қон зардоби олиниб, соат ойначасида аралаштирилади ва яна шиша найчага тортиб олиниб, найча учлари кавшарланади. Уни 30 дақиқа 37°C ли термостатга қўйилади. Кейин найча ичидаги моддадан суртма тайёрлаб, Романовский усулида бўялади ва микроскоп остида фагоцитоз жараёни кузатилади. Шундай тажрибани айни вақтда текширилаётган микробларга ҳеч қандай алоқаси бўлмаган соғлом одам қон зардобидан ҳам ўтказилади. Кейин қуйидаги кўрсаткичлар ҳисобланади:

1. Касал ва соғлом одам қон зардоби таъсири натижасида фагоцитар сон(ФС)ни ҳисоблаш:

$$ФС = \frac{\text{Ютиб олинган микробларнинг умумий сони}}{\text{Кузатилган лейкоцитларнинг сони}}$$

2. Опсоно-фагоцитар индекс (ОИ)ни ҳисоблаш:

$$ОИ = \frac{\text{Касал одам зардоби таъсиридаги фагоцитар сон}}{\text{Соғ одам зардоби таъсиридаги фагоцитар сон}}$$

Агар ОИ 1 га тенг бўлса, реакция манфий (-), 2 ва ундан юқори бўлса, мусбат (+) ҳисобланади.

Реакцияларнинг бориш тарзини қуйидагича тасвирлаш мумкин: улар зардобда опсонинларнинг бор-йўқлиги ёки кам-кўплигидан ахборот беради.

Реакция схемаси:

1. Микроб эмульсияси+донор лейкоцити+беморнинг қон зардоби.
2. Микроб эмульсияси+донор лейкоцити+соғ одамнинг қон зардоби.

### **МАНЗУГА ОИД САВОЛЛАР**

1. Реактивлик ҳақида тушунча.
2. Умумий (носпецифик) реактивлик, унинг кўринишларини айтинг.
3. Хусусий (специфик)-иммунологик реактивлик, унинг кўринишларини тушунтиринг.
4. Иммунитет ҳақида тушунча.
5. Иммунитетнинг турларини айтиб беринг.

6. Барьер (тўсиқ) системалар, уларнинг реактивликда тутган ўрни.
7. Иммуניתетнинг гуморал омиллари нималардан иборат?
8. Иммуניתетнинг хужайра омиллари нима?
9. Мононуклеар фагоцитлар системаси (МНФС)нинг реактивликдаги аҳамияти.
10. Фагоцитоз, унинг даврлари ва механизмлари.
11. Антиген-зиддиген ва антигенаналар ҳақида тушунча.
12. Иммуניתет система, унинг аъзо, хужайра ва молекуляр асослари нима?
13. Иммуניתет жавоб, унинг кўринишлари.
14. Аллергия, унинг турлари ва механизмлари.
15. Анафилаксия, унинг давр(босқич)лари ва механизмлари. 16. Маҳаллий анафилаксия, унинг кўринишлари.
17. Десенсибилизация, унинг усулларини изоҳланг.
18. Пассив анафилаксия нима?
19. Аллергиянинг одамларда учрайдиган турлари.
20. Овқат моддаларига ва дори-дармонларга нисбатан аллергия ва унинг механизмлари.
21. Иммуניתет танқис ҳолатлар, турлари, кўринишлари.
22. СПИД, унинг кўринишлари ва механизмлари.
23. Аутоаллергик реакциялар ва касалликлар.
24. Аутоаллергиянинг механизмлари.
25. Трансплантацион аллергия. Трансплантатнинг ажратиб ташланиши ва унинг олдини олиш усуллари.
26. Аллергия медиаторлари.

## 5 БОБ

### ЯЛЛИГЛАНИШ

Яллигланиш - тўқималар шикастланганда қон ва лимфа томирлари (микроциркуляция ўзани), қон, нерв, бификтиривчи тўқималарнинг деярли ҳаммиша бир тарзда (стереотип) ривожланадиган альтерация, экссудация ва пролиферация каби бузилишлари билан кечадиган типик патологик жараён-дир.

Яллигланиш аввало шикастловчи агент таъсирга нисбатан маҳаллий жавоб бўлиб, нейинчилик унга бутун организмнинг у ёки бу даражада жалб этилиши билан кечадиган. Яллигланиш айни вақтда шикастланиш, иккинчи томондан ҳимоя-мослашув ва ўрнини босиш каби тикланишга хос ўзгаришлар билан ифодаланади.

Яллигланиш кенг тарқалган патологик жараёнлардан бўлиб, кўпчилик касалликларнинг асосини ташкил этади. Мас., клиник кўринишлари ҳар хил бўлган отит, конъюнктивит, аппендицит, эндокардит, стоматит, гастрит, гепатит, нефрит ва ҳ.к. касалликлар барчасининг негизи яллигланишдир.

Яллигланишнинг сабаблари хилма-хил ва турли табиатли, келиб чиқишига кўра уларни шартли равишда икки гуруҳга: ташқи-экзоген ва ички-эндогенга ажратилади.

Механик, физик, кимёвий, биологик ва ҳ.к. омиллар-ташқи (экзоген) сабаблар ҳисобланади. Ички (эндоген ёки аутоген) сабабларга эса организмнинг ўзида ҳосил бўладиган, мас., азот алмашинуви, ўсмаларнинг парчаланиш маҳсулотлари, бирор тўқима, аъзода ўрнашиб қолувчи антиген (зиддиген) - антитело (зиддитана) - комплементдан ташкил топган иммун мажмуалар киради.

Ушбу бўлим бўйича 3-4 мавзуда амалий машгулот ўтказиш кўзда тутилганлигини, аммо "Яллигланиш муаммоси" ҳақида яхлит тушунча ҳосил қилиш мақсадга мувофиқлигини эътиборга олиб, назарий ахборотни биринчи машгулот тафсилида келтиришни лозим топдик. Ҳар бир машгулотни ўтишда ундан (ўзига тегишли қисмидан) фойдаланиш тавсия этилади. Биринчи машгулотда умумий тушунчалардан сўнг асосий эътиборни альтерация ва микроциркуляция ўзанидаги ўзгаришларга, иккинчисида-экссудация ҳодисасига, учинчиси (ва ҳ.к.)да - физик-кимёвий ўзгаришлар ҳамда клиник кўриниш-белгилар патофизиологиясининг механизмларига жалб этиш керак.

Яллигланишнинг гоят кўп ва мураккаб патогенетик омиллари ичида унинг бошланиши, ривожланиши ва оқибатларини ҳал этувчи энг аҳамиятлиларини ажратиш мумкин.

Булар қуйидагилар: яллиглантирувчи (флогоген) агент таъсиридан шикастланиш - модда алмашинувининг бузилиши (бирламчи дистрофия, альтерация); ҳужайраларнинг биологик фаол моддалар-яллигланиш медиаторларини ажратиши; лизосомал ферментларнинг ажралиши ва улар фаоллигининг кучайиши ҳамда уларнинг биологик макромолекулаларга таъсир этиш (иккиламчи дистрофия, альтерация).

Микроциркуляциянинг бузилиши, томирлар девори ўтказувчанлигининг ортиши, қон суоқлигининг чиқиши (экссудация), лейкоцитларнинг яллигланиш ўчоғига чиқиши (эмиграция), ҳужайраларнинг яллигланиш ўчоғида кўпайиши (пролиферация) ва нуқсоннинг бартараф этилиши.

Умуман яллигланишга хос ўзгаришларни табиати ва характериға кўра уч гуруҳга бўлиш мумкин, (3 жадвалга қаранг).

**Альтерация** - бу аслида тўқима дистрофияси, яъни шикастланган тўқиманинг озиқланиши, модда алмашинувининг бузилиши туфайли фаолиятининг издан чиқишидир. Яллигланиш ўчоғида рўй берадиган бирламчи **дистрофик**, физик-кимёвий, қон ва лимфа айланишларининг бузилишлари ўз навбатида иккиламчи дистрофик ўзгаришларга сабаб бўлади.

Ҳужайра шикастланиши дастлаб цитоплазма ва лизосома мембранасига тааллуқлидир. Лизосомаларнинг шикастланиши эса уларнинг таркибига

## I ҚИСМ. УМУМИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

кирадиган барча моддалар оқсиллар, нуклеин кислоталар, карбонсувлар, липидларни парчадловчи ферментлар-гидролазаларнинг ажралишига олиб келади. Кейин бу ферментлар этиологик омил бўлиш-бўлмаслигига қарамай альтерация ҳамда деструкция жараёнини давом эттиради ва натижада ҳар хил хислатли биологик фаол моддалар-яллиғланиш медиаторлари ҳосил бўлади. Медиаторлар икки гуруҳга бўлинади:

1. Хужайрада ҳосил бўладиган медиаторлар (хужайра медиаторлари).
2. Организмнинг суяқ муҳитида ҳосил бўладиган медиаторлар (плазматик ёки гуморал медиаторлар).

3-жадвал

### Яллиғланиш белгилари

Морфо-функционал ўзгаришлар	Физик-кимёвий ўзгаришлар	Клиник ўзгаришлар (ташқи тўқималарда кўринадиган белгилар)
1. Альтерация	1. Гиперкальцемия	1. Қизариш (rubor)
2. Экссудация ва лейкоцитлар эмиграцияси (кўчиши)	2. Гипер-Н иония	2. Шиш (tumor)
3. Проллиферация	3. Гиперосмия (осмотик босимнинг ортиши)	3. Иссиқ чиқиши (calor)
	4. Гиперонкия (онкотик босимнинг ортиши)	4. Оғриқ (dolor)
	5. Яллиғланиш медиаторларининг ҳосил бўлиши	5. Функциянинг бузилиши (functio laesae)

Таъсир этиш механизмига кўра уларни, асосан, томирлар деворининг ўтказувчанлигини оширувчи ва лейкоцитлар эмиграциясини вужудга келтирувчи медиаторларга ажратиш мумкин.

Хужайрада ҳосил бўладиган медиаторларга: гистамин, серотонин, лизосомал ферментлар, катион оқсиллар, лимфокинлар, простагландинлар, циклик нуклеотидлар; плазматик медиаторларга: каллекреин - кинин, комплемент боғловчи ва қон ийши системаларини а мансуб моддалар киратилади.

Яллиғланишнинг ташқи белгилари Цельс-Галеннинг машҳур пентадаси (бешлиги)да ташрифлабган. Булар - қизариш (rubor), қавариш-шиш (tumor), оғриқ (dolor), иссиқ чиқиши (calor) ва функциянинг бузилиши (functio laesae).

Ушбу белгилар мажмуи, асосан, уткир яллиғланиш содир бўладиган тананинг ертқи ёки кўйга кўринадиган қисмида (теги ва шиллик пардаларда) кузатилади. Улар ўзинга хос патогенезга эга.

Яллигланиш доимо модда алмашинувининг кучайиши ("модда алмашинуви ёнгини") билан бошланиб, бунда чала оксидланиб тўла парчаланмаган алмашинув маҳсулотлари (полипептидлар, ёғ кислоталари, кетон таначалари ва б.) ҳосил бўлади ва тўпланади. Натижада яллигланиш ўчоғида артериал гиперемия, фаол капиллярлар сонининг ортиши, ички тўқима ва аъзолардан илиқ қоннинг кўп оқиб келиши, маҳаллий ҳароратнинг кўтарилишига олиб келади.

Тўқима оксидланишининг бузилиши ва унда чала оксидланган маҳсулотларнинг тўпланиши ацидозга сабаб бўлади, аммо у маълум вақтгача буфер механизмлар ва омиллар билан бартараф қилиниб турилади. Бундай ҳолатга компенсацияланган ацидоз юзага келади ва яллигланиш ўчоғида водород ионларининг концентрацияси (миқдори) қанчалик юқори бўлса, яллигланиш ҳам шунчалик авж олади, оғир кечади. Шу билан бир қаторда, яллигланиш ўчоғида осмотик босим ҳам кўтарилади. Бу катаболик-парчаланаш жараёнлари кучайишининг, яъни йирик молекулаларнинг майда заррачага, ўз таркибий қисмларига бўлинишининг натижасидир.

Электролитлар (айниқса К, Na, Са ионлари) миқдори ҳам ортади. Ацидоз натижасида бириктирувчи тўқима элементлари бўқади. Осмотик, онкотик босимнинг ортиши эса экссудация ва маҳаллий шини ҳосил бўлишини кучайтиради. Қон томирларининг кенгайиши, тўқималараро бўшлиқларда экссудат ва лейкоцитлар тўпланиши ҳамда кейинчалик хужайра элементларининг ўсиб, кўпайиши яллигланган соҳанинг қаваришига (бўртишига) олиб келади.

Оғрик сезувчи нерв учларини экссудат томонидан механик босилиши ҳамда модда алмашинувининг тўпланган захарли маҳсулотлари ва биологик моддаларнинг бевосита уларга таъсири яллигланган ўчоқда оғрик туришига сабаб бўлади.

Яллигланган аъзо ёки тўқима фаолиятининг бузилиши, бевосита шикастланишга, озиқланишининг бузилишига, модда алмашинуви ва қон айланишининг бузилишига, оғриққа ва ҳ.к.га боғлиқдир.

Яллигланишнинг бошланиш даврида дистрофик ўзгаришлар билан бирга қон айланиши бузилишининг ривожланиши кузатилади.

Яллигланишда қон айланишининг бузилиши 4 босқичда ўтади:

- 1) артериал қон томирларнинг қисқа торайиши (спазми);
- 2) артериал (фаол) гиперемия;
- 3) вена (суст) гиперемияси;
- 4) стаз-қон оқимининг бутунлай тўхташи.

Қон томирларининг қисқариши қон томири тонусини идора этиб турувчи вазомотор нервларга бевосита яллигланиш агенти, шунингдек катехоламинлар таъсирида юзага келади. Катехоламинларнинг ажралиши уларни парчалаб юборувчи фермент-моноаминооксидазани фаоллаштириши сабабли томирларининг торайиши қисқа вақт давом этади ва унинг ўрнига артериал гиперемия юзага кела бошлайди. Гиперемиянинг келиб чиқишида яллигланишни пайдо қилувчи агент билан бирга медиаторлар (гистамин, кининлар, простагландинлар ва б.) ҳам муҳим роль ўйнайди. Бунда артерия ва капиллярларда вақтинча

қон оқими тезлашиб қон босими кўтарилади. Артериал қоннинг кўп келиши, оксидланиш-қайтарилыш (тикланыш) жараёнининг жадаллашуви иссиқлик ҳосил бўлишыни кучайтиради. Томирларнинг кенгайишида водород ионлари микдорининг ортыши, электролитлар нисбатининг ўзгариши, жумладан, калций ионларининг кўпайиши ва иссиқлик ҳосил бўлиши катта аҳамиятга эгадир.

Маълум вақт ўтгач қон оқими секинлашиб, артериал гиперемия вена (димланыш) гиперемиясига ўтади. Артериал гиперемиянинг вена гиперемиясига ўтиш сабаблари куйидагилардир:

1) томирлар, нерв-мушак аппаратининг фалажланыши;  
2) томирлар девори ўтказувчанлигининг ошиши, томирлардан тўқима суяқлиги кўп чиқиши туфайли қоннинг қуюқлашуви ва унинг ёпишқоқлигининг ортыши;

3) лейкоцитларнинг қон томир деворига ёпишиши ҳамда қон шакли элементларининг бўкниши натижасида томирларнинг ички деворида ҳосил бўлган гадир-будурларнинг қон оқимига тўсқинлик кўрсатиши;

4) тўқимада тўпланган экссудатни қон томирларига ва биринчи навбатда қаршилик кўрсатиш кучи сустроқ веналарга механик босим бериши;

5) тромблар ҳосил бўлиб, уларни томирга тикилиб қолиши;

6) қоннинг артерия орқали оқиб келишига нисбатан вена орқали чиқиб кетишининг секинлашыши.

Ялланганида қон оқими борган сайин секинлашади, вена гиперемияси авж олади ва пат-жада қон оқими бутунлай тўхтаб, стаз юзага келади. Қон айланышнинг ўзгаришлари ялланган тўқима озиқланышини янада бузади, иккиламчи алитерация ривожланади, парчланышнинг захарли маҳсулотлари тўпланыб, яллангани янада авж олади.

Ялланган ўчоқда лейкоцитларнинг томирлардан тўқимага ўтиши кузатилади. Бу ҳодиса - лейкоцитлар эмиграцияси деб аталади. Лейкоцитлар пролиферацияга боғлиқ кўнаёётган бириктирувчи тўқима хужайралари билан бирга инфилтрат ҳосил қилиб тўқиманинг бўрттишига олиб келади.

Лейкоцитлар эмиграцияси куйидаги сабаб ва омилларга кўра содир бўлади:

1) қон оқимининг секинлашыши, капиллярлар ўтказувчанлигининг ошиши;

2) яллангани пайдо қиладиган ва ялланган тўқимада ҳосил бўлган моддаларнинг лейкоцитларни ўзига торттиш, жалб этиш - хемотаксис ёки мусбат хемотракцияни содир этиш қобилияти (И.И.Мечников таълимотига кўра).

3) электрокинетик ҳодисалар, яъни ялланган тўқимада водород ионлари микдорининг ошиши тўқима ва қон элементлари ўртасидаги потенциаллар фарқини ошириб юборади. Лейкоцитлар манфий зарядга эга бўлиб, яллангани ўчоқда тўқимада ҳосил бўлган мусбат зарядли ионлар томонидан тортилади;

4) протоплазманинг айрим қисмларини гелдан зол ҳолатига қайтарувчи энергетик жараёнлар ва ҳ.к.

И.И.Мечников лейкоцитлар эмиграциясини ялланган тўқимада ҳосил бўлган моддалар (тўқималар протозолази маҳсулоти ва бошқалар)нинг томир



ўзанидан яллигланиш ўчоғига тортилиши - хемотаксис билан тушунтиради. Хемотаксис лейкоцитлар эмиграциясининг барча босқичларида ҳам аҳамиятга эга. В.Менкин (1948) яллигланишда кўплаб ҳосил бўладиган лейкотаксин деб аталувчи полипептиднинг мусбат хемотаксис содир этиш хусусиятига эга эканлигини кашф этган.

Агар яллигланиш инфекция агент таъсирида пайдо бўлса, бунда микро-организмлар ҳаёт фаолиятида ҳосил бўлувчи моддаларнинг хемотаксисда комплемент системаси (айниқса  $C_3$  ва  $C_5$  бўлакчалари фракцияси)га катта эътибор берилади.

Лейкоцитлар эмиграцияси 3 босқичда боради.

1. Лейкоцитларнинг четлаб туриши, яъни лейкоцитлар қон томири деворининг яллигланган тўқима томонидаги девор олди плазматик қаватида гуё томир деворига ёпишгандек тўпланади.

2. Лейкоцитларнинг қон томир деворидан ташқарига чиқиши. Бунда улар сохта оёқчалари (псевдоподий) орқали томирлар деворидан (нейтрофиллар эндотелий ҳужайралари орасида, моноцитлар бўлса ҳужайрани тешиб) ташқарига чиқади.

3. Лейкоцитларнинг амёбасимон ҳаракатланиб яллигланиш ўчоғи марказига, яъни мусбат хемотаксисга сабабчи омиллар томон силжнши.

Лейкоцитлар яллигланиш пайдо қилган ёт зарраларни, тўқималар нарчаланishiдан ҳосил бўлган маҳсулотлар ва ҳ.к.ни қамраб олиб емиради ва ҳазм қилади.

Яллигланиш ўчоғида қон айланишининг бузилиши ва лейкоцитлар эмиграцияси билан бир вақтда экссудация кузатилади. **Экссудация** – бу яллигланиш жараёнида қонни суюқ қисмининг шаклли элементлари билан қон томирдан атроф-тўқимага чиқишидир. Тўқимага чиқиб унда тўпланадиган суюқлик экссудат деб аталади.

Экссудацияга қуйндагилар сабаб бўлади:

1. Қон томирларида, яъни артерияларда босимнинг кўтарилиши фильтрацияни кучайтириб, веналардаги кўтарилиши эса тўқима суюқлигини қонга қайта сўрилишни қийинлаштиради.

2. Қон томирлари девори ўтказувчанлигини ортиши, бунда томирдан тўқимага суюқлик билан бирга одатдагидан кўп оқсиллар ҳам ўтади ва улар тўқимада тўпланиб, онкотик босим ҳосил қилади.

3. Яллигланган тўқимада модда алмашинувининг бузилиши натижасида коллоид-осмотик босим кўтарилиб, бу бир томондан фильтрацияни осонлаштиради, айна вақтда тўқимада суюқликнинг тўпланишига ҳам сабаб бўлади.

Экссудат ўз таркибида кўпроқ оқсил, қоннинг шаклли элементларини ҳамда дистрофик ўзгаришлар натижасида ҳосил бўлган маҳаллий тўқима элементларини тутиши билан трансудатдан фарқланади.

Яллигланиш пайдо қилувчи омилларнинг табиати, яллигланивчи тўқиманинг хусусияти, организмнинг реактивлиги ҳамда яллигланишининг характерига кўра экссудатларнинг – сероз, йирингли, геморрагик, фибриноз, чиринган ва аралаш турлари фарқланади.

Сероз (қон зардобига ўхшаган) экссудат деярли тиниқ бўлиб, солиштирама оғирлиги паст (1015-1020), таркибида оксиллар кам (3-5%), хужайра элементлари (асосан нейтрофиллар ва гистиоцитлар) кам. Сероз экссудат, кўпинча, сероз пардаларнинг яллигланишида (плеврит, перитонит, перикардит), қуйишнинг 2-босқичида учрайди. Экссудатнинг бу тури тез ва одатда кўп миқдорда тўпланади.

Йирингли экссудат таркибида кўплаб лейкоцитлар (уларнинг кислотали муҳитда ўлганлари - йиринг танчалари) бўлади. Йирингли экссудат оксилга бой (6-8-10%) суюқлик бўлиб, унда кўп миқдорда модда алмашинуви маҳсулотлари, ферментлар ва ҳ.к. учрайди. Йирингли экссудат, аксарият, ўткир инфекция ҳосил қилувчи омиллар (мас., стрептококклар, стафилококклар ва б.) таъсирида пайдо бўладиган яллигланишда, яна турли кимёвий ва физик омиллар таъсиридан келиб чиқадиган яллигланишларда ҳам ҳосил бўлиши, тўпланиши мумкин.

Геморрагик экссудат таркибида эритроцитларнинг кўп бўлиши сабабли пушти қизил рангга бўялади. Бу экссудатнинг тўпланиши қон томир девори ўтказувчинлигини ниҳоятда кучайганлигидан далолат бериб, аксари сил этиологиясидаги яллигланиш жараёнида (мас., плеврит), қорасон, куйдирги каби касалликларда ва айниқса, аллергиялик яллигланишларда кузатилади.

Фибриноз экссудат ўз таркибида кўп миқдордаги фибрин ипчаларини тугиб, кўпинча нафас йўллариининг шиллиқ пардалари яллигланишида учрайди. Фибрин толалари микробларни ушлаб қолади ва уларнинг кўпайиши ҳамда тарқалишига тўсқинлик қилади.

Яллигланиш вақтида экссудатнинг аралаш турлари (мас., сероз-фибринли, йирингли-геморрагик ва б.) ҳам ҳосил бўлиши мумкин.

Экссудация организмнинг ҳимоя реакцияси ҳисобланади. Экссудат, аввало, яллигланиш ўчогидаги турли зарарли омилларни суюлтириб, концентрациясини пасайтиради ва шу тариқа уларнинг таъсир кучини камайтиради. Ҳимоя реакциялари экссудат таркибидаги ферментлар ва эндоген бактерицид моддалар таъсирида ҳам амалга оширилади.

Яллигланиш ҳамма вақт дастлаб хужайранинг шикастланишдан ва кейин ҳалокатидан бошланади. Кейинроқ, маълум бир даврдан сўнг инфильтрация, йиринглаш ва уларга боғлиқ протеолиз, некроз каби жараёнлар аста-секин пасая бориб, унинг ўрнини тиклаиш жараёни эгаллай бошлайди. Шунга кўра яллигланиш ўчогидаги инфильтратнинг таркиби ўзгара бошлайди - нейтрофиллар йўқола бориб, ўрнини моноцит ва лимфоцитлар эгаллайди. Моноцитларнинг моҳияти шундаки, улар альтерация ва экссудация жараёнларида ҳалок бўлган хужайралардан ҳосил бўлган парчаланиш маҳсулотларини ютиб, ҳазм қилиб, яллигланиш ўчоғини тозалайдилар. Лимфоцитлар эса антителолар (зиддиқиллар, антиганалар) ишлаб чиқарувчи плазматик хужайралар - иммуноцитларнинг манбаидир. Яллигланиш ўчоғида борган сайин хужайраларнинг кўпайиши - пролиферация ривожланади. ●

Прролиферацияда қон хужайралари-моноцитлар ва лимфоцитлардан ташқари, гистоген-мезенхиманинг камбиал адвентициясининг эндотелиал

хужайралари ҳам бевосита қатнашади. Хужайраларнинг аста-секин ўсиши, такомиллашиши, фарқланиши (дифференциацияси) натижасида чандиқ тўқиманинг асосий таркибий қисми бўлмиш коллагенни синтезловчи фибробластлар ҳосил бўлади, яъни бириктирувчи тўқима хужайраларини тартибли равишда ривожланиши юз беради ва шикастланган жой тикланади. Пролиферация альтерация вақтида ўлган хужайралардан ажралиб чиққан биологик стимуляторлар таъсирида бошланиб, кейинчалик унинг идора қилиниши етилган хужайраларда ҳосил бўладиган кейлонлар (сувда эрувчан, иссиқда ўзгарувчан, молекуляр оғирлиги 4000 бўлган гликопротеинлар) таъсирида яқунланади. Улар ДНК нинг иккига бўлиниши учун зарур ферментлар фаоллигини йўқотиб, хужайраларнинг бўлинишини тормозлайди. Кичикроқ тарқоқ (диффуз) шикастланишлар (яралар) яллигланиш жараёнининг тўла тикланиши билан тугайди. Аммо тарқоқ шикастланишда кўпилаб хужайралар ҳалок бўлса, ҳосил бўлган нуқсон (дефект) ўрнида бириктирувчи тўқима ўсиб, кейин чандиқланади.

Баъзан чандиқ тўқиманинг ҳаддан ташқари ўсиши аъзо шакли, тузилиши ва фаолиятининг бузилишига олиб келади. Бундай ҳоллар, айниқса, юрак қопқоқлари (клапанлари) ва миёна пардаларининг яллигланишида ўта хавфлидир.

Яллигланиш ва иммунологик реактивлик, қолаверса, ўзига хос аллергия яллигланиш масалалари жуда мураккаб ва турличадирки, буларни иммунологияга оид бўлимда махсус муҳокама этиш мақсадга мувофиқ дир.

## АМАЛИЙ ҚИСМ

### 11 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Яллигланиш ўчоғида альтерациянинг ривожланиши ва қон айланишининг бузилиши.

**Мақсад.** Яллигланишда альтерация ва қон томири ўзгаришларининг босқичларини ўрганиш.

**1-вазифа.** Конгейм тажрибасида яллигланиш жараёнида қон томирлари реакцияси ва уларнинг белгиларини ўрганиш.

Конгейм тахтачасига ҳаракатсизлантирилган бақани қорнини пастга қаратиб ётқизилади. Кейин қорнининг ён томонидан тешикча орқали шпигет билан ичактутқичини аста-секин чиқарилади ва тахтачаниннг ён тешига устига тортилиб, мустаҳкамланади. Қузатиш микроскоп остида олиб борилади. Препарат тайёрлаш вақтидаги механик таъсирларнинг ўзидек ичак томирларида артериолалар гиперемиясини ва унга хос ўзгаришлар (қон оқимининг тезлашуви, фаол қанилчлар кўпайиб, уларнинг қонга тўла бориши ва ҳ.к.) ни юзга келтиради. Сўнг марказий қон оқими ва плазмагик четки оқим қисмлари аниқланади. Вақт ўта бориши билан аста-секин фаол артериал гиперемиянинг пассив-вена гиперемияси айланишини - кенгайиб қон томирларида қон оқимининг секин таниши, қон шаклли элементларининг марказий қон оқимидан аж-

ралиб чиқиши (яъни марказий қон оқимининг плазматик оқим билан ажралиб кетиши)ни, қоннинг тўхтаб-тўхтаб ва ҳатто маятниксимон (моксисимон, яъни бир олдинга, бир орқага қараб) ҳаракатланишини, айрим жойларда эса қон ҳаракатининг бутунлай тўхтай бошлаши ва б. ўзгаришларини аниқлаш ҳамда кузатиш мумкин.

Ушбу тажрибада вена гиперемиясида лейкоцитларнинг четроққа жойлашиши ва томир деворига ёпиша бориши, ҳатто уларнинг кўчиши-эмиграцияси каби ҳолатларга ҳам эътибор бериш керак.

**2-вазифа.** Бақа тилида яллигланиш ҳосил қилиб, альтерация ва қон томир ўзгаришларини ўрганиш.

Конгейм тахтачасига ҳаракатсизлантирилган бақани қорнини пастга қаратиб жойлаштирилади, кейин пинцет билан аста-секин тилини чиқарилиб, тахтача тешиги устиги тортиб маҳкамланади. Тил қон томирлари ва уларда қон айланишини кузатиш эса микроскоп остида (объектив 8<sup>x</sup>) олиб борилади. Бир оздан сўнг тилнинг бир чеккасини кумуш нитрат билан куйдирилади. Кейин тайёрланган препарат яна микроскоп остига қўйилиб, кимёвий-токсик омил таъсирида ривожланувчи яллигланиш жараёнида юзага келадиган альтератив ўзгаришларни кузатилади. Кумуш нитрат таъсир қилган жойда некробиотик ва некротик ўзгаришлар пайдо бўлади. Уларни атрофида аста-секин қон оқими секинлашади, тромблар ҳосил бўлиб, стаз юзага келади. Некроздан четроқда эса қон оқимининг тезлашиши, томирларнинг кенгайиши, артериал ҳамда вена гиперемиясига хос кўринишларнинг вужудга келишини кузатиш мумкин.

## 12 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Яллигланишда экссудация. Экссудация турлари ва хусусиятлари.

**Мақсад.** Ҳар хил экссудатларнинг моҳияти, ҳосил бўлиш механизмлари ва хоссаларини ўрганиш.

**1-вазифа.** Пробиркаларга солинган ҳар хил экссудатларнинг ранги, ҳиди, қуюқ-суюқлиги (консистенцияси)ни аниқлаш ҳамда уларнинг морфологик ва физик - кимёвий хусусиятларини мулоҳаза қилиш.

**2-вазифа.** Йирингли ва сероз экссудатларнинг рН ни аниқлаш. Бунинг учун 12 та тоза ҳамда қуритилган предмет ойначаларининг ҳар бирига ачиқ рН ли (5,6; 5,8; 6,0; 6,2; 6,4; 6,6; 6,8; 7,0; 7,2; 7,4; 7,6; 7,8; 8,0) буфер эритмалардан алоҳида 2 томчидан томизилиб, уларнинг биринчи қаторига фенол-рот, иккинчи қатордагиларига бромкрезолпурпур индикаторларидан бир томчидан қўшилади. Бунда томчилар ҳар хил рангга бўялиб, қиёслаш учун керакли эталон ҳосил бўлади. Кейин яна бошқа иккита предмет ойначасини олиб, уларнинг бирига 2 томчи экссудат, иккинчисига эса 2 томчи трансудат томизилади, сўнгра уларга юқоридаги индикаторлардан бир томчидан қўшилади. Бўялган суюқликлар рангини эталон билан қиёслаб, уларнинг рН ни аниқланади.

**3-вазифа.** Ривальт синамаси (тажрибаси) ёрдамида экссудатни транссу-  
ддан ажратиш.

Бунинг учун, цилиндрда сирка кислотасининг кучсиз (100 мл сувга 1 мл сирка кислотаси) эритмаси тайёрлаб унга бир томчи синаб кўриш учун олинган суюқликдан томизилади. Агар синама суюқлик экссудат бўлса, чўкаётган том-  
чи сирка кислотасининг эритмасида тамаки тутунига ўхшаш из қолдиради. Агар суюқлик транссу-  
дат бўлса, сезиларли ўзгариш кузатилмайдди. Тажрибанинг моҳияти шундаки, экссудат таркибидаги оқсиллар сирка кислотаси эритмасига тушгач кислота шаронтида коагуляцияга учрайди.

**4-вазифа.** Йирингли экссудатда амилаза борлигини аниқлаш. Бунинг учун 12 та пробиркага крахмал эритмасини солиб, уларга йирингли экссудатни аста-секин бир томчидан миқдорини ошира борган ҳолда (яъни бир томчидан 12 томчигача) қўшилади. Сўнг пробиркалар 30 деқиқагача термостатга (37°C) қўйилади. Кейин пробиркаларни термостатдан олиб, ҳар бирига 1-2 томчидан люгол эритмаси томизилади. Бунда суюқликлар ҳар хил рангга (контроль ва 1-пробирка кўк бинафша рангга, қолганлари қизғиш, қизил, сариқ ва х.к. ранг-ларга) бўялади. Охириги пробиркадаги суюқлик бутунлай бўялмаслиги мумкин. Крахмал люгол эритмасида кўк бинафша тус олади. Йиринг таркибидаги фермент амилаза крахмални парчаласа, суюқлик бўялиш хусусиятини йўқотади.

**5-вазифа.** Йирингли экссудатда протеаза борлигини аниқдаш.

Бунда желатина ёки фотоплёнкага йиринг томизилиб, 30 дақиқа термо-  
статга (37°C) жойлаштирилади. Агар томизилган йирингли экссудат таркибида протеаза ферменти бўлса, желатина (ёки фотоплёнка)нинг экссудат томи-  
зилган жойида чуқурча ҳосил бўлишини кўриш мумкин.

Машгулот сўнгида олинган натижаларга ҳулоса ясаб, уларни баённома сифатида ифодаланади.

### 13 МАШГУЛОТ

**Мавзу.** Яллигланишнинг клиник белгилари ҳамда уларнинг патогенези. Яллигланиш ўчогида физик-кимёвий ўзгаришлар.

**Мақсад.** Лейкоцитларнинг қон томир девори орқали ташиқарига чиқишида баъзи физик-кимёвий силжишларнинг аҳамиятини ўрганиш. Яллигланишнинг клиник белгилари ва уларнинг ривожланиш механизмларини ўрганиш. Йирингли экссудатнинг морфологиясини ўрганиш.

**1-вазифа.** Данилевский модел тажрибаси мисолида лейкоцитлар эмигра-  
циясини, уларнинг юза таранглиги ўзгаришининг аҳамиятини ўрганиш.

Петри липкочасига 1 томчи симоб олиб, унинг ёнига бихромат калий ту-  
зининг бир неча кристалларини сочилади. Сўнг азот кислотасининг 3-7% ли эритмасидан ликопчанинг бутун юзасини қоплагунча қуйилади. Бунда симоб амёбасимон ҳаракатга келади, чунки ликопчада бихромат калий тузининг кис-  
лота билан реакцияга киришиши таъсирида симоб томчисининг юза таранглиги

ўзгариб, натижада у ҳаракатга келади. Бў тажриба модель тажриба ҳисобланади, чунки симоб лейкоцити г, кислота билан бихромат калий тузининг реакцияси яллиғланиш ўчоғида қоп айланишининг ва модда алмашинувининг бузилиши натижасида ҳосил бўладиган лейкоцитларнинг юза таранглигини пасайтирувчи моддалар сифатида фараз қилинади.

**2-вазифа.** Скинидар юбориш орқали қуён организмида абсцесс (фасод) ҳосил қилиб, яллиғланишининг клиник белгиларини аниқлаш ва уларни тавсиялаш.

Бунинг учун қуёнинг орқа сёғи мушағига ўсимлик мойи билан тенг баробар нисбатда аралаштирилган скинидардан 3-5 мл (қуён оғирлигининг ҳар бир кг га 1 мл ҳисобида) юборилади. Буида яллиғланишининг ҳамма белгилари яққол кўринадиган йирингли жараён-абсцесс пайдо бўлади.

Кейин кузатишган белгиларнинг патогенези ҳақида сўз юритилади ва тушунтирилади.

**3-вазифа.** Йирингли экссудатнинг морфологиясини ўрганиш. Юқориде айтилган яллиғланиш ўчоғи абсцессдан шприц ёрдамида экссудат олиниб, ундан суртма тайёрланади. Азур-эозин билан Романовский усулида бўялган суртманинг морфологияси микроскоп остида ўрганилади.

### **МАВЗУГА ОИД САВОЛЛАР**

1. Яллиғланиш тушунчаси. Этиологияси.
2. Яллиғланишининг клиник белгилари ва уларнинг патогенези.
3. Яллиғланишида альтерация ҳодисаларини тушунтиринг.
4. Яллиғланиш ўчоғида қоп айланиши ва микроциркуляциянинг бузилишларини айтияг.
5. Яллиғланишдаги физик-кимёвий ўзгаришлар.
6. Биологик фаол моддалар ва яллиғланиш.
7. Яллиғланишда лейкоцитлар эмиграцияси, И. И. Мечниковнинг биологик назарияси.
8. Экссудация. Сабаблари, механизмлари ва турларини изоҳланг.
9. Яллиғланишда тушунандиган турли экссудатларнинг патогенези қандай?
10. Йирингли экссудат, таркиби ва хоссаларини айтиб беринг.
11. Яллиғланиш ўчоғида пролиферация жараёнлари.
12. Яллиғланишдаги умумий ҳодисалар.
13. Яллиғланиш патогенезида нерв ва эндокрин системаларининг аҳамияти ниманда?
14. Яллиғланиш - химёя-молекулавий реакцияси.
15. Яллиғланишнинг даволашнинг умумий принциплари нималардан иборат?

## 6 БОБ МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ ТИПИК БУЗИЛИШЛАРИ

### *Сув-электролит алмашувнинг бузилишлари*

Деярли барча патологик жараёнлар ва касалликлар сув-электролитлар мувозанати (нисбати)нинг у ёки бу даражада ўзгариши, бузилиши билан кечади. Ўз навбатида сув ва минерал моддаларнинг бир-бирига нисбатан миқдорий ва сифатий меъёрининг кучли бузилиши эса гомеостазнинг чуқур, кўпинча хавфли ҳолатларидан далолат берувчи кўрсаткич ҳисобланади. Чунки бунда ҳужайралар, тўқима, системалар ва ниҳоят, яхлит организм ўз фаолиятларини амалга оширолмайдиган аҳволга тушиб қолади.

Сув ва унда эриган электролитлар алмашинуви ўзаро бир-бирига узвий боғланганки, уларга тааллуқли масалаларни бирбутунликда кўриш мақсадга мувофиқ ва ҳар томонлама тўғридир.

Одам организми гавда массасининг ўртача ҳисобда 60% ини (бу албатта ёшга, жинсга, семиз-орикликка ҳам боғлиқ, мас., ёш болаларда 70% ни) сув ташкил этади. Бу суюқликнинг 2/3 қисми эса ҳужайралар ичида жойлашган. Ҳужайралардан ташқаридаги -экстрацеллюляр суюқлик 15-25%ни, унинг 12-15%ини ҳужайра (тўқима)лараро инттерстициал суюқлик, 5%ини томирлар ичидаги плазма тақрибдаги суюқлик ва 1-3%ини ҳужайралар ўртасида ташиб юриладиган (мас., овқат ҳам қилиш каналининг секретри -шираси, орқа мия суюқлиги (ликвор), сероз бўшлиқлар суюқлиги ва х.к. таркибидаги) сув ташкил этади.

Сув алмашинувининг ўзига хос ғоят муҳим аҳамияти бор. Бошқа алмашинувлардан фарқи шундаки, унинг бошланғич, оралик ва охириги маҳсулотлари ҳам бир модда, яъни сувдир.

Сув организмнинг ички муҳитини ташкил этади ва унинг ҳаёт учун аҳамияти жуда катта. Бинобарин, сув моддалар алмашинувида асосий эритувчи, моддаларнинг парчаланиши ва сўрилишини, ферментлар фаолияти ва таъсирини таъминловчи муҳитдир. Шу билан бирга, у организмдан турли шлак-чиқиндиларни ташқарига ташиб чиқариш орқали организмни тозаловчи ҳамда шу тариха барча тўқима, аъзоларни бир-бирига алоқадор этиб, улар фаолиятини бошқариб туришда ва ниҳоят, ҳужайра ҳамда тўқималарнинг доимий таркибий қисмини сақлаб туриш учун ғоят зарур моддагина бўлиб қолмай, балки манба ҳамдир.

Одатда организмда сув мувозанати уни у ёки бу миқдорда истеъмол қилиб ва ажратиб турилишига қарамай, "антидиуретик ва антидиатриуретик" деб аталувчи системалар орқали деярли ўзгаришсиз ва бир меъёрдатаъминланади.

Катта ёшдаги одамларда қанча сув қабул қилинса, шунча сув чиқарилади.

Номи келтирилган ҳар икки системанинг таъсири бевосита иш бажарувчи, амалга оширувчи аъзолар ҳамда системалар, мас., буйраклар, волюм ва осморцентрлар ва х.к. га чамбарчас боғлиқ.

Сув мувозанатининг идора этилиши, аввало, гуморал омиллар ва аъзолар-асосан буйраклар орқали амалга оширилади.

Сув алмашинувида нерв-эндокрин системасининг ҳам аҳамияти гоят катта. Бунда гипоталамуснинг ангиоидуретик гормони (АДГ) гилофиз орқа бўлагида тўпланиб, буйрак нефронининг каналчаларида сувни қайта сўрилишини таъминлайди ва диурезни камайтиради. Бу гормон етишмаганда қандсиз диабет деб аталувчи оғир касаллик ривожланади ва организм ўзида ушлаб туrolмаслиги, қайта сўрилишни таъминлай олмаслиги туфайли сувни кўплаб йўқотади. Натижада оғир, ҳаёт учун хавфли ўзгаришлар рўй беради.

Минерал кортикостероидлар, мас., альдостерон (буйрак усти бези қобигида ишлаб чиқарилади) буйрак каналчаларида натрий ионининг қайта сўрилишини ва шу орқали сувнинг суст, аммо сезилари даражада сўрилиши ҳамда ушлани-шини таъминлайди.

Инсулин сув алмашинувида, асосан, карбонсув алмашинувида таъсир этиши орқали таъсир кўрсатади ва у етишмаганда сувнинг сийдик орқали кўплаб ажралиши (полиурия), тез-тез чанқаш (полидипсия) ҳамда организм-нинг сувсизланиши кузатилади.

Тироксин гормони (қалқонсимон без маҳсулоти) суюқликни тўқимадан қон томирига ўтишини кучайтиради ва шу орқали мувозанатга таъсир этади.

Сув алмашинуви ва уни идора этишининг бузилиши ё манфий ёки мусбат сув мувозанати сифатида намоён бўлади.

Манфий сув мувозанати-нисбати (баланси) – дегидратация, гипогидратация. Бунда организмдан чиқарилаётган сув миқдори унга киритилаётган сув миқдоридан кўп бўлади. Манфий сув мувозанати организмга сув кам кирганда (мас., мутлақ сув йўқлигида, қизилўнғач ва меъданинг пилорик қисми то-райганда) ёки организмдан сув кўп чиқиб кетганда (мас., ич кетганда, кетма-кет қусганда, кучли терлаш-қуйиш юз берганда, диабет ва б.ш.к. ҳолатларда) кузатилади. Манфий сув мувозанати организмнинг сувсизланиши-дегидратациясига олиб келади. Бу ҳолатда оксилларнинг парчаланиши кучаяди, азот чиқиндиларини чиқариб юбориш, организмни улардан тозалаш қийинлашади ва натижада улар организмни заҳарлай бошайди. Унинг белгилари худди ўткир юкумли касалликнинг оғир кечишидаги ҳолатга ўхшаб иситмалаш, қайт қилиш, титраш каби аломатлар билан кечади. Агар организм ўзидаги сувнинг 10 фоизидан кўпрогини йўқотса, тиклаб бўлмас ўзгаришлар ва ниҳоят, ўлим юз беради.

Келиб чиқиш сабаблари ва механизмларига кўра дегидратациянинг куй-идаги турлари ажратилади:

1. **Гипоосмоляр дегидратация** - организм сувни, ундан ҳам кўпроқ миқдорда электролитларни йўқотганда (мас., бетўхтов қайт қилиш, ич кетиш, ўта тер-лашда, қанд диабет ва ҳ.к.да) юз беради.

Томирларда, яъни хужайралардан ташқари муҳитда осмотик босимнинг пасайиши натижасида сув хужайраларга ўта бошлайди. Бунда гиповолемиа-қон ҳажмининг камайиши, ушнинг қуюқланиши ва қон айланишининг бузилиши гоят кучли содир бўлади.



2. **Гиперосмоляр дегидратация**, асосан, организм электролитларни, айниқса натрийни, лекин унга нисбатан ҳам кўпроқ сувни йўқотганда рўй беради. Бунда осмотик босим нисбатан ошади ва ўта терлаш, гипервентиляция, полиурия, ич кетиши ва айни вақтда йўқотилган сув ўрнини қоплаб бўлмас ҳолатлар кузатилиб, сувнинг хужайралардан ташқарига чиқиши туфайли улар сувсизланади, яъни чин дегидратация деб аталувчи ҳолат рўй беради.

**Мусбат сув мувозанати-нисбати (баланси) - гипергидратация, гипергидрия** - бу организмда сув кўпайганда (сувни кўп қабул қилинганда ёки уни кўп юборилганда, буйрақларнинг сийдик ҳосил қилиш ва ажратиш фаолияти бузилганда, сувнинг қон ҳамда тўқималар ўртасидаги алмашинуви ва ниҳоят, сув-электролит алмашинувининг идора этилиши бузилганда) кузатилади. Келиб чиқиш сабаблари ва патогенезига кўра мусбат сув мувозанатининг куйидаги турлари фарқланади:

1. **Гипоосмоляр гипергидратация, гипергидрия** (сув билан захарланмиш). Эксперимент-тажрибада уни турли йўллар (мас., организмга кўп миқдорда сув билан бирга АДГ юбориш ёки сувни бевосита қонга, меъдага юбориш) билан ушбу ҳолатни ҳосил қилиш мумкин. Клиник шароитда эса бу ҳолатни рефлекс-тор олигурияда ва ўтқир буйрак этишмовчилигида кузатиш мумкин.

2. **Гиперосмоляр гипергидрия** - бу электролитларга бой бўлган шўр (мас., минерал сувлар, денгиз суви) ичимликлар, шарбатлар кўп ичилганда келиб чиқади. Бунда сув хужайралардан чиқа бошлайди ва улар сувсизланади, атрофида эса сув тўпланиб, шиш пайдо бўлади. Шиш - сувнинг тўқималар ўртасида бевосита алмашинувининг ёки уни нерв-гуморал ва эндокрин бошқариш механизмларининг бузилаши натижасида пайдо бўладиган патологик ҳолатдир.

Шиш тўқиманинг, айниқса тери ости қаватининг қавариши, тери рангининг ўзгариши, тўқима ҳароратининг пасайиши ва бармоқ билан босганда дарров йўқолмайдиган чуқурчалар ҳосил бўлиши, айниқса, модда алмашинувининг бузилишлари ва шу туфайли бошқа қатор ўзгаришларнинг юзага келишидан иборат ташқи ҳамда ички белгилар билан ифодаланади. Тарқоқ ва ривожланган, оғир кечадиган катта шишларда транссудация натижасида тўқималарда кўп суюқлик тўпланади. Улар, асосан ёки аввало организмнинг табиий бўшлиқлари (мас., кўкрак ва қорин бўшлиқлари)да тўпланиб, гидроторакс ва асцит каби ҳолатларга олиб келади.

Шишларнинг патогенези жуда мураккаб. Бунда сув алмашинувини нерв-гуморал-эндокрин ҳамда тўқима, аъзоларни идора этувчи механизмлар, айниқса, чиқарув аъзолари, юрак-қон томирининг фаолияти, ўтказувчанлик каби мураккаб жараёнларнинг бузилиши оқибатида кўпинча тиклаб бўлмайдиган ўзгаришлар содир бўлади.

### **Шиш пайдо бўлишининг асосий патогенетик омиллари**

Старлинг-Крогтасвири ва чи эмаси а асосланган ҳолда тўқима билан қон томирлари ўртасида суюқлик-сув алмашинувининг бузилиши, яъни шишга олиб келувчи патогенетик механизм омилларни шарҳли равишда куйида ичта тасаввур қилинади:

1. **Гидростатик омил.** У ёки бу сабабга кўра вена қон томирида босим ошганда (мас., вена гиперемиясида) қон босими билан коллоид-осмотик босим ўртасидаги фарқ камаяди. Шу туфайли сувнинг тўқималардан вена капиллярлари, венулаларга қайта сўрилиш механизмлари бузилади ва суюқлиқ тўқималарда тўплана бошлайди, яъни шиш пайдо бўлади. Демак, шишнинг ушбу йўсинда юзага келишидаги асосий патогенетик омил - бу веналарда қон босимининг ортиши, яъни механик ёки гидродинамик (аникроғи гидростатик) омилдир.

2. **Коллоид - осмотик ёки онкотик омил.** Турли, у ёки бу сабабларга кўра қонда оқсиллар, айниқса, альбуминлар миқдорининг камайиб кетиши, яъни гипопрогенемия ва гипоальбуминемия юзберса, маълумки, қон плазмасининг коллоид-осмотик босими (қоннинг суви ушлаб туриш кучи) пасаяди. Натижада артериал ва вена қон томирларида гидростатик босим билан коллоид-осмотик босим ўртасидаги фарқ катталашиб ультрафилтрация рўй беради, аммо қоннинг коллоид-осмотик босими ҳисобига бажариладиган қайта сўрилиш жараёни сусайиб суюқлиқ тўқималарда тўпланаверади. Демак, бунда коллоид-осмотик босимининг пасайиши шиш юзага келишида асосий патогенетик омил ҳисобланади.

3. **Қон томирлари кимёвий ёки механик сабабларга кўра** (мас., вена гиперемиясида), томир эндотелий ининг ацидоз ёки биологик фаол моддалар (мас., гистамин, аденилат кислотаси, баъзи простагландинлар ва ҳ.к.) таъсири туфайли ўтказувчанлиги ортганда ҳам шиш пайдо бўладики, бунда томирлар ўтказувчанлигининг ортиши асосий патогенетик омил ҳисобланади.

4. **Турли сабабларга кўра моддалар алмашинувиининг бузилиши,** организмда уларнинг чала оксидланган маҳсулотлари тўпланиши ва шу туфайли онкотик ҳамда осмотик босимларнинг ортиши, айниқса натрий, калий, кальций каби электролитлар, водород ионлари ва ҳ.к. кичик молекулали моддалар (мас., аминокислоталар, глюкоза)нинг тўпланиши натижасидир. Тўқимада онкотик босимнинг ошиши эса ундаги йирик дисперсли оқсилларнинг майда бўлақчаларга бўлиниши, ацидоз муҳитининг юзага келиши туфайли тўқима, аникроғи, унинг оқсилларини гидрофиллик-бўкиш ҳусусиятининг ошиши билан белгиланади. Бундай механизм орқали юзага келадиган шишда тўқиманинг ўзидаги ўзгаришлар, яъни тўқима патогенетик омил асосий роль ўйнайди.

Одатда шиш пайдо бўлишида бир эмас балки бир неча омиллар бирваракай, деярли бирин-кетин юзага келиб, таъсир этади, аммо унинг қандай бўлишидан қатъи назар, ушбу қайд этилган омиллардан бири етакчи роль ўйнайди. Албатта шишнинг ҳосил бўлиш механизмида ҳам маҳаллий, ҳам умумий омиллар иштирок этади ва биргаликда таъсир кўрсатади. Шишни келтириб чиқарувчи сабабларга, механизмларига, қайси аъзо ва система патологияси етакчи ўрин тутишига қараб, унинг бир неча турларини тафовут қилиш қабул этилган. Шундан бир нечасини мисол сифатида кўриб чиқиш мумкин.

1. **Юрак шиши.** Бунда гидростатик ёки вена қон томирларида босимнинг ошиши асосий патогенетик омил ролни ўйнайди. Вена қон томирларида босимнинг ошиши (айниқса, вена қон томирларининг кенгайиши), кейинчалик

эса бошқа омиллар-ацидоз ҳамда биологик фаол моддаларнинг юзага келиши оқибатида томир ўтказувчанлигининг ортиши, оқсилларни йўқота бориши туфайли тўқималарда электролитлар,оралиқ моддаларнинг тўпланиб, тўқима гидрофиллигини кучайтириши каби ҳодисаларнинг бирин-кетин рўй бериши шиши ривожлантиради.

II. **Нефротик шишлар.** Бу хил шишларнинг юзага келишида қонда онкотик босимнинг (бемор сийдик орқали ўз оқсилларини йўқотиши-гипопротеинемия натижасида) пасайиб кетиши асосий омил ҳисобланади.

III. **Нефритик шишлар.** Унда асосий омил қон томири ўтказувчанлигининг кучайиши, моддалар, айниқса оқсиллар алмашинуви бузилиб, оқсил моддаларнинг қон томирига таъсир этиши туфайли тўқима омил юзага келиши, яъни тўқималарда сувнинг ушланиб қолишидир.

IV. **Жигар шишлари.** Жигарнинг токсик, алиментар ва юқумли касалликларида асосий омил онкотик босимнинг камайишидир, чунки оқсилларни ишлаб чиқарувчи асосий аъзо - жигар шикастланиши туфайли гипоальбуминемия ва гипопротеинемия содир бўлади. Жигар циррозида шиш айниқса кучли бўлиб, хатто асцит каби оғир аҳвол рўй беради. Бунда қон онкотик босимининг камайиши билан бирга, айни вақтда қонқа вена системасида веноз димланиш туфайли гидростатик босимнинг ортиши етакчи роль ўйнайди. Унга қўшимча омил сифатида қон томир, тўқима патогенетик омиллари юзага кела боради.

V. **Кахексия** (ҳаддан ташқари озиш, чўп-устихон бўлиш, бутунлай ҳолдан тойиш) шишлари. Бунда асосий патогенетик омил қонда онкотик босимнинг пасайишидир. Чунки кахексия-ҳаддан ташқари ориқлани, айниқса оқсилларнинг қабул этилмаслиги ёхуд ўзлаштирилмаслиги туфайли, синтез жараёнининг бузилиши билан белгиланади. Бу ўз-ўзидан маълумки, гипопротеинемияни вужудга келтиради, оқибатда кенг тарқалган ва ривожланган шиш, хатто анасарка, яъни беморнинг суви қопга - "мешига" ўхшаб қолиши билан инфодаланади.

## АМАЛИЙ ҚИСМ

### 14 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Сув ва тузлар мувозанати - нисбатининг (балансининг) турли патологик жараёнларда бузилиши. Шишнинг пайдо бўлиш сабаблари ва механизмлари.

**Мақсад.** Сув - электролитлар мувозанатининг организм учун аҳамияти, унинг идора этилиши ва бунда турли система, аъзо-тўқималарнинг роли; турли сабабларга кўра сув-электролит мувозанати бузилишларининг асосий кўринишларидан бири - шишнинг патогенетик омиллари, гуруҳлари ва ҳ.к. ҳақида тушунча ҳосил қилиб, уларнинг патофизиологиясига оид баъзи масалаларни тажриба ёрдамида ўрганиш.

**1-вазифа.** Оқ каламуш ўпкасида токсик шиш жараёнини пайдо қилиш ва унда ўпка коэффициентини аниқлаш.

Тарозида оғирлиги аниқланган оқ каламушнинг қорин бўшлиғига, оғирлигининг ҳар 100 г га 0,7 мл ҳисобида аммоний хлориднинг 6% ли эритмасидан юборилади. Ҳайвон ҳолатининг ўзгариши кузатилиб, баённомада қуйидагилар акс эттирилиши шарт.

1. Ҳайвон ҳолатининг вақт (яъни кузатиш) давомида ўзгариш жараёни.
2. Ҳар 5 дақиқада нафас сон ва унинг чуқур ёки юзакилиги, нафас олиши ёки нафас чиқаришининг қийинлашиши каби ўзгаришлари.
3. Тери ва шиллик қаватларнинг ўзгариб бориши.

4. Талваса ҳолати, ўлим юз бериш вақти ва ушбу жараёндаги ўзгаришлари. Ҳайвон ўлганидан сўнг уни ёриб очиб, ўпкаси ва юрагининг ҳолати кўздан кечирилади. Бунда, одатда, ўпка катталашган (шишган) бўлиб, қон оққан-кетган жойларда майда нуқталар, кесганда эса қонга тўйинган ва унга ўхшаш кўпиксимон суоқликнинг ажралиб чиқиши кузатилади. Ундан сўнг ўпкани ажратиб олиб, тарозида тортилади ва ўпка коэффициенти, яъни ўпка оғирлигининг тана оғирлиғига бўлган нисбати аниқланади.

Соғ Ҳайвонларда ўпка оғирлигининг ҳар 1 г ми кўпи билан (максимал) тана оғирлигининг ҳар 100 г га тўри келади.

Ўпка коэффициенти қуйидагича ҳисобланади:

каламуш вазни — 135 г

Ўпка оғирлиги — 1,7 г,

135 — 1,7

100 — x

$$x = \frac{1,7 \times 100}{135} = 1,26.$$

Демак, ўпка коэффициенти 1,26 га тенг.

**2-вазифа.** Бақанинг орқа лимфатик қончасига ош тузининг гипертоник эритмасини юбориб, шишнинг келиб чиқишида осмотик омилнинг патогенетик моҳиятини ўрганиш.

Бунинг учун тажрибага оғирлиги бир хил 2 та бақани олиш шарт. Биринчи бақанинг териси остига (лимфатик қончасига) 20% ли ош тузи эритмасидан 1,5-2,0 мл юборилади. Иккинчи бақага қиёсий назорат учун 1,5-2,0 мл ўлчамда ош тузининг физиологик (0,85% ли) эритмаси юборилади. Кейин уларни 100 мл дан сув солинган иккита идишга алоҳида жойлаштирилиб, машинот давомида кузатилади. Тахминан 1 соат вақт ўтгач, идишлардаги сув миқдори ўлчанади. Агар идишдаги сувнинг миқдори камайган бўлса, бу бақада шиш ҳосил бўлганидан далолат беради. Демак, сув миқдорининг камайишига қараб, осмотик босимнинг шиш пайдо бўлишидаги аҳамияти ҳақида мулоҳаза юритилади.

**3-вазифа.** Мак-Клор-Олдрич тажрибаси орқали тўқиманинг гидрофил-

лиги-сувга мойиллигини ва шишнинг келиб чиқишида тўқима омилларининг патогенетик моҳиятини ўрганиш.

Вақтни белгилаб, қуён териси остига 0,2 мл ўлчамда физиологик (0,85% ли) эритма юборилади ва ҳосил бўлган шишнинг қанча муддатдан сўнг сўрилиб-йўқолиб кетиши аниқланади. Меъёрада (нормада) бу 60-90 дақиқани ташкил этади. Агар тўқима гидрофиллиги ошган бўлса, юборилган физиологик эритма тез сўрилиб кетади.

### **Карбонсувлар алмашинувининг бузилишлари**

Маълумки, карбонсувлар миқдор жиҳатидан ташқи ва ички органик олам муҳитларини ҳамда истеъмол қилинадиган озиқ-овқатларни, умуман, тириклик дунёсининг асосий қисмини ташкил этади. Катта ёшдаги кишиларнинг кундалик истеъмол қиладиган озиқ-овқати (рацион) нинг тахминан 500-600 гни карбонсувлар ташкил қилади. Улар инсоннинг кундалик энергияга бўлган эҳтиёжини (бу унинг жисмоний ҳаракати, касбига алоқадор меҳнати, ташқи муҳитнинг турли ўзгаришлари ва ҳ.к. ни ҳисобга олинмаган вақтда) қондиради. Бунда тахминан 2000 ккал га яқин (янги халқаро ҳисоб бўйича қарийб 8000 Дж, яъни 1 джоуль -  $2,39 \cdot 10^4$  ккал га тенг) энергия ҳосил бўлиб, организмнинг унга нисбатан бўлган талабининг 2/3 қисмини қондиради. Бундан ташқари, карбонсувларнинг ҳаёт учун энг зарурий аҳамияти уларнинг бошқа моддалар-оқсиллар, ёғлар, нуклеин кислоталар, коферментлар ва бошқалар билан реакцияга киришиб, организмга керакли янги моддалар (мас., глюкопротеидлар, мукополисахаридлар ва ҳ.к. каби мураккаб моддаларнинг) синтези учун сарфланади. Бу ўринда нуклеин кислоталар-ДНК, РНК ларнинг таркибий қисми бўлмиш рибоза ва дезоксирибозаларнинг ҳосил бўлишида карбонсувлар алмашинуви ҳамда маҳсулотларининг ролини ҳам эслаш кифоя. Демак, карбонсувлар осонлик билан оксидланадиган ва асосий энергия манбаи бўлибгина қолмай, балки турли биологик, физиологик ҳамда морфологик моҳиятга эга бўлган, яъни маълум вазифаларни бошқарувчи гуморал моддаларни, гормонларнинг ҳосил бўлиши, ҳужайраларнинг тузилиши ва ҳатто қон гуруҳларининг фарқланиши, иммун жавоблар, системалар, аъзолар, тўқима ва ҳужайраларнинг морфологик, функционал хусусиятларини белгилашда гоят катта аҳамиятга эга. Шунинг учун ҳам улар алмашинувининг бузилиши, айниқса патофизиологияга оид масалалари амалиётда катта ўрин тутади.

Карбонсувлар алмашинувини асосан 2 босқичга бўлиш мумкин. Биринчиси-карбонсувларнинг меъда-ичак йўлида гидролитик омиллар ёрдамида парчаланиб ҳазм қилиниши, сўрилиши, жигар томонидан ўзлаштирилиб, гликоген сифатида қисман тўпланиши ва ҳар бир тўқима ҳужайраларига заруриятга кўра у ёки бу миқдорда қон орқали глюкоза сифатида етказилиши (ушбу жараёнларнинг асосида моносахаридларни, чунончи, глюкозанинг фосфор кислотаси билан турли реакцияларга киришини марказий ўрин тутади) ва ҳ.к. ни ўз ичига олади. Иккинчиси эса ҳужайралар ичидида тегишли ферментлар ёрдамида амалга ошадиган алмашинув бўлиб, карбонсувларнинг оралик жараёни (юқорисида қайд қилинган турли моддалар ҳосил бўлади) ва ниҳоят,

уларнинг сўнгги маҳсулотларга (карбонат ангидриди ва сув) ҳосил бўлишига қадар кетма-кет юз берувчи бир неча мураккаб реакцияларни ўз ичига олади. Ана шу босқичда ҳосил бўлган энергия турли синтетик жараёнлар ва ишлар учун сарфланиши, шунингдек ўзига хос (специфик) ўзгаришлар рўй бериши, иссиқликқа айланиши ва ҳ.к. содир бўлади.

Карбонсувларнинг ана шу мураккаб ўзгаришлари (яъни парчаланиши, сўрилиши ва турли маҳсулотларга айланиши)да уларнинг фосфор кислотаси билан бирикиб, глюкоза-6-фосфат каби карбонсувларнинг алмашинувида марказий ўринни тутувчи модданинг ҳосил бўлиши аҳамиятга моликдир. Одатда карбонсувлар алмашинуви ҳақида сўз юритилганда, уларни глюкоза мисолида кўриб чиқилади. Ана шу глюкоза-6-фосфат гликоген синтези учун сарфланади, гликолитик оксидланишига (Кребс цикли орқали) учрайди, пентоз-фосфат цикли орқали бевосита ёғларнинг синтези учун ишлатилади. Буларнинг барчасида глюкоза-6-фосфатни маълум ферментлар таъсирида у - бу томонларга ўзгариши содир бўлади.

Карбонсувларнинг сўрилиши ва турли ўзгаришларга учраш жараёнида жигарнинг аҳамияти жуда муҳимдир. Шунинг айтиш керакки, сўрилиш жараёнида қонқа венаси (portal) да бошқа қон томирларидагига нисбатан глюкоза миқдори бир неча баравар кўп бўлади. Жигарда юз берадиган юқоридаги ўзгаришлар туфайли, айниқса, жигарда гликогеннинг ҳосил бўлиб энергия манбаи жамғармаси сифатида тўпланиши ва унинг ҳамиша заруриятга қараб парчаланиб, хужайраларга глюкоза сифатида етказилиши ва шунга кўра қонда қанд миқдорини бир меъёрга сақлаб туриши организм учун гоят аҳамиятлидир.

Жигарда ўрта ҳисобда 150 г (яъни унинг оғирлигининг 5%) игача гликоген бор. Унинг ҳосил бўлиш ва парчаланишининг идора этилиши бевосита турли ферментлар фаолиятига боғлиқ бўлиб, нерв ва гормонал манбалар орқали амалга оширилади. Мас., у ёки бу сабабга кўра, симпатик нервнинг таъсири ортиб, адреналин кўпроқ ишлаб чиқарилса, фосфорилаза ферментининг фаолияти охиб, гликогеннинг парчаланishi кучаяди, қонда эса қанд миқдори кўпаяди. Бундан ташқари, айрим аминокислоталар дезаминирланган ( $\text{NH}_2$  гуруҳини йўқотгач) вирозум кислотасига айланади. Шунингдек сут кислотаси ҳам, ёғларнинг парчаланиши жараёнида ҳосил бўлган ацетил қознзим-А ва ҳ.к., яъни аслида карбонсув бўлмаган бошқа моддалар ҳам турли ферментатив ўзгаришлар орқали жигарда гликогенга айланади.

Демак, жигарда карбонсувлардан гликоген ҳосил бўлиб, уни - гликогенез; карбонсув бўлмаган моддалардан ҳам ҳосил бўлиши - гликогенез (уни буйрак усти беги гормонлари - глюкокортикоидлар идора этади) ва ниҳоят, гликогеннинг парчаланиб глюкозага айланиши - гликогенлиз деб аталади. Карбонсувларнинг ушбу алмашинуви аслида анаэроб муҳитда бошланиб (мас., ичакда гидролитик ферментлар таъсирида парчаланиши) сўнг аэроб, яъни кислород иштирокида юз беради ва ниҳоят, улар алмашинувининг сўнгги маҳсулотлари  $\text{CO}_2$  ва  $\text{H}_2\text{O}$  ҳосил бўлади.

Бундан хулоса шунки, карбонсувлар алмашинуви гоят мураккаб жараён бўлиб, унда турли нерв-эндокрин безларнинг идора этиш роли ва айниқса,

жигар фаолиятининг моҳияти каттаки, турли шикастланишлар оқибатида, ҳамда уларнинг касалликларида албатта карбонсувлар алмашинуви бузилади.

Карбонсувлар алмашинуви нейроген ҳамда эндокрин йўл ва омиллар орқали амалга ошади. Клод Бернар 1855 йилда лаборатория ҳайвонлари миясининг IV қоринчаси тубига игна санчганда гипергликемия ривожланишини кузатган. Кейинчалик маълум бўлишича, бундай қитиқлаш натижасида пайдо бўлган импульслар узунчоқ миядан симпатик системалар орқали буйрак усти безининг мия қатламига таъсир этиб, адреналин ажралишини кучайтиради. Адреналин эса ўз навбатида гликогенолизни кучайтириб, қондаги қанд миқдорини оширади. Хаяжонланганда ҳам қонда қанд миқдори ана шу механизм билан кўпаяди.

Шундай қилиб, гормонларнинг карбонсувлар алмашинувини идора этишдаги ролі жуда муҳимдир, чунончи:

1. Меъда ости беzi β- хужайраларнинг маҳсулоти-инсулин, организмда глюкокиназа ҳамда жигарда глюкоза-6-фосфат реакцияларини, глюкозанинг қондан хужайраларга ўтишини, ўзининг бевосита иштироки билан турли моддаларнинг оксидланиши ва фосфорланиши, оқсиллар ва ёғ кислоталарининг ҳосил бўлишини амалга оширади.

2. Меъда ости α- хужайраларининг гормони глюкагон жигарда гликогенини фосфолитик парчаланишини тезлаштиради, гликонеогенез ферментлари фаолиятини кучайтириб, гипергликемияни пайдо қилади. Шу билан бирга худди инсулин каби глюкозанинг хужайраларга киришини тезлаштиради.

3. Глюкокортикоидлар буйрак усти беzi қобигининг гормонлари бўлиб, улар гликогенининг гликолитик парчаланиши ва гликонеогенез жараёнини тезлаштиради ва шу тариқа инсулин таъсирига акс таъсир кўрсатади.

4. Асосан буйрак усти беzi мия қисмининг гормони адреналин гликогенолизни кучайтиради ва гликоген-фосфорилаза фаолиятини ошириб, гипергликемияни келтириб чиқаради. У ҳам инсулинга антогонист ҳисобланади.

5. Тироксин (қалқонсимон без гормони) жигарда гликогенининг парчаланишини тезлаштиради, кислородга боғлиқ оксидланиш ва фосфорланиш жараёнини бузати, гипергликемия пайдо қилади, улар глюкокортикоидларнинг синергисти-кўмакдаши ҳисобланади.

Демак, карбонсувлар алмашинуви аввало уларнинг турли бўғинларининг бузилиши натижасида қайд қилинган ички секреция патологиясида ҳар хил кўринишлар, ўзгаришлар (мас., қанд диабет, акромегалия, тиреотоксикоз, Иценко-Кушинг касалликларида рўй берадиган ўзгаришлар) намён бўлади.

Организмда карбонсувлар алмашинувининг ҳолати ва уларни ўзлаштириб олиш қобилиятини карбонсувларга нисбатан толерантлик (чидамлилик)ни текшириш орқали билиш мумкин. Бунинг учун "қанд юкламаси", яъни текширилаётган кишига қанд (100 г қандни 100-200 мл сув ёки чойдаги) эритмаси ичирилади ва айни вақтда маълум муддат (2-3 соат) қон ва сийдикдаги қанд миқдори текшириб борилади. Карбонсувларга бўлган чидамлилик ҳақида, гликозуриясиз қабул қилиш мумкин бўлган максимал (энг юқори) қанд миқдorigа қараб мулоҳаза қилиш мумкин (меъёردа қондаги қанд миқдори 170-

180 мг% (8-9 ммоль/л) га тенг ва у ўз навбатида буйракнинг қандга бўлган чегараси - "буйрак бўсағаси" ҳисобланади. Агар қонда қанд миқдори бундан ошиб кетса, қанд сийдик билан чиқа бошлайди, яъни гликозурия кузатилади. Бу хил ўзгаришлар карбонсувлар алмашинувининг идора этилиши ва баъзи аъзолар-жигар, буйраklar, ички секреция безлари ва ҳ.к. фаолиятининг бузилишидан далолат беради.

Карбонсувлар алмашинувининг бузилиши аксарият, гипергликемия ва гликозурия сифатида ифодаланиб, нисбатан осонлик билан аниқланади. Сабаблари ва ривожланиш механизмларига кўра унинг бир неча тури фарқланади. Буларга алиментар, марказий-нейроген, симпато-адренал, гипофизар, панкреатик-диабетик ва ш.к. гипергликемия ҳамда гликозуриялар киради.

Шуни эсда тутиш керакки, гликозуриянинг келиб чиқишида буйрак чегараси - "пороги" катта аҳамиятга эга. Бунга хатто гипергликемия кузатилмайдиган айрим ҳолларда ҳам, мас., буйрак патологiasида гликозуриянинг юзага келиши ёрқин мисол бўлади. Яна бир мисол, бу флорозин таъсирида келиб чиқадиган гликозуриядир. Флоридэн таъсирида ичакда глюкоза сўрилиши сусайиб, қонда қанд миқдори камайиши мумкин.

Демак, қонда қанд миқдорининг кўпайиши-гипергликемия турли сабабларга кўра юзага келар экан. Унинг салбий моҳияти, аввало, қоннинг физик-кимёвий, реологик ва ҳ.к. хусусиятлари, юрак-томир системаси, айниқса буйраklar тузилиши ҳамда фаолиятининг чуқур бузилишига ва шунинг оқибатида ҳаётга хавф солиши мумкинлиги билан белгиланади.

Гипергликемия модда алмашинувининг турли бузилишлари билан бирга кечади. Оралиқ моддалар алмашуви жараёнининг маҳсулоти-сут, пирозум ва кетокислоталарнинг кўпайиши, ёглар ва оқсиллар алмашинувининг бузилишлари ацидоз каби ҳолатларни вужудга келишида асосий ўрин тутаяди. Шу билан бирга қуйидаги томонларини ҳам назарга олиш зарур: гипергликемия баъзи ҳолларда (мас., инсулин етишмаганда) маълум даражада компенсатор омил бўлиб хизмат қилиши мумкин. Қонда қанд концентрациясининг ортиши, унинг ҳужайраларидагидан юқори бўлиши туфайли маълум бир миқдорини қондан ҳужайрага ўтишига олиб келади.

Қонда қанд миқдорининг камайиши - гипогликемия - инсулин кўп ишлаб чиқарилганда (мас., инсулинома касаллигида) ёки инсулин ташқаридан ортикча киритилганда, гипоталамуснинг айрим ўсмаларида, жигарнинг шикастланишларида ва ишламай қолганида, оғир жисмоний меҳнатдан сўнг, Аддисон касаллиги ва б.да рўй бериши мумкин.

Гипогликемияда қуйидаги ўзгаришлар: гипо-хатто адинамия, очлик ҳиссиёти, титираш, қалтираш, нерв системаси фаолиятининг бузилишига влоқадёр турли аломаатлар ва нодоят, гипогликемик кома юзага келади. Агар қонда қанд миқдори 2 баравар, яъни 1,66-2,55 ммоль/л (эски ҳисоб бўйича 50-40 мг%) кам бўлса, кома (хусусанлик) келиб чиқади.

Эксперимент (гажриба) да инсулин етишмовчилигига хос қанд диабетининг нуسخаси-моделини қуйидаги йўллар билан ҳосил қилиши мумкин:

1. Мейда сести безини бузиш (экстирпация) ёхуд унинг Лангерганс



эролчаларига тегишли қисмини (яъни ҳужайраларининг асосий жойлашган қисмини) кесиб ташлаш йўли билан.

2. Организмга аяллоксан юбориш орқали. Бунда ҳужайраларда оксидланишга боғлиқ бўлган фосфорланиш жараёнининг бузилиши туфайли шикастланиш юзага келади. Ундан ташқари, аллоксаннинг глюкогатиондаги сульфгидрил гуруҳларини боғлаб, уларга боғлиқ ферментлар фаолиятининг тормозланиши ва тўхташи натижасида инсулин синтези ва тўпланишининг бузилиши ҳақида маълумотлар бор.

3. β- ҳужайраларидаги инсулин цинк (руҳ) ни боғлаб олиш қобилиятига кўра бирикмаларни - полимерларни (гуруҳини ўзига бириктиради) ҳосил қилади. Улар эса инсулиннинг жамғармаси ҳисобланади. Дитизон каби юқори молекулали модда юборилса, диабетнинг ўзига хос тури пайдо бўлади. Инсулин, одагда, маълум миқдорда руҳ билан бирикма-комплекс ҳосил қилиб, грануладона шаклида жамғарма тарзида безнинг ўзига тўпланади, дитизон эса ушбу жараёни бузади.

Инсулин етишмовчилаг (чунончи, қанд диабет) нинг белгилари хилма-хилдир:

1. Гипергликемия ва гликозурия.

2. Қон осмотик босимининг ошиши туфайли чанқаш (полидипсия) ва кўп сийдик ажратиш (полиурия).

3. Энергия тақчиллиги ва ҳужайралар "очлиги" туфайли иштаханинг ошиши, овқатга ўчлик (булемия, полифагия).

4. Ёғлар алмашинувининг бузилиши ва гавда вазнининг ўзгариши, липемия, холестеринемия, қон томирларида чуқур макро- ва микроангионатиялар каби клиник белгилари, турли хил ўзгаришлари ва айниқса, уларнинг системаларда юзага келиши.

5. Модда алмашинувининг бузилиши сабабли оралиқ моддаларининг тўпланиб, метаболик ацидозга олиб келиши.

6. Глюконеогенез жараёнининг тезлашиши ва унинг аломатлари.

7. Азот мувозанатининг манфий бўлиши ва унинг оқибатлари. Оғир ҳолатларда ацидотик диабет комасининг юзага келиши ва б.

## АМАЛИЙ ҚИСМ.

### 15 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Карбонсувлар алмашинуви патофизиологияси.

Қанд диабетининг аллоксанли моделида карбонсувлар алмашинувининг унга хос баъзи ўзгаришларини ўрганиш.

**Мақсад.** Карбонсувлар алмашинуви бузилишининг асосий кўринишларини - гипергликемия, (гипогликемия), гликозурия механизмларини ва тажрибада аллоксан модели асосида ҳосил қилинган қанд диабетига хос ва тегишли кўрсаткичларини аниқлаш.

**1-вазифа.** Оқ қаламушлар сийдигидаги қанд миқдорини нормада ва аллоксан юбориб диабет ҳосил қилингандан кейин аниқлаш.

**2-вазифа.** Ушбу қаламушлар сийдигида ацетон таначаларини аниқлаш.

Машгулотдан тахминан 2-3 кун аввал, оқ қаламушнинг териси остига (қаламуш вазнининг ҳар 100 г га 15 мг ҳисобида) аллоксан (5% ли эритмаси) юборилади. 48 соатдан сўнг қаламушда тургун гипергликемия юзага келади.

**Сийдикдаги қандни аниқлаш.** Бунинг учун пробиркага 1 мл сийдик олиб, унга 3-4 томчи Ниландр реактиви (2 г нордон азотли висмут билан 4 г сегнет тузининг 10% ли NaOH даги эритмаси) ни қўшиб, 3-5 дақиқадан сўнг қайнагунча иситилади. Агар сийдик таркибида глюкоза бўлса (реактив таркибидаги нордон азотли висмутдан ишқорий шароитда глюкоза мавжуд бўлса, металл висмут ажралиб чиқиши туфайли), у тўқ қўнғир тусга киради.

**Сийдикда ацетон таначаларини аниқлаш.** Пробиркага 1 мл сийдик олиб, унга 50% ли сирка кислотасидан 0,5 мл, сўнг тўйинган натрий нитропруссид эритмасидан 0,25 мл қўшиб аралаштирилади. Кейин пробиркани бир оз қиялатиб туриб деворига кучли аммиакни аста-секин томчилаб қўшилади (аммиак аввалги суюқликқа аралашиб кетмаслиги керак), натижада пробиркада 2 қатлам суюқлик ҳосил бўлади. Бунда сийдик таркибида ацетон таначалари бўлса, суюқликлар чагарасида бинафша рангли ҳалқа ҳосил бўлади.

### **Кислота - ишқор мувозанати ва унинг бузилишлари**

Ички муҳитнинг доимийлиги-гомостазининг бир мувозанатда сақланиши, айниқса юксак организмлар ҳаёти учун зарур бўлган шарт-шароитдир.

Биологик муҳитларда ҳамиша водород ионӣ кўпроқ ҳосил бўлиб туришига қарамай, уларни нейтраллаш (бетарафлаш) ва водород гидроксил ионлари ўртасидаги нисбатни бир меъёردа сақлаш кислота-ишқор мувозанатини тامينлашга имкон беради.

Қоннинг рН и гоят тургун ҳисобланади. Меъёра у 7,35-7,45 атрофида бўлади ва унинг у ёки бу томонга сезиларли ўзгариши организмнинг ҳар бир интеграл, яъни бир-бирига боғлиқлик даражасида чуқур ўзгаришларга олиб келади. Бунда, мас., хужайра фаолиятининг ўзгариши, гемоглобиннинг кислородни бириктириш ва қайта бериш қобилиятининг ўзгариши, барча моддалар, аввало сув-электролитлар алмашинуви, хужайра рецепторлари сезувчанлиги, мембраналар ўтказувчанлиги, нерв-мушак системаси кўзгалувчанлиги ва импульс ўтказувчанлигининг бузилиши каби чуқур ўзгаришлар рўй беради. Агар рН 6,8 дан камайса ёки 7,7 дан ошиб кетса, организм ҳалок бўлиши мумкин.

Маълумки, организм ҳамиша овқат таркибида турли нордон-кислотали ва ишқорий моддалар, тузлар, карбонсувлар, оқсиллар, ёғлар ва бошқаларни истемол қилади. Моддалар алмашинуви кислоталарнинг пайдо бўлиши ва бундай муҳитда диссоциациянинг кучайиб, водород ионларининг концентрацияси ошиши билан давом этади. Аммо шунга қарамай, соғлом организм ички муҳитининг рН и кислотали тарафга ситқинмайди. Бу эволюция жараёнида

организмлар, айниқса одамда мураккаб идора этиш тузилмалари, механизмлар ҳамда омилларни вужудга келганлигининг оқибатидирки, ана шулар фаолияти туфайли ички муҳит ўз барқарорлигини таъминлаб туради. Бунда турли аъзоларнинг фаолияти катта роль ўйнайди. Мас., ўпка кислота табиатли карбонат ангидридни мунгазам чиқариб туриши, агар зарур бўлса, қисқа муддат ушлаб туриш қобилиятига эга. Агар организмда  $H^+$  концентрацияси кўпайса-гипервентиляция, камайса-гиповентиляция кучаяди.

Буйракнинг кислота-ишқорий мувозанатини таъминлаш ва бошқаришдаги роли гоёя катта ва кўпинча ҳад қилуғчи аҳамиятга эга. Буйрак каналчалари водород ва аммиак ионларини ажратади, яъни секреция (ацидо- ва аминокгенез сифатида) чиқаради, натрий ҳамда карбонат кислота тузи ионларини қайта сўриш қобилиятига эга.

Жигар эса нордон кис. тотали тузилмалар - радикалларни боғлайди, айрим анорганик кислоталарни сувга ва карбонат ангидридгача оксидлаб ўтказиши. Аммиак ва аммоний хлориддан карбонат кислота тузилма ионларини тўплаб ташқарига ажратади, айрим нордон ва ишқорий моддаларни ўт таркибида ичакка ўтказиши.

Масъда хлорид кислотасини, ичак эса натрий бикарбонатни стказиб берувчи асосий манбалар ҳисобланади ва улар ички муҳит рНни бири меъёردа сақлашда бевоҳита иштирок этади.

Ушбу қисқ. ахборотдан кўриниб турибдики, қайд этилган аъзоларнинг у ёки бу хил патологиясида албатта кислота-ишқорий мувозанатининг кескин ўзгаришлари, яъни ацидоз ёки алкалоз ҳолатлари рўй беради.

Кислота-ишқорий мувозанатини таъминлаш ва уни идора этишда буфер системалари асосий ўринни эгалайди. Уларнинг ўзига хос хусусияти шундаки, бу жараёнда ортқича водород ионлари ёхуд боғланиб нейтралланади, ёки организмдан ажратилиб, чиқариб юборилади.

Ҳар қандай буфер система - бу кучсиз кислотанинг кучли ишқор билан ҳосил қилган тузининг аралашмасидан ташқил тонган. Буфер системаларга гемоглобин, оксил, бикарбонат ва фосфат буферлари киради.

Гемоглобиннинг оксидланган ҳолатдан қайта тикланган ҳолатга ўтишининг ўзгариш қоннинг тўқималар билан бўлган муносабатида рН нинг кислотали тарафга силжишини олдини олади. Ўпка капиллярларида оксигемоглобиннинг ҳосил бўлиши эса эритроцитлардан карбонат ангидрид ва хлорнинг чиқиши ҳамда бикарбонатларнинг пайдо бўлиши натижасида рН ни ишқорий тарафга силжишини олдини олади.

Бикарбонат буфери карбонат кислотаси ва калий ёки натрий тузларидан ташқил тонган бикарбонатдан иборат. Қонда кўп миқдорда нордон моддалар тўпланганда водород ионлари карбонат кислота маҳсулоти ( $HCO_3$ ) билан бирикиб, кучсиз карбонат кислотаси  $H_2CO_3$  ни ҳосил қилади, у эса сув ва карбонат ангидридга осон ила парчалаанади. Карбонат ангидриднинг ортқича миқдори эса ўпка орқали чиқариб юборилади. Агар қонда ишқорий табиатли моддалар кўпайса, улар асосан карбонат кислотаси билан бирикиб, бикарбонат ионлари ва сув ҳосил қилади.

Оқсил буфер системаси (протеин-протенонат)-кислотали муҳитда  $H^+$  ионларини боғлайди ва натрий ҳамда калий катионларини ажратиб чиқаради. Ишқорий муҳитда эса унинг акси, яъни катионларни боғлаб, водород ионларини ажратиб чиқаради.

Фосфат буфер системаси - бир ва икки алмашган  $NaH_2PO_4$  - кучсиз кислота ҳамда  $Na_2HPO_4$  - ишқорий хусусиятли фосфатдан ташкил топган. Улар хужайранинг асосий буфер системаси ҳисобланади.

Буфер системалар ўз вақтида тезлик билан кислота-ишқорий ҳолат ўзгаришларининг олдини олади, яъни улар тез компенсацияловчи (ўрнини босувчи, ростловчи) муҳим омиллар бўлса ҳам лекин узоқ вақтгача уни ростлаб тура олмайдилар. Шунинг учун бу жараёнга энг кучли имкониятлар-физиологик системалар қўшилиб pH ни меъёрига келтиришга ҳаракат қилади ва бу аксарият ҳолларда (агар ушбу аъзоларда патология бўлмаса) амалга ошади.

Кислота-ишқорий ҳолат ҳақида қуйидаги кўрсаткичларни аниқлаш мумкин:

1) актаул pH ёки қоннинг фаол реакциясини;

2)  $PCO_2$  ни (яъни  $CO_2$  нинг парциал-ўзига ҳос босими кислота-ишқорий ҳолатнинг нафас компоненти бўлганини);

3) BB (Buffer base) - қоннинг буферлар асоси (қондаги барча буфер ионларининг жамгарма миқдори) - кислота-ишқорий ҳолатнинг метаболик компонентини;

4) BE (Base Excess) - буфер асосларининг алмашинолувчанлигини (у кислота-ишқорий ҳолатнинг метаболик таркибларини), яъни қондаги асосий буфер асосларининг меъёрга нисбатан ўзгарувчанлик даражаси (кўрсаткичи меъёрда  $BE \pm 2,5$  ммоль/л тенг). Унинг манфий томонга ўзгариши қонда асослар камайганлиги ёки нордон моддаларнинг кўпайганлигидан, мусбат бўлиши эса асослар, ишқорий моддаларнинг кўпайганлиги ёки нордон моддаларнинг камайганлигидан далолат беради;

5) Standarti Bikarbonati - бикарбонатларнинг стандарт - нусхавий, яъни  $37^\circ C$  да  $PCO_2$  симоб устунининг 40 ммга тенг бўлган, қоннинг эса кислородга тўйинган ҳолатдаги концентрацияси кўрсаткичини;

6) AB-бикарбонат  $HCO_3$  нинг қондаги ҳақиқий миқдорини;

7)  $TCO_2$  - (Total  $CO_2$ ) барча буферлар таркибий қисмида ва эритилган ҳолатдаги карбонат ангидридининг умумий миқдорини;

8) Ишқорий жамгарма (тежам, захира) - организмдаги бикарбонатларда натрий кўринишидаги ва организмнинг ўзида ҳосил бўладиган кислота моддаларини нейтраллаш-бетараф қилиш хусусиятига эга бўлган тўпламаси. Меъёрда у 50-60 V% ни ташкил этади, яъни ҳар 100 мл қон плазмасида кислота хоссасига эга бўлган карбонат ангидридининг 50-60 мл ни нейтраллаш қобилиятига эга бўлган ишқор миқдорига тенг. Бу ишқорий жамгарма асосан, махсус Аструп ускунасида ёки классик усул – Ван-Слайк ашқарати билан аниқланади.

**Кислота - ишқор мувозанати бузилишининг асосий кўринишлари**

Кислота - ишқор мувозанати ўзгаришларининг икки турр - ацидоз ва алкалозлар фаркланади. Улар этиологик ва патогенетик нуқтан назардан бир неча турларга бўлинади.

1. **Респиратор** (ёки газли) ацидоз (организмда нафас етишмовчилиги, мас., ўпка касалликлари, МНС нинг шикастланишлари, юрак иши етишмовчилиги ва ҳ.к.) натижасида карбонат ангидридининг тўпланиши, чиқиб кетишининг қийинлашуви ёхуд нафас олинаётган ҳаво таркибида унинг кўп бўлиши туфайли пайдо бўлади.

2. **Метаболик** (газсиз) ацидоз-организмда турли ҳолларда (мас., гипоксия, қанд диабет, кома ва ҳ.к.) моддалар алмашинувиининг бузилишлари туфайли кўп миқдорда  $H^+$  иони маҳсулотларининг пайдо бўлиши ва тўпланиши оқибатида ривожланадиган кислотали нордон муҳит.

**Сабаби ва механизмларига кўра метаболик ацидознинг қуйидаги турлари тафовут қилинади:**

а) ишқорий муҳитни таъминловчиларни йўқотилиши туфайли организмда кислоталарнинг тўпланиб қолиши ёки асосларнинг кўплаб чиқиб кетиши (камайтиши) натижасида юз берадиган ҳолат. Бунда буйрак етишмовчилиги ёхуд давомли диспнея ва б. қатга роль ўйнайди;

б) экзоген, яъни организмга ташқаридан (айниқса, узоқ вақт мобайнида) кўп миқдорда кислотали-нордон моддаларнинг мас., овқат, дори-дармонлар ва ҳ.к. таркибида) киришидан келиб чиқадиган ҳолат;

в) ацидознинг комбинирлашган-аралаш турига организмда кислоталарнинг кўплаб пайдо бўлиши ва ундан чиқиб кетишининг қийинлашуви (мас., шок, коллапс ҳолатларида) ёки нафас ва қон айланиши етишмовчилиги (респиратор ёхуд соматик касалликлар) оқибатида метаболик ацидознинг рўй-рост ривожланиши бунга яққол мисол бўлади.

**Алкалоз** - водород ионларининг мутлақ ёки нисбий ўзгариши ҳамда рН нинг ортиши, яъни ишқорий томонга силжишини аниқлаувчи ҳолат. Унинг бир неча турлари фаркланади:

1) **респиратор** (газли) алкалоз ўпка гипервентиляцияси натижасида карбонат ангидридини организмдан тўхтовсиз кўплаб чиқарилиши туфайли юзага келадиган ҳолат;

2) **метаболик** (газсиз) алкалоз:

а) кислотали моддаларни кўплаб чиқариш ёки кўплаб йўқотиш натижасида организмда (мас., дам-бадам қайт қилини, меъда ярасининг тешилиши-перфорацияда) ишқорий моддаларнинг кўпайиб кетиши;

б) экзоген, яъни организмга ташқаридан кўп миқдорда ишқорий муҳитли моддалар киришиганда кузатиладиган ҳолат.

Айниқса ацидоз ва қисман алкалоз ҳолатлари организмнинг барча интеграл даражаларида чуқур ўзгаришларга, ҳаёт учун хавфли ҳолатларга олиб келадигани, уларнинг баъзи турларига онд патофизиологик масалаларни алоҳида муҳокама қилини мақсадга мувофиқдир.

**Респиратор (нафас) ацидоз.** Респиратор ацидознинг асосий сабаблари ва механизмларидан бири-бу нафас марказининг жароҳатланиши, яллигланиши, наркотик моддалар кўпроқ қабул қилинганда тормозланишидир. Нафас мушакларининг кучсизланиши, ўпка нафас олиш сатҳининг камайиши мас., пневмония, ателектаз, эмфизема, пневмоторакс, ўсмалар ва бошқаларда нафас йўлларининг тўсиллиши ёки ёт моддалар билан аспирация бўлиб қолиши, астматик ҳолат, овоз бойламлари спазми ва ҳ.к. да рўй беради.

Респиратор ацидозда янги туғилган чақалоқларда учраши мумкин. Респиратор ацидозда дистресс синдром патогенетик омил сифатида асосий роль ўйнайди.

**Газли ацидозда** компенсация реакциялари етарли бўлмаса, турли патологик ҳолатларга олиб келади: чунончи, карбонат ангидридининг тўпланиши (кўпайиши) гиперкапнияга сабаб бўлади. Бунда мия қон томирлари кенгайиб, унда суоқликнинг ҳосил бўлиши тезлашади, бош мия ички босими ошади ва ҳ.к. юз беради. Маҳаллий-периферик артериялар сиқилиб, қон босими ошади, буйрак қонтоқчаларида эса сийдикнинг фильтрацияланиши камаяди. Гемоглобиннинг кислородга нисбатан мойиллиги пасаяди ва унинг диссоциация эгри чизиги ўнга қараб сурилади. Бронхиолаларнинг торайиши ва шиллик пардаларнинг гиперсекрецияси натижасида ўтказувчанлиги бузилади, нафас етишмовчилиги чуқурланади. Айни вақтда симпатго-адренал система фаолияти ошиб, қонда катехоламинлар миқдори кўпаяди ва улар ўз навбатида периферик қон томирлари спазминини янада кучайтиради.

Газли ацидозда кўрсатиладиган асосий ёрдам бу беморнинг нафас олиш фаолиятини яхшилаш, уни пайдо қилган сабабини бартараф этиш, сунъий вентилляция, бронходилататорлар, балғам кўчирувчи дориларни қўллаш:

**Метаболик ацидоз** - кислота-шўқор мувозанати бузилишининг энг кўп учрайдиган туридир. Унга гипоксемиянинг турли кўринишлари ("нафас", "юрак-қон томир", "темик", "тўқима"), қанддиабети, оч қолиш, иситма, буйрак етишмовчилиги, сурункали ич кетини, кучли яллигланиш жараёни (мас., перитонит), кальций ҳамда аммоний хлоридни организмга кўп миқдорда киритилиши ва б. олиб келади.

Метаболик ацидоз ўз даражасига кўра турли ўзгаришлар билан кечади, мас., рН ўртгача пасайганда қон томирлари кенгайди, чуқур ацидозда эса тора-яди. Маълумки, томирлар тонуси сусайини билан артериал ва вена қон босимлари ҳам пасаяди, юракка келувчи вена қонининг миқдори озайиб, натижада юрак зарби ва минутлик ҳажми камаяди. Бунда тромбоцитларнинг агглютинацион ва агрегацияни хусусиятлари ошади. Ҳосил бўлган микротромблар эса ўз навбатида микроциркуляцияни янада кучли бузади - гипоксия, метаболик ўзгаришлар, ацидоз ва ҳ.к. ҳолатлар янада чуқурланади. Агар рН 6,8 дан пасайиб кетса, лизосомалар парчаланиб, уларнинг таркибидан ажралиб чиққан ферментлар ҳужайраларни аутолизга учратади ва емирилишга олиб келади.

**Респиратор (нафас) алкалоз.** У ўпка - альвеолалар вентилляциясининг кучайиши ва организмдэн карбонат ангидридининг қўйлаб чиқарилиши натижасида юз беради. Сабаблари: ўпка сунъий вентилляциясини нотўғри амалга

оширилиши, невротик ҳансираш, марказий нерв системасининг шикастланишлари (жароҳатланиш, энцефалит, инсульт, ўсма ва ҳ.к.); анемиялар; тоғ ва баланглик касалликларида, нафас марказига таъсир этувчи аналептиклар, катехоламинлар, эстрогенлар каби моддаларни узоқ вақт кўп миқдорда қўлланилиши туфайли нафас маркази қўзғалувчанлигининг кучайиши ва ҳ.к. Шунингдек бунга сепсис, тиреотоксикоз, перитонит каби оғир патологик жараёнлар ҳам сабаб бўлиши мумкин.

*Респиратор (нафас) алкалозда қуйидаги ўзгаришлар кузатилади:*

Қонда карбонат ангидриди босимининг кескин пасайиши ва шу туфайли периферик қон томирларининг торайиши, аynи вақтда умумий қон айланиш томирларининг кенгайиб томирлар тонусининг сусайиши оқибатида артериал ва вена қон босимлари пасаяди. Кенгайган томирларда қон тўпланadi, айланаётган қон миқдори камаяди, веналар орқали юракка келувчи қон миқдори озайиб, юракнинг қисқариши ва минутли ҳажми камаяди, тўқималарда қон айланиши секинлашади ва оқибатда гипоксик ва метабolik ацидозлар вужудга келади бошлайди.

*Метабolik алкалоз* - тўхтовсиз қайт қилиш (мас., пилороспазм, ичак тутилиши, овқатдан заҳарланиш), баъзида меъдани ҳадсб ювиб турилиши, меъдага кетма-кет зонд киритиш, ниҳоят, организмдан учмайдиган кислотали моддаларни йўқотилиши, бирламчи гипокалемия (мас., стероидлар билан даволаш вақтида) альдостеронизм ривожланганда, узоқ вақт давомида сийдик ҳайдовчи дорилар қабул қилинганда натрий сўрилиб, калийнинг кўп чиқа бошлаши ва жигар етишмовчилигида калий ионларининг кўплаб ҳужайра ичига ўтиши (мас., инсулин билан даволанганда) ва ҳ.к. учрайди. Баъзи вақтларда организмга кўп миқдорда асослар-нишқорий моддалар киритилганда ҳам шу турдаги алкалоз келиб чиқиши мумкин. Бунда кузатиладиган компенсатор жараёнлар (шунингдек қўлланадиган тадбир-чоралар ҳам) организмда тўпланган асослар-нишқорий моддаларни боғлаб ва уларни чиқариб юборишга ҳамда водород ионларини ўз боғларидан ажратиб, ушлаб қолишга қаратилган бўлиши керак.

## АМАЛИЙ ҚИСМ

### 16 МАШҒУЛОТ

*Мавзу.* Ацидоз ва алкалозларнинг келиб чиқиш сабаблари, турлари, кўринишлари, оқибатлари ва уларни аниқлаш усуллари.

*Мақсад.* Кислота-нишқор мувозанатини таъминлашда организмда ҳар хил тўқималар ва системаларнинг аҳамияти, кўрсаткичлари, ўзгаришлари-ацидоз ва алкалозларнинг турлари ҳақида тушунича ҳосил қилини.

*1-вазифа.* Экспериментал (тажриба) шартларида нишқорий жамғармаларни Вэн-Станн аппаратида аниқлаш.

Махсуе (бўлмаси) воронкага 2 мл текшириладиган қон плазмаси қуйилади, резина пайча билан намликни ушлаб қолиш учун шиша сийиқлари солинган идиш орқали плазмадан амволяр ҳаво ўтказилади, яъни плазмани карбонат ангидриди билан тўйинтирилади. Плазмадаги карбонат ангидриди "учиб кетмаслиги" учун уни Ван-Слайк ускунасининг остига 1 мл миқдорда қуйилади ва юқори жўмакни очиб, эҳтиётлик билан плазмани аппарат бюреткасига ўтказилади. Жўмакни беркитгач, ортган аммиак эритмаси ўрнига сульфат кислотасининг 30% ли эритмаси қуйилади. Жўмакни яна очиб, бюреткага ундаги суюқликнинг умумий ҳажми 2,5 мл бўлунига қадар сульфат кислотаси ўтказилади. Жўмак қайта ёнилиб, воронкага бир оз симоб қуйилади. Сўнг ускунанинг ичидagi жўмакни очилиб, поксимён идиш ёрдамида аппарат ичидagi симоб унга бир неча марта (одада 8-10 марта) ўтказилади. Бунда ҳар гал аппарат ичидa манфий босим ҳосил бўлиб, плазмадан карбонат ангидридининг газ ҳолида ажраланиш осонлашади. Сўнра симобнинг иккала устунини бараварлаб ускуна жўмакни беркизилади. Бюретка ичидagi суюқликнинг устида пайдо бўлган ҳаво (карбонат ангидриди) ҳажмига қараб, махсуе жадрал ёрдамида ишқорий жамгарма аниқланади ва метёр билан қийёсланади.

Тажриба натижалари албатта баёиниомада қўйд этилади, ишқорий жамгарма ўзгаришлари ва кислота-ишқор мувозанатининг бузилиш даражалари ҳам кўрсатилади.

**2 вазифа.** Экспериментал (тажрибавий) ацидоз ҳосил қилинган ҳайвон сийди иди титрланган кислота ва аммиак миқдорини аниқлаш.

Тузиниш учун иккита тоза кимёвий стакан олиниб, бирига 10 мл сийдик, иккинчисига рН 7,4 бўлган 10 мл фосфат буфер эритмаси қуйилади. Сийдик солинган стаканга унинг рангини оқартириш учун (зарур бўлса) 10 мл дистилланган сув қўйилади. Шу миқдордаги (10 мл) сув буферли стаканга ҳам қўйилиши мумкин. Сўн иккала стаканга 0,5 мл дан фенолфталеин индикатори қўйилади ва буида буфер нуқтига рангга бўялади. Сийдик рН-кислотали бўлганлиги учун бўялмайди ва сийдикни 0,1 N NaOH эритмаси билан ранги буфер туенга ўхшаш унга қадар титрланади. Сийдикдаги титрланган кислота сарф қилинган NaOH эритмасини а қараб аниқланади. Ҳисоб 100 мл сийдик миқдорида оғаб борилади. 100 мл сийдикнинг метёрдаги (нормал) рангини буфер эритмасининг рангига келтириш учун 10-30 мл 0,1 N NaOH сарфланади. Аммиак миқдорини аниқлаш. Юқоридаги титрланган сийдикка 40% ли формалиндан 2 мл қуйилади. Формалин аммиакни унинг тузларидан сиқиб олиб, бириктириб олади, аммиак эса ишқорий хусусиятга эга. Натижада аммиак ишқор йўқотиб, кислота шароитига ўтади ва нуқтига рангини йўқотади. Сийдикни яна қайта нуқтига рангга келтирунга қадар NaOH эритмаси билан титрланади ва сарф қилинган ишқор ҳажмига қараб аммиак миқдорини аниқланади. 1 мл 0,1 NaOH - 1,7 мг аммиакка тўғри келади. 100 мл сийдикда метёрда 30-45 мг аммиак бёр. Демак, метёрдаги аммиак миқдори 30-45 мг % ни ташкил этади.



### МАВЗУГА ОИД САВОЛЛАР

1. Асосий алмашинув. Асосий алмашинувни аниқлаш. Асосий алмашинув кўрсаткичларини меъёр (норма) ва патологияда ҳар хил омилларга боғлиқлиги.
2. Ҳар хил патологик ҳолатлар ва қасалликларда асосий алмашинувнинг ўзгаришини изоҳланг.
3. Оқсил алмашинуви бузилишининг қўринишлари.
4. Оқсил алмашинуви бузилишининг босқичлари ва уларнинг механизми, патогенези.
5. Қонда оқсил микдорининг ўзгариши. Гипо ва гиперпротеинемия, сабаблари, ривожланиш механизми, асоратлари.
6. Диспротеинемия, парапротеинемия. Ривожланиш механизми ва асоратлари.
7. Азот мувозанатининг бузилиш, азот минимуми, сабаблари ва азот мувозанатининг бузилиши турларини тушунтиринг.
8. Қондаги азот қолдиги ва уни патологияда ўзгариши.
9. Азотемия, унинг турлари, сабаблари ва ривожланиш механизмлари, асоратлари нималардан иборат?
10. Қарбонсув алмашинуви патофизиологияси ва унинг бузилиш механизмлари.
11. Қарбонсувлар эндокрин бошқарилув механизмларининг бузилиши.
12. Гипергликемия, турлари, сабаблари, ривожланиш механизми.
13. Гипогликемия, турлари, сабаблари, ривожланиш механизми, асоратлари. Гипогликемик кома нима?
14. Глюкозурия, турлари, ривожланиш механизми.
15. Инсулиннинг организмдаги роли, инсулин етишмовчилигининг асосий қўринишлари қандай?
16. Панкреасга боғлиқ ва боғлиқ бўлмаган инсулин етишмовчилигининг патогенези.
17. Диабет, диабет турлари ва унинг асосий сабабларини айтинг.
18. Қанд диабетининг этиология ва патогенези.
19. Қанд диабетда модда алмашинувининг бузилиши ва аъзолар фаолиятининг бузилиши қандай кечади?
20. Қанд диабетда гипергликемия ва глюкозурия. Ривожланиш механизмлари.
21. Липид алмашинувининг бузилиши.
22. Липид алмашинувининг бузилиш босқичлари.
23. Липид алмашинуви бузилишининг асосий қўринишлари.
24. Липид алмашинуви бузилиши. Холестерин алмашинуви бузилиши.
25. Сув-электролит алмашинувининг бузилиши, уни бошқариш механизмларининг бузилиши.
26. Сув алмашинувининг бузилиши. Дегидратация турлари, ривожланиш механизми, асоратларини айтиб беринг.
27. Гипергидрия, турлари, ривожланиш механизми, асоратлари.

28. Организмда сув ушланиб қолиши. Шишнинг ривожланиш механизми.
29. Шишларнинг патогенетик омиллари, уларнинг ўзаро боғланишини тушунтиринг.
30. Шишлар таснифи (классификацияси), этиологияси, ривожланиш механизми.
31. Асцит, этиология ва патогенези.
32. Кислота-ишқорий ҳолати бузилишининг қўринишлари.
33. Ацидозлар, ривожланиш механизми, турлари, компенсатор механизмлар.
34. Алкалозлар, ривожланиш механизми, турлари, компенсатор механизмлар.

## 7 БОБ ИСИТМА

Иссиқлик гомеостази иссиқ қонли ҳайвонлар ва айниқса, одамнинг самарали фаоллиги учун энг зарур шароитлардан биридир. Гавда (тана) ҳароратини муайян бир ҳилда, ўзгартирмай ушлаб турилиши, яъни гомойотермияни (ёки иссиқлик гомеостазини) таъминлаш, иссиқликни ҳосил қилиш ва ажратиб турилиши, организмдаги кимёвий ва физик бошқарув омиллари ҳамда механизмлари орқали амалга оширилади.

**Иссиқликни ҳосил қилиш.** Организмда иссиқликни ҳосил қилиш ҳам, унинг даражасини бир меъёрга ушлаб туриш ҳам энергия талаб қилувчи жараёндир. Иссиқликнинг асосий манбаи озик-овқат моддаларидир. Организмда ҳосил бўлган энергиянинг деярли 40-50 фоизи бевосита иссиқлик ҳолатида ажралиб чиқади. Тупланган АТФ ва шунга ўхшаш мураккаб макроэргик фосфат бирикмалар (УТФ, ЦТФ, КФ) парчаланганда эса кўп миқдордаги иссиқлик ажралиб чиқади.

Ҳосил бўлган энергиянинг 50-60 фоизи синтетик, механик, осмотик ва ҳ.к. ишлар учун сарфланиб, қолгани эса бирламчи иссиқлик ҳолатида йўқотилади. Бу эса ташқи муҳит температурасининг ўзгарувчанлигига қарамай организм ўз ҳароратини меъёрга сақлаши учун зарурдир.

Ташқи ҳароратнинг пасайиши организмдаги метаболик - модда алмашинуви жараёнлари суръатини, фаоллигини кучайтиради, агар бу механизм етарли бўлмаса, тана мушакларининг беихтиёр қисқариши ва титраши ҳисобига энергия яна иссиқлик сифатида ажралади.

**Иссиқликни йўқотиш.** Гомойотерм ҳайвонлар ва одам организмда ҳароратни сақлаб туриш, айни вақтда иссиқликни асосан физик бошқариш йуллари - механизмлари орқали бажарилишига ҳам бевосита боғлиқдир. Бу қуйидаги механизмлар орқали амалга оширилади:

1) иссиқликни уёки бу қисмага (муҳитга) ўтказиш; 2) иссиқликни нурланиш орқали атрофга тарқатиш; 3) терлаш ва нафас орқали буғланиб чиқариш.

Иссиқлик бошқарилиши биринчи ва иккинчи йўллари юрак-томирлар

фаолиятига ва айниқса, қон айланишининг тезлигига боғлиқдир.

Шундай қилиб, ҳароратни идора этиш ва бир меъёردа ушлаб туриш, иссиқлик ҳосил қилиш ва уни ажратиш жараёнларининг ўзаро муносабатини, уларнинг бир-бирига мувофиқлигини, қолаверса мувозанатини идора этиш нерв ва эндокрин системалари, уларнинг турли тузилма-бўлимлари, бўгинлари орқали бошқарилади. Ана шу омиллар бузилиб, ўз ҳолича ошса, тана ҳароратининг кўтарилиши - гипертермия кузатилади. Аксинча, иссиқлик кам ҳосил бўлса, айни вақтда ташқи муҳит ҳарорати ҳам паст бўлиб иссиқликни ажратиш ўзгарса, тана ҳарорати пасаяди, яъни гипотермия ҳолати вужудга келади. Лекин, аксарият турли патоген таъсирлар ҳамда касалликларда юқоридагилардан фарқли организмда ўзинга хос тирик иссиқлик алмашинуви ва уни идора этиш бузилиб, иситма ривожланади.

Иситма пироген моддалар таъсирида иссиқлик ҳосил қилиш ва ажратишнинг идора этилувининг бузилиши ва ташқи муҳит ҳароратининг қандай бўлишидан қатъи назар, тана ҳароратининг ошишидан иборат патологик жараёндир.

Иситма гомеотерм ҳайвонлар ва айниқса, мураккаблиги, ҳар хиллик жиҳатларидан эса фақат инсонга хосдир. Иситманинг сабаблари - унинг этиологиясга кўра экзоген ва эндоген, сабабларининг табиатига кўра эса инфекция-юқумли ва ноинфекцион турлари фарқланади. Аммо, келиб чиқиши ва табиати қандай бўлмасин, иситманинг асосий сабаблари - пироген, яъни иссиқлик ҳосил бўлишини кучайтирувчи моддалардир.

1. **Экзоген - ташқи** пирогенларга патоген ва патоген бўлмаган микроорганизмлар (таркибий қисмлар, маҳсулотлари) ва уларнинг таъсирида организм хужайраларида ишлаб чиқариладиган пироген моддалар киради.

Мас., липополисахаридлар, оқсиллар ва ҳ.к. дан ташкил топган бактерия эндотоксинлари, ундан ташқари пироген фаолликка эга вируслар, замбуруғлар, гелиминтлар ҳамда уларнинг маҳсулотлари экзотоксинлар қаторига киради.

2. **Эндоген - ички** пирогенлар замонавий тасаввурлар бўйича, ўз таъсир механизмларига кўра бирламчи (мас., лейкоцитлар) ва иккиламчи (мас., хужайра ва молекулаларнинг парчаланиш маҳсулотлари) га бўлинади.

Микроорганизмларнинг аксарияти ана шу иккиламчи, яъни микроорганизм хужайраларининг шикетланиши натижасида юзага келадиган, асосан оқсил табиатли пироген моддалар таъсирида иситма ҳосил қилади. Бунга экзоген омиллар (мас., микроблар) таъсирдан сўнг маълум бир яширин - латент давр ўтгач юз берадиган иситмани мисол қилиш мумкин.

Эндоген пирогенларнинг асосий манбаи қондаги донатор лейкоцитлар, нейтрофиллар, қисман моноцитлар ва улар ҳаёт фаолиятининг маҳсулотларидир. Эндоген пироген моддалар иммунологик ўзгаришлар туфайли тўқима деструкцияси (яъни тузилишининг бузилиши) оқибатида ҳам пайдо бўлади.

**Иситма патогенези.** Тана ҳароратини бошқариш маркази, асосан, гипоталамуснинг олд бўлағи хужайраларида жойлашган. Бу икки қисмдан - ҳароратни сезувчи ва ҳароратни мослаб турувчи қисмлардан иборат. Марказнинг юқори биринчи қисми иккинчи қисмига ҳарорат даражаси тўғрисида

ахборот бериб туради, иккинчи қисми эса иссиқлик ҳосил қилиш ва ажратишини ўзгартириб, ҳароратни керакли даражага етказилишини идора этади.

Иситманинг ривожланиши жараёнида эндоген пирогенлар "ҳарорат марказига" қон орқали етиб бориб, ҳароратни мослаб турувчи қисмидаги простагландин-синтетаза каби ферментни фаоллаштиради ва натижада  $E_1$ ,  $E_2$  простагландинлар ҳосил бўлади. Уларнинг таъсирида эса тана ҳарорати меъъридан пасаяди. Бу ўз навбатида иссиқлик ҳосил булишини идора этувчи марказни фаоллаштиради, натижада иссиқлик ажратиш устунлиги камаяди ва ниҳоят, ҳароратни бошқариш ўзгартириб, иситма жараёни юзага келади. Бундан ташқари, иситма механизмида вегетатив ва соматик нерв системалари, ҳамда эндокрин безлар фаолиятининг ўзгаришлари гоёқ катта ўрин тутади.

Иситмада тана ҳарорати қандай ўзгаришидан қатъи назар, унинг уч босқичи тафовут этилади:

- 1) ҳароратнинг кўтарилиши (*Stadium incrementi*);
- 2) ҳароратнинг юқори даражада сақланиб туриши (*Stadium fastigi*);
- 3) ҳароратнинг пасайиши (*Stadium decrementi*).

Иситманинг биринчи босқичида иссиқликнинг ҳосил бўлиши иссиқлик ажратишга нисбатан анча ошади. Ҳароратнинг бирданига ошиши ўз навбатида иссиқлик ажратишнинг кескин камайиши натижасида рўй беради. Бунда периферик қон томирларнинг торайиши, тери ҳароратининг пасайиши ва натижада жунжиш, қалтираш ҳолати юзага келиши, кўпроқ иссиқлик ҳосил бўлиши ва б. аҳамиятга эга.

Иккинчи босқичда иссиқлик ҳосил бўлишнинг анча кучайиши ва айни вақтда иссиқлик ажратишнинг ҳам ортиши характерлидир. Натижада бу икки жараёнлар ўртасида маълум, аммо юқори даражадаги тенглик пайдо бўлади. Ҳароратнинг кўтарилиши тўхтайдиган иссиқлик алмашинувиши бошқариш юқори даражада амалга ошади.

Учинчи босқичда ҳарорат ўта тез ё бирданига (критик) ёки секин (литик) пасайиши мумкин. Бу ҳолатлар асосан иссиқликни тез ва кўп ажратиш ёки йўқотишга боғлиқдир.

Ҳарорат тез ва бирданига пасайганда (бу периферик томирларнинг ҳаддан зиёд кенгайиши заминида амалга ошади) қон босимининг тўсатдан жуда пасайиб кетиши ҳаёт учун хавфли - коллапс ҳолатига олиб келиши мумкин.

Маълумки, иситма жараёни организмдаги деярли барча хужайралар, тўқималар, аъзо ва системалар фаолиятининг ўзгариши билан кечади.

1. **Нерв-эндокрин системаси.** Иситма ривожлана бориши билан нерв системасининг қўзғалувчанлиги ўзгара бошлайдиган - бош оғриғи, қалтираш, кўнгил айниш, дам-бадам қусиш, алаҳлаш ва ҳатто галлюцинация каби ҳолатлар кузатилади.

Иситмада, айниқса, симпато-адренал система фаолиятининг ўзгаришлари сезиларлидир. Қонда адреналин ва норадреналинларнинг миқдори орта бошлайдиган, широген моддалар ва ниҳоят, иситма жараёнининг ўзи кучли стрессор омил бўлганлиги тўғрисидаги кичик секретсия безлар системасида худди умумий адреналин синдромига ўхшаш ўзгаришлар сезиларли бўлади. Бунда муночи, буйрак

усти беzi қобигининг гиперплазияси, АКТГ миқдорининг ошиши, глюкокортикоид гормонларнинг кўпайиши, лимфоцитларнинг камайиб кетиши ва ш.к. ўзгаришларнинг вужудга келиши ана шундан далолат беради.

2. **Юрак-қон томир ва қон системаси.** Ҳарорат 1°C га ортганда пульс нормага нисбатан ҳар бир дақиқада ўртача 8-10 та гача (Либермейстер тартибига кўра) ошади. Бунинг биринчи сабаби -иссиқ қон таъсирида синус тугуни кўзгалувчанлигининг ошишидир. Қон босими дастлаб бутун томирлар ўзанида ошади, ammo иситманинг иккинчи босқичида босим 10-25% камаяди. Баъзи касалликлар (мас., ич терлама, дифтерия - бўгма) да иситма ички аъзоларда босимнинг деярли паст бўлиши билан характерланади. Иситмада (айниқса унинг биринчи ва иккинчи босқичларида) қон айланиши тезлашади, уларнинг фаолияти бетартиб равишда кучаяди.

3. **Қонда,** одатда лейкоцитоз, нейтрофилия, эозино- ва моноцитопения каби ўзгаришлар рўй беради. Қоннинг фибринолитик фаоллиги ошади.

4. **Нафас олиш** иситманинг босқичига қараб ўзгариб туради. Биринчи босқичда нафас олиш сони бир оз камайса, иккинчи босқичда тезлашади. Умуман ҳарорат ҳар бир градусга кўтарилганда, нафас олиш ҳам ҳар дақиқада тахминан ўрта ҳисобда 3 тага ортади.

5. **Меъда-ичак йули.** Иситманинг биринчи босқичида сўлак ажралиши, меъда шираси кислоталигининг камайиши, иштаҳанинг пасайиши, иккинчи босқичида эса ошиши кузатилади. Шунга кўра, ичак моторикаси ҳам пасаяди, аҳлат ҳаракати секинлашиб, қабзият кузатилади. Диурез аввал ошиб, кейин камаяди, учинчи босқичда эса ортади.

**Модда алмашинуви.** Иситманинг биринчи ва деярли иккинчи босқичида оксил парчаланиши кучаяди ва манфий азот баланси юзага келади; карбонсувлар алмашинувида - гликогеннинг парчаланиши кучайиб қонда глюкоза, сут ва пироузум кислоталари тўпланади, ёғлар алмашинуви кучаяди, ammo оксидланиш, парчаланиш жараёнлари сустлашуви сабабли ацетон таначалари тўпланади. Ушбу барча ўзгаришлар ацидозга, физик-кимёвий ва ҳ.к. жиддий ўзгаришларга олиб келади.

Иситма патофизиологияси соҳасида кўп йиллар илмий ишлар олиб борган таниқли олим П.Н.Веселякиннинг фикрича, иситмалаш қобилияти эволюцион ривожланиш нуқтан назаридан бирон-бир популяциянинг сақланиши учун керак бўлган хусусиятдирки, агар у юз бермаса гомойотерм ҳайвонот олами табиий танланиш жараёнида йўқолиб кетган бўларди. Бу умумлаштириб айтилган фикрда иситманинг биологик моҳияти қайд этилган. Ана шунга кўра бўлса керак сунъий йул билан ҳосил қилинган иситмадан нейросифилис (захм), гонорея (сўзак), баъзи психозларни, дерматит, аллергия, тромбофлебит каби касалликларни даволашда шифобахш таъсир сифатида фойдаланадилар.

Маълумки, юқори ҳароратда вируслар ривожлана олмайди, микроблар кўплаб ҳалок бўлади. Бундан ташқари, иситмаловчи (маълум даражадаги ҳароратда, албатта) организмада химия механикларни кучайиши, антитаналар титри (миқдори)нинг ортиши, фаолиятининг кучайиши, аъзоларда қон айланишининг тезлашиши тўғрисида ҳар қандай таъсирнинг ошшиши ва худдиас шу каби

ижобий аҳамиятга молик ўзгаришларни юзага келиши аниқланган. Аммо, шуни эсда тутиш керакки, ҳарорат нормадан 2-3°C, ва ундан ҳам юқори бўлса, уни тартибга тушириш, "тузатиш" (корреляция қилиш) зарур, чунки бунда юқорида баён этилган ўзгаришлар ортиқча кучайиб, тикланмас бузилишлар, айниқса, оқсил табиатли тузилмалар ҳосил бўладиган бузилишлар вужудга келади ва организмга салбий таъсир этиб, ҳаёт учун хавф тугдиради.

## АМАЛИЙ ҚИСМ

### 17 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Иситма этиологияси ва патогенези.

**Мақсад.** Иситманинг экспериментал (тажрибавий) моделида унинг сабаблари, босқичларининг ривожланиш механизмлари ва иситма жараёнида аъзоларда юз берадиган ўзгаришларни ўрганиш.

**1-вазифа.** Оқ каламушнинг териси остига пирогенал юбориб, иситма жараёнининг ривожланиши, аъзолар фаолиятининг бузилишлари ва ҳ.к.ни кузатиш. Уларнинг келиб чиқиш механизмлари, моҳияти ҳақида тушунча ҳосил қилиш.

Бунинг учун вояга етган (оғирлиги 120 г дан кам бўлмаган) оқ каламушнинг дастлаб туғри - йўгон ичаги ҳароратини электротермометр билан ўлчанади. Сўнг орқа оёғининг сон мушагига пирогеналнинг изотоник ош тузидаги эритмасидан 2,5 ЭКПҰ (МПД) юборилади (бинобарин, 1 ЭКПҰ, яъни энг кам пироген ўлчам қуён организми учун шундай катта ўлчамки, уни юборилганда тана ҳарорати 1 соат давомида 0,6°C га кўтарилади). Кейин ҳар 10-15 дақиқада юқорида айтилган усул билан тана ҳарорати ўлчаниб, ҳайвоннинг нафас олиши, ҳаракатлари кузатилади ва уларнинг натижалари баённомада белгиланади.

**2-вазифа.** (Бу вазифани 1-вазифани бажариш жараёнида бажарса бўлади).

Тегинли кўргазмалар ҳамда тажрибада олинган натижаларга асосланиб, ҳарорат ўзгариши босқичлари ва этиологиясига боғлиқ бўлган ўзига хос эгри чизиқлар ўрганилади ва уларнинг диагностик моҳиятини тушунтирилади.

Бунда ҳарорат эгриларининг характери, тури, касаллик сабабларига, кўзгатувчиларининг биологик хусусиятлари (мас., унинг қонда циклик-даврмалар ривожланиши)га таъсир этишини кўрсатиш, таъкидлаш зарур.

Ҳарорат эгриларинининг febris intermittens (барқарор бўлмай-"ора-сира ўзгарувчан"); febris recidivans (маълум муддатдан сўнг такрорланувчи); febris continua (барқарор, аммо унча юқори бўлмаган ўзгарувчанлиги 1-2°C холос; febris hectica (юғт юқори ва кун давомида 2-3°C, ундан ҳам ортиқ тебраниб турувчи) каби турлари билан таништириш ҳамда уларнинг ўзига хос механизмлари ҳақида тушунча бериб ўтиш зарур.

### **МАВЗУГА ОИД САВОЛЛАР**

1. Тана ҳароратини бошқаришнинг физиологик механизмларини тушунтиринг.
2. Гипотермия, этиологияси ва патогенези. Тиббиётда қўлланишлари ҳақида тушунча беринг.
3. Гипертермия, этиологияси ва патогенези.
4. Иситма жараёни ҳақида тушунча. Иситма турлари.
5. Экзоген ва эндоген пироген моддалар ва уларнинг таъсир этиш механизмлари нимадан иборат?
6. Иситма жараёнининг ривожланишида нейро-рефлектор ва эндокрин механизмларининг аҳамияти.
7. Инфекцион ва ноинфекцион иситма.
8. Иситма босқичлари ва уларнинг келиб чиқиш механизмларини изоҳланг.
9. Иситмада аъзо ва системалар фаолиятининг бузилишини тушунтиринг.
10. Иситмада моддалар алмашинувининг бузилишлари.
11. Ҳарорат синиқ чизиқларининг турлари ва уларнинг клиникадаги аҳамияти.
12. Иситманинг организм учун ҳимоявий-мослашув аҳамияти.
13. Иситма жараёнининг даво мақсадида қўлланишини асослаб беринг.

## II ҚИСМ

# ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

---

### ҚОН СИСТЕМАСИНING ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯСИ

#### 1 БОБ

#### ОҚ ҚОН ПАТОЛОГИЯСИ

Оқ қон таначалари организмда асосан химоя вазифасини ўтайди ва шу гуфайли лейкоцитларда рўй берадиган ўзгаришлар қон яратувчи тўқима ва гъзолар патологиясидан ташқари жуда кўп турли касалликларда кузатилади. Пунга кўра, лейкоцитларнинг патологик физиологиясини ўрганиш амалий тиббиётда муҳим ўрин тутаяди.

Лейкоцитларни ўрганиш 2 хил йўналишда олиб борилади:

1. Лейкоцитларнинг қондаги миқдорини аниқлаш. Бу кўрсаткичга қараб, мас., касаллик яллиғланиш жараёни заминида ёки бошқа ўзгаришлар оқиба-ида пайдо бўлганлигини, унинг ўтқир ёки сўрункали кечишини ва ҳ.к.ни аниқлаш мумкин.

2. Қоннинг лейкоцитар формуласини, яъни лейкограммани аниқлаш ва аҳли қилиш. Лейкоцитар формула касаллик тўғрисида тўлиқроқ маълумотлар (мас., касалликнинг моҳияти, характери, даври ва ҳ.к.) ни олишга ҳамда йрим касалликлар диагнозини қўйишга имкон беради.

Лейкоцитар формула деб, турли лейкоцитларнинг бир-бирига бўлган нисатининг фонзи (%) га айтилади. Лейкоцитар формула бўялган қон суртмасида аналади. Бунинг учун турли лейкоцитларнинг ўзига хос морфологиясини иилиш зарур.

#### *Лейкоцитларнинг турлари*

Лейкоцитлар цитоплазмасида доначаларни тутиши ёки тутмаганлигига қараб, икки гуруҳга:

- 1) гранулоцитлар - донали (донадор) лейкоцитлар;
- 2) агранулоцитлар - донасиз лейкоцитларга бўлинади. Гранулоцитлар ўз авбатида цитоплазмасининг бўялишига кўра уч хил бўлади: эозинофил,

\* Оқ қон таначалари патологияси буйича 2-3 мавзуда амалий машғулот ўтказилишини кўзда тутиб, яқин тушунча ҳосил қилиш мақсадида назарий ахборотларни биринчи машғулот тафсилотида келтирилишига асос бўлди.



базофил ва нейтрофил.

Нейтрофиллар эса ядроларининг шакли, яъни тузилишига қараб қуйидагиларга бўлинади:

1. Ёш(етилмаган) - нейтрофил ёки метамнелоцитлар.
2. Таёқчасимон ядроли нейтрофиллар.
3. Бўгин ёки сегмент ядроли нейтрофиллар.

### **Лейкоцитларнинг морфологияси**

1. **Эозинофиллар** - донатор лейкоцитлар орасида ўлчами бўйича каттаси (кўндаланг кесимининг диаметри 12дан 17 мкм гача, ўртача 14 мкм) ҳисобланади. Шакли юмалоқ, цитоплазмасидаги доначалари кислотали бўялиш хусусиятига эга, эозин бўёғи билан гиштсимон қизғиш рангга бўялади. Доначалари йирик, цитоплазмасида бир текис жойлашади. Ядроси кўпинча 2 та сегментдан (бўгиндан) ташкил топган бўлиб, улар орасида хроматин инчаларидан иборат боғич (кўприкча) кўринади. Шу сабабли эозинофил ядроси кўпинча кўзойнак шаклини эслатади. Сегментларнинг қирраси нейтрофилларникига қараганда силлиқ бўлади. Хўжайра доначалари лизосома ҳисобланиб, улар пероксидаза, кислотали ва ишқорий фосфатаза, рибонуклеаза ва бошқа ферментларга бойдир, аммо таркибда лизоцим ва фагоцитин тутмайди ва шу сабабли уларнинг микробларга нисбатан бактериоцид таъсири ниҳоятда суст, фагоцитоз қилиш қобилияти йўқ.

Эозинофиллар аллергия хўжайралари ҳисобланиб, биринчи навбатда ёт оқсиллар, умуман, антигенни (зиддигенни) ҳамда антигеннинг антигана билан бирикмасини ва шунингдек, турли биологик фаол моддаларни (гистамин, гистидин, серотонин, брадикинин ва б.) паразитларни ўзларидаги ферментлар воситасида зарарсизлантиради.

Эозинофилларнинг яна бир хусусияти - унинг оқсил синтез қилувчи аппарати яхши ривожланган. Меъёрда (нормада) лейкоцитларнинг 1-5% (ўртача 2-4%) ини ташкил қилади.

2. **Базофиллар** - доначалиларнинг орасида нисбатан кичик хўжайра (диаметри 8-14 мкм). Шакли юмалоқ, доначалари ишқорий (базал) бўялиш хусусиятига эга, тўқ кўк (баъзида қорамтир кўк) рангга бўялади. Доначалари дағалроқ бўлиб, цитоплазмасида тўп-тўп жойлашади. Ёш базофил хўжайраларда доначалар оз бўлади ва хўжайра етила борган сари кўпайиб, баъзан ядросини ҳам қошаб, уни яққол кўриниши қийинлаштиради. Ядроси катта, кўпинча аниқ бўлинмаган 3 парракдан тузилган (яъни сегмент эмас). Хўжайра қобиги бошқа лейкоцитларникига қараганда юпқа.

Базофилларнинг доначаларида гепарин (хўжайра шунинг учун авваллари гепариноцит деб аталган), гистамин, гистидин ва бошқа биологик фаол моддалар топишган. Хўжайра ситҳида Ig E га жавоб берувчи махсус рецептор бўлиб, ушбу иммуноглобулиннинг зиддиген билан бирикмаси таъсирида хўжайра доначалари ташқарига чиқади ва бу ҳолатни дет ранауляция деб аталади. Бунда тезкор аллергияга хос медиаторлар ажралади.

Базофиллар кимёвий хусусиятлари билан семиз (тўқ) хужайраларни - мастоцитларни эслатади, уларнинг қонда эркин юривчи тури ҳисобланади. Базофиллар меъёردа лейкоцитларнинг 0-1% ни ташкил қилади.

3. **Нейтрофиллар** цитоплазмаси ва айниқса, доначаларининг таркибий қисми мураккаб бўлиб, улар бир вақтда ҳам кислотали, ҳам ишқорий бўёқлар билан (нейтрал) бўялади. Шунинг учун доначалари қизғиш бинафша рангга бўялади. Доначалари нозик, чангсимон. Айрим касалликларда уларнинг доначалари йирик ҳам бўлиши мумкин, унда уларни токсоген доначалар деб атайдилар.

1. Ёш нейтрофиллар ёки метамиелоцитлар асосан қон ишлаб чиқарувчи тўқималарда бўлиб, периферик қонда меъёردа 1% гача учраши мумкин. Уларнинг ядроси катта, қолбаса шаклида, хроматини оч бўялади.

2. Таёқчасимон ядроли (палочкоядерный) нейтрофилларнинг ядроси чўзиқ, таёқча шаклида, лекин аксарият тақасимон ёки ҳар хил рақамга ўхшаш бўлади.

3. Бўгин-сегментсимон ядроли (у бўгинларга бўлинган) нейтрофиллар. Булар етилган шаклдаги нейтрофиллар ҳисобланади. Ядроси айрим-айрим (3-4) сегментлар-бўгинлардан ташкил топган. Сегментлари эозинофилларникига нисбатан қиррали ва улар бир-бири билан хроматин ипчаларидан ташкил топган боғич (кўприкча)лар орқали боғланган.

Баъзида таёқчасимон нейтрофилдан ядроси сегментларга бўлинган нейтрофилни ажратиш қийин. Бундай вақтда боғичларининг ингичка-қалинлигига эътибор бериш лозим. Агар боғич қалинлиги бўгин қалинлигининг 1/3 қисмидан оз бўлса, хужайра сегментларга бўлинган ядроли нейтрофил деб ҳисобланади.

Нейтрофиллар ўртача катталиқдаги гранулоцит - донатор хужайра бўлиб диаметри 12-14 мкм га тенгдир. Нейтрофиллар моноклеар макрофаглар билан бирга организмни ҳар хил инфекциялардан фагоцитоз йўли билан ҳимоя қилади.

Нейтрофиллар цитоплазмасида бирламчи (азурофил) ва иккиламчи (махсус) доначалар мавжуд. Бирламчи доначалар асосан етилмаган хужайраларда бўлади. Нейтрофил доначалари ферментларга бой бўлиб, бирламчиларида - миелопероксидаза, нейтрал ва кислотали пероксидаза, лизоцим, катион оқсиллар (шу жумладан, пироген хусусиятга эга бўлган моддалар), кислотали фосфатаза, глюкоконидаза, фосфолипаза, глалуронидаза ва ҳ.к. бор.

Иккиламчи доначаларида эса фагоцитин, лактоферрин, коллагеназа, лизоцим, ишқорий фосфатаза, катион оқсил, аминоксептидаза, гликоген, гликолитик ферментлар ва бошқалар топилган.

Ферментлар ичида фагоцитин ўзига хос ягона антибактериал моддасубстрат ҳисобланиб, фақат нейтрофилларда топилган, у айни вақтда ҳам грам мусбат, ҳам грам манфий бактерияларга таъсир кўрсатади. Катион оқсиллар фагоциттар реакцияларда муҳим ўрни тутиб, онсониларга ўхшаш таъсир этади ва пироген моддалар ҳосил қилишда қатнашади. Шундай қилиб, нейтрофил-

ларнинг бирламчи асосий функцияси фагоцитоздир.

### *Лимфоцитлар*

Қон хужайралари ичида ўлчамн бўйича кичиги ҳисобланади (диаметри кўпинча 6-8 мкм) ўртачароғи 8-12 мкм, энг каттаси 12 мкм ва ундан бир оз ортиқ бўлиши мумкин. Шакли ҳам, ядроси ҳам одатда юмалоқ (баъзан овал), гоёт тўқ бўялади. Цитоплазмаси тиниқ кўк ёки ҳаворанг, энсиз, ядроси атрофида бўялмаган ингичка ҳалқасимон перинуклеар зона кўринади. Лимфоцит - бошқа хужайраларнинг ичида энг фаол ҳаракат қилувчи хужайрадир.

Иммуно системанинг организмдаги асосий вазифаси ўз зиддигенларини ёт зиддигенлардан ажрата билиш, уларга қарши иммуноглобулинлар, антитаналарни ишлаб чиқаришдир. Унинг ана шундай иммун жавоб реакциясини амалга оширувчи асосий хужайралар лимфоцитлар дейилади. Қонда икки хил Т- ва В-лимфоцитлар учрайди. Кейинги йилларда лимфоцитларнинг 3-тури 0-хужайралар ҳам топилган, аммо уларнинг организмда тутган ўрни ҳақида маълумотлар ҳали тўлиқ эмас. Лимфоцитларнинг бошқа қон хужайраларидан яна бир фарқи шундаки, уларнинг етилганларидан зиддигенлар таъсирида янги авлодлари - яна қайта лимфобласт шакллари ҳосил бўлади, буни бласттрансформация дейилади. Лимфобласт митотик йўл билан кўпайиб (пролиферация), ундан қайин лимфоцитлар плазматик хужайраларга - иммуноцитларга айланади. Плазматик хужайраларда эса антитаналар синтез қилинади.

Демак, лимфоцитлар иммун реакцияларида гуморал (суяклик) антитана воситасида қатнашишни таъминловчи В-лимфоцитлар ва хужайравий (Т-лимфоцитлар орқали) омиллар сифатида қатнашади. Лимфоцитлар ва уларнинг иммун реакцияларидаги моҳияти тўғрисида кўшимча маълумотлар "Реактив-ликнинг патологиядаги аҳамияти" га оид бўлимда ҳам берилган. Аммо шунга айтиб ўтиш керакки, лимфоцитлар орасида "эслаб қолувчи" ёки "хотирали" хужайра деб аталувчи лимфоцитлар ҳам борки, улар узок йиллар давомида бу хусусиятни авлоддан-авлодга ўтказиб яшаши мумкин. Бундай хужайраларнинг авлодлари - клонларининг бошқа хужайралардан фарқи шундаки, агар улар қачондир кўпайишларига сабаб бўлган зиддиген билан қайта учрашса, ҳалок бўлмай, унга қарши иммун жавоб реакциясини беради. Маълумотларга кўра, лимфоцитлар ўзига хос трофик функциялар воситасида тўқима, хужайраларнинг тикланишида ва оқсиллар алмашинувидан ҳосил бўлган захарли моддаларни чиқариб ташлаш, зарарсизлантиришда ҳам қатнашадилар.

### *Моноцитлар*

Моноцитлар оқ қон таначали хужайралар орасида энг каттаси (кўндаланг кесими 14-20 мкм) бўлиб, ядроси буйраксимон ёки ловиясимон, баъзида тақага ўхшаш. Ядроси лимфоцитлар ядросига нисбатан зоник бўялади. Ядросининг ички томонида бир ёки бир неча кўрфазсимон жойлари кўринади. Цитоплазмаси кенг, тутунсимон кўк (ҳаво) рангга бўялади. Моноцитларнинг фагоцитоз қилиш қобилияти жуда ривожланган, улар иммун реакцияларда ҳам (А гуруҳ

хужайралари сифатида) фаол қатнашади. Моноцитларнинг сиртқи қобигида IgG, ҳамда комплемент (C<sub>3</sub>) ва ҳ.к.ларни сезувчи рецепторлари бўлиб, улар антигенларни иммуноцит лимфоцитларнинг антигана ёки комплемент билан қопланган заррачаларининг ёпишишини, уларни ёт антигенлар сифатида ажратиш сезувчанлигини осонлаштиради. Демак, моноцитларнинг ўзларига ўхшаб фагоцитоз қилоладиган нейтрофиллардан фарқи шуки, улар микробларни қисман парчалаб (қайта ишлаб), иммуноген антигенлик қобилиятини оширадilar. Моноцитлар, фагоцитоз қилишдан ташқари цитотоксик хусусиятга ҳам эга (мас., ўсмаларда хужайраларни парчалайди).

Иммун реакцияларда моноцитлар лимфоцитлар билан ўзаро муносабатда қатнашадилар (бу тўғрида "Реактивликнинг патологиядаги ақамияти" бўлимида мукамал тушунчалар берилган). Ниҳоят шуни айтиш керакки, моноцитлар ўз фаолиятига кўра мононуклеар цитоплазмасида протеаза, пероксидаза, карбогидраза, липаза ва кўп миқдорда қатор ферментлар бўлиб, қобигида оқсил тутган микроблар кўзгатадиган юқумли касалликлар (мас., сил касалликларида) да уларнинг миқдори ва фаоллиги ортади.

### **ЛЕЙКОЦИТОЗ ВА ЛЕЙКОПЕНИЯЛАР**

Маълум ҳажм бирлиги (1 мм<sup>3</sup>)даги қонда лейкоцитлар сонининг кўпайиши лейкоцитоз, камайиши - лейкопения деб аталади.

#### **А. Лейкоцитозлар**

Биологик ақамиятига кўра лейкоцитоз 2 турга бўлинади:

1. Физиологик лейкоцитоз - турли физиологик ҳолатлар (мас., овқат қабул қилингандан, жисмоний меҳнатдан сўнг, ҳомиладорлик) да кузатилиб, бунда лейкоцитар формула деярли ўзгармайди ва лейкоцитлар сони қисқа вақт давомида бир озгина кўпаяди.

2. Патологик лейкоцитоз - турли патологик ҳолатлар ва касалликларда юзага келади. Бунда лейкоцитлар сони сезиларли даражада кўпайиб (баъзан  $30 \cdot 10^9$  л гача ва ундан ҳам ортиқ), одатда лейкоцитар формуласи ўзгаради ва бу узоқ давом этади. Лейкоцитоз кўпинча ўткир инфекцион (айниқса бактериал) касалликларда, ўткир яллиғланиш жараёнида, ҳар хил (экзоген, эндоген) омиллар таъсир этганда, некротик жараёнлар рўй берганда, кўп қон йўқотилганда ва б.да содир бўлади.

Ривожланиш механизмига кўра лейкоцитозлар 3 га бўлинади:

1. Ҳақиқий - чин лейкоцитоз, бу турли сабабларга кўра лейкоцитознинг кучайишидан келиб чиқади ва турли касалликларда кузатилади.

2. Тақсимланишнинг ўзгаришидан юзага келадиган лейкоцитоз. Бундай лейкоцитоз турли аъзолардаги лейкоцитларнинг қонга ўтишидан пайдо бўлади. Лейкоцитлар одатда қон ишлаб чиқарувчи тўқимада ҳосил бўлиб, уларнинг этилганларидан тахминан 60 фоизи кўмик томirlарида сақланиб, 40 фоизи периферик қонга ўтади. Қонга ўтган лейкоцитларнинг бир қисми эркин сузиб юради, қолган қисми турли аъзолар (ўпка, талок, жигар ва ҳ.к.) да сақланади. Биринчи қисмининг циркуляр айланиб юривчи пул (асл маънода қозони),

иккинчисини маргинал - четки пул деб аталади. Маълум ҳолларда аъзолардаги лейкоцитлар қонга ўтиб, лейкоцитоз рўй бериши мумкин.

3. Аралаш лейкоцитоз - бунда юқоридаги ҳар иккала механизм ҳам муҳим ўрин тутди.

Лейкоцитознинг морфологияси, яъни лейкоцитнинг асосан қайси хили кўпайганига қараб, қуйидаги турлари фарқланади:

1. Нейтрофилия - нейтрофилларнинг кўпайиши.
2. Эозинофилия - эозинофилларнинг кўпайиши.
3. Базофилия - базофилларнинг кўпайиши.
4. Лимфоцитоз - лимфоцитларнинг кўпайиши.
5. Моноцитоз - моноцитларнинг кўпайиши.

### **Нейтрофилия**

Нейтрофилия маҳаллий (мас., абсцесс, аппендицит) ва тарқоқ (мас., перитонит, септицемия) бактериал инфекцияларда, яллиғланиш ва тўқима некрози билан кечадиган касалликлар (мас., ревматизмнинг ўткир ҳуружи, миокард инфаркти) да, хавфли ўсмаларда (агар ўсмалар қон яратувчи тўқималарга метастаз бермаган бўлса), турли экзоген токсик (мас., қўрғошин, илон захари, вакциналар) ва эндоген захарли моддалар таъсири (мас., уремия, эклампсия) да пайдо бўладиган интоксикациялар, дорилар таъсирида, миелопролифератив касалликларда (мас., сурункали миелолейкоз) да, ўткир қон йўқотишда кузатилади.

Лейкограмма (лейкоцитар формула)ни таҳлил қилганда "ядро силжиши" деб аталувчи ўзгаришга эътибор берилади. Бунда кўпроқ бугин ядроли нейтрофиллар, шу билан бирга таёқчасимон ядроллари ҳам, 1% гача ёш нейтрофиллар - метамиелоцитлари ҳам бўлади. Меъёрда бўгинсиз ядроли ҳужайралар билан бўгин ядроларнинг нисбати 1:10 га, индекси 0,1га тенг. Агар бўгинсиз ядроли нейтрофиллар кўпайса, яъни индекс ортса, бундай ҳолга ядронинг чапга силжиши деб аталади. Чапга силжиш ўз навбатида 2 хил бўлади:

1. Регенератив чапга силжишда қонда лейкоцитоз, лейкопения бўлиб, нейтрофиллар орасида ёш нейтрофиллар, таёқчасимон ядроли ва метамиелоцитлар кўпаяди, миелоцитлар ҳам учрайди, буни регенератив чапга силжиш дейилади. Бу қон яратувчи тўқима фаолиятининг кучайганлигидан далолат беради (мас., ўткир аппендицитда).

2. Дегенератив чапга силжишда эса қонда фақатгина таёқчасимон ядроли нейтрофиллар кўпайиб, лейкоцитлар сони камаяди (мас., ич терламада). Дегенератив чапга силжиш қон яратувчи тўқиманинг шикастланиши ва нейтрофилларнинг вояга етишининг сўнгги босқичда нуқсон борлигидан (яъни таёқчасимон ядроларнинг бўгинларга бўлининининг тўхташидан)далолат беради.

Агар қонда лейкоцитлар, шу қаторда нейтрофиллар сони каму фақат бўгин ядроллари кўп (8-10-12% ча, меъёрда эса 2-5%) бўлса, ядронинг ўнга силжиши деб аталади (мас., пернициоз анемияда).

### **Эозинофилия**

Эозинофилия аллергия реакциялар ва касалликларда, паразитар (мас., гижжа), баъзи сурункали тери касалликларида, гемобластознинг айрим турлари (мас., сурункали миелолейкоз) да, жигарнинг паренхиматоз ўсмасида, скарлатина ва хорейда, ярали колитнинг носпецифик тури ва ҳ.қ.да кузатилади.

### **Базофилия**

Бу лейкоцитознинг одатда кам учрайдиган тури бўлиб, сурункали миелолейкозда (бунда эозинофиллар ҳам кўпайган бўлиши мумкин, унга "эозинофил-базофиллар ассоциацияси", яъни уюшмаси дейилади), эритремияда, гемофилияда, оғир анемияларда, айрим тери касалликларида, носпецифик ярали колитда ва б.да содир бўлади. Базофилия билан кечадиган касалликларда кўпинча геморрагия - қон кетиш юз беради (бу гепариннинг кўпайишига боғлиқдир).

### **Моноцитоз**

Моноцитлар липаза ферментига бойлиги сабабли уларнинг қонда кўпайиши, айниқса, қобигида ёғ тутган микроорганизмлар таъсирида вазудга келадиган касалликларда алоҳида ўрин тутди.

Умуман моноцитоз қуйидаги касалликлар: ярим ўтқир ва сурункали бактериал инфекцияларда (мас., ярим ўтқир бактериял эндокардит, захм, ўпка сили касалликларида), уларнинг авж олиш даврида, паразитар инфекциялар (безгак, лейшманноз) да, гемобластознинг айрим турлари (сурункали моноцитар лейкозда) да, қора чечак, инфекцион мононуклеоз, системали қизил волчанка ва ҳ.қ.да рўй беради.

Моноцитлар мононуклеар фагоцитар системасининг вакили бўлганлиги туфайли моноцитоз ушбу системанинг кўзгалганлигидан далолат беради.

### **Лимфоцитоз**

Лимфоцитоз сурункали бактериал инфекциялар (сил, захм, бруцеллез) да, ўткир вирусли инфекциялар (кўкйўтал, қизамиқ, қизилча, ўткир вирусли гепатит ва ҳ.қ.) да, токсоплазмозда, айниқса, сурункали лимфолейкоз ва лимфомаларнинг лейкомик турида, ички секреция безларининг айрим касалликлари (мас., тиреотоксикоз) ва б.ца кузатилади.

Қондаги лимфоцитларнинг ҳақиқий сонига қараб, лимфоцитоз абсолют-мутлақ ва нисбий турга бўлинади.

Умуман айтганда, лейкоцитар формулага қараб ҳар хил тўқималар реакциясини аниқлаш мумкин. Мас., гранулоцитлар (жумладан, нейтрофиллар) нинг кўпайиши миелонд реакциядан дарак беради. Лимфоцитлар кўпайса, лимфонд реакция деб тушунилади. Аммо буни тасдиқлаш учун қоннинг маълум бир ҳажмидаги лимфоцитларнинг ҳақиқий сонини билиш керак, чунки айрим вақтларда лейкоцитар формула саналганда лимфоцитлар бошиқа турдаги ҳужайраларнинг кескин камайиши ҳисобига ҳам кўпайиши мумкин. Бундай ҳолларда лимфоцитоз нисбий деб аталади. Агар лимфоцитлар сони чиндан

кўпайган бўлса, аюсолют-мутлақ деб аталади. Шунинг учун лейкоцитар формула саналганда лейкоцитларнинг ҳақиқий сонини ҳам аниқлаш мақсадга мувофиқдир. Мас., кўкйўтал ёки лимфолейкозда мутлақ лимфоцитоз, нур касаллиги ёки ич терламида эса нисбий лимфоцитоз рўй боради, чунки бу касалликларда, айниқса нур касаллигида, лимфоцитларнинг кўпайиши гранулоцитларнинг камайиши ҳисобига содир бўлади. Демак, бу касалликларда кўпроқ миелоид тўқиманинг шикастланганлигига эътибор бериш керак.

Лимфоцитоз кўпинча моноцитоз билан бирга кузатилади, мас. ўпка силида. Бу ҳолда касаллик оғирлашиб, авж олса - моноцитлар, соғайиш даврида эса лимфоцитлар кўпаяди.

Ўткир инфекция қасалликларда лейкоцитар формуланинг динамикаси тахминан қуйидагичадир. Касалликнинг бошланғич даврида нейтрофилия лейкоцитози юз беради, чунки нейтрофиллар микроорганизмларга қарши курашда энг биринчи қатнашувчи фагоцитлардир. Касаллик авж олганда эса (иммун жавобнинг бошланғич носпецифик даврида) моноцитлар кўпаяди (унда иммун реакция кучаяди). Бу вақтда эозинофиллар сони камаяди, сабаби гипоталамус-гипофиз-буйрак усти безлари системасининг реакцияси авж олади. Касалликнинг иккинчи ярмида моноцитозга лимфоцитоз кўшилади, эозинофиллар кўпая бошлайди. Бу даврда иммун жавоб реакцияси шаклланади.

Лейкограммаларни ўрганилганда яна қуйидагиларга эътибор бериш мақсадга мувофиқдир:

1. Баъзи касалликларда лейкоцитларнинг дегенератив (ёки дистрофик) ўзгаришлари рўй бериши мумкин, мас., нейтрофиллар цитоплазмасида токсоген доначалар, вакуоллар (бўшлиқлар) ҳосил бўлиши ва ҳ.к. Бундай ўзгаришлар интоксикациядан дарак беради.

2. Нейтрофилия бўла туриб лейкоцитларнинг умумий сони камайса, бу бемор ахволининг оғирлашганлигидан хабар беради.

3. Инфекцияда, мас. сепсис вақтида касалликнинг клиник аломатлари авж олади, ана шу вақтда лейкоцитлар сонининг камайиши хавфлидир.

4. Эозинофилларнинг узок вақт давомида камайиб кетиши нохуш белги ҳисобланади.

5. Лимфоцитларда ҳам ядро силжиши кузатилиб, қонда цитоплазмаси кенг лимфоцитлар кўпайса, чапга силжиши ва цитоплазмаси ингичкалашиб кетган (айримларида цитоплазмаси умуман кўринмай кетиши ҳам мумкин) лимфоцитлар кўпайиб кетса, ўнга силжиш деб аталади. Бу ҳар икки ҳол организмда патологиянинг чуқурлашиб бораётганлигидан далолат беради.

### Б. Лейкопениялар

Лейкопения - маълум ҳажм бирлиги (1 мм<sup>3</sup>)даги қонда лейкоцитлар сонининг камайишидир. У келиб чиқиши механизмларига кўра қуйидаги ўзгаришларнинг натижаси бўлиши мумкин, мас.: 1) қон яратувчи тўқималарда лейкопозининг сусишани; 2) периферияда лейкоцитларни олатдагидан кўп парчаланishi; 3) лейкоцитлар тақсимланишининг ўзгариши, уларнинг турли

аъзоларда тўпланиб қолиши (мас., анафилактик шокда) ва б.

Лейкопения баъзи бактериал инфекцияларда (ич терлама, паратифлар, бруцеллёз (қораоқсоқ), туляремия, эндокардитнинг айрим ўткир септик шаклида, силнинг айрим турида (мас., миллиар силда) вируслар қўзғатган касалликлар (вирусли гепатит, грипп, қизамиқ, қизилча)да, турли миелотоксик омиллар (ионловчи радиация, кимёвий агентлар - бензол, анилин, ДДТ ва бошқалар), шунингдек турли дорилар (мас., онкологияда ишлатиладиган цитостатиклар ёки иммунодепрессантлар) таъсирида, ўткир лейкозда, хронисепсисда (бунда аввал узоқ вақт давомида микробларга қарши ривожланган лейкоцитоз кузатилиб, оқибатда қон яратувчи тўқима толиқади, фаолияти пасайиб, лейкопоз сусаяди), темир тақчил анемиянинг оғир турларида, пернициоз анемияда, рахит касаллигига чалинган болалар ва х.к.да учрайди.

Лейкопения кўпинча донатор лейкоцитларнинг (энг аввал нейтрофиллар ҳисобига) камайиши билан ифодаланадики, унинг оқибатида нисбий агранулоцитоз келиб чиқади.

Агранулоцитоз асосан 2 хил бўлади:

1. Миелотоксик агранулоцитоз. Мас., ионловчи радиация, турли токсин (жумладан инфекция тибнатли) лар таъсирида қон ишлаб чиқарувчи тўқималар шикастланиб, лейкопоз сусаяди.

2. Иммуно агранулоцитоз. Унинг ўз навбатида икки шакли ажратилади:

а) гапгенли иммуно агранулоцитоз - турли токсинлар, жумладан дори моддалар таъсирида вужудга келади (бунда аксарият организмнинг маълум дориларга нисбатан сезувчанлиги ошади);

б) аутоиммуно агранулоцитоз - турли аутоиммуно касалликларда учрайди.

Айтилган ҳолларда ҳосил бўлган антитаналар таъсирида лейкоцитларнинг парчаланиши кучаяди.

Айрим вақтларда агранулоцитознинг изоммуно шакли ҳам учрайди (бу баъзан янги туғилган чақалоқларда учрайди, чунки она организмида бола лейкоцитларига қарши антитанга ҳосил бўлиб, улар бола лейкоцитларини емиради).

Лейкопениянинг (асосан агранулоцитознинг) туғма ва ирсий турлари ҳам мавжуд.

Ирсий агранулоцитознинг механизмлари икки хил бўлиши мумкин.

1. Қон яратувчи тўқималарда лейкопознинг пасайиши.

2. Лейкоцитларнинг иликдан периферик қонга ўтишининг секинлашуви, қийинлашуви.

Қонда эозинофилларнинг камайиши оғир ўткир инфекцияларда (мас., ич терламада), Кушинг синдроми, стресс ҳолатларида содир бўлади.

Лимфоцитларнинг камайиши (лимфоцитопения) ёш болалар ва ўсмирларда, аиринмон без гипоплазиясида (одада туғма агаммаглобулинемияда) юзага келади. Катталарда эса лимфа туғушлари касаллигининг тарқоқ оғир шаклида кузатилади.

### *Лейкоцитоз ва лейкопениянинг аҳамияти, оқибати*

Лейкоцитозда ҳужайра тар фаолияти сақланган бўлса, бундай лейкоцитоз



мақсадга мувофиқ ҳисобланиб, организмнинг касалликдан ҳимояланаётганлиги, курашаётганлигидан дарак беради.

Лейкопения эса одатда нохуш ҳодиса бўлиб, организмнинг реактивлигига салбий таъсир кўрсатади ва унинг тез, осонлик билан инфекциялар-юқумларга мойил бўлиб қолишига, касалликнинг узоқ давом этишига ва ниҳоят, оғир, хавфли оқибатларга олиб келиши мумкин.

## **ЛЕЙКОЗЛАР**

Лейкоз - гемобластоз (қон ҳужайраларидан келиб чиқадиган ўсмалар)нинг бир тури бўлиб, ҳамisha биринчи навбатда суяк кўмигининг шикастланиши билан ифодаланади.

Қон ишлаб чиқарувчи тўқимада гиперплазия, метаплазия ва анаплазия каби ҳодисалар рўй бериб, периферик қонда етилмаган (ўсмаларга хос) меъёрда қон тўқималарида бўладиган лейкоцитлар кузатилади.

### **Лейкозларнинг этиологияси ва патогенези**

Лейкозларнинг келиб чиқишига куйидагилар сабаб бўлиши мумкин: ионловчи радиация, ҳар хил (ички ва ташқи) кимёвий мутаген моддалар, ўсма пайдо қилувчи вируслар, генетик аппарат ва иммун системанинг шикастланишлари (мас., иммунологик назоратнинг пасайиши) ва б.

Лейкозда турли агентлар таъсирида мутация ҳодисаси рўй бериб, ўсма (лейкоз) ҳужайралари пайдо бўлади. Бу ҳужайралардан кўп миқдорда уларнинг ўзига ўхшаш ҳужайралар келиб чиқади, яъни лейкоз ҳужайраларининг авлоди (клони) ҳосил бўлади. Агар мутаген агентлар таъсири давом этаверса, янги клонлар ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Ҳосил бўлган айрим ҳужайралар организм томонидан бартараф этилади, аммо иммун назоратига сезувчанлиги бўлмаган, айниқса, энг автоном (сарбаст) ҳужайралар сақланиб қолади. Натижада моноклон ўсма поликлон ўсмага, яъни энг хавфли турига айланади.

Лейкозларда бошқа ўсмалардагидек ривожланиш - авж олиш кузатилиб, у маълум қонуният ва босқичда амалга ошади.

1. Моноклон ва поликлон даврлари.

2. Нормал - меъёрий гемопоэзнинг бузилиши.

Лейкозларнинг асосий хусусиятларидан бири шундаки, ўсма-лейкоз ҳужайралари қон ҳосил қилувчи тўқималарда нормал гемопоэзни сиқиб чиқаради, натижада лейкоцитлар бошқа турларининг ҳосил бўлиши камаяди. Эритропоэз ҳам кескин камайиб, бёморда оғир анемия юзага келади. Тромбопоэз пасайиб, қон ивиши секинлашади, қон кетиши рўй бериб, анемия янада кучаяди.

3. Бласт ядроли ҳужайраларнинг ўзгарувчанлиги натижасида ферментларининг ўзига хослигини йўқотган, шакли кескин ўзгарган турли патологик ҳужайралар пайдо бўлади.

4. Метастазлар. Гемобластознинг бошқа турларида ва умуман, ўсма жараёнида метастазлар (ўсмаларнинг тарқалиши) одатда касалликнинг кечиккан даврларида кузатилса, лейкозлар вақтида, айниқса уларнинг ўткир

турларида метастаз касалликнинг бошланишидаёқ юзага келади. Уларнинг ўсма хужайралари аслида қон хужайралардан (негиз ёки ўқ хужайра) ва унинг яқин авлодларидан ташкил топганлиги сабабли улар осонлик билан қонга ўтади. Қонга ўтган лейкоз хужайралари турли аъзоларда, биринчи навбатда тўқима, ҳам қон яратувчи аъзолар бўлимиш жигар, талок, лимфа тугунларида, кейинчалик эса бошқалар (буйрак, мия пардаларида, овқат ҳазм қилиш аъзоларида, хатто оғиз бўшлиғидаги тўқималар ва терида) ўрнашиб, лейкоз пролиферациясини юзага келтиради, яъни янги ўсмаларни ҳосил қилади. Булар юқорида айtilган аъзоларнинг фаолиятига оғир зарар етказилади.

5. Бласт хужайраларнинг цитостатик моддаларга нисбатан сезувчанлиги йўқолиб, беморни даволаш гоат қийинлашади.

6. Меъёрида грануло-, моноцито- ва лимфопоэзларнинг бузилиши - ўта эзилиши (депрессияси) сабабли иммун реакциялар пасаяди, натижада организм иккиламчи инфекцияларга берилувчан бўлади, аутоинфекциялар фаоллашади. Лейкозда лимфоцитларнинг иммунологик назоратни бажариш қобилияти пасайиб, натижада "тақиқланган" агрессив клонлар рўёбга чиқади. Булар эса, ауто-антитаналар ҳосил қилиш қобилиятига эга бўлиб, аутоиммун жараёнларни юзага келтиради ва бунинг оқибатида организмнинг нормал тузилган хужайра ва молекулалари ёт зидди тенлар сифатида қабул этилиб, аутоагрессив иммун реакциялари ривожланади.

### **Лейкоз турлари**

Касалликнинг кечишига кўра, лейкозлар ўткир ва сурункали турларга ажратилади.

Ўткир лейкозда дифференциацияланмаган-етилмаган (бласт шаклдаги) хужайраларнинг тўхтовсиз пролиферацияси ва уларнинг периферик қонда пайдо бўлиши кузатилади. Чунки ўткир лейкозда анаплазия ҳодисаси ривож топиб, унинг хужайравий негизини бласт шаклдагилар ташкил қилади.

Сурункали лейкозга эса етилаётган хужайраларнинг тўхтовсиз пролиферацияси ва уларнинг периферик қонда кўплаб учраши хосдир. Сурункали лейкозда анаплазия унча ривожланмайди, лекин пролиферация кучли бўлиб, бунда лейкоцитлар ссли кескин кўпаяди. Демак, ўсманинг хужайравий негизини етилаётган турлари ташкил қилади.

Периферик қонда лейкоцитлар сонининг ўзгаришига қараб лейкозлар қуйидаги уч турга бўлинади:

а) лейкокемик лейкоз - бунда лейкоцитлар сони кескин (айрим турларда, мас., сурункали миелолейкозда - 1 мкл қонда бир неча юз минг, яъни (200000-500000 гача, баъзан 1 млн ва ундан ҳам ортик) кўпаяди;

б) сублейкемик лейкоз - бунда 1 мкл қонда лейкоцитлар сони бир неча ўн минг (20-50000) гача кўпаяди;

в) алейкемик лейкоз - бунда лейкоцитлар сони кўпаймайди, баъзан камийиши ҳам мумкин, аммо лейкозга хос етилмаган хужайралар сезиларди миқдорда учрайди.

Қоннинг морфологиясига қараб, лейкозлар қуйидагича бўлиши мумкин:

1) лимфолейкоз - лимфоцитар системанинг шикастланишидан юзага келган лейкоз, унинг ўткир ва сурункали турлари мавжуд;

2) миелолейкоз - миелоид туқиманинг шикастланиши сабабли вужудга келган лейкоз. Бу лейкознинг қуйидаги турлари фарқланади:

а) миелолейкоз - ўткир (ёки миелобластоз) ва сурункали;

б) моноцитар лейкоз - ўткир (монобластоз) ва сурункали (моноцитар);

в) эритроцитар лейкоз - ўткир (эритробластоз) эритромиелоз, эритремия (Банг касаллиги);

г) тромбоцитар лейкоз - ўткир (мегакариобластоз) ва сурункали тромбоцитар лейкоз.

Лейкознинг ўткир шакллари ҳаёт учун айниқса хавфли бўлиб, тез ривожланади ва бир неча ой, ҳатто ҳафта ичида ўлимга олиб келади. Ўлимнинг сабаблари: ўта оғир анемия, лейкоз инфильтратлари тарқалган аъзоларнинг шикастланиши, ўсма кахексияси ва кўпинча иккиламчи инфекция бўлиши мумкин.

Сурункали миелолейкоз ва лимфолейкозлар қуйидаги ўзгаришлар билан характерланади. Сурункали миелолейкозда қондаги лейкоцитларнинг аксариятини нейтрофиллар ташкил қилиб, бунда ядронинг кескин чапга силжиши кузатилади. Ундан ташқари, қонда миелоцитлар, промиелоцитлар ва ҳатто миелобластлар учрайди, таёқчасимон ядроли нейтрофиллар сони камаяди. Кўпинча бир вақтда ҳам эозинофиллар, ҳам базофилларнинг кўпайиши (эозинофил-базофиллар ассоциацияси) кузатилади. Касалликнинг бошланғич даврида анемия деярли билинмаса ҳам, қонда онда-сонда нормобластлар учрайди. Одатда тромбоцитлар сони кам бўлади. Аста-секин нормоцитар, нормохром анемия яққол намоён бўла боради. Лейкоцитлар сони кескин орта бошлайди (агар лейкоцитлар сони 1 мкл қонда 5000000 дан ортиб кетса, улардан ҳатто тромблар, мас., ўпка, талоқ томирларида ҳосил бўлади). Хужайраларда ишқорий фосфатаза ферментининг фаоллиги сусайиши мумкин.

Демак, сурункали миелолейкозда, умуман айтганда гранулоцитоз, нейтрофилия, уларнинг одатда периферик қонда бўлмайдиган ёш шакллари учрайди.

Сурункали лимфолейкознинг бошланишида бир қадар лимфоцитоз (40-50%) кузатилиб, қонда онда-сонда Гумпрехт таначалари - "соялари" (эзилиб кетган ядро) учраши мумкин.

Касаллик авж олганда кескин лимфоцитоз (80% гача, оғир шаклларида ҳатто 99% гача) кузатилади, шу билан бирга Гумпрехт таначалари ҳам кўп учрайди. Касаллик беҳатар кечаётган бўлса, лимфоцитларнинг кўп қисми (80-85%)ни кичик ва ўрта катталиқдаги лимфоцитлар, 5-10%ни эса пролимфоцитлар ташкил этади.

Касалликнинг оғирлашган пайтида, қайталаса (рецидив), катта ўлчамли пролимфоцитлар кўпайиб, уларнинг орасида лимфобластлар ҳам учраши мумкин.

Сурункали лимфолейкозда одатда Т-лимфоцитлар системасининг, асосан Т-лимфоцитлар сонининг кўпайиши билан ифодаланувчи шикастланиш содир бўлади. Хужайраларда эстеразалар ва ишқорий фосфатаза ферментларининг фаоллиги ортади. Хужайра цитоплазмасида РНК кўп бўлиб, бу

хужайранинг етилмаганлигидан далолат беради.

### **Лейкемоид реакциялар**

Баъзи касалликлар, мас., пневмониянинг оғир турларида лейкоцитлар сони асосан ёш хужайралар ҳисобига гоят кўпайиб, қонда рўй берган ўзгаришлар лейкозга ҳос ўзгаришларни эслатиши мумкин. Бундай ўзгаришлар лейкемоид реакция деб аталади.

Реакциянинг лейкоздан фарқи қуйидагича. Унинг сабаби аниқ (мас., пневмококлар таъсирида). Ўзгаришлар ўсма даражасига етиб бормайди, метастазлар - турли тўқима-аъзоларда лейкемик инфильтратлар ривожланмайди. Реакция вақтинча бўлиб, асосий касаллик бартараф бўла бошлагач йўқолиб боради. Кўпинча гранулоцитлар кўпаяди, бунинг сабаби, оғир интоксикация таъсирида қон яратувчи тўқимада лейкоцитларнинг етилишини секинлашувидир.

## **АМАЛИЙ ҚИСМ**

### **18 МАШҒУЛОТ**

**Мавзу.** Лейкоцитоз ва лейкопения

**Мақсад.** Лейкоцитоз ва лейкопениянинг турлари ва механизмларини ўрганиш. Турли касалликларда қоннинг лейкоцитар формуласини ўрганишнинг моҳиятини билиш.

**1-вазифа.** Лейкоцитознинг экспериментал модели ҳосил қилинган қуён қонидаги лейкоцитларни санаш.

Қуён организмизда лейкоцитоз ҳосил қилиш учун, унинг териси остига бир ҳафта давомида қуён оғирлигининг ҳар 1 кг/1 мл ҳисобида бензол юборилади.

Лейкоцитларни санаш учун пробиркага сирка кислотасининг 3%ли эритмасидан 0,4 мл қуйиб, капилляр ёрдамида 0,02 мл ўлчамда қуён қони қўшилади ва аралаштирилади. Сўнг уни Горевнинг ҳисоблаш камерасига томчилаб тўлдирилади. 2-3 дақиқа ўтгач, камера тўрнининг 100 катта квадратиде лейкоцитлар саналади. Сўнг олинган натижа 50 га кўпайтирилиб лейкоцитлар сони аниқланади.

**2-вазифа.** Қуён қонидан Романовский усулида суртма тайёрлаб, унда лейкоцитар формулани аниқлаш.

**3-вазифа.** Турли беморлар қонидан тайёрланган қон суртмаларида лейкоцитлар сонини, лейкоцитар формулани аниқлаш ва ўрганиш.

Лейкоцитларнинг сони микроскопнинг кичик объективи ёрдамида саналади, лейкоцитар формулани санаш учун эса суртмага иммерсион мой томизилиб, иммерсион объектив орқали ҳисобланади.

Лейкоцитар формулани тузиш учун қон суртмасида 100 та лейкоцит санаш

керак. Олинган сонлар 100 дан бир, яъни % билан ифодаланади.

Қондан суртма тайёрланганда ундаги лейкоцитлар ҳажми ва солиштирма огирлигига кўра нотекис жойланиши мумкин. Шунин назарда тутиб, яъни лейкоцитар формула саналганда камроқ хато қилиш учун суртма камера турини турли қисмга бўлиб, уларнинг ҳар бирида 25 тадан лейкоцит саналиши керак.

Лейкоцитар формула саналгандан сўнг тўғри хулоса қилиш учун лейкоцитларнинг умумий сонини, ҳар бир турини ва қондаги (маълум ҳажм бирлигидаги) мутлақ сонини аниқлаш лозим.

**4-вазифа.** Турли касалликларга хос бўлган лейкоцитар формулалар акс эттирилган жадвалларни таҳлил қилиб, хулоса қилиш.

## 19 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Лейкозлар патофизиологияси.

**Мақсад.** Лейкоз ҳақида тушунча ҳосил қилиб, қонда уларга хос морфологик ўзгаришларни, турларини ажрата билишни ўрганиш.

Машгулотнинг амалий қисми

**Вазифа.** Клиникалардан келтирилган турли хил лейкоз билан огриган беморлар қонидан тайёрланган суртмаларни микроскоп остида текшириш, жадваллар ва диапозитивлар ёрдамида лейкознинг турларига хос морфологик ўзгаришларни ўзлаштириш ва уларнинг тасвирини дафтарда акс эттириш.

Машгулот вақтида миелолейкоз ҳамда лимфолейкознинг сурункали ва ўткир шакллари билан касалланган беморлар қонидан тайёрланган суртмаларни микроскоп остида ўрганиб, айрим шу лейкозга хос хужайраларни яхши эслаб қолиш учун чизиб олиш мақсадга мувофиқ.

## 2 БОБ

### ҚИЗИЛ ҚОН ПАТОЛОГИЯСИ

Қон тўғрисида фикр юритилганда, аслида гемоиммун система (ГИС) назарда тутилиши керак. Бу система қон яратувчи (ишлаб чиқарувчи) аъзолардаги миелопоэз ва лимфопоэз тўқималарини ҳамда томирлардаги қон ва лимфани ўз ичига олади. Унинг асосий вазифаси организмда гомеостазни сақлашга қаратилгандир. ГИС узлуксиз қайта тикланиш қобилиятига эга.

ГИСнинг ривожланишида қуйидаги даврлар кузатилади. Аввало эмбрионал даврнинг 1-ва 2-ойларида эритроцит ва мегакариоцитлар яратилади. 3-ойида гранулоцитлар, 4-ойида лимфоцит ва плазматик хужайралар вужудга келади.

Эмбрионал даврнинг 5-ойида моноцит - макрофаглар ҳосил бўла бошлайди.

Эритропоэзда 3 давр кузатилиб, эритроцитлар аввал мегалобластик ва сўнгра нормобластик турларда ривожланади. Эритропоэз 1-даврд сариқ

## II ҚИСМ. ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

қопчада, 2-даврда эса жигарда мегалобластик турда бўлиб, бунда эритропоэтинга мойил хужайралардан ҳосил бўлган эритробластан мегалобласт ва ундан эса мегалоцит ҳосил бўлади. Қисман 2-даврда ва асосан 3-даврдан бошлаб (суяк кўмиги ривожлангандан сўнг, яъни миелоид даври бошлангач) эритропоэз нормобластик турда ва фақат кўмикда боради. Бунда эритробластлардан нормобластлар ва улардан нормал эритроцитлар (нормоцитлар) етилади.

Мегалобластик эритропоэз меъёрда фақат эмбрион даврида кузатилиб, ҳаёт давомда эса айрим оғир анемияларда яна қайта пайдо бўлиши мумкин. Етилган эритроцитлар суяк кўмигидаги синуслар деворидан диapedез усули билан қон томирларига тушади ва қонда ўз вазифаларини ўтайди.

Меъёрда эритроцитларнинг сони  $4,5-5 \cdot 10^{12}$  /л га тенг, яъни 1 мкл қонда 4,5 дан 5 млн. гача, ўргача ҳажми - 86,1 мкм, қалинлиги эса 2,1 мкм, гемоглобиннинг миқдори - 29 мк мкг ни ташкил этади.

Эритроцитнинг шакли дисксимон, шу туфайли хужайра сатҳи кенг бўлиб, мумкин қадар кўп кислородни бириктириш имкониятига эга. Эритроцитларнинг бундай шаклда бўлиши уларни талоқда синуслар деворидан ўтишини осонлаштиради.

Нормал шароитларда қонда фақат етилган, нормал эритроцитлар учрайди. Турли касалликларда эса, биринчи навбатда анемия - камқонликда периферик - маҳаллий қонда эритроцитларнинг етилмаган, турли кўринишдаги шакллари пайдо бўлади.

Қоннинг кўриниши (шакли)ни ўрганишда эритроцитларнинг бўялиши, катта-кичиклиги, шакли, цитоплазмасида ядро ёки турли киритмаларни тутиши ва ҳ.к. ларга эътибор бериледи.

Қонда эритроцитларнинг одатда учрамайдиган шаклларнинг пайдо бўлиши, уларнинг патологик шакллари деб аталади.

Эритроцитларнинг патологик шакллари икки хил - регенератив ва дегенератив бўлади.

### *Регенератив турлари*

1. *Эритробласт* - нисбатан йирик хужайра бўлиб, ўзида гилдираксимон ядро тутади. Цитоплазмаси энсиз, кўк рангга бўялади, чунки хужайра РНКга бой, аммо ҳали гемоглобинни тутмайди.

2. *Нормобласт* - бу ҳам тўқ бўялувчи, кўпинча хужайранинг четига яқин жойлашган ядролу эритроцит. Ядросида ядрочалари бўлмайди. Цитоплазмасида РНК камайиб, унинг ўрнини гемоглобин эгаллаб боради ва натижада хужайранинг цитоплазмаси гемоглобиннинг оз-кўнлигига қараб турлича - би-мафша (полихроматофил) ёки қизил (оксифил) рангга бўялади.

3. *Мегалобласт* - ядро тутал йирик хужайрадир. Ядроси нозик, тўрсимон ва оч қизил бўлади. Хужайра шакли ҳар хил (кўпинча овалсимон), цитоплазмаси гемоглобин миқдорига қараб кўк (базофил), бинафша (полихроматофил) ёки қизил (ортохром-оксифил) бўлиши мумкин.

Тутилганидан сўнг мегалобластларнинг пайдо бўлиши (мас., хавфли камқонликда) патологик регенерациядан делолат беради.

4. **Ретикулоцит** - бу ёш хужайра, цитоплазмасида ядроси бўлмайдиган, аммо унинг эритроцитлардан фарқи цитоплазмасида ёғсимон моддалардан таркиб топган доначаларни сақлашидир. Бу доначалар тўрсимон ретикулум шаклида жойлашгани туфайли хужайрани ретикулоцит деб аталган. Ретикулоцитлар эритропоэзнинг сўнгги поғоносидаги етилмаган хужайра ҳисобланиб, меъёрда қизил қоннинг 1% ни ташкил этиши мумкин.

Ретикулоцитларнинг меъёрда кўпайиши ретикулоцитоз деб аталиб, бу эритроцитларнинг тикланиши-регенерациясидан далолат беради.

5. **Полихроматофил** эритроцитлар, одатда, қизил рангга (эозин бўёғи билан) бўялади. Уларнинг бўялиш даражаси гемоглобин миқдорига боғлиқдир. Полихроматофиллар эритроцитларнинг етилмаган тури бўлиб, гемоглобин миқдори нисбатан кам бўлганлиги, етарли тўйинмаганлиги туфайли бинафша рангга бўялади, чунки хужайра айни вақтда ҳам кислотали, ҳам ишқорий бўёқлар (полихром) билан бўялади.

Полихроматофиллар меъёрда қонда ретикулоцитлар каби 1% гача учрайди.

### **Эритроцитларнинг дегенератив патологик шакллари**

1. **Анизоцитоз** - эритроцитлар ўлчами, диаметрининг бир хил бўлмаслиги. Агар эритроцитларнинг кўндаланг ўлчами 8,5-9 мкм дан ортиқ бўлса, макроцитоз деб аталади, у кўпинча витамин В<sub>12</sub> ва фолат кислотаси тақчил анемия-камқонликда кузатилади. Агар эритроцитларнинг диаметри 6 мкм дан кам бўлса, микроцитоз деб аталади. Микроцитоз кўпинча дефицит-тақчилликка боғлиқ анемия ва талассемияда учрайди. Шуни айтиш керакки, унча яққол намоеън бўлмаган анизоцитоз анемиянинг деярли кўп турларида учраши мумкин.

2. **Пойкилоцитоз** - эритроцитларнинг шаклан ўзгаришлари. Пойкилоцитларнинг қуйидаги турлари тафовут қилинади:

**Лептоцитлар** (планоцитлар) - ясси хужайралар, уларнинг ўрта қисми оч бўлиб, четки қисми тўқ қизил ҳалқага ўхшаш ва кўпинча, темир тақчил анемия - камқонликда кузатилади. Бундай хужайралар гипохром эритроцитлар деб ҳам аталиши мумкин.

**Кодоцитлар** (нишонсимон эритроцитлар) нинг лептоцитлардан фарқи хужайранинг ўртасида тўқ бўялган (физик-кимёвий хусусиятлари бузилган гемоглобиндан таркиб топган) нуқта кўринади. Бундай хужайраларни талассемияда учратиш мумкин.

**Дрепаноцитлар** - ўроқсимон, яримойсимон эритроцитлар, гемоглобинопатиянинг тури бўлган ўроқсимон хужайрали анемияда кузатилади.

**Эллиптоцитлар** - эллипсимон чўзинчоқ эритроцитлар, уларда гемоглобин хужайранинг икки четига тўпланади. Бундай хужайралар сурункали анемиянинг тури эллиптоцитозда, шунингдек Г-6-ДФГ, глютатион етишмовчилигига боғлиқ анемияларда ва талассемияда учрайди.

**Сфероцитлар** - сферик шаклдаги эритроцитлар, хужайранинг ўрта қисми тўқ бўялади. Бу хужайралар изонимун ва бошқа турли гемолитик анемияларда учрайди.

## **II ҚИСМ. ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ**

**Стоматоцитлар** - ўртасида оғизга ўхшаш чўзик, бўялмаган бўш жойли эритроцитлар, айрим ирсий гемолитик анемияда учрайди.

**Мегалоцитлар** - одатдаги эритроцитлардан 1,5-2 баравар катта, кўпинча овал шаклида, тўқ бўялган эритроцитлардир, витамин В<sub>12</sub> ва фолат кислотаси етишмовчилигига боғлиқ анемияда кузатилади.

**Гейнц таначаларини тутган эритроцитлар** - бу цитоплазмаси махсус усул билан бўялганда кўринадиган, денатурацияга учраган гемоглобиндан таркиб топган юмалоқ, киритмали хужайралардир.

Улар айрим токсик - гемолитик анемияларда ва Г-6-ФДГ етишмовчилигида келиб чиқадиغان анемияларда учрайди.

**Жолли таначали эритроцитлар** мегалобластик ва айрим токсик-гемолитик анемияларда кузатилади, баъзи эритроцитлар (ёки мегалобластлар) да ядро бўёғи билан бўялган битта ёки бир неча кичик таначалар бўлиб, улар ядронинг бўлакчаси ёки қолдиги ҳисобланади.

**Кебог ҳалқали эритроцитлар** цитоплазмасида ядро бўёғи билан бўялган, ҳар хил шаклдаги ҳалқали хужайралар бўлиб, кўпинча мегалобластик анемияда кўрилади. Айрим назариялар бўйича улар хужайра ядроси қобигининг қолдиги ҳисобланади.

**Сфероцитлар** (сферобластлар) бир хил хужайраларда гемоглобинга бирикмай қолган темир аниқлашиб, одатда темир алмашинувининг бузилишига боғлиқ анемияда кузатилади.

**Базофил доначали эритроцитлар** одатдаги усул билан (фиксация қилиниб) бўялган қон суртмаларидаги эритроцитларда кўк ранга бўялган доначалар шаклида кўрилади. Бу хил эритроцитларни кўргошиндан заҳарланганда, мегалобласт ва ҳ.к. анемияларда учратиш мумкин.

**Анизохромия** - хужайра цитоплазмасининг нотекис бўлиши. Айрим анемияларда, айниқса турли гемотоксик зақарлар таъсирида гемоглобин денатурацияга учраб, хужайранинг нотекис (мас., булутсимон) бўлишига олиб келадиган дегенерация белгиси ҳисобланади.

### **АНЕМИЯ-КАМҚОНЛИК**

Анемия (камқонлик) деб, маълум ҳажм бирлигидаги қонда гемоглобин ва эритроцитлар миқдорининг камайиши ва сифатий ўзгаришига айтилади.

#### **Анемиянинг турлари, классификацияси - таснифи**

Анемия тўғрисида аниқ тушунчага эга бўлиш, уни аниқлаш - диагностикаси ва беморларни самарали даволаш масалаларини тўғри амалга ошириш мақсадида уларнинг турли кўрсаткичларига асосланиб, ушбу бирламчи таснифни шаклландириш мумкин. У куйидаги принципларга амал қилинган ҳолда тузилган.

#### **1. Этиология ва патогенезига кўра:**

1. Постгеморралик (қон йўқотини натижасида юзага келадиган) анемия.
2. Гемолитик анемия - эритроцитларнинг одатдагидан кўпи гемолиз



(парчаланиши)га учрашадан пайдо бўладиган анемия.

3. Эритропоэзнинг бузилишига боғлиқ анемиялар.

## II. Қон ишлаб чиқарувчи тўқима (органинг) унда қатнашувчи (идора этишида ёки бевосита иштирок этувчи) омилларнинг функционал ҳолатига кўра:

1. Гиперрегенератор анемия. Бунда эритропоэз кучайиб, суяк ва периферик қонда ретикулоцитлар меъёрдан ортиқ учрайди. Гиперрегенератор анемияда эритроцитлар тез вояга етади, мас., буни ўткир постгеморрагик анемияда кузатиш мумкин ва у қон ишлаб чиқарувчи тўқиманинг фаоллигидан далолат беради.

2. Гипорегенератор анемия. Бунда эритроцитлар секин вояга етади, периферик қонда ретикулоцитлар сони меъёрдан кам бўлади. Ушбу ҳол темир танқис (Fe-дефицит) анемияда кузатилади.

3. Арегенератор анемия. Анемиянинг бу турида қон ишлаб чиқарувчи тўқималарда эритропоэз деярли тўхтайдди, периферик қон ва суяк кўмигида ретикулоцитлар бўлмайди. Гипопластик анемияда эритропоэз билан бир қаторда лейкопоэз ва тромбоцитопоэз ҳам сустлашиб, қонда лейкоцитлар ва тромбоцитларнинг сони камаяди. Бундай ҳолга *панцитопения* дейилади.

## III. Қоннинг ранг кўрсаткичига қараб:

1. Нормохром анемия. Маълумки, эритроцитларнинг бўялиши уларнинг цитоплазмасидаги гемоглобин миқдорига боғлиқ. Шунга кўра, нормохром анемияда периферик қонда Нв ни меъёрида тутган эритроцитлар мавжуд бўлади. Бунда эритроцитлар сонининг ва гемоглобин миқдорининг барабар камайиши (мас., ўткир постгеморрагик анемияда) кузатилади.

2. Гипохром анемия. қоннинг ранг кўрсаткичи меъёридан (мас., темир танқис, Fe-дефицит анемияда) паст бўлади.

Қоннинг ранг кўрсаткичини пасайиши қонда кичик ўлчамли (микрочитлар) ва етилмаган эритроцитларнинг пайдо бўлишига боғлиқ бўлиши мумкин.

3. Гиперхром анемия. Унда қоннинг ранг кўрсаткичи меъёридан юқори (мас., пернициоз анемияда) бўлади. Гиперхромия одатда катта ўлчамли қизил қон шаклли элементлари (макроцитлар); айниқса мегалоцитлар ҳисобига рўй беради.

## IV. Эритропоэз турига кўра:

1. Нормобластик эритропоэз билан кечадиган анемиялар.

2. Мегалобластик эритропоэз билан кечадиган анемиялар.

## V. Эритроцитларнинг катта-кичиклигига (ўлчамига) кўра:

1. Нормоцитар анемия (мас., ўткир постгеморрагик анемияда).

2. Макроцитар анемия (мас., витамин В<sub>12</sub> танқис анемияда).

3. Микроцитар анемия (мас., Fe-танқис анемияда).

### **ПОСТГЕМОРРАГИК АНЕМИЯ**

Постгеморрагик анемия ўткир ва сурункали кечиши мумкин. Ўткир постгеморрагик анемия турли сабабларга кўра (травма - шикастланиш, операциялардан сўнг, гемофилия ва ҳ.к.да) бирдан кўп қон йўқотиши оқибатида рўй беради. Қон йўқотилгандан сўнг 24-48 соат давомида гемограммада деярли сезиларли ўзгариш кузатилмайди. Бунда фақат қоннинг умумий ҳажми камайиб, унинг ўлчов бирлигида эса эритроцитлар сони, Нв миқдори ва гемокрит кўрсаткич меъёردа бўлиши мумкин. Қон суртмасида нормоцитоз, нормохромия кузатилади. Кейинчалик (2-3 кун ўтгач) йўқотилган қон ҳажмининг ўрни тўқмалардан ўтувчи суyoқлиқ ҳисобига тўлдирилиб, қон суyoлади, унинг ўлчов бирлигида эритроцитлар ва Нв миқдори камаяди, лекин қоннинг ранг кўрсаткичи ўзгармайди. 3-4 кундан сўнг қонда ретикулоцитлар сони орта бориб, уларнинг кўпайиш чўққиси ҳафтанинг охириги кунларига тўғри келади ва ана шунда қоннинг ранг кўрсаткичи бир оз пасаяди. Ўткир постгеморрагик анемия гиперрегенератор анемияларга мисолдир. Бундай анемияда лейкоцитоз (нейтрофилия) ва тромбоцитоз вужудга келади.

Сурункали постгеморрагик анемия турли сурункали (мас., меъда ва ўн икки бармоқ ичак яралари, аёлларда эса қон кетиши билан кечадиган касалликларда содир бўлади. Ўткир анемиядан фарқи, биринчи навбатда қоннинг ранг кўрсаткичи паст бўлишидир, чунки сурункали қон кетиши организмда аста-секин Fe нинг етишмовчилигига олиб келади. Қон суртмасида гипохромия, пойкилоцитоанизоцитоз, микроцитоз кўрилади. Лейкоцитлар сони кам, нисбий лимфоцитоз кузатилади. Тромбоцитлар сони меъёردа ёки бир оз кам бўлади.

### **ГЕМОЛИТИК АНЕМИЯЛАР**

Гемолитик анемия туғма ва орттирилган бўлади. Орттирилган анемияни пайдо қиладиган омилларнинг баъзилари эритроцитларга бевосита таъсир қилиб, уларни гемолизга учратса, бошқалари организмга киритилган ёки организмнинг ўзида ҳосил бўлган иммун табиатли воситалар орқали ана шу натижага олиб келди. Бунга "чақалоқларнинг гемолитик касаллиги" мисол бўла олади. Касаллик она билан бола қонида резус омиллар (мас., она қонида резус-манфий, бола қонида эса резус-мусбат) бўла туриб, турли сабабларга кўра боланинг эритроцитлари она қонига ўтиб қолса, она организмда боласининг эритроцитларига қарши антитаналар ишланиб чиқади. Ўзгаришлар таъсирида болада гемолитик анемия келиб чиқиши мумкин. Ёки одам организмга (реципиентга) қон гуруҳи тўғри келмаган бошқа одам (донор)нинг қони кўйилганда ҳам гемолитик анемия пайдо бўлади. Бундай анемиялар изоммун гемолитик анемиялар турига киради.

Агар эритроцитлар юзасига жойлашиб олган дори моддалар ёки эритроцитларнинг ўз табиий хусусиятларини йўқотиб (мас., вируслар таъсирида) зиддиятга айланиб қолиши, уларга қарши антитаналарнинг ҳосил бўлиши гетероиммун анемияга олиб келадими, бу ҳам пироваврида гемолитик анемия-

нинг бир туридир.

Аутоиммун ҳолатларда эритроцитларни гемолизга учратувчи аутоанти-таналар ҳосил бўлиши мумкин. Бундан келиб чиққан анемия аутоиммун гемо-литик анемия деб аталади.

### **ИРСИЙ-ТУГМА ГЕМОЛИТИК АНЕМИЯЛАР**

Улар 3 турга бўлинади:

1. Мембранопатия.
2. Энзимопатия.
3. Гемоглобинопатия

Ирсий анемиялар ривожланиш сабаблари ва механизмларига кўра, гемолитик анемиялар гуруҳига киритилади, ammo улар асосан эритропоэзиннинг бузилиши заминида вужудга келади.

Ирсий анемияларда гемолиз бевосита қонда ёки хужайралар (макрофаг) ларда юз бериши мумкин. Маълумки, эритроцитларнинг икки ёклама ботик бўлиши, эластиклиги, шаклининг ўзгартриши ва тузилишини сақлаши аввало унинг цитоскелетининг тузилишига боғлиқдир.

Цитоскелет тузилишини тургун ҳолда сақловчи омил спектрини деб ата-лади. Цитоскелетнинг асосий роли эритроцитнинг уз шаклини ўзгартира олиш қобилиятини таъминлаб, асли тузилишини сақлаб қолишдадир.

Дисксимон эритроцитлар талокда унинг синусларидан ўтади. Агар эритро-цитлар дисксимон шаклда бўла туриб уни ўзгартира олиш қобилияти сақланса, унда улар талоқ синусининг деворидан осонлик билан ўтади. Шаклини ўзгар-тира олиш қобилиятини йўқотган эритроцитлар синус деворидан ўтолмайди ва қизил пульсанинг трабекулалари яқинида узунасига жойлашган фагоцитлар уларни қамраб олиб емиради ва гемолизга учратади.

Эритроцитлар ўзларининг одатдаги 100-120 кунлик ҳаёти давомида аста-секин ўз шаклларини ўзгартира олиш қобилиятларини йўқота бориб, сферик шаклга ўта бошлайди ва натижада талоқ синусларидан ўтишлари қийинлашади, кўпроқ фагоцитгозга, гемолизга учрайди.

Гемолитик анемияларда эритроцитлар ҳаётининг қисқариши ва натижада анемия келиб чиқиши механизмлари, аввало, уларнинг шаклини мақсадга мувофиқ равишда ўзгартириш қобилиятини йўқотишларига боғлиқдир.

Ирсий гемолитик анемияларда, агар турли сабабларга кўра эритроцитлар турғунланган бўлса, улар турли эндоген ва экзоген омиллар таъсирида қоннинг ўзидаёқ гемолизга учраши мумкин.

**Мембранопатия.** Бу анемияда АТФ-аза, фосфолипидлар ва холестериннинг етишмаслиги туфайли мембранасининг ўтказувчанлиги ортиб, К/Na насоси бузилади. Натижада хужайрада Na ва унинг ортидан сув тўпланади, хужайра шишиб шакли ўзгаради (сферик шаклга ўтиб қолади). Бундай эритроцитлар, яъни сфероцитлар ўз шаклларини ўзгартириш қобилиятини йўқотиб, талокдаги синуслардан тикилиб ўтади, макрофаглар томонидан пар-чаланиб, гемолизга учрайди ва анемия юзага келади.

Мембранопатияда эритроцитларнинг осмотик тургунлиги пасайганлиги сабабли гемолиз қонда ҳам юз бериши мумкин.

Мембранопатияга Минковский-Шаффар микросфероцитар анемиясини мисол қилиш мумкин. Бу анемияда қоннинг ранг кўрсаткичи деярли ўзгармайди. Эритроцитлар сферик шаклда бўлиб, уларнинг ўрта қисми ҳам тўқ бўялган. Ретикулоцитлар ва лейкоцитлар сони деярли меъёрда бўлиб, оғир кечганида, мас., гемолиз кучайган вақтларида улар кўпайиши мумкин. Эритроцитларнинг осмотик резистентлиги, яъни чидамлилиги пасаяди ва бу ҳам гемолизга сабабчи бўлади.

**Энзимопатия.** Энзимопатияга эритроцит мембранасида глюкоза-6-фосфат дегидрогеназа ферменти етишмаслигига боғлиқ анемияни мисол сифатида келтириш мумкин. Бунда НАДФнинг НАДФ-Н га айланиши секинлашиб, қайтарилган глутатионнинг ҳосил бўлиши бузилади. Натижада турли дорилар таъсирида ҳосил бўладиган пероксид бирикмалар эритроцитлар қобигини шикастлаб, уларни гемолизга учратади.

**Гемоглобинопатия.** Ўроқсимон, яримойсимон ҳужайрали анемия. Бу анемия гемоглобиннинг бирламчи тузилишида дефект-нуқсон борлиги туфайли юзага келади. Беморнинг қонида Нв-S аниқланиб, бундай гемоглобин молекуласидаги Нв занжирларидан бирида 6-гидрофил глутамин кислотаси ўрничи валин эгаллаганлиги, гемоглобиннинг гипоксияга чидамлилигининг сусайиши гемолизга сабаб бўлади.

Беморда агар турли сабабларга кўра, мас., ўпка, юрак иши етишмовчилиги ёки баландликка кўтарилиш ва ҳ.к. туфайли гипоксия рўй берса, гемоглобин кристалл ҳолатига айланиб, эритроцитлар шакли ўроқсимон бўлиб қолади. Бундай эритроцитлар, биринчидан, талоқ синусларидан ўта олмай гемолизга учрайди, иккинчидан, улар майда қон томирларида агрегатлар - тўплама ҳосил қилиб, тромбозга ҳам сабаб бўлади ва турли аъзо, тўқималарга қон кам боришига, хавфли оқибатларга олиб келади.

Бу тур анемияда бемор қонида махсус усул билан тайёрланган қон суртмасида ўроқсимон эритроцитларни кўриш мумкин. Оғир ҳолларда уларни оддий суртмаларда ҳам кўриш мумкин. Қонда қисман анизоцитоз, пойкилоцитоз кузатилиши мумкин. Ретикулоцитлар сони эса кўпаяди.

## ТАЛАССЕМИЯ

Талассемия гемоглобиннинг полипептид занжирлари синтезининг бузилишига боғлиқ бўлиб,  $\alpha$ -занжирининг синтези бузилганда  $\alpha$ -талассемия,  $\beta$ -занжирининг синтези бузилса  $\beta$ -талассемия юзага келади. Талассемияда эритроцитлар аъзолардаги (талоқ, жигар, ва б.) макрофагларда гемолизга учрайди.

Гемолитик анемияларда кўпинча қондаги эритроцитлар билан гемоглобинлар бир тарзда камаяди, қоннинг ранг кўрсаткичи деярли ўзгармайди.

Талассемияда одатда гипохромия кузатилади, суяк кўмигида полихроматофил нормобластлар ва сидеробластлар сони кўпаяди. Бўялган қон суртма-

сида анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия ва нишонсимон эритроцитларни кўриш мумкин. Эритроцитларнинг диаметри одатдагидан кичик, ретикулоцитлар сони кўпайиб, қонда нормобластлар ҳам учраши мумкин. Лейкоцитлар сони меъеридан бир оз кўпроқ бўлади.

### **ТОКСИК-ГЕМОЛИТИК АНЕМИЯ**

Одатда ҳар суткада 0,8% эритроцитлар гемолизга учрайди. Қон яратувчи тўқималар йўқотилган эритроцитлар ўрнини янги ҳосил бўлганлари ҳисобига қоплаб туради. Агар турли ички ва ташқи сабабларга кўра организмда гемолиз ҳаддан ташқари кучайса, гемолитик анемия келиб чиқади. Токсик-гемолитик анемия-анемияларнинг бир тури бўлиб, ҳар хил гемолитик токсик моддалар (мас. фенилгидразин, баъзи тузлар, сапонин ва бошқалар) таъсирида юзага келади. Бундай гемолитик токсик моддалар эритроцитларни ҳам периферик қонда, ҳам қон яратувчи тўқималарда гемолизга учратиб тезликда оғир анемияга олиб келади. Мисол учун, қуён организмга фенилгидразин юборилса, 24 соат ўтар-ўтмас қонда эритроцитлар сони ва Нв миқдорининг камайишини, эритроцитларнинг патологик шаклларининг пайдо бўлишини кузатиш мумкин.

Токсик-гемолитик анемиянинг ўзига хос хусусиятларидан бири шундаки, эритроцитларнинг гемолизга учрашидан ташқари, токсинлар таъсирида гемопозтик (қон яратувчи) тўқима шикастланиб, айниқса оғир ҳолларда мегалобластик турдаги эритропоз юзага келиши ҳам мумкин. Бундай ҳолларда қонда макроцитлар, мегалоцитлар ва ҳатто мегалобластлар учраб, қоннинг ранг кўрсаткичи юқори бўлади.

Шундай қилиб, токсик-гемолитик анемияда қоннинг шаклномаси дегенератив-регенератив бўлиши мумкин. Яъни ретикулоцитоз, полихроматофилия, нормобластлар билан бир қаторда анизоцитоз, пойкилоцитоз ва мегалоцитлар ҳамда мегалобластларни кўриш мумкин.

Агар қонда эритроцитларнинг регенератор шакллари кўп бўлса, қоннинг ранг кўрсаткичи пасаяди.

Айтилганлардан ташқари, фенилгидразин билан заҳарланган қуёнда нейтрофилия, базофилия ҳам кузатилади.

### **ПЕРНИЦИОЗ ЁКИ МЕГАЛОБЛАСТИК АНЕМИЯ**

Пернициоз анемия организмда витамин В<sub>12</sub> (цианкоболамин) ва фолат кислотаси ёғишмовчилигида, умуман эритрон системаси издан чиққанда пайдо бўладиган анемиядир. Суяк кўмигида эритропозни эритропозинлар рағбатлантиради. Хужайранинг нормобластик турида етилиши нуклеин кислоталарининг алмашинувига боғлиқдир. Бунинг учун витамин В<sub>12</sub> ва фолат кислотаси зарурдир. Агар айтилганлар етишмаса (ёки уларни ўзлаштириб, сақлаб бўлмаса), ДНК ва РНКларнинг синтези пасайиб, нормобластик эритропоз тўхтайтиди ва эритропознинг эмбрионга хос бўлган содда мегалобластик тури юзага келади. Мегалобластик турда эритроцитларнинг жуда секин етилиб ,

ҳосил бўлган ҳужайралар қисқа муддат яшаб, организмда турли тўқима ва аъзоларда экстремедуляр деб аталадиган қон яратувчи ўчоқларнинг пайдо бўлишига қарамай, анемия кун сайин авжланиб, оғирлашиб боради ва пихоят, ўлимга олиб келиши мумкин. Шунинг учун бу анемия пернициоз (ҳалок этувчи) ёки хавфли анемия деб аталган.

Юқорида қайд қилинган гемопоэтик омилларнинг етишмаслиги уларнинг турли сабаб ва касалликлар туфайли меъда-ичак системасида парчланиб кетиши, қонга сўришмаслиги ва х.к.га боғлиқ бўлиши ҳам мумкин. Матълумки, витамин В<sub>12</sub> организмда гўшт, пишлоқ, суг, жигар, буйрак, ва бошқа шу каби овқат маҳсулотларида оқсилга бириккан ҳолда қабул қилинади. Меъдада протеолитик фермент таъсирида витамин В<sub>12</sub> оқсилдан ажралиб, уни парчаланнишдан сақловчи (Кастя томонидан ички омил деб аталган) гастромукопротеин ёрдамида ичакка ўтади, сўнг қонга сўрилади. Агар меъдада ички омил етишмасга ёки муглақ бўлмасга, витамин қонга сўрилмайдди. Шунга кўра, витамин В<sub>12</sub> етишмовчилигининг сабаби кўпинча меъда шиллик пардасининг атрофияси натижасида ИС<sub>1</sub>, пепсин ва айниқса, Кастянинг ички омилли - гастромукопротеин синтезининг етишмаслигидадир. Касалликнинг келиб чиқиши иммун ўзгаришларга ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

Витамин В<sub>12</sub> етишмовчилиги уни ичакдан сўрилишининг бузилишига (мас., спру-чиллашир, болаларнинг целлаксия деб номланувчи касаллигига) боғлиқ бўлиши мумкин. Бундай ҳол гижжа касалликларида паразитларнинг витаминларни истеъмол қилиши натижасида ҳам юз бериши мумкин.

Пернициоз анемияда витамин В<sub>12</sub> ва фولات кислотаси етишмаслигидан овқат ҳазм қилувчи аъзолар шиллик қавати эпителиида атрофик-яллиглианиш жараёнлари (глоссит, стоматит, эзофагит, ахилик гастрит, энтерит) ривожланади, натижада меъданинг секретор фаолияти, ичакнинг сўриш қобилияти сусайиб ва пихоят, йўқола бориб, витаминлар тақчиллиги кучаяди.

Витамин В<sub>12</sub> етишмаслигидан организмда метилмалон кислота ва ундан ҳосил бўлган қаҳрабо кислота тўланади. Улардан ташқари нерв ҳужайраларида тузиллиши ўзгарган ёғ кислоталари синтез қилина бошлайди. Айтилган моддалар миелиннинг ҳосил бўлишига салбий таъсир кўрсатиб, нерв системасида турли дегенератив ўзгаришларга олиб келадиги, беморларда турли асабий бузилишлар рўй беради.

Анемиянинг ички омилга боғлиқ бўлмаган турларида (ичак, гижжа касалликлари, ҳомиладорлик ва б.да) тилда, меъдада ва нерв системасида юқорида айтилган ўзгаришлар одатда кузатилмайди, лекин қондаги ўзгаришлар юқорида қайд этилганларга ўхшаш бўлади. Шунинг учун бундай анемиялар пернициозга ўхшаш анемиялар деб аталади.

Геммограммада эритроцитлар сонини ва гемоглобин миқдори жуда кам, қоннинг рақм кўрсаткичи нормадан юқори бўлади, чунки мегаобластик эритропоэзда эритроцитларнинг ўрға ҳажми катта бўлиб, уларда гемоглобин кўпрокдир.

Қоннинг икалимасида мағ роццгггггг, поикпццгггггг, анизоцитгггг, базофил деначалар ту ган эритроцитлар, Жоя ин тачачалари, Кабо ҳалқалари бор эри-

троцитларни ва мегалобластларни кўриш мумкин. Мегалобластлар бўлганлиги учун цитоплазмаси қизил тусда, кўпчилиги оксифил, чунки мегалобластик эритропоэзда хужайраларда гемоглобинни синтез қилиш эрта бошланади. Реткулоцитлар сони нормага яқин ёки бир мунча кам, витамин В<sub>12</sub> етишмаса лейкопоэз ҳам суст бўлади. Шунинг учун лейкоцитлар сони камайиб, лейкопения кузатилади. Бунда айниқса нейтрофиллар сони камаяди (нейтропения), улар ядросининг ўнгга силжиши кузатилади, яъни ядросида сегментлари кўпроқ бўлган нейтрофиллар асосий ўрин тутаяди. Шу билан бирга, эозинофиллар, моноцитлар сони ҳам камайиб, нисбий лимфоцитоз кузатилади. Демак, пернициоз, яъни витамин В<sub>12</sub> ва фолат кислотаси етишмаслигидан пайдо бўладиган анемиянинг механизми эритропоэзнинг бузилишига боғлиқ, қоннинг ранг кўрсаткичига қараб, гиперхром, эритропоэзнинг турига қараб, мегалобластик, қон яратувчи тўқима фаолиятига нисбатан гипорегенератор (унумсиз, сусткаш регенерация) анемия бўлиб, қонда эритроцитларнинг дегенератив патологик шакллариининг пайдо бўлиши билан ифодаланади.

### **ТЕМИР ТАНҚИС АНЕМИЯ**

Бу анемия организмда темир етишмаслиги ёки қон яратувчи тўқимада темирни гемоглобин синтези учун ўзлаштириш жараёнининг бузилиши билан ифодаланади. Эритроцитлар сони деярли камаймаслиги мумкин, шунинг учун ҳам бу анемиянинг асосий белгиларидан бири, гипохромиядир.

Эритроцитларга темир қўшилишининг камайиши гем ва глобинлар синтезининг пасайишига олиб келади. Бунда гемоглобин ҳамда унинг занжирлари ҳосил бўлиши бузилиб эритроцитларда мавжуд ферментлар - каталаза, глутатионпероксидаза ва ҳ.к. фаоллиги сусаяди, натижада эритроцитларнинг гемолизга ундовчи моддалар-оксидантларга нисбатан сезгирлиги ортиб уларнинг яшаш даври қисқаради ва гемолизга учрайди.

Ғе-тақчил анемияга кўпинча сурункали қон йўқотишлар сабаб бўлади. Темирнинг организмда етишмаслиги унинг турли меъда-ичак касалликларида ичакда етарли сўрилмаслигига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Сабабларидан яна бири темирнинг одатдагидан кўпроқ сарф қилиниши, мас., ҳомиладорларда лактация даврида, чақалоқларда агар онасининг қонида Ғе етишмаса, боланинг ўсиш даврида организмда темир тўплами етарли бўлмаса, Ғе-танқис анемия юзага келиши мумкин.

Айрим ҳолларда бу хил анемияга қонда темирни ўзига вақтинча бириктириб ташувчи оксил-трансферрининг етишмаслиги сабаб бўлиб, у одатда ирсий, тугма нуқсондир. Бунда темир кўпроқ сийдик билан йўқотилиб шунга кўра трансферрининг камайиши буйрак касалликлари, айниқса етишмовчилигида ҳам кузатилиши мумкин. Ғе-танқис анемиянинг белгиларидан бири - қонда ва турли аъзолардаги макрофагларда темирнинг кам бўлишидир.

Аммо айрим ҳолларда Ғе-танқис анемиянинг сабаби организмдаги темирнинг миқдори билан эмас, балки унинг порфиринлар ва гем синтезини йўллаб турувчи махсус ферментлар фаоллигининг пасайишига боғлиқ бўлиши ҳам мумкин. Бундай турдаги анемияларга - темир рефрактор, темирхрестик

анемия деб аталади. Анемиянинг бу турлари тугма ёки турли захарли моддалар таъсирида орттирилган бўлиб, қонда ва аъзолардаги макрофагларда гемосидериннинг, шу билан бирга суяк кўмигида эритробластларда темирнинг кўп бўлиши билан ажралиб туради. Темир тутувчи эритробластлар сидеробластлар деб аталади, шунга кўра бундай анемия кўпинча сидеробластик анемия деб аталади.

Гемограмма ўрғанилганда биринчи навбатда гемоглобиннинг кескин камайганлиги кўзга ташланади, қоннинг ранг кўрсаткичи 0,6 гача ва ундан ҳам кам бўлиши мумкин. Қон суртмасида гипохромия, пойкилоцитоз, анизоцитоз, микроцитоз кузатилади. Ретикулоцитлар сони нормага яқин бўлиб, қон йўқотилган даврлардагина бир оз кўпайиши мумкин. Суяк кўмигида эритроид элементлар кўп, лекин ҳужайраларнинг гемоглобинга тўйиниши ётарли бўлмайди. Лейкоцитлар ва тромбоцитлар сони камайиши мумкин.

### **АПЛАСТИК АНЕМИЯ**

Апластик ёки гипопластик анемияда қон яратувчи тўқимада бўлинувчи ҳужайраларнинг фаолияти пасайиб, панцитопения, яъни қон ҳужайраларининг камайиши кузатилади.

Анемиянинг сабаблари бензол,  $CCl_4$ , левомецетин, бутадион, сульфаниламидлар, радиацион таъсир ва ҳ.к. бўлиши мумкин.

Анемия қуйидаги механизмлар туфайли келиб чиқиши мумкин:

1) дори моддаларнинг бўлинаётган ҳужайраларда модда алмашинувиغا таъсир қилиб уларнинг кўпайишини тормозлаши;

2) бўлинувчи ҳужайраларда дориларнинг таъсирини камайтирувчи ферментларнинг нуқсонли борлиги туфайли;

3) қон яратувчи тўқималардаги ўсаётган ёш ҳужайраларга қарши таъсир кўрсатувчи, уларга нисбаган иммунологик жараёни амалга оширувчи антигалактик ҳосил бўлиши натижасида ва ҳ.к.;

4) анемиянинг ирсий шакллари ҳам мавжуд, уларнинг асосий сабабларидан бири ўзак ҳужайра сонининг камлигидир.

Гипопластик анемияда эритроцитлар сони ва  $Hb$  миқдори жуда кам бўлади, аммо қоннинг ранг кўрсаткичи ўзгармаслиги мумкин. Қон суртмаларида эса, нормоцитоз, нормохромия кузатилади. Касаллик лейкопения билан давом этади ва организмнинг ўзини турли биологик омиллардан химоя қилиш қобилияти пасаяди. Бу анемияда тромбоцитлар сони ҳам кам бўлиши мумкинки, бу қон кетишига олиб келади.

## **АМАЛИЙ ҚИСМ**

### **20 МАШҒУЛОТ**

**Мавзу.** Эритроцитларнинг патологик шакллари.

**Мақсад.** Эритроцитларнинг патологик шаклларини аниқлаш орқали



анемияларнинг турларини бир-бирдан фарқлашни ўрганиш.

**Вазифа.** Жадваллар, диапозитивлар, клиникалардан келтирилган ва мустақил тайёрланган қон суртмалари ёрдамида эритроцитларнинг турли патологик шакллари аниқлаб, гуруҳларга бўлиш, уларни расми ва ифодасини эскиртириш.

## 21 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Анемия, унинг турлари.

**Мақсад.** Анемияни аниқлаш, диагнози (ташҳиси) ни қўйиш учун лозим бўлган амалий гематологик усулларни ўзлаштириш.

**Вазифа.** Гемолитик таъсирга эга бўлган фенилгидразин юбориб токсик-гемолитик анемия ҳосил қилинган қуён қонида қуйидаги кўрсаткичларни аниқлаш.

1. Эритроцитларни санаш.

Бунинг учун қуённинг қулоғидаги четки венасидан қон олиниб, уни махсус пробиркада ош тузининг 1% ли эритмаси билан 200 марта суюлтириб эритроцитларини Горяев ҳисоблаш камерасида саналади (80 та кичик квадратларда саналган эритроцитларни 10000 га кўпайтириб, умумий сони аниқланади).

2. Гемоглобин миқдорини аниқлаш.

Гемоглобин колориметрик (суюқликлар рангини қиёслаш) усули билан аниқланади.

Бунинг учун Сали гемоглобинометрининг махсус пробиркасига настки белгиси ("0,2" ёки "12") гача 0,1NНCl қуйилади. Сўнг кислотага махсус шипетка ёрдамида 0,2 мл қон қўшиб аралаштирилгач, 4 дақиқа кутилади. Бу вақт давомида эритроцитлар тула гемолизга учраб, улардан ажралиб чиққан гемоглобин НCl билан жигарранг бирикма ҳосил қилади.

Кейин пробиркадаги суюқликка аста-секин (суюқликнинг ранги стандарт пробиркалардаги суюқлик рангига тенглашгунча) таёқча билан аралаштирилиб, унга дистилланган сув қўшилади ва пробиркада кўрсатилган белгиларга қараб, Нв миқдори аниқланади.

Нв миқдори г% (ёки г/л) ёхуд Сали тавсияси бўйича % лар билан ифодаланиши мумкин.

Сали 16,67% гемоглобинни - 100% деб олган, демак, 1г% Нв - 6% га тенг.

3. Қоннинг ранг кўрсаткичи (РК)ни аниқлаш.

Қоннинг ранг кўрсаткичи деганда, нормал кўрсаткичларга таққосланган ҳар бир эритроцитдаги гемоглобиннинг ўртача миқдорини тушунилади.

Меъёрида 1 мм<sup>3</sup> қонда эритроцитлар миқдори - 5000000, гемоглобиннинг миқдори эса - 16,67 г%.

Ҳар қандай меъёрий кўрсаткични 100% деб ҳисоблаш мумкин.

II ҚИСМ. ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

$$\text{Демак, } F = (\text{PK}) = \frac{\text{Нв } 16,67\% \cdot 100\%}{\text{Эр. } 5000000 \cdot 100\%} = 1$$

Мас., беморда Нв - 10 г%

Эр. сони - 3000000.

Энди, бемор қони кўрсаткичларини меъърий қон кўрсаткичлари билан қиёслаб тенглама тузилади:

$$Fi(\text{PK}) = \frac{10 \text{ г\%}}{3000000} \cdot \frac{16,67 \text{ г\%}}{5000000} \cdot \frac{10 \cdot 5000000}{3000000 \cdot 16,67}$$

$$\text{ёки } \frac{10 \cdot 50^3}{30 \cdot 16,67} \cdot \frac{10 \cdot 3}{30 \cdot 1} = 1.$$

Демак, қоннинг кўрсаткичини қуйидаги формула бўйича аниқлаш мумкин:

$$Fi(\text{PK}) = \frac{\text{Нв} \times 3}{\text{Эритроцитлар сонининг (млн.)} \cdot \text{ҳисобида биринчи 2 та рақами}}$$

Синаш учун мисоллар:

1. Нв - 8 г%

Эр. - 2400000

Fi - ?

бўйича қандай  
анемия?

2. Нв - 8 г%

Эр. - 4000000

Fi - ?

бўйича қандай  
анемия?

3. Нв - 6 г%

Эр. - 1200000

Fi - ?

бўйича қандай  
анемия?

4. Қон суртмасини Романовский усулида бўяш.

Бу қуйидаги тартибда олиб борилади:

1. Предмет ойначасига янги олинган қон томчиси томизилиб, бу томчидан силлиқ қиррали ойна ёрдамида юпқа суртма тайёрланади ва хона ҳароратида қуригилади.

2. Қуритилган суртма қотирилади. Бунинг учун суртмага бир неча томчи метил спирти томизиб, 3 дақиқа, ёки Никифоров бирикмаси томизилиб, 5-10 дақиқа кутилади.

3. Қотирилган суртма азур-эозин бўёғи билан (аввал уни дистилланган сув билан суюлтириб - ҳар бир мл дистилланган сувга 1-2 томчи бўёқ қўчиб) 20-30 дақиқа бўялади.

4. Бўялган суртма нейтрал реакцияли сув билан ювилиб, қуригилади ва микроскопда иммерсион ёғ томизиб, 90 объектив ёрдамида кўрилади.

5. Ретикулоцитларни бўяш.

Ретикулоцитларнинг цитоплазмасидаги доначалар таркибида ёғ моддалари бўлиши сабабли қон суртмаси оддий усул билан бўялса, суртmani қотириш вақтида (спирт ёки эфир таъсирида) доначалар эриб, йўқолиб кетади. Шунинг учун ретикулоцитлардан доначаларни сақлаб қолиш мақсадида қон суртмаси

суправитал -хаётий усул билан (яъни фиксация қилинмасдан) бўялади.

Бунинг учун предмет ойначасида аввал маълум (яхшииси ёгда эрувчи, ялтироқ крезил кўк деб аталган) бўёқнинг этил спиртидаги 1% ли эритмасидан суртма тайёрланади. Бўёқ спиртда тайёрланганлиги сабабли бир зумда қурийд. Сўнгра бўёқ суртмаси устига янги олинган қон томчисидан суртма тайёрлаб, предмет ойначасини дарҳол нам камерага (мас., ичига ҳўлланган филтер қоғози қўйилган Петри идишини) жойлаштириб 10 дақиқа қутулади. Суртмадаги бўёқ камерадаги намлик таъсирида плазмада эрийди ва ретикулоцитларнинг доначаларини кўк рангга бўйяди. Бунда етилган эритроцитлар бўялмайди, лекин предмет ойнаси кўк бўлганлиги туфайди улар яшил рангга кўринади.

Ретикулоцитлар сонини билиш учун суртмада 1000 та эритроцит саналиб, уларнинг орасида қанча ретикулоцит учраганини алоҳида аниқланади ва тенглама тузилади. Мас., 1000 та эритроцит орасида учраган ретикулоцитларнинг сони 43 та.

Бунда 1000 та эритроцитни 100%;  
43 та ретикулоцитни эса X деб олинади.

$$X = \frac{43 \cdot 100}{1000} = 4,3\%$$

Демак, ретикулоцитлар сони 4,3%.

Меъёрда 0,1-0,2%, сўнги маълумотларга кўра 1% гача бўлиши мумкин. Машгулот давомида кўрсатилган вазифалар бажарилиб, қон суртмасининг шаклномаси ўрганилгач, қуёнда кузатилаётган анемияга баҳо бериб, хулоса қилинади.

Қуйида бўлим мавзунга доир жадвал берилган.

4-жадвал

#### Қоннинг меъёрий кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Жинси	Меъёрдаги миқдори
Гемоглобин	эрк. аёл	130 - 160 г/л 120 - 140 г/л
Эритроцитлар	эрк. аёл	4-5 • 10 <sup>12</sup> л 3,9 - 4,7 • 10 <sup>12</sup> л
Қоннинг ранг кўрсаткичи		0,87 - 1,05
Ретикулоцитлар		0,2 - 0,1%
Тромбоцитлар		180 - 320 • 10 <sup>9</sup> л
Лейкоцитлар		4 - 9 • 10 <sup>9</sup> л (ўрт. 6 - 8)
Метамиелоцитлар		0 - 1%
Таёқчасимон ядролылар		1 - 6% (ўртача 2 - 4%)
Бўгин ядролылар (сег. ядроли)		47 - 72% (ўрт. 55 - 63%)
Эозинофиллар		1 - 5% (ўртача 2 - 4%)
Базофиллар		0 - 1%
Лимфоцитлар		19 - 37% (ўрт. 25 - 30%)
Моноцитлар		3 - 11% (ўрт. 4 - 8%)

**МАВЗУГА ОИД САВОЛЛАР**

1. Қоннинг умумий миқдорий ўзгаришлари. Гипер- ва гиповолемия, уларнинг турлари, сабаблари ва оқибатлари.
2. Қон суртмасини Романовский усули билан бўйш.
3. Организмда гемопозининг бошқарилиши ва унинг патологияда бузилишини айтинг.
4. Анемия. Анемиянинг асосий кўринишлари ҳақида тушунча беринг
5. Эритроцитларнинг патологик шаклларини изоҳланг.
6. Ретикулоцитлар, уларни бўйш усуллари, клиник-лаборатория аҳамияти нимадан иборат?
7. Қоннинг ранг кўрсаткичи, уни аниқлаш принципи, клиник-лаборатория аҳамияти.
8. Анемияларни тасниф қилиш принциплари қандай?
9. Постгеморрагик анемия, сабаблари, турлари ва қоннинг шаклномасида уларга хос ўзгаришлар.
10. Анемияларда компенсатор ўзгариш (механизм)лар.
11. Гемолитик анемия, сабаблари, турлари ва қоннинг шаклномасида уларга хос ўзгаришлар.
12. Анемиянинг ирсий турлари.
13. Токсик-гемолитик анемия, сабаблари, келиб чиқиш механизмлари, қоннинг шаклномасидаги ўзгаришлар.
14. Темир танқис анемия, сабаблари, механизмлари, қоннинг шаклномасидаги уларга хос ўзгаришлар.
15. Витамин В<sub>12</sub> танқис анемия, сабаблари, патогенези, қоннинг шаклномасида уларга хос ўзгаришлар.
16. Лейкоцитлар ва уларнинг меъърий кўрсаткичлари (сони, шаклномаси).
17. Лейкоцитларни ўрганишнинг клиник-лаборатория аҳамияти.
18. Лейкоцитлар физиологиясини тушунтириб беринг.
19. Лейкоцитоз, унинг келиб чиқиш механизмлари.
20. Лейкоцитознинг турлари.
21. Ядро силжишлари.
22. Мутлақ-абсолют ва нисбий лейкоцитоз.
23. Лейкоцитознинг нормада ва патологиядаги аҳамияти қандай?
24. Лейкопения, келиб чиқиш механизмлари.
25. Лейкопениянинг сабаблари ва уларнинг патологиядаги аҳамияти.
26. Лейкозлар.
27. Лейкозларнинг этиологияси ва патогенези.
28. Лейкозларнинг таснифи. Ўтқир ва сурункали лейкозлар.
29. Миелолейкозда қоннинг шаклномаси.
30. Лимфолейкозда қоннинг шаклномаси.
31. Лейкемоид реакция, сабаблари ва унинг лейкозлар ҳамда лейкоцитоздан фарқи.
32. Тажриба (эксперимент)да қандай қилиб анемия ҳосил қилиш мумкин?
33. Тажриба (эксперимент)да қандай қилиб лейкоцитоз ҳосил қилиш мумкин?

34. Тажрибада қандай қилиб лейкопения ҳосил қилиш мумкин?  
35. Тажрибада қандай қилиб эозинофилия ҳосил қилиш мумкин?

### 3 БОБ

## ҚОН АЙЛАНИШ СИСТЕМАСИНING ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Маълумки, нормал қон айланиш физиологик шароитининг таъминланиши юракнинг циклик - навбатма-навбат қисқариши каби фаолиятига боғлиқдир.

Юракнинг бу хил фаолияти фақат унинг ўзигагина хос бўлган ўзаро узлуксиз боғлиқ 4 хусусиятига - автоматизм, кўзгалувчанлик, ўтказувчанлик ва қисқарувчанликка асосланади.

Ушбу хусусиятлар туфайли юракнинг ритмик фаолияти амалга ошади. Автоматизм синус тугунида импульсларнинг бир маромда ҳосил бўлишини, ўтказувчанлик эса бу импульслар таъсирида юз берадиган кўзгалувчанликни бир текисда тарқалишини ва шу тарзда юракнинг ритмик қисқаришини таъминлайди. Юракнинг ўтказувчи системаси синус тугуни, АВ-тугуни, Гис ва Пуркинье тутамларидан ташқил топган. Меъёрда синус тугуни ритмининг етакчиси ҳисобланиб, юксак автоматизм хусусиятига эгаки, у бир дақиқада энг кўп (60-80 марта) импульс ишлаб чиқаради. Шу сабабли унинг автоматизми биринчи навбатда, АВ-тугуни эса иккинчи навбатда (40-60) ва ниҳоят, Гис тутами учинчи навбатдаги (20-30) ритм етакчилари деб аталади. Юракнинг у ёки бу хусусиятининг ҳар қандай бузилишлари ўз-ўзидан унинг ритмик фаолиятининг бузилишига олиб келади.

**Аритмиялар** (ритмининг бузилиши) асосан юракнинг органик шикастланиши натижасида пайдо бўлади. Аммо клиника амалиётида эса, аксарият, юрак ритмининг бузилиши унда органик ўзгаришларнинг бор-йўқлигини аниқлаб бўлмас ҳолатларда ҳам учраши мумкин.

Бу ҳолатлар аритмияларнинг ривожланишида экстракардиал омилларнинг роли борлигидан далолат беради. Аритмияларнинг сабаблари турлича бўлиб, уларга юрак-томир системасининг турли касалликларидан ташқари қуйидагилар: интоксикация (яъни заҳарланиш), инфекция, анемия - камқонликлар, ўсмалар, эндокрин, нерв системаси касалликлари ҳам киратилади.

Демак, аритмияларни этиологияси (келиб чиқиш сабаблари)га кўра, полиэтиологик касалликлар қаторига киритиш мумкин.

Аритмияларнинг ривожланиш механизми, яъни патогенези ҳали ҳар томонлама тўлиқ аниқланмаган ва баҳсли ҳолдадир. Шу билан бирга, ҳозир юрак аритмияларининг келиб чиқишида электролитлар алмашинувишининг бузилиши катта роль ўйнашига зўр эътибор берилмоқда. Ритмининг бузилиши баъзи катпонларнинг кўпайиши ёки етишмаслиги туфайли юзага келади. Аритмиялар, кўпинча, электролитлардан бирортасининг концентрацияси ўзгариб, айни вақтда бошқаларининг миқдори ҳам бузилишида рўй беради. Мас.,

калий миқдорининг ўзгариши миокард ўтказувчанлигини ҳам, қоринчалардаги ўтказувчанликни ҳам бузилишига сабаб бўлади.

Аритмияларнинг электрофизиологияси ҳар томонлама яхши ўрганилмаган ва охиригача аниқланмаган. Бу ҳақда турли назариялар, гипотеза ва тасавурлар манжуддир. Улардан иккитаси анча кенг тарқалган ва нисбатан тан олинган.

Биринчи назария бўйича ҳосил бўлиш нормал импульс ўз йўлида у ёки бу сабаб (мас., дистрофик яллиғланиш, инфаркт ва ҳ.к.) га кўра ўтказувчанлиги сусайган миокард ўчоғига дуч келади ва нормал импульс уни рефрактер даврида учратади. Демак, импульс уни қўзғатиш учун ушбу ўчоқни айланиб ўтиши лозим, бу эса ретроград, яъни қайта тарқалишдир. Импульс ушбу сохадан ўтгунига қадар бутун миокард деполяризация (қутбсизланиш)га ва реполяризация (қайта қутбланишга) учрайди, юрак мушаклари эса ушбу шикастланган ўчоқдан чиқиб келувчи импульсга реакция билан жавоб қилиб вақтидан аввало қисқаради. Натжида миокарднинг айланма ҳаракат қилувчи импульсга нисбатан қайта қўзғалиш юз беради.

Иккинчи гипотезага кўра, аритмияларнинг келиб чиқишида ўтказувчи система хужайраларининг автоматизми кучайиб, импульс ишлаб чиқарувчи эктопик, яъни ўзининг асл жойи-синус тугунидан ташқарида ўчоқларнинг пайдо бўлиши асосий ўрин тутаяди.

Ундан ташқари, баъзи ҳолларда аритмиялар фаоллик кўрсатадиган йўллар орқали, яъни патологик ўтказувчанликнинг пайдо бўлиши натижасида ҳам юзага келади.

Амалиётда аритмияларнинг келиб чиқишида юракнинг асосий хусусиятларидан қай бири бузилганлигига қараб уларни гуруҳларга бўлиш одат бўлиб қолган ва бундай принцип кўроқ қўлланилади. Унга кўра, юрак автоматизми, қўзғалувчанлиги ва ўтказувчанлигининг бузилишлари натижасида келиб чиқадиган аритмиялар фарқланади. Улар эса ўз навбатида бир неча турга ажратилади. Чунинчи, юрак автоматизмининг, яъни меъёрда импульс ишлаб чиқарувчи синус тугунининг бевосита бузилишига боғлиқ синус аритмиялари ва импульс ишлаб чиқариши мумкин бўлгану, аммо меъёрда бу қобилиятини кўрсатмайдиган эктопик ўчоқ (ўтказувчанлик системасининг хужайралари) да импульслар ишлаб чиқарилиши тўғрисида юз берадиган эктопик аритмиялар фарқланади.

Юрак автоматизмининг ритм етакчиси - синус тугунининг бузилиши тўғрисида юзага келадиган аритмиялар ўз навбатида механизмларига, кўринишларига ва ҳ.к.га кўра яна қуйидаги турларга ажратилади:

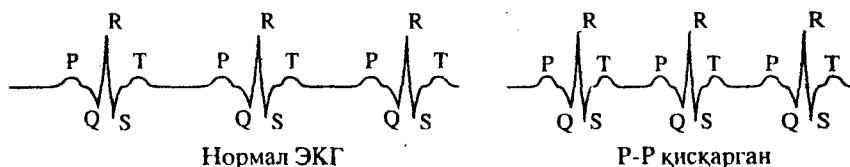
- 1) синус тахикардияси;
- 2) синус брадикардияси;
- 3) синус аритмияси;
- 4) синус тугунининг кучсизланиш синдроми;
- 5) синус тугуни фаолиятининг тўхташи (фалажланиши).

*Синус тахикардиясида* импульслар унинг тугунида бир хил интервал

(оралиқда) ёки бир маромда кўпроқ ишлаб чиқарилиши туфайли юрак тез уради. Этиологик ва патогенетик нуқтаи назаридан синус тахикардиясининг куйидаги:

- 1) юрак-томир системасининг органик шикастланишига боғлиқ;
- 2) ҳароратнинг баланд бўлишига боғлиқ;
- 3) марказий ва вегетатив нерв системалари фаолиятининг ҳолатига боғлиқ бўлган-нейроген;

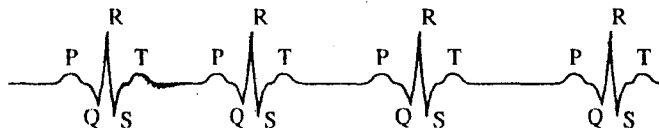
4) дори-дармонлар таъсирига боғлиқ бўлган хиллари фарқланади. Синус тахикардияли беморларнинг шикаятлари биринчи навбатда юракнинг тез уриши хусусида бўлади. Бунда юракнинг уриш сони дақиқасига 110-150 мартага етиши мумкин. Синус тахикардияси ЭКГ ёрдамида ҳам ўз тасдиғини топади ва унга Р-Р интервалининг қисқариши хосдир.



Синус тахикардиясининг узоқ давом этиши марказий ва коронар (тожтомир) гемодинамиканинг шу қадар бузилишига олиб келадики, бу ЭКГ да Т-тиши ва Т-сегменти амплитудаларининг пасайиши ёки Т нинг салбий бўлишида ифодаланади.

Синус тахикардиясини даволаш, аввало унинг сабабларини, яъни асосий касалликларни бартараф қилишга қаратилиши керак.

**Синус брадикардияси** - синус тугуни автоматизмининг пасайиши туфайли юрак уриши сонининг камайишидир. Унда юрак қисқариши сони бир дақиқада 60 дан кам бўлади. Соғлом одамларда одатда совуқ об-ҳаво таъсирида рўй беради. У мунтазам спорт билан шуғулланувчи кишиларда учрайди. Патологияда мия ўсмалари, менингит, мияга қон қуйилганда, миокард инфарктида, сут кислоталари қонга тушганда пайдо бўлади. Синус брадикардияси, кўпинча, синус тугуни автоматизмига адашган - сайёр нерв таъсирининг кучайиши асосида рўй беради. Беморлар аксари шикаят қилмайдилар, бунда гемодинамика деярли ўзгармайди, аммо ЭКГ да эса Р-Р интервалининг узайишини кўриш мумкин.



Синус аритмияси - синус тугунидан чиқадиган импульсларнинг нотекис, бетартиб навбатланиши натижасида юзага келади. Кўпинча бундай аритмияда бемор шикаят қилмайди, аммо ЭКГ да Р-Р интервалининг турлича - гоҳ қисқарган, гоҳ узайган бўлиши бу ҳолатни тасдиқлайди.

### **Синус тугунининг кучсизланиш синдроми**

Бу куйидаги ўзгаришлар билан кечади:

- 1) синус брадикардияси турти ун бўлиб, бунда жисмоний юкламалар ва агропин таъсири юрак уриши сонини кўпайтирмайди;
- 2) брадикардия синдроми, яъни тургун брадикардияда пароксизмал тахикардиянинг хуружлари пайдо бўлади;
- 3) эктопик ритмлар (AV-тугунининг ва хилпилловчи аритмиялар)нинг хуружлари вужудга келади.

Авж олувчи синус брадикардияси, пароксизмал тахикардия хуружларининг тез ва кетма-кет пайдо бўлиш ҳолатларида беморни хирургик усул билан даволаш тавсия қилинади (сунъий ритм етакчисини юракка тикиб қўйилади).

Синус тугуни шикастланганда AV-тугунли ритм ривожланади, уни фақат ЭКГ ёрдамида "P" тишининг салбий тескари бўлиши билан тасдиқланади. Ундан ташқари, AV-тугунли ритмда юрак қисқаришининг сони дақиқасига 40 дан ортқ бўлмайди. AV-тугунли ритмнинг ўзига хос даволаш усули йўқ, аввало, уни пайдо қилган касалликларни бартараф қилиш ва белгиларига қараб у ёки бу дори-дармонларни қўйлаш лозим.

### **ЮРАК ҚЎЗГАЛУВЧИАНЛИК ИШИНИНГ БУЗИЛИШИ НАТИЖАСИДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН АРИТМИЯЛАР**

Буларга экстрасистолия, пароксизмал тахикардия, хилпилловчи аритмия ва ҳ.к.лар киради.

#### **Экстрасистолиялар**

Экстрасистолия - бу юракнинг навбатдан олдин қисқаришидир. У эктопик автоматизм ўчоқлари фаолигининг кучайиши ёки механизмга кўра, яъни кўзгалиш тўлиқлигининг юрак мушағига қайта кириши туфайли тоз бериши мумкин. Экстрасистолиянинг сабаблари турлича ва уларни асосан икки-функционал ҳамда органик туруҳларга ажратилади. Сўнгги вақтларда экстрасистолия соғлом одамларда ҳам учраши ва у барча экстрасистолияларнинг учдан бирини ташкил этиши аниқлашган. Пайдо бўлиш жойига кўра экстрасистолияларнинг бўлмача, тугунча ва қоринча турлари фарқланади. Пайдо бўлиш сонига кўра эса камдан-кам ёки бир дақиқада бир марта ҳосил бўлиб кўпроқ (дақиқада 10 ва ундан ортқ марта) такрорланадиган ҳамда кетма-кет ва тез юзага келадиган турлари тафовут қилинади. Буларнинг барчаси асосан ЭКГ ёрдамида аниқланади ва тасдиқланади. Шунинг ҳам қайд этиш керакки, боғланиш интервали ва компенсатор паузанинг пайдо бўлиши ҳамма экстрасистолияларга хос хусусиятдир.

Боғланиш интервали деб сўнгги меъёрий синус ритмининг экстрасистолияга қадар бўлган оралиқ - даврни тушунилади. Компенсатор пауза эса навбатдан норимал, яъни синус тугунидан чиқадиган импульслар юракни рефрактер фазада учратгани учун унинг қисқаришини содир этолмай йўқолиб кетиши ҳақида диссола даврининг узайиши туфайли ЭКГда навбатдаги меъёрий юрак



циклининг пайдо бўлмай қолишидир. Ундан ташқари ЭКГ да Р нинг мутлақ бузилиши, чунончи унинг кенгайиши ва бир-бирига тескари, қарама-қарши йуналган Р ва Т, S ва Т икки тишлардан иборат кўринишлари аниқланади. Бундай ўзгаришлар фақат қоринча экстрасистолиясига хос бўлиб, бошқаларида эса бу хил ўзгаришлар юз бермайди.

Экстрасистолия клиник жиҳатдан юракнинг гўё тўхтаб ёки қотиб қолиши, ёхуд "думалоқ ошиши", томоқнинг гўё тиқилиб қолгандай туюлиши ва ҳ.к. субъектив ҳиссиётлар билан намоён бўлади. Объектив жиҳатдан (ЭКГ даги ўзгаришлардан ташқари) пульснинг ўзгариши (мас., нотекис уриши), мутлақо аниқланмай қолиши, аускультатив текширишда эса юрак ва унинг томиридаги ўзгаришлар (биринчи тоннинг кучайиши ёки қарсак урганга ўхшаш тоннинг пайдо бўлиши) ва ҳ.к. билан ифодаланади.

### **Пароксизмал тахикардия**

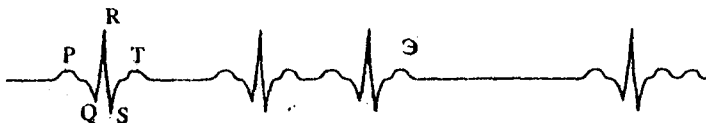
У юрак ритмининг гоят тезлашуви, тўсатдан пайдо бўлиб, тўсатдан йуқоладиган хуружлар билан намоён бўлади. Хуруж вақтида юракнинг қисқариш сони дақиқасига 160 дан 220 тага етиши мумкин.

Пароксизмал тахикардия аслида гуруҳли экстрасистолиядан иборат бўлиб, асосан, юрак қисқаришлари сонининг гояг организи билан аритмиянинг бошқа турларидан фарқ қилади. Унинг ҳам экстрасистолия каби бўлмача, AV ва қоринча турлари фарқланади. Клиник жиҳатдан пароксизмал тахикардиянинг оғирлик даражаси хуружларнинг такрорланиши, давом этиши ҳамда юрак уришининг сонига боғлиқдир.

Пароксизмал тахикардиянинг ҳаёт учун энг хавфли оқибатларидан бири бу артериал босимнинг ўта кескин пасайиб кетиши, кардиоген шокнинг пайдо бўлиши ва коронар етишмовчиликнинг борган сари авж олишидир.

### **Экстрасистолик аритмия**

Экстрасистолик аритмия ревматизм, юрак миокардининг инфаркти, юрак склерози-кардиосклероздан, юракнинг ишемик касалликларидан яна бири-стенокардия ва шу кабиларда учрайди.



### **Бўлмача экстрасистолияси.**

Бунга қуйидагилар ҳосил:

1. Юрак комплексининг навбатдан ташқари ҳосил бўлиши.
2. Р - тишининг сақланиши ва унинг Т-тишча устига тушиб қолиши.
3. Қоринча комплекси - QRS нинг нормал ҳолда қолиши.
4. Т - Р диастолик паузанинг узайиши.

### **Атриовентрикуляр экстрасистолалар**

Атриовентрикуляр экстрасистолаларнинг асосий белгилари:

## II ҚИСМ. ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

1. QRS - комплекси навбатдан ташқари ҳосил бўлади.
2. P - тишча ўзгаради.
3. P - тишча QRS комплекс олдида ҳамда ортида келади.
4. Диастолик пауза узаяди.

### Қоринчалар экстрасистоласи

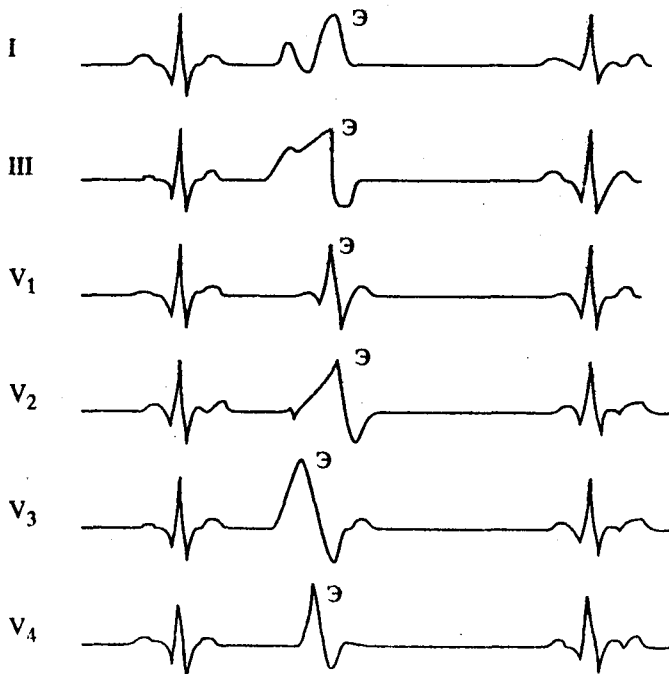
Белгилари:

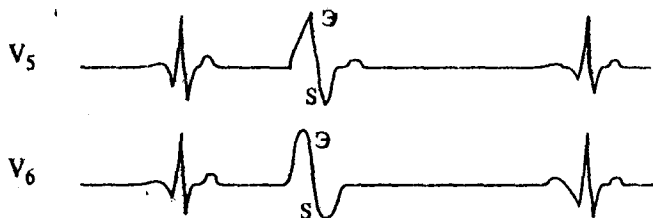
1. Қоринча комплексининг навбатдан ташқари ҳосил бўлиши.
2. P - тишчанинг йўқолиши.
3. QRS - комплексининг деформацияси - шакли ўзгариши, унинг қуввати ва давомийлигининг ўзгариши.
4. T - тишчанинг ўзгариши.

### Чап қоринча экстрасистоласи

Белгилари:

1. III стандарт усулда R тишча баланд.
2. II стандарт усулда S тишча чуқур.
3. Ўнг қўкрак усулларида ( $V_1, V_2, V_3$ ) R тишча баланд.
4. Чап қўкрак усулларида ( $V_4, V_5, V_6$ ) S тишча чуқур.





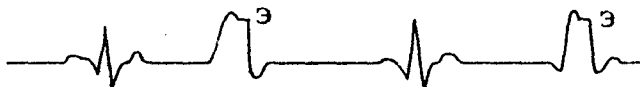
### Ўнг қоринча экстрасистоласи

Белгилари:

1. I стандарт усулда R тишча баланд.
2. III стандарт усулда S тишча чуқур.
3. Ўнг кўкрак усулларида ( $V_1, V_2, V_3$ ) S тишча чуқур.
4. Чап кўкрак усулларида ( $V_4, V_5, V_6$ ) R тишча баланд.

Юрак турли қисмлари кўзгалишларидан, яъни эктопик ўчоқлар пайдо бўлишдан политоп (поли-кўп) экстрасистолалар ҳосил бўлади. Нормал синус импульслар билан эктопик импульслар галма-гал келиши *аллоритмия* деб юритилади.

Экстрасистоланинг битта нормал импульсдан кейин келиши *бигеменния* дейилади.



Экстрасистоланинг икки нормал импульсдан кейин келиши *тригеминия* деб аталади.

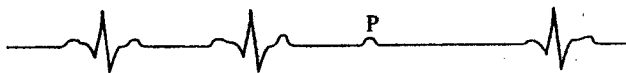


Экстрасистоланинг уч нормал импульсдан кейин келиши *квадригеминия* ва экстрасистоланинг кўп такрорланиши *гуруҳли экстрасистола* дейилади.

### БЛОКАДАЛАР (ҚАМАЛ, ҚАМРОВЛАР)

Юрак ўтказувчанлик функцияси (фаолияти)нинг бузилиши блокадалар (қамал, қамров) деб аталади. Юракнинг импульс ўтказувчанлиги бузилиши ўтказувчи системанинг турли қисмларида рўй бериши мумкин ва шунга кўра блокаданинг қуйидаги турлари фарқланади:

1. Синоаурикуляр - блокада - қамали. У айрим ҳолларда юракнинг битта қоринчаси қисқаришининг (QRS) тушиб қолиши ва диастола даври икки баравар узайиши билан ифодаланади.

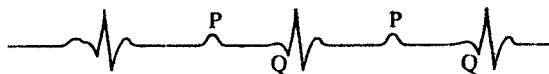


2. Бўлмачалар ичидаги блокада - қамал. Бу блокаданинг клиник белгилари йўқ. ЭКГ да Р тишча шакли, ҳам давомийлигининг узайиши билан ифодаланади, яъни Р тишча меъёрдагидан (0,1 сек.) узаяди.



3. Атриовентрикуляр қамров бўлмачадан қоринчага импульслар ўтиши бузилганда юзага келади. У уч даражага бўлинади.

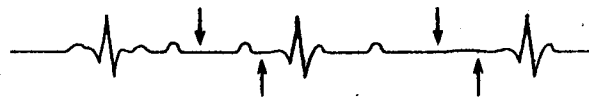
I даражали блокада - қамров. Унинг клиник белгилари бўлмай, фақат ЭКГ орқали Р-Q оралиқнинг 0,3-0,4 секунддан кўпроқ узайиши билан аниқланади.



II даражали атриовентрикуляр блокада - қамровлар. Буларда Ашофф - Тавар тугунчаси ва Гис тутами орқали бўлмачадан қоринчаларга импульс ўтиши қийинлаша бориб Р-Q оралиқ узаяверади ва натижада импульслардан бири бўлмачалардан қоринчаларга етиб бормайди, яъни ЭКГда QRS комплекс қайд қилинмайди. Шундан сўнг яна ўтказувчанлик қайта тикланиб, импульслар нормал ўта бошлайди, лекин яна бир неча муддатдан сўнг ўтказувчанлик такрор бузилади, Р-Q оралиқ узая бориб Р тишчадан кейин узун диастола ҳосил бўлади. Бу диастола Самойлов-Венкебах даври деб аталади.

Бу хил қамалда бўлмачалардан қоринчаларга импульслардан иккинчиси ёки учинчиси ўтади. ЭКГ да Р тишчалар сони қоринча комплекси QRS сонидан кўп бўлиб, улар ўртасидаги муносабат қуйидаги нисбатларда: 2:1, 3:1, ва ҳ.к. бўлади. Буни тўлиқ бўлмаган юрак блокадалари - қамаллари деб юритилади.

Юрак ўтказувчанлиги бузилганда беморнинг боши айланиши, кўзи тиниши, ҳушдан кетиши каби клиник белгилар пайдо бўлади.



Самойлов-Венкебах даври

III даражали блокада - қамаллар. Буида бўлмачалардан қоринчаларга ҳеч қандай импульс ўтмайди. Синус тугунчаси эса фақат бўлмачалар учунгина қўзғатиш маркази сифатида хизмат қилади. Қоринчалар фақат 2-3 даражали хусусий автоматик марказлар ҳисобига дақиқасига 30-40 мартагача қисқариши мумкин. Буни буткул блокада - қамали деб юритилади. Унга қуйидагилар

хосдир:

1. Бўлмачаларнинг Р тишчаси ва қоринчалар комплекслари ҳар бири ўзича ўз ритмида қайд этилади.

2. Қоринчалар комплексининг сони бўлмачалар комплекси сонидан камроқ бўлади.

3. Агар ритм Ашофф-Тавар тугунчасидан ёки Гис тутамидан бошланса, комплекс ўз шакли, кўринишини ўзгартирмайди. Агар юракнинг қўзғалиши ўтказувчи системанинг пастки қисмларидан бошланса, комплекс ўз шакли ва кўринишини ўзгартиради, чунки бунда қоринчаларнинг қўзғалиши кучли бузилади. Ушбу қамал тургун кўндаланг блокадалар деб аталади.

Бу хил қамалларда юрак қисқаришларининг сони узоқ вақт давомида дақиқасига 30-40 атрофида бўлса ҳам, ҳеч қандай клиник белгилар кузатилмайдди. Беморларни текширилганда уларнинг томир уриши сони камайган бўлиб, бу ҳолат маълум даврда такрорланиб туради.

### ҲИЛПИЛЛОВЧИ АРИТМИЯ

Ҳилпилловчи (мерцательная) аритмия тўлиқ ёки мутлақ (абсолют) аритмия деб аталади. У айни вақтда юрак мускул қаватининг қаттиқ қўзғалиши ҳамда ўтказувчанликнинг бузилишидан пайдо бўлади. Шундай ҳолатда синус тугунчаси ритми бошқариш функциясини йўқотади. Сўнг юрак мускул қаватида кўпгина эктопик қўзғалиш ўчоқлари пайдо бўлиб, юрак қисқаришлари сони 200-250 тагача етади.

Ҳилпилловчи аритмия Ашофф-Тавар тугунчасининг ўтказувчанлик хусусиятига қараб 3 турга бўлинади:

1. Тахикардик ҳилпилловчи аритмияда юрак қоринчалари 120-160 тагача қисқаради.

2. Брадикардик ҳилпилловчи аритмияда юрак ритми дақиқада 60 тадан ошмайди.

3. Нормасистолик ҳилпилловчи аритмияда эса юрак қоринчалари дақиқада 60-80 марта қисқаради.

ЭКГ да ҳилпилловчи аритмияга хос белгилар:

1. Р тишча йўқолади.

2. Бўлмачалар фибрилляцияси (пириллаши) туфайли тўлқинсимон чизиклар ҳосил бўлади ва у f харфи билан белгиланади.

3. Қоринчалар комплекси турли вақт оралиқларида ҳосил бўлиб уларнинг шакли ўзгармайди.



### Юрак бўлмачаларининг титраши

Юрак бўлмачаларининг титраши (трепетание предсердий) юрак ритми бузилишларининг оғир турли ҳилпилловчи аритмияга ўхшайди. Бунда бўлма-

## II ҚИСМ ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

чалар қисқаруви 250-300 тағача кўтарилиб, импульслардан айримларигина қоринчаларга ўтади ва баъзи ҳолларда эса қоринчалар ритми ҳам бузилади.



Бу ҳолат ЭКГ да нормал Р тишчалар ўрнига баланд, тўлқинсимон чизиқлар қоринча комплексида QRS дан олдин келади ва уларнинг сони Ашофф-Тавар тугунчасининг ўтказувчанлигига боғлиқдир. Ашофф-Тавар тугунида ўтказувчанлик бўзилса, юрак қисқаришларининг ритми ҳам бузилади.

### **Қоринчаларнинг титраши ва ҳилпиллаши**

Қоринчалар титраши (трететание) ва ҳилпиллаши (мерцание) юрак ритмининг оғир бузилишинидан дарак беради ва бу ҳолат юракнинг тезда тўхташига (ўлимга) олиб келади. Юракнинг титраши ва ҳилпиллаши юрак мускул қаватининг оғир зарарланишинидан далолат бериб, қуйидаги касалликларда: юрак инфаркти, кардиосклероз, юракнинг оғир нуқсонлари ва бошқаларда юзага келади.

Ритмининг бу ҳилдаги бузилиши оқибатида бемор ҳушидан кетиб, ранги оқариб кетади. Томир уриши ва қон босимини аниқлаб бўлмайди.

Бу ҳолат ЭКГ да тەғрибсиз, шакли ўзгарган QRS комплекслар ҳосил бўлиши билан ифодаланади

## АМАЛИЙ ҚИСМ

### **22 МАШГУЛОТ**

**Мавзу.** Юрак автоматизмининг бузилиши.

**Мақсад.** Юрак автоматизмининг бузилиши сабаблари, ривожланиш механизмилари, уларнинг турлари ва содир бўладиган ўзгаришларини ўрганиш.

**1-вазифа.** Бақанинг меърадан юрак ритмининг кимографга ёзиб олиб, сўнг унда физиологик эритма таъсирида синус тахикардиясини ҳосил қилиш ва ёзиб олиш.

Зонд ердамида бақанинг орқа миёси бузилади, кейин уни Конгейм тахтачасига чалқанча ётқизиб, кўкрак қафасини очилади. Сўнг юрагини пардасидан ажратиб олиб, қисқич орқали юрак уришининг кимографда ёзувчига уланади. Кимограф маълум тезликда юргүзилиб, юракнинг нормал механик қисқаришини ёзилади. Шундан кейин физиологик эритмани иситиб, юракка тўмиштиради ва юрак қисқаришининг тезлашувини кимографда ёзиб олинади.

**2-вазифа.** Бақанинг нормал юрак ритмининг кимографга ёзиб олиб сўнг унда янги ўт таъсирида синус брадикардиясини ҳосил қилиш ва ёзиб олиш.

Энди иситилмаган физиологик эритма билан юракни ювиб, кейин

бақанинг ўт пуфаги ҳам ажратиб олинади ва чинни идишга солиб қайчи билан майдаланади. Кейин ўтни физиологик эритмада суялтирилиб 2-3 томчисини юракка томизилади, брадикардия пайдо бўлгач кимографда ёзиб олинади.

**3-вазифа.** Оқ каламушнинг териси остига 1 мл ўлчамда адреналин эритмаси юбориб синус тахикардиясини ҳосил қилиш ва уни векторкардиоскопда кўриш.

Каламушнинг қорин бўшлиғига гексенал эритмасини (14 мг/100 г ўлчамда) киритилиб, уйқуга киргандан сўнг уни тахтачага боғлаб, мажус электродлар стандартли узатишга мулжаллаб тақилади. Кейин тери остига адреналин эритмасини юбориш натижасида ривожланадиган тахикардияни векторкардиоскопда кузатилади.

### 23 МАШГУЛОТ

**Мавзу.** Юрак кўзгалувчанлигининг бузилишлари, экстрасистолиялар.

**Мақсад.** Юрак кўзгалувчанлигининг бузилиши сабаблари, ривожланиш механизмлари, уларнинг турлари ва содир бўладиган ўзгаришларни ўрганиш.

**1-вазифа.** Иссиқ физиологик эритма таъсирида бақа юрагида экстрасистолик ва ҳилпилловчи аритмияни ҳосил қилиш ҳамда кимографга ёзиб олиш.

Ҳаракатсизлантирилган бақанинг кўкрак қафаси очилиб, юрагини перикарддан ажратилади ва юрак ҳаракатини ёзувчига уланади. Меъёрий юрак кимограммаси ёзиб олингач, юракка 3-4 томчи иссиқ физиологик эритмадан томизилади, юракда ҳилпилловчи аритмиянинг пайдо бўлиши кимографда кузатилади.

**2-вазифа.** Импульсли электр токи таъсирида бақа юрагида экстрасистолия ҳосил қилиш ва кимографга ёзиб олиш.

Тажрибага тайёрланган бақа юрагига 5-10 импульс/сек давомида электр токи билан таъсир этиб ҳосил қилинган қоринча экстрасистоласи, кейин пайдо бўладиган компенсатор паузани кимографга ёзиб олинади ва ўрганилади.

**3-вазифа.** Экстрасистолияларнинг турли хилларини ЭКГ тасмасида кўриш ва муҳокама қилиш.

Турли юрак касаллигига дучор бўлган беморларнинг ЭКГ ларини таҳлил қилинади ва изоҳланади.

### 24 МАШГУЛОТ

**Мавзу.** Юрак ўтказувчанлигининг бузилишлари, юрак блокадалари (қамрови - қамаллари).

**Мақсад.** Юрак ўтказувчанлигининг бузилиш сабаблари, ривожланиш механизмлари, уларнинг турлари ва содир бўладиган ўзгаришларни ўрганиш.

## II ҚИСМ. ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

**1-вазифа.** Бақа юрагига Станнуснинг I ва II лигатурасини қўйиб синоари-куляр ва нотўлиқ ариевентрикуляр блокада (қамров) ҳосил қилиш ва уни кимографда ёзиб олиш.

Бақани одатдагидек тайёрлаб, аввало меъёрий кимограмма ёзиб олинади, сўнгра қавак венчалари ва бўлмача орасига ипак билан Станнуснинг I лигатураси қўйилиб ҳосил қилинган блокада - (қамров) ёзиб олинади. Кейин бўлмача билан қоринча ўртасига Станнуснинг II лигатураси қўйилади, бунда ип билан секин-аста тортиб тўлиқ қамал ҳосил қилинади.

**2-вазифа.** Оқ каламушнинг қорин бўшлиғига ацетилхолин эритмасини қатт. ўлчамда юборилиб, ҳар хил қўриқилган юрак қамалларини ҳосил қилиш ва уларни векторкардиоскопда аниқлаш ҳамда ўрганиш.

Оқ каламушнинг териси остига гекестал ёки тиопентал эритмасини (10-15 мг/100г) юбориб, наркоз ҳолатини ҳосил қилинган, уни тахтачага чалқанча ётқизиб боғланади ва электродларни қондага биноан жойлаштириб, векторкардиоскопда векторкардиограммаси ўрганилади.

Сўнг физиологик эригмада эритилган ацетилхолинни қорин бўшлиғига 1 мл ўлчамда юборилади. Бир неча дақиқа ўтгач, ҳосил қилинган қамровлар (аввал синоаурикуляр, кейин ариевентрикуляр ва қоринча) турлари кузатилади.

**3-вазифа.** Турли беморларнинг ЭКГ тасмасига ёзиб олинган қамалларини ўрганиш ва изоҳлаш.

Клиникадаги турли хил қамаллари бўлган беморларнинг ЭКГ тасмасини ўрганилади ва изоҳланади.

### МАВЗУГА ОИД САВОЛЛАР

1. Юрак пороклари (нуқсонлари). Порок турлари, уларда қон айланишининг асосий қўриқилшлари.

2. Митраль тешиги торайганда (стенозда) гемодинамиканинг бузилиши ва компенсация механизми нимадан иборат?

3. Митраль клапан - қопқоқлар етишмовчилигида гемодинамиканинг бузилиши ва компенсация механизми.

4. Аорта клапанлари нуқсонларида гемодинамиканинг бузилишлари ва мослашиш механизми.

5. Ҳар хил порокларда компенсация механизми.

6. Юрак иши етишмовчилигидаги компенсациянинг кардиал омиллари.

7. Юрак иши етишмовчилигида компенсациянинг экстракардиал омиллари.

8. Миокард гипертрофияси, турлари, ривожланиш механизми.

9. Юрак иши етишмовчилиги, сабаблари, турлари, механизми ва уларнинг таснифи.

10. Қон айланиш декомпенсацияси, таснифи, сабаби, келиб чиқиш механизми ва изоҳлаш.



11. Қон айланиш декомпенсациясида гемодинамика кўрсаткичларининг ўзгаришлари нималардан иборат?

12. Юрак мушагида модда алмашинувнинг бузилиши натижасида топоген дилатациянинг многоген дилатацияга ўтиш механизмлари.

13. Юрак иши етишмовчилигида моддалар алмашинувнинг бузилишлари.

14. Юрак иши етишмовчилигида ҳансираш, кўкариш ва иши пайдо булиши механизмлари.

15. Юрак иши етишмовчилигида иши келиб чиқишининг механизмлари.

16. Миокардда модда алмашинувнинг бузилишлари.

17. Юрак аритмиялари, турлари, аритмияларда қон айланишининг бузилишлари.

18. Юрак автоматизмининг бузилишлари. Тахи-брадикардия, синусли аритмия, келиб чиқиш механизмлари, оқибатлари. ЭКГ даги ўзгаришларни айтиб бериш.

19. Экстрасистолиялар, сабаблари, турлари, оқибатлари. ЭКГ даги ўзгаришлар.

20. Юрак камали (блокадалар), сабаблари, турлари, ЭКГдаги ўзгаришлар, оқибатлари.

21. Атриовентрикуляр ўтказувчанликнинг бузилиши, турлари, ЭКГдаги ўзгаришлар.

22. Пароксизмал тахикардия ва ҳилпиловчи аритмия. Патогенезини ва қон айланишига таъсирини тушунтириб бериш.

23. Қон томирлари тонусини бошқариш ва уларнинг ўзгариши. Гипо- ва гипертензив ҳолатлар.

24. Гипертензия ҳолатлари. Симптоматик гипертензия ва уларнинг механизми.

25. Гипертензия ҳолатлари келиб чиқишида буйрак ва симпатoadренал системаларнинг аҳамияти.

26. Гипертония (хафақон) касаллиги. Гипертония касаллигининг асосий патогенетик омиллари нималардан иборат?

27. Гипотензив ҳолатлар. Бирламчи ва иккиламчи гипотензия ҳолатлари.

28. Ўтқир қон-томир етишмовчилиги - қолланс, сабаблари, турлари, механизми.

29. Шок ҳолатлари. Тушунча, турлари, келиб чиқиш сабаблари ва механизмлари.

30. Травматик шок даврларининг патогенези ва таъсири.

#### 4 БОБ

### НАФАС СИСТЕМАСИНИНГ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

#### *Ташқи нафас патофизиологиясига доир баъзи масалалар*

*Ташқи нафас* - бу ўпкада рўй берадиган жараселарнинг умумий тушунчаси бўлиб, асосан қонда кислород ва карбонат ангидрид газлари миқдорини муайян

муътадил таъминлаш ҳодисасидир. Бу бир-бирига ҳар томонлама боглиқ ҳамда бошқарилишида бир-бирига қарам булган қуйидаги асосий жараёнларни, яъни:

- альвеоляр - вентиляцияни;
- альвеолалар-капиллярлар мембранаси орқали молекуляр  $O_2$  ва  $CO_2$  нинг диффузиясини;
- ўпка капиллярлари орқали қон билан таъминланиш -перфузиясини ўз ичига олади.

Нафас олиш узунчоқ мияд<sup>1</sup> жойлашган дорзал ва вентрал ядролар ҳамда Варолиев кўпригининг олд қисмида жойлашган пневмотоксик ядролар, яъни нафас олиш марказлари ҳисобланмиш тузилмалар орқали бошқарилади. Бу марказ фаолияти аввало  $CO_2$  ва  $O_2$  концентрацияси, томирлар ички босими, бош мия қобигининг ҳолати, ўпка ва нафас мускулларининг ҳаракатчанлиги ва ҳ.к.га бевосита боглиқдир.

Ташқи нафас биологик-физиологик нуқтаи назардан икки йул билан бажарилади.

1. Ўзгариш ёки "қайта богланиш" принципи бўйича. Бунда қондаги газлар нормал босимининг ўзгариши ҳеморецепторларни кўзгатади, нафас марказига импульслар келади ва улар қайта ишланиб, тегишли эфферент импульсларнинг нафас мускулларига келиши натижасида альвеоляр вентиляция ўзгаради.

2. "Ғазабланиш", "қўзғалиш" ("по возмущению"), яъни ҳис-ҳаяжон принципи бўйича. Бу эса қонда газлар таркибининг ўзгаришига боглиқ эмас. Мас., жисмоний меҳнатни бошлашдан олдин нафас олиш тезлашади, чунки бунда ҳаракат марказлари ва марказий нерв системасининг фаоллашуви натижасида импульслар нафас марказини ҳам кўзгатади. Улар, асосан, рўй берадиган ўзгаришларнинг олдини олишга йўналгандир. Бу ҳар икки йул бир - бирини тўлдириб, организмга керакли  $O_2$  ни етказиб беришга табиий қаратилгандир.

Ташқи нафас бузилиши натижасида нафас фаолиятининг етишмовчилиги келиб чиқади, яъни организм хоҳ тинч турган, хоҳ жисмоний иш қилаётган ҳолатда бўлсин, қондаги газлар таркибининг муътадиллигини таъминлайди.

Ривожланиш механизмига кўра ташқи нафас етишмовчилиги қуйидаги турларга ажратилади.

### **Альвеоляр вентиляциянинг бузилиши**

Вентиляция бузилишининг ривожланиш механизмига кўра икки турдаги нафас етишмовчилиги тафовут этилади:

1) ташқи нафас фаолиятининг обструктив етишмовчилиги. У юқоғи нафас йуллариининг торайиши ва ҳавони ўтиш ҳаракатига қаршилиқни кучайтишидан келиб чиқади;

2) ташқи нафас фаолиятининг рестриктив етишмовчилиги эса ўпкадаги нафас олиш майдонининг қисқариши ёки кенгайиши -чўзилиши камайган пайтда рўй беради. Мас., ўпканиннг бир бўлаги олиб ташланганда, ўсма, ўпка эмфиземаси, яллиғланиш ва унинг оқибатида бириктирувчи тўқиманиннг ўсиб кетиши каби ҳодисаларда кузатилади. Ўпкадаги умумий қон айланишининг камайиши юрак қисқарувчанлик хусусиятининг насайишида, тугма ва ортти-

рилган юрак нуқсон (порок)ларида, томирлар фаолиятининг ўткир етишмовчилигида, ўпка артерияси эмболияси ва ҳ.к.да пайдо бўлади.

1. Ўпканинг умумий ва регионал (маҳаллий) вентилияцияси-перфузия муносабатларининг бузилиши натижасида гипоканция ёки гипоксемия ҳамда гиперканния ҳолатлари юз беради.

2. Ўшқада, газлар диффузияси умуман 0,3-2 мм қалинликдаги пардалар: сурфактант, альвеоланинг эпителиал қавати, интерстициал бўшлиқ, капиллярларнинг базал мембранаси ҳамда эндотелиал қавати ва ниҳоят, эритроцитлар мембранаси орқали амалга ошади. Бу омил ва тузилмалар ўзгарганда газларнинг диффузия даражаси, йўллари ўзгаради.

Ташқи нафас бошқарилувининг турлича бузилишлари - нафас олишнинг нормал тартиби (ритми), чуқурлиги ва тезлигининг бузилишига *эупноэ* дейилади.

Купчилик касалликларда нафас марказига рефлектор, гуморал ва бошқа йўللар таъсири натижасида нафас олишнинг тартиби, чуқурлиги ва тезлиги ўзгаради. Бу ҳам компенсациянинг, ҳам нафас етишмовчилигининг белгилари бўлиши мумкин.

*Брадипноэ* - вақт бирлигида кам нафас олиш. Бу ҳолат нафас марказига патоген омиллар узоқ таъсир этиши, оғир гипоксия ва наркотик моддалар таъсиридан эзилиши оқибатида пайдо бўлади. Ривожланиш механизмлари асосини нафас марказига келадиган импульслар ҳаракатининг ўзгариши, нафас маркази нейронлари фаолиятининг бирламчи бузилиши ҳамда турли рефлектор механизмлар ташкил этади.

*Тахипноэ* - тез ва юзаки нафас олиш. Бу иситма, пневмония (эотилжам) да, ўпқада қон димланганда, кўкрак, қорин бўшлигида оғриқ пайдо бўлганда кузатилади.

Тахипноэнинг ривожланиши нафас маркази фаолиятининг қайта қурилиши - ўзгариши билан изоҳланади.

*Гиперпноэ* - чуқур ва тез нафас олиш. Жисмоний меҳнат, кучли руҳий (эмоционал) ҳолатлар ва ҳ.к. да юз беради.

*Апноэ* - нафас тўхташи. Асосан гипоксия, интоксикация ва мия шиқастланганда учрайди. Нафас олиш марказини кеч рағбатлаштирилишидан юзага келади.

Йутал ва акса уриш рефлектор акт бўлиб, юқори нафас йулларидаги рецептор зоналар қитикланганда, рўй беради, нафас ритми ва чуқурлиги қисқа муддатли таъсир кўрсатиши мумкин.

*Диспноэ* - ҳансираш, ҳарсиллаш - ҳаво етишмаслигини сезган холда нафаснинг нотекис тезланишига олиб келувчи таъсирлар натижасида пайдо бўладиган ўзгаришдир. Патогенези етарли ўрганилмаган. Нафас марказини қўзғатувчи таъсиротлар совининг кўпайиши ёки нафас маркази хужайраларини уларга нисбатан сезгирлиги ортишининг натижаси бўлиши мумкин.

#### **Нафаснинг патологик ("даврий") турлари**

"Апноэзия", "Гаснинг нафаси", "Даврий нафас турлари" ва ҳ.к. деб

## II ҚИСМ. ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

номланувчи, аслида эса бош мия марказий идора этинг системасида у ёки бу сабабларга кўра маҳаллий қон айланишининг бузилиши, қон қуйилиши, гипоксия, турли интоксикациялар, коматоз ҳолатлар ва б. натижасида одатдаги нафаснинг бир дақиқалик паузаси ("тўхташи - дам олиши"), юзаки - чуқурлигининг тезлиги ҳамда эгрисининг баланси - пастлиги билан меъдидан фарқли турларининг пайдо бўлишидир.

1. *Апнейзис* - ҳаво олиш жараёнининг узоқ муддат туриб ёки инспиратор ушланиб қолиши, яъни чуқур кучли нафас олиш. Апнейзиснинг келиб чиқишини инспиратор, постинспиратор ва экспиратор нейронлар фаолиятининг синхрон ишлашининг бузилишлари билан тушунтирилади.

2. *Гаспнинг нафаси* - бу агонал нафас олиш ёки клиник ўлимдан аввалги даврдаги нафас бўлиб, бемор худди сувдан чиқиб қолган балик каби "ямлаб" нафас ола бошлайди. Унинг механизми асосида инспирация ва экспирациялар орасидаги интервал - ораликнинг ва нафас марказининг афферент таъсирларни қабул қилмаслиги асосий ўрин тутса керак.

3. *Даврий нафас*. Уларнинг механизмлари нисбатан кам ўрганилган. Марказий нерв системасининг органик ва функционал ўзгаришлари, ҳар хил даражадаги шикастланишларнинг оқибатидир. Қуйидаги турлари фарқланади:

*Чейн-Стокс туридаги даврий нафас*, асосан, миёда гипоксия ривожланганлигининг белгиси бўлиб, мия, юрак касалликлари, уремия, юқори балангликка кўтарилиш ва ҳ.к. да руй беради. Унинг эгриси қуйидаги кўринишига эга:



*Биот типидagi даврий нафас*, кўпинча менингит, энцефалит каби касалликларда учрайди. Унинг эгриси қуйидаги кўринишига эга:



Даврий нафасларнинг пайдо бўлишида нафас марказининг табиий таъсир этувчи - кўзгатувчилари ёки омилларга нисбатан сезувчанлигининг сусайиши, ўзгариши муҳим аҳамиятга эга.

### **Гипоксия**

*Гипоксия* - типик патологик жараён бўлиб, деярли барча касалликларда у ёки бу даражада ривожланиб, тўқима хужайралари етарли даражада кислород билан таъминланмаслиги ёки тўқималарнинг кислородга тўйинмаслиги натижасида келиб чиқади. Гипоксия жуда кўп хил патологик жараёнларда пайдо бўлади ва турли касалликларнинг патогенезида асосий ўрин эгаллайди.

Келиб чиқиш сабаблари ва ривожланиш механизмлари а кўра гипоксиянинг қуйидаги турлари фарқланади:

*Гипоксик гипоксия* (экзоген гипоксия) - олинмаётган ҳаво таркибида кислород парциал босимининг кам бўлиши (мас., тоғ касаллигида, унинг аппаратларида ҳавога кўтарилганда), таъмига табиий ҳар хил газлар аралашмаси таъсири ва ёзда солир бўлади.

**Нафас типдаги гипоксия** газлар алманинувнинг етишмаслигидан, яъни вентиляция, диффузия ва перфузия жараёнларининг бузилиши натижасида юз беради.

Хар иккала патологик ҳолатда ҳам артериал қон томирда кислород миқдорининг камайиши (гипоксемия) ҳамда гемоглобиннинг кислородга етарли тўйинмаслиги кузатилади.

**Юрак-қон томир (циркулятор) типдаги гипоксия.** У маҳаллий ва умумий қон айланишининг бузилиши оқибатида пайдо бўлади. Бу хил гипоксияда артериал қон томирларида кислород миқдори ҳам, гемоглобиннинг кислородга тўйиниши ҳам меъёридан оқибат бўлади. Гипоксия эса томирларда қоннинг оқини тезлиги секинлашуvidан содир бўлади. Артерия ва веналардаги қонда кислороднинг миқдорий фарқи ортади.

**Қон (гемик) типдаги гипоксия** анемияда ва гемоглобиннинг хусусиятлари ўзгарганда вужудга келади. Гипоксиянинг келиб чиқишига қондаги кислород сизимининг камайиши сабаб бўлади. Бу тур гипоксия гипоксемия билан кечади.

**Тўқима типдаги гипоксия,** асосан, икки ҳолатга боғлиқ бўлиши мумкин:

а) тўқималар кислород юғинининг бузилиши ҳисобига, яъни ҳар хил ингибиторлар таъсирида биологик оксидланшининг бузилиши, мембраналар шикастланиши ва ҳ.к. га;

б) нафас занжирда оксидланиш - фосфорланиш жараёнларининг бузилишига. Бунда кислородни қабул қилиши ортади, лекин ҳосил бўладиган энергиянинг кўп қисми пессикликка айланади, натижада макроэргик - фосфат бирикмаларнинг ҳосил бўлиши камаяди.

Аралаш типдаги гипоксиялар. Уларнинг сабаблари, механизмлари бир-бирига ўхшаш. Бунини куйидаги мисолларда кўриш мумкин.

### **Тог касаллиги**

Тог касаллиги, умуман, бир неча ўзгаришларнинг мажмуи бўлиб, киши баландинка кўтарилишида рўй беради. Касаллик киши юқорига кўтарилиган сари ривожланиб боради. Бунда атмосфера босими пасайиб, ундаги, яъни альвеоляр ҳаво таркибидagi кислороднинг камайиши гемоглобиннинг кислородга тўйинишини сусайтиради ва натижада ўзига ҳос гипоксик гипоксия рўй беради.

2000 м баландинкада организмда деярли бирор ўзгариш сезилмайди. Фақат бир оз томир уриши (пульс) тезланиши, яъни тахикардия юз бериши мумкин.

3000 дан 5000 м гача бўлган баландинкада кўтарилишида пульс кучайиб, қон босими кўтарилади, нафас олинчи тезланади. 6000 м баландинкада эса ҳаёт учун хавфли ҳолат юзга келади. Бунда пульс (томир уриши) камаяди, қон босими пасайилади, нафас олинчи (кўпинча Чейн-Стокс тип)даги бузилишлар содир бўлади. Кейин марказий нерв системаси сўнади, чунки 8000 м ли баландинка нафас учун чегара ҳисобланади. Бунда томир уриши (пульс) ишсимон (шутуфайли қоллаше юз бериши мумкин) ва ниҳоят, нафас олиншининг сўйиши кузатилади. 9000 м баландинкада эса ҳаёт учун аниқ хавф туғилади: томир уриши ва қон босимини аниқлаб бўлмайти, нафас олинчи терминвал ҳолатда бўлиб,

## II ҚИСМ. ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИҚ ФИЗИОЛОГИЯ

марказий нерв системасининг ҳаёт учун энг зарур марказлари фаолияти деярли тўхтайтиди-фалажланади.

### АМАЛИЙ ҚИСМ

#### 25 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Ташқи нафас системасининг патофизиологияси.

**Мақсад.** Ташқи нафаснинг бузилиши сабаблари, турлари, ривожланиш механизмлари, кўрсаткичлари, оқибатларини билиш ва ўзлаштириш.

**Вазифа.** Ҳавода карбонат ангидриднинг парциал босими юқори бўлган шароитда уни сичқоннинг нафас олишига, хатти-ҳаракатига ва ҳаётининг давом этишига таъсирини кузатиш.

Оқ сичқонни шиша идишга жойлаб, унинг нафас олиш сони саналади ва хатти-ҳаракатини баённомада қайд этилади.

Тажриба давомида Кипп аппарати ёрдамида бажариладиган реакция орқали ҳайвон жойлаштирилган идишда куйидаги шароит ҳосил қилинади:

$\text{CaCO}_3 + \text{HCl} = \text{CaCl}_2 + \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ , шу асосда олинган карбонат ангидридни вақти-вақти билан (1; 2; 3; 4; 5 сек. давомида) ҳайвон жойлаштирилган идишга қўшиб турилади ва унинг нафас олиш тезлиги, хатти-ҳаракатлари, ўлиш вақти аниқланади. Тажриба натижаларини куйидаги жадвалда акс эттирилади.

5-жадвал

Натижаларни акс эттирувчи жадвал

Вақти	Нафас олиш сони (бир дақ.)	Сичқоннинг хатти-ҳаракати	Ўлиш вақти (дақ.)
Тажрибадан аввал			
1 сек.			
2 сек.			
3 сек.			
4 сек.			
5 сек.			

#### 26 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Гипоксиянинг турлари. Тоғ касаллиги.

**Мақсад.** Гипоксия, унинг сабаблари, турлари, ривожланиш механизмлари ва оқибатлари ҳақида маълумот. Тушунчаларни ўзлаштириш ва тоғ касаллиги мисолида гипоксиянинг турини ўрганиш.

**Вазифа.** Оқ сичқон организмда тоғ касаллиги моделини ҳосил қилиш ва белгиларини кузатиш.

Оқ сичқонни махсус, усти шиша қопқоқ билан зич ёпиладиган, тагида эса махсус жўмраклари бор металл курсили камерага жойлаштириб, унинг нафас олиш сонини ҳисобланади, хатти-ҳаракати ўрганилади. Кейин шиша қопқоқ вазелин ёрдамида зич ёпиб, курсича остидаги жўмраклар орқали Комовский насоси ёрдамида ҳайвон жойлаштирилган камерадаги ҳавони сўриб ола бошланади. Насосга бир йўла симобли манометр уланган бўлиб, у орқали камера ичидаги атмосфера босимининг қайси баландликка тўғри келишини аниқлаш мумкин. Шундай қилиб, ҳайвон аста-секин 1, 2, 3 ва ҳ.к. км "баландликка кўтарилади". Ҳар хил баландликда ўзига хос юз берган ўзгаришларни кузатиб турилади. Натижаларни баённомага қуйидаги жадвал тартибида ёзилиб, машғулот охирида хулоса чиқарилади.

6-жадвал

Натижаларни акс эттириш жадвали

Баландлик	Кислород микдори	Нафас олиш сони (бир дақ.)	Ҳайвоннинг ҳолати
0 2000 м 3000 м 4000 м ва ҳ.к.	21%		

### МАВЗУГА ОИД САВОЛЛАР

1. Нафас олиш жараёнининг босқичлари ва уларнинг бузилиши.
2. Нафас олишни бошқариш ва унинг ҳар хил патологик ҳолатлардаги бузилишлари.
3. Ўпка вентиляциясининг бузилишлари ва уларнинг патогенези.
4. Қоннинг кислород сизими ва унинг ҳар хил гипоксик ҳолатлардаги ўзгаришларини айтинг.
5. Нафас олиш аъзолари касалликларининг келиб чиқиш сабабларини тушунтиринг.
6. Хансираш, сабаблари, келиб чиқиш механизмлари, турлари.
7. Даврий нафас олиш типлари, сабаблари ва патогенези.
8. Юқори нафас олиш йўллари касалликларида нафас олиш механизмининг бузилишларини изоҳланг.
9. Пасайган атмосфера босими нафас системасига қандай таъсир кўрсатади?
10. CO<sub>2</sub> юқори парқилал босимининг нафасга таъсири.
11. Ўпка касалликларида нафас олишнинг бузилиш тавсифи, келиб чиқиш

механизмлари.

12. Гипоксик ҳолатларнинг турлари ва уларнинг патогенези.

13. Гипоксия, гипоксемия, ўпка касалликларининг келиб чиқиш механизмлари.

14. Гипоксияда аъзолар фаолиятининг бузилиши ва компенсатор мослашни механизмларини тушунириш.

## 5 БОБ

### ЖИГАР ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Маълумки, жигар инсон ва сугъмизувчи ҳайвонлар организмда ҳаят муҳим ва кўп қиррали вазифаларни бажаради, асосан организм гомеостазини таъминлайди ва лозим бўлганда уни ростлаб туради.

Жигарнинг асосий фаолияти организмда содир бўладиган барча моддалар ачиқлинувида марказий ўринни тутishi, овқат ҳазм қилиш учун зарур бўлган ўтini ишлаб чиқариш ва ажратиш, шунингдек унинг таркибида ҳар хил модда алмашинуви маҳсулотлари (асуумладан, организмга киритилган дори-дармонларнинг парчаланишидан ҳосил бўлган захарли моддалар) ни ҳам ажратиб чиқаришдир.

Айташу хусусиятлари орқали жигар ҳимоявий, яъни ҳосил бўлган захарли моддаларни зарарсизлаштириб, нейтраллаб, организмдан безарар чиқариб юбориши билан бирга, фагоцитоз реакцияларида фаол қатнашиб, ўзига хос антигенек фаолиятини ҳам амалга оширади.

Жигар томирлар таранилишини сақлашда, қон ҳосил қилиш жараёнида (эритроцит етдариқан бошлаб), ушуман эритропоэзининг деярли ҳамма жараёнида, мас., темир, цинккоболамин ва б. зарур омилларни сақлаш, тежам билан сарфлаш, шу билан бирга "орғиқча" ёки жамгарма (резерв) қонни сақлаб, керак бўлганда сафарбар қилиш каби муҳим вазифаларни ҳам бажаради.

Қоннинг ивишини ва ивишга қарши система омилларини ҳосил этиш, сақлаш, шу орқали шаклли элементлар, шунингдек қон ивишини ва ҳ.к.ни синтестик таъминловчи ва умушан, синтезловчи аъзо сифатида фаол ўрин тутган.

Жигар карбонсувлар алмашинувида алоҳида, деярли асосий ўринни эгаллайди. Улар қўнида шлардан иборат.

Жигарда гликогенни синтез қилиш, гулдан, иккинчи томондан эса зарур бўлганда гликолиз жараёнилари амалга ошиб туради. Жигарда карбонсувларнинг ҳар хил турлари, мас., таби тоза глюкозага айланштирилиб, ундан кейин гликоген синтез қилинади.

Ундан ташқари, жигара карбонсув бўлмаган моддалардан (мас., ёглар, аминокислотга маҳсулотларидан) қанд ҳосил этиш - гликогенотенез ва суг қисолашдан гликогенни қайта ҳосил этиш - ресинтез қилиш ва ҳ.к. жараёнлар ҳам берган.

Ашлар карбонсувлар ачиқлинувини таъминлаш ва идора қилиш учун зарур бўлган фермент системасига э. а.



Одатда, жигар шикастланганда, унда у ёки бу патологик жараён ривожланиб, карбонсувлар алмашинувининг бузилиши натижасида гепатоцитлар - жигар ҳужайраларида гликоген синтези сусаяди ва айни вақтда унинг парчаланishi кучаяди, шу туфайли организмнинг энергия манбаи бўлган қанднинг карбонсув бўлмаган моддалардан (айниқса аминокислоталардан) ҳосил бўлиши кўпроқ ўрин ола бошлайди. Аммо улар етарли бўлмаслиги туфайли гепатоген-жигарга боғлиқ бўлган гипогликемия ривожлана борадики, агар унинг олди олинмаса, ўта оғир коматоз ҳолат юзага келади. Бу ҳолат ривожланганда зудлик билан зарур чора - тадбирлар қўлланмаса организм ҳалок бўлади.

Шуни қайд қилиш керакки, агар жигарда гликоген миқдори камайиб кетса, унинг зарарсизлантириш қобилияти сусаяди. Бунда айниқса гликогендан глюкозон кислотаси ҳосил бўлишининг қийинлашуви жигар касалликларида муҳим ўрин тутди.

Жигарда фосфорли липидлар ҳосил бўлади ва парчаланади. Жигарнинг ёгларни парчаланishi, ҳазм қилиниши, ўзлаштирилиши, алмашинуви ва ўзгаришларидаги роли жуда катта ва деярли ҳал этувчи моҳиятга эга. Унда ёг кислоталарининг ҳосил бўлиб парчаланishi, кетон таначалари ва липопротеидлар, фосфолипидлар ва ҳ.к. ҳосил бўлавериши ҳаётий аҳамиятга эга. Жигар шикастланганда эса ана шу ёг - липоидлар алмашинувининг кўрсаткичлари тубдан ўзгаради. Чунончи, фосфолипидларнинг кам ҳосил бўлиши, ёг кислотлар оксидланишининг сусайиши, эндоген ёгларнинг жигарга, шунингдек бошқа паренхиматоз аъзоларга тўпланиб қолиши ва ҳ.к. содир бўлади. Жигардаги патологик жараёнлар ҳамisha қонда умумий ҳолестериннинг кўлайиши (айниқса холестерин синтези ва оксидланишининг бузилиши сабабли) ҳамда алмашинувининг бузилиши билан кечади ва шу тариқа у турли патологик жараёнга сабаб бўлади, уларга шароит яратади. Меҳаник сарикликдаги баъзи ўзгаришлар фақат холестериннинг ўт таркибидан қонга ўтишига эмас, балки унинг синтез қилинишига ҳам боғлиқ. Узоқ давом этадиган, мас., алиментар гиперхолестеринемия жигарнинг қондан холестеринни ажратиб олиб, ретикулоэндотелиоцитларда сақлаш - тўплаш қобилиятининг бузилишига ҳам боғлиқдир.

Жигар оқсиллар алмашинувида ҳам роль ўйнайди, чунончи унда аминокислоталарнинг парчаланishi ва қайта қурилиши (дезаминланиш, аминокислоталарнинг парчаланishi ва қайта аминланиш) каби жараёнлар суръати бошқа тўқима, аъзоларга нисбатан тез ва ўзига хос хусусиятга эга.

Сийдикчил (карбамид) - мочевино (оламда) фақат жигарда ҳосил бўлади.

Зардоб оқсиллари - альбуминлар,  $\alpha$ - ва  $\beta$ -глобулинлар, фибриноген, проакцелерин ва проконвертин каби муҳим ўрин тутувчи махсус оқсиллар ҳам фақат жигарда ҳосил бўлади.

Жигар шикастланганда оқсиллар алмашинувининг бузилиши умумлаштириб айтилганда қуйидаги ўзгаришлар билан тавсифланади:

1. Оқсилларнинг умумий миқдори камади - гипопропротеинемия ва гишоальбуминемия.

2. Зардоб оқсиллари турлари - фракцияларининг нисбати бузилади, яъни

диспротеинемия кузатилади.

3. Фибриноген, протромбин ва бошқа махсус оксиллар ҳосил бўлишининг бузилиши туфайли қоннинг ивиш хусусияти бузилади.

4. Сийдикчил - мочевиначининг ҳосил бўлиши камаяди ("тўхташи" мумкин). Ана шу ўзгаришлар туфайли қонда аммиак, умуман қолдиқ азот, ўзлаштирилмаган аминокислоталар ва ҳ.к. миқдори ортади (аминоацидемия, гиперазотемия).

5. Жигар тўқимасида жамғарма (гежам ёки резерв) ҳисобланувчи оксиллар миқдорининг камайиши туфайли қон ва жигар тўқимасидаги оксиллар миқдори ўртасидаги мувозанат бузилади, натижада буларнинг барчаси оғир ўзгаришлар ва хавфли оқибатларга олиб келади.

Маълумки, айрим витаминлар ва гормонларнинг синтезланиши - алмашинувида жигар етакчи ўрин тутди.

Бу жараёнларнинг бузилиши авитаминозга ва организмда гормонал механизмларнинг бузилишига сабаб бўлади. Жигар паренхимаси шикастланганда цианкоболамин, никотин кислота ва пантотен кислота, ретинол ва ҳ.к. камайиб кетади. Жигар ўт ажратиш вазифасининг сусайиши эса ёғда эрийдиган витаминларнинг сўрилиши ва ўзлаштирилишининг бузилишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, жигар касалликларида айрим витаминларнинг коферментларга айланиши ва бу туфайли моддалар алмашинувининг бузилишлари алоҳида аҳамият касб этади. Жигарда гормонлар (айниқса тироксин, инсулин, кортикостероидлар, андрогенлар, эстрогенлар ва ҳ.к.) парчаланишининг бузилиши уларнинг қондаги миқдорини ўзгаришига ва эндокрин системанинг патологиясига олиб келади.

Жигарнинг ҳимоявий фаолияти гоят аҳамиятга эга. Айтиб ўтилганидек, ўзининг анатомик, морфологик ва физиологик жойлашуви ва турли вазифаларни бажаришига кўра, жигар деярли барча экзоген ва эндоген захарли моддалар, маҳсулотлар, бирикмаларни зарарсизлантириш - антитоксик қобилятга эга. Жигарнинг ҳимоявий фаолияти, аввало, унда ўзига хос кечадиган кимёвий жараёнлар туфайли амалга ошади. Булардан энг муҳимлари - ацетилланиш, метилланиш, оксидланиш, тикланиш, жуфт бирикмаларни ҳосил қилиш ва ҳ.к. (биринчи навбатда глюкурон кислотаси, гликокол, цистеин ва сульфат кислоталари воситасида) амалга оширилади. Ана шу жараёнларнинг бузилиши жигарнинг ҳимоявий фаолиятини бузилишига олиб келади. Бунда аммиак, фенол, скатол ва ҳ.к. захарли маҳсулотлар тўпланиб, организмда аутоинтоксикация содир бўлади.

Ўт ажралиши қийинлашганда, яъни жигарнинг экскретор вазифаси сузилганда ҳам организмда захарли моддалар тўпланиб, ана шу ҳолатнинг юзага келишига сабаб бўлади.

Жигарнинг муҳим ташқи - секретор фаолиятидан бири ўт - сафро ҳосил қилиш ва ажратишдир. Одам организмда бир кун давомида ўрта ҳисобда 500-700 мл ўт - сафро суяқнинг ҳосил бўлади. Ўт таркибида қатор моддалар - биллирубин, холестерин, ўт кислоталари, кальций, гормонлар алмашинувининг маҳсулотлари ва ҳ.к. бор.

Ўт пигментларининг ҳосил бўлиш жараёни, асосан, жигардаги мононуклеар фагоцитар система (МФС) ҳужайраларига боғлиқдир. Чунончи, эритроцитлар парчаланганда - гемолизга учраганда улардан гемоглобин ажралиб чиқади, мононуклеар фагоцитар система ҳужайраларида эса қатор ўзгаришлар натижасида гемоглобиндан билирубин ҳосил бўлади. Мазкур билирубин яъни "тўғри бўлмаган" - глюкоронид билан бирикмаган билирубин қонга ўтади. Бундай билирубин оқсил билан боғланган бўлиб, қон орқали жигарга боради ва у ерда оқсилдан ажралиб глюкорон кислота билан боғланади ва "тўғри" билирубин (прямой билирубин) бирикмага айланади. Бу билирубин ўт таркибида қайта ичакка ўтади, ичакда бир қисми уробилинга, бошқа қисми эса стеркобилинга айланади. Уробилиногеннинг бир қисми қопқа венаси орқали жигарга қайта тушади ва яна билирубинга айланади ёки парчаланади. Демак, энтерогенал деб аталувчи жараён давом этаверади. Ичакда ҳосил бўлган стеркобилиннинг бир қисми геморроидал веналарга сўрилиб, буйрак орқали сийдик билан чиқарилади. Қопқа венаси орқали ичакдан жигарга ўтган уробилиногеннинг бир қисми сийдик билан чиқарилиши мумкин, қолгани ахлатга ўтиб, унга ўзига хос ранг беради.

Ана шу жараёнларнинг у ёки бу даражада (ўринда) бузилиши "сариклик" деб аталувчи ҳолатга олиб келади. Сариклик деб, тери ва шиллик пардаларининг сариқ тусга кириши билан кечадиган симптомокомплекс - белгилар мажмуига айтилади.

Келиб чиқиши ва ривожланиш механизмларига кўра сарикликнинг қуйидаги турлари тафовут қилинади:

1. Гемолитик сариклик ("жигардан юқорида пайдо бўлувчи").
2. Паренхиматоз сариклик ("жигарда юз берувчи"), мас., Боткин касаллигида ёки вирусли эпидемик гепатитда.
3. Механик (обтурацион) сариклик ("жигардан пастда юз берувчи").

**Механик сариклик** ўт йўли ёпилиб у ёки бу сабабга кўра эзилиб қолганда пайдо бўлади. Бунда ўт ичакка қисман ёки мутлақо тушмайди, шунинг учун ахлат рангсиз бўлади, ёғларнинг ҳазм бўлиши, сўрилиши бузилади. Ҳосил бўлган ўт, ўт йўлларида ва ниҳоят, ўт капиллярларида димланиб улардан лимфа бўшлиқлари орқали қонга ўтади. Қонга ўт билан ўтган "тўғри билирубин" оқсил билан бирикмаганлиги сабабли осонлик билан сийдикка ўтади, яъни беморда билирубинурия кузатилади ва шу сабабли сийдик ниҳоятда тўқ "ливо" рангига киради. Ўт таркибида ўт кислоталарининг қонга ўтишига *холемия* дейилади. Билирубиннинг қонга ўтиши сариклик белгисини беради, ўт кислоталарининг ўғиши ўз навбатида холемик симптомокомплексни вужудга келтиради.

Маълумки, ўт кислоталари организмга заҳарловчи таъсир этади, ва аввало, асаб системасига, яъни дастлаб кўзга туғувчи, сўнг сусайтирувчи омиг сифатида таъсир кўрсатиб, турли клиник белгилар ҳамда ҳолатларни юзага келтиради. Беморларда дастлаб кўзгалувчанлик, бадан қичишиши, уйқусизлик, кейинроқ беҳоллик, уйқучанлик ва ҳ.к. ўзгаришлар пайдо бўлади.

Сарикликда, айниқса унинг паренхиматоз ва механик турларида юрак томир системасида ҳам анчагина ўзгаришлар, чунончи, гипотония, брадикардия,

хатто аритмиянинг бошқа турлари юз беради. Брадикардия периферик нерв учларини ўт кислотаси кучли қитиқлаши оқибатида рўй беради. Бундан ташқари, ўт кислоталари сезувчи нерв учларига таъсир этиб, қичишишни, қон ивишининг бузилишини, томирлар кенгайиши ва уларнинг ўтказувчанлиги бузилиши каби патологик ўзгаришларни пайдо қилади. Бунда аъзо ёки тўқимада майда қон қуйилишлари - петехиялар кузатилади.

**Паренхиматоз ёки жигар сариклиги.** Бу турдаги сарикликнинг сабаблари инфекция омиллари, гепатит қўзғатувчи вируслар, сепсис ҳолати, ич терла-маси, турли заҳарланишлар (мас., кўзиқорин, алкоголь, хлороформ, маргимуш ва айрим дорилардан заҳарланиш), холестаза ва бошқа айрим паренхиматоз сариклик ферментларнинг ирсий етишмовчилигидир.

Жигар хужайраларининг шикастланиши натижасида "тўғри билирубин" ўт капиллярларидан қон томирлари - синусоид ҳамда капиллярларга ўтади. Қонда "тўғри билирубин" ва у билан бирга "тўғри бўлмаган" билирубин миқдори ҳам ошиб кетади. Сўнггисининг сабаби билирубинни "тўғрига" айлантирувчи ферментатив жараёнларнинг зарарланишидир (мас., глюкуронилтрансфераза фаоллигининг сусайиши). Сийдикда "тўғри билирубин", ўт кислоталари, кўплаб уробилин ҳамда стеркобилин қолдиқлари учрайди.

Қонда ўт кислота тузларининг мавжудлиги холемик синдромни (тери қичиши, брадикардия, артериал босимнинг пасайиши ва ҳ.к.) ни пайдо қилади.

Ўтнинг ичакка кам миқдорда тушиши (гипохолия) овқат ҳазм қилишнинг бузилишига олиб келади. Бундан ташқари, гепатоцитларнинг яллиғланиши натижасида жигарнинг ҳаёт учун зарур бўлган деярли барча фаолиятлари бузилади.

**Гемолитик сариклик.** Бу тур сариклик эритроцитлар гемолизининг у ёки бу сабабларга кўра кучайиши ва шу туфайли билирубиннинг кўплаб ҳосил бўлиб, қонга ўтиши натижасида вужудга келади.

Гемолитик сарикликни қон шаклли элементлари (эритроцитлар)ни парчаловчи заҳарлар (мас., фенилгидразин, илон заҳари, маргимуш ва ҳ.к.) ёки эритроцитлар ҳамда гемоглобиннинг туғма аномалиялари - нуқсонлари, бошқа гуруҳга мансуб қонни қуйиш ва ҳ.к. келтириб чиқаради. Жигар табиийки, гемолиз натижасида кўп миқдорда ҳосил бўлган билирубинни глюкурон кислотаси билан бирикма ҳосил қилиш ва ажратишга улугурмайди. Бундай сарикликнинг юзага келишида жигар секретор қобилиятининг сусайиши ҳам ўрин тутади.

"Нотўғри билирубин" заҳарли ҳисобланади, чунки унинг кўп миқдорда ҳосил бўлиши ва тўпланиши жигар хужайраларини шикастлайди, унинг ўт ҳосил қилиш қобилиятини сусайтиради.

Гемолитик сарикликда қон таркибида "нотўғри билирубин" миқдори кўпаяди, аммо у сийдикка ўтмайди, ичакда эса "тўғри билирубин" кўп миқдорда ажралаб, уробилиноген ва стеркобилинга айланади ва сийдик ҳамда аҳлат орқали чиқарилади (яқиний жадвалга қараң).

Жигар касалликларининг келиб чиқиши - этиологияси, ривожланиш механизми, диагнози ҳамда даволаш масалаларини махсус шаклланган соҳа - гепатология ўрганади.

Жигар касалликларини пайдо қилувчи сабаблари ва патоген агентларнинг организмга кириш йўллари кўп ва хилма-хилдир. Ана шу масалаларни назарга олган ҳолда, фикр ҳамда мулоҳазаларнинг гоят кўп бўлишига қарамай, қуйидаги тасавурларни тавсия этиш мумкин.

Жигар касалликларини этиологик нуқтаи назардан қуйидаги томонларини қайд этиш лозим.

1. Одатда ичакда аъзоларга заҳарли таъсир этиши мумкин бўлган моддаларнинг кўплаб ҳосил бўлиши ва уларнинг жигар томонидан нейтралланшининг бузилиши.

2. Заҳарлар ҳамда инфекция - юқумли омиллар (вируслар, бактериялар, паразитлар, қўроғошин, хлороформ,  $CCl_4$ , фосфор, симоб ва ҳ.к.)нинг экзоген ва эндоген йўллари орқали организмга кириши.

3. Патоген омилларнинг ўт ва лимфа йўллари орқали тушишини ҳам назарда тутмоқ лозим.

Жигар касалликларига патоморфологик - патофизиологик нуқтаи назардан ёндошганда уларни 3 гуруҳга бўлиш мумкин:

1. Жигарнинг атрофик - дистрофик (ёғли, оқсилли, аралаш ва ҳ.к.) ўзгаришлари.

2. Жигарнинг яллигланиши.

3. Циррозлар.

Ҳозирги вақтда *гепатит* деганда, жигар паренхимаси ва мезенхимасида яллигланишга хос бўлган ўзгаришларнинг мавжудлиги билан белгиланадиган касалликлар тушунилади. Аммо шунинг қайд этиш лозимки, жигар патологиясида, кўпинча, муайян вақтда ҳам *дистрофик*, ҳам яллигланиш жараёнлари мавжуд бўлади.

Жигар патологиясининг кечишига кўра ўткир ва сурункали шакллари ажратилади.

Жигарнинг сурункали шикастланиши ўз вақтида аниқланмаса ва тегишли чоралар кўрилмаса, у оқибатда циррозга олиб келади. Афсуски, шу кунга қадар жигарни тиклаш усули ва дори-дармонлар ишлаб чиқилмаган. Аммо бу соҳада таклиф ва фикрлар анча кўп.

Патоморфологик жиҳатдан жигар циррозининг уч тури: портал, постнекротик ва билиар циррозлар фарқланади.

Жигар циррози жигар паренхимасининг қайта қурилиши, бўлақлари тузилишининг бузилиши ва бириктирувчи тўқима билан қопланиши некроз ҳамда тикланиши - регенерацияси туфайли сохта бўлақчалар ҳосил бўлишидан иборатдир.

## АМАЛИЙ ҚИСМ

### 27 МАШҒУЛОТ

*Мавзу.* Жигарнинг ўг ҳосил қилиш ва ажратилш фаолиятининг бузилиши.

## II ҚИСМ. ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

**Мақсад.** Тажрибада жигарнинг ўт ҳосил қилиш ва ажратиш жараёни бузилганда ўтнинг организмга таъсирини ўрганиш.

**1-вазифа.** Ўтнинг организмга заҳарли таъсирини кузатиш.

Бунинг учун бақанинг лимфа қончасига 1,5-2,0 мл ўлчамда қорамол ўтидан юборилади ва машғулот давомида бақанинг ҳолати кузатилади.

Ўт юборилгандан 15-20 дақиқа ўтгач, бақанинг феолиги, ҳаракатларини идора этиб, мослаштириш қобилияти текширилади. Бунда бақани чалқанча ётқизиб, уни асл ҳолатга ўта олиши ёки олмаслиги кузатилади, сўнгра бақанинг оғриққа нисбатан сезувчанлиги текширилади. Бақа панжасига бир неча бор игна санчиб таъсир кўрсатилади.

**2-вазифа.** Ўтнинг бақа ҳаракат рефлексига таъсирини ўрганиш. Бақани ҳаракатсизлантириб, кейин штативга пастки жағидан осиб қўйилади. Обқларини 0,2N ли HCl (хлорид кислота)га солинади ва кислота таъсирига нисбатан ҳаракат жараёнларининг вақти ҳ.к. ўзгаришлар (Тюрк бўйича) аниқланади. Тажриба бир неча марта қайтарилгач, реакциянинг ўртача латент даври аниқланади. Сўнгра бақанинг лимфагик қончасига 1,5-2,0 мл ўлчамда ўт юборилади. 15-20 дақиқадан сўнг кислота ўз таъсирини кўрсата бошлайди. Ўт юборилгандан кейин рефлекснинг латент даври аниқланади.

**3-вазифа.** Ўтнинг ташқи нафасга таъсирини ўрганиш. Бунинг учун тажрибадан аввал кимографга бақанинг дастлабки нафаси ёзиб олинади (Энгельман ричаги ёрдамида). Сўнг териси остига 2 мл ўлчамда ўт юборилади ва бир неча вақт ўтгач, уни нафас олиши ёзиб олинади.

Олиниш нагнжалар баённомада ёзилиб, хулоса чиқарилади.

### 28 МАШГУЛОТ

**Маъл.** Жигарнинг экспериментал ўткир заҳарли шикастланиши моделида модда алмашинувидаги баъзи феолигивнинг бузилишларини ўрганиш.

**Мақсад:**

а) тажрибада жигарнинг клиник шароитда учрайдиган токсик шикастланишини, уни турли агентлар (алкоголь, қишлоқ хўжалигида ҳамда турмушда қўлланиладиган хлор, фосфор тутувчи моддалар ва б. заҳарли моддалар) таъсирида пайдо бўлиши ва уларнинг клиник гелатологиядаги моҳиятини намоён этиш;

б) ҳайвон организмига  $CCl_4$  юбориб ҳосил қилинган жигар дистрофияси ва яллиғланиши мисолида жигарнинг модда алмашинувидаги вазифаларининг бузилишини ўрганиш.

**Вазифа.** Жигарни ўткир заҳарли яллиғланган қаламушнинг жигар тўқимасида гликогенети ва қон зардобига  $\beta$ -липопротеидлар микдорини аниқлаш.

Тажрибага ҳайвонни 7-10 кун аввал тайёрлаш керак (бу ҳақда талабаларга ахборот берилган бўлиши шарт). Жигарнинг ўткир яллиғланиши тери остига

2-3 марта  $CCl_4$  юбориб ҳосил қилинади. Модда ҳайвон оғирлигининг ҳар 100 г га 0,45 мл ўлчам ҳисобида юборилади. 7-8 кундан кейин ҳайвон тажрибага тайёр ҳисобланади. Қаламушни дастлаб нормал (интакт) - соғлом қаламуш билан қиёсланади, сўнг уларни бир вақтда сўйиб, юқорида қайд этилган кўрсаткичларни аниқлаш учун асосий манбалар - қон, жигар тўқимаси ва ҳ.к. ни (тегишли тадбирларни қўллаб) ажратиб олиш, текшириш-аниқлаш лозим.

Бунда талабаларни 4 гуруҳга бўлиб, уларга аниқ вазифаларни белгилаб бериш мақсадга мувофиқдир.

Қон зардобидида умумий оксил (рефрактометр) ва липопротеидлар, жигар тўқимасида эса гликоген ва ҳ.к.нинг миқдорини аниқланали.

Машгулот охирида олинган натижалар қиёсий баҳоланиб, ҳулоса қилиниши шарт.

Жигар тўқимасида гликогенни аниқлаш. Гликогенни антрон реактиви ёки бошқа усулда (ҳар бир усулнинг ўзига тегишли қўлланмаси берилади) аниқлаш. Гликогенни жигар тўқимасидан экстракция қилиш орқали аниқлаш.

Бунинг учун:

1) кимёвий пробиркага 30%ли КОН дан 3 мл ўлчамда қуйилади;

2) тажрибавий ҳайвон жигари муз солинган Петри косачасига қўйилиб, фильтр қоғоз билан тозаланади;

3) 0,5-1,0 г ҳисобида жигар парчаси ўлчаб олинди, КОН қуйилган пробиркага солинади ва қайнаб турган "сув ҳаммомида" жигар тўла парчалангунча (гидролизлангунча), яъни гликогенли эритма ҳосил бўлгунча қадар 20-30 дақиқа тутилади. Ундан сўнг гликогенни чўктириш ва тозалаш жараёни амалга оширилади. Бунда совутилган гидролизатли пробиркага 4 мл ўлчамда 96° ли спирт - этанол солиниб, шиша таёқча билан яхшилаб аралаштирилгач, "сув ҳаммомида" 30-40 дақиқа қайнатилади. Кейин ушбу пробиркани дақиқасига 2600-3000 марта айлангунча центрифугада 15 дақиқа ушланади. Устида ҳосил бўлган суюқликни тўкиб ташлаб, чўкмага яна 96° ли этанол - спиртдан 3 мл миқдорда қуйилади ва яхшилаб аралаштириб қайнатилади. сўнг центрифугада такрор айлангунча. Пробиркада ҳосил бўлган чўкмени дистилланган сувда эритиб, 50-200 мл ли қолбага солинади ва яхшилаб аралаштирилади. Сўнг қолбадаги эритмадан 1 мл олиб кимёвий пробиркага солинади. Бошқа кимёвий пробиркага эса 1 мл миқдордаги глюкозанинг стандарт эритмаси солинади. Иккала пробиркага 1,0 мл дан дистилланган сув қуйилади.

Шундан кейин пробиркаларнинг ҳар бирига 6,0 мл дан антрон реактиви қўйилиб шиша таёқча ёрдамида яхшилаб аралаштирилади. Иккала пробиркалар 10 дақиқа "сув ҳаммомига" қўйилади, сўнг совутиб, ФЭКда уларнинг рангли реакцияларни аниқланади. Бу стандарт ва синов - контроль қаршисида назорат қилинади (фильтр - қизил, чап Барабан, 10 мл ли кювета ишлатилади).

Ҳисоб:

$$\text{Гликоген г\% да} = \frac{0,05 \text{ мг} \cdot E (\text{синама-проба}) \cdot A \cdot B}{E \text{ стандарт} \cdot 1000 \cdot I, II}$$

Бунда 0,05 мг - 1 мл стандарт эритмасидан глюкоза миқдори.

II ҚИСМ. ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

1000 г га ўтказиш учун:

$$B = \frac{100 \text{ г}}{\text{олинган жигар миқдори, г}}$$

Бунда I, II - глюкоза экстракциясининг гликогенга нисбатан коэффициент омили, қуйидагига тенг:

$$\frac{0,05 \cdot E_{\text{синама}} \cdot 100 \cdot 300}{E_{\text{ст}} \cdot 1000 \cdot I, II} = \frac{E_{\text{синама}}}{I, II \cdot E_{\text{ст}}}$$

Қон зардобида β-липопротеидлар миқдорини аниқлаш.

Усул β-липопротеидларнинг гепарин ва кальций хлорид билан эримай-диган бирикма - комплекс ҳосил қилишига асосланган.

7-жадвал

Сариқликнинг дифференциал - фарқли, ажратилган диагностикаси учун керакли айрим кўрсаткичлар

Кўрсаткичлар	Паренхиматоз сариқлик	Механик сариқлик	Гемолитик сариқлик
<b>Қонда:</b>			
Тўғри билирубин	+	+	-
Нотўғри билирубин	+	+	+
Сийдикда:			
Уробилиноген	+	-	+
Билирубин	+	+	-
Галактоза синамаси	+	-	-
Квик синамаси	+	-	-
Чўктирувчи синамалар	+	-	-
Геморрагик синдром	+	+	
Холемия ва ходемик симптомокомплекс	+	+	-
Овқат ҳазм қилишнинг бузилиши	+	+	-

Кимевий пробиркага 0,025 M CaCl<sub>2</sub> дан 2,0 мл ўлчамда солинади, унга 0,2 мл ўлчамда текширилаётган зардобдан қуйилиб, ФЭК да (5 мл ли кювета, фильтр - қизил) пробиркалардаги суюқликлар экстинкцияси (E<sub>I</sub>) аниқланади. Сўнг суюқликлар пробиркага қайта қуйилиб уларга 0,04 мл ўлчамдаги гепарин солинади ва 5 дақиқадан кейин яна ФЭК да аввалги шарт бўйича текширилиб, экстинция такрор (E<sub>II</sub>) аниқланади.



Шундан сўнг  $\beta$ -липопротеидлар миқдори қуйидаги формула бўйича ҳисобланади:

$$\beta\text{-липопротеид} = E_{II} - E_I \times 1165.$$

1165 рақами бу липопротеидларни мг га айлантириш учун ҳисоблаш натижасида тошилган эмпирик коэффициент.

Одамда меъёрдаги  $\beta$ -липопротеидлар - 400-800 мг% ҳисобида. Уларнинг миқдори ёшга, жинсга, ирсиятга ва ҳ.к. га боғлиқдир.

### **МАВЗУГА ОИД САВОЛЛАР**

1. Жигарнинг тузилиши, қон айланиши ва фаолиятлари.
2. Тажрибада жигар фаолияти етишмовчилигини ҳосил қилиш усуллари ва уларнинг клиника учун аҳамияти.
3. Жигар фаолияти етишмовчилигида карбонсув алмашинувнинг бузилиши.
4. Жигар фаолияти етишмовчилигида ёғ алмашинувнинг бузилиши.
5. Жигар фаолияти бузилишида оқсил алмашинувнинг бузилиши.
6. Жигарнинг зарарсизлантириш фаолияти бузилишнинг асосий кўринишларини изоҳланг.
7. Жигар - хужайра етишмовчилиги кўринишларининг патогенези.
8. Гепатитлар, уларнинг келиб чиқиш сабаблари ва патогенези.
9. Циррозлар, уларнинг келиб чиқиш сабаблари ва патогенези.
10. Портал гипертензия, унинг патогенези ва асоратларини айтинг.
11. Жигар циррозида асцит ривожланишининг механизмини айтинг.
12. Ўт пигментларининг организмда айланиши.
13. Ўтнинг таркиби ва унинг физиологик таъсирини тушунтириг.
14. Холемик симптомокомплекснинг келиб чиқиш механизми.
15. Механик сарикликда жигар функциясининг бузилиши.
16. Гемолитик сарикликнинг келиб чиқиш сабаблари ва ривожланиши.
17. Паренхиматоз сарикликда жигар функциясининг бузилиши.
18. Жигар экстирпацнясининг асоратлари.

## 6 БОБ

### **БУЙРАК ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ**

#### **Сийдик ҳосил бўлиш механизми ва унинг бузилиши**

Сийдик ҳосил бўлиш жараёни икки босқичга бўлинади. Бирламчи сийдик ҳосил бўлиш босқичи қон плазмасининг буйрак қонтоқчаларида ультрафилтрацияланишидан иборатдир. Бу босқичда буйрак қонтоқча аппаратидаги капилляр (қилтомир) қон томирларидан асосан зардоб, яъни оқсиллари йўқ, кимёвий таркибига кўра плазмага жуда яқин бўлган суюқлик - бирламчи (пронизор) сийдик филтрланади (сизиб ўғади).

Қоннинг қонтоқчаларда сизиб ўтишининг асосий шарти уларда қон айланишининг ўзига хослиги ва аниқса, артериола капилляр томирларда

гидростатик босимнинг онкотик босимдан юқори бўлишидир. Фильтрация даражаси эса қон ва капилляр томирлардаги ҳамда Шумлянский капсуласидаги гидростатик - онкотик босимларнинг кескин фарқланишига боғлиқдир.

Коптокчалар - капиллярларидаги қон босими умумий артериал босимнинг 60% ини ташкил этади, яъни симоб устунининг 70-80 мм га тенг, онкотик босим эса симоб устунининг 25-30 мм га тенг бўлади. Шу сабабли ҳам коптокчаларда гидростатик босим симоб устунининг 40-45 мм га қадар юқори бўлиб, коптокчалар мембранаси орқали суюқликнинг фильтрациясини таъминлаш имкониятига эгадир.

Буйрак қон томирлари - капиллярлари тўрининг ўзига хос тузилиши ҳам уларда гидростатик босимнинг юқори бўлишини таъминлайди. Буйрак қон келтирувчи артериясининг аортадан тўғри чиқиши, ўзи калта, лекин кўндаланг кесимининг нисбатан катта бўлиши ҳам ушбу жараённинг амалга ошишида муҳим аҳамиятга эга. Қон олиб келувчи артерия кўндаланг кесимининг қон олиб кетувчи артерияникига нисбатан катталиги эса фильтрация учун янада қулайлик яратади.

Демак, қон олиб келувчи артериянинг кенгайиши ёки қон олиб кетувчи артериянинг тарайиши фильтрация жараёнини тезлаштиради. Буйракнинг ана шу анатомик-гистологик ва физиологик хусусиятлари туфайли бир кеча-кундуз давомида фильтрация натижасида ўрта ҳисобда 180 л бирламчи сийдик ҳосил бўлиб, унинг деярли 178-178,5 литри каналчалардаги мураккаб жараёнлар туфайли қайта сўрилади.

Сийдик ҳосил бўлишининг иккинчи босқичи - бу қовуқда сийдик ҳосил бўлишидир. Аммо бундан аввал ҳосил бўлган бирламчи сийдик Шумлянский капсуласидан нефронларнинг каналчалар системасига ўтгандан сўнг гоят мураккаб ўзгаришларга дуч келадими, натижада охирги-иккиламчи ёки қовуқ сийдиги ҳосил бўлади.

Бу жараён механизми каналчалардаги реабсорбция (қайта сўрилиш) оддий диффузиядан тортиб то танлаб сўрилишгача ва каналчалар секрециясига асосланади.

Бирламчи сийдик каналчалар орқали ўтаётганда организм учун зарур бўлган моддалар - глюкоза, натрий, хлоридлар, сув ва ҳ.к. қайта сўрилади. Сийдикчил - мочевина, сийдик кислотаси, аммиак, магний, кальций, фосфатлар, сульфатлар, кетон таначаларининг деярли барчаси сийдик таркибда ажралади. Ушбу жараёнлар туфайли бу хил моддалар ҳам суюқлик ҳажмида кўпайиб, сийдик қуюқлашади, яъни концентрацияси ортади.

Каналчалар ашаратининг ҳар бир қисмида ўзига хос қайта сўрилиш, секретор ва ҳ.к. реакциялар юз беради. Чунончи, глюкозанинг қайта сўрилиши каналчаларнинг проксимал қисмида, ношлар, хлоридлар ва сувини асосий қисмининг сўрилиши эса уларнинг пастки - дистал қисмида амалга ошади.

Фильтрацияланувчи барча таркибий қисмлар - компонентларнинг қайта сўрилишини эътиборга олиб, америкалик олим Кенни "бўсағали" (пороговые) шунга кўра "юқори, пас бўсағали" ва "бўсағасиз" моддаларни тафовут эганини тавсия этган. Бу маъlum даражада амалий аҳамиятга эга. Бўсағали моддалар

(мас., глюкоза, хлоридлар) агар уларнинг қондаги концентрацияси бўсага имконияти, яъни унинг катталигидан кичик бўлса, каналчаларда тўла қайта сўрилади. Ана шунда улар иккиламчи сийдик таркибида учрамайди. Демак, бўсагали моддаларнинг қайта сўрилиши ҳам фаол йўл билан, ҳам суст, яъни диффузия орқали амалга ошади.

Куйи ёки паст бўсагали моддалар (карбамид, мочевина -сийдикчил, сийдик кислотаси, эндоген сульфатлар, фосфатлар ва ҳ.к.) диффузия йўли билан кам миқдорда яна қонга ўтади. Бўсагасиз моддалар, мас., креатинин эса умуман қонга сўрилмайди ва диффузияланмайди ҳам. Соғлом каналчаларда сув фаол қайта сўрилади. Одам буйраги ҳар қандай ҳолатда ҳам сувнинг деярли 80-85%ини мажбуран қайта сўради, чунки бу глюкоза ҳамда электролитларнинг фақат сувда эриган ҳолатда қайта сўрилишига боғлиқдир. Каналчаларда қолган суюқлик эса изотоник ҳисобланади. Каналчаларнинг дистал қисмида сув сўрилиши гипоталамус -гипофизнинг антидиуретик гормони таъсирида амалга ошади, уни сувнинг номажбурий бошқарилиш орқали амалга ошган қайта сўрилиши деб ҳам айтилади. Шу туфайли сийдик концентрацияси -қуюқлиги деярли 30-40 марга ошади.

Мана шундай жараён ҳамда реакциялар натижасида концентрацияланган қуюқлашган сийдик ҳосил бўлиб, уларнинг солиштирма оғирлиги плазманикига нисбатан (оқсилларни ҳисобга олмаганда) юқори-гипертоникдир.

Шундай қилиб, сийдик ҳосил қилиш жараёни асосан буйракнинг икки тузилма - функционал қобилиятига, яъни буйракнинг филтёрлаш ва унинг натижасида бирламчи сийдик ҳосил бўлишига ҳамда унинг каналчаларида рўй берадиган ўзгаришлари туфайли концентрациялаш қобилиятларига боғлиқдир. Нагжада модда алмашинувининг турли маҳсулотлари (уларнинг аксарияти организмга кераксиз захарловчи таъсирли қолдиқ моддалардир) организмдан чиқарилади. Чиқариладиган асосий моддалар кичик ҳажмдаги суюқлик таркибида концентрацияланган - қуюқлашган ҳолда иккиламчи сийдик сифатида ажралди.

Меъёрда сийдик (суткалик сийдик) нинг асосий таркибий қисмини куйидаги электролитлар ва азотли чиқинди моддалар ташкил қилади (жадвалга қ.).

Меъёрда одам организмдан ўрта ҳисобда 25-30 г мочевина ташқарига чиқарилади ва бу сийдикдаги азотнинг асосий қисмини ташкил этади.

*Сийдик ажралиши* - диурезнинг бузилиши, ўзгаришлари ҳар хил кўринишда - полиурия, олигурия, анурия сифатида; буйракнинг концентратциялаш қобилиятининг бузилиши эса - изостенурия, гипостенурия ва гиперстенурия тарзида кечади. Патолофизиологик нуқтан назардан уларнинг кўринишлари куйидагича.

*Полиурия* - сийдикнинг кўплаб ажралиши. Бу кўп суюқлик истеъмол қилганда, ташқи ва ички муҳитнинг физик - кимёвий омиллари таъсир этганда, мас., атроф-муҳитнинг ҳарорати пасайганда, ҳар хил сийдик хайдовчи моддалар қабул килинганда, айрим касалликлар, чунончи қандли диабет, қандсиз диабет ва ҳ.к.да кузатилади. Буйракнинг концентратциялаш қобилияти бузилишида ҳам полиурия юзага келади.

Сийдикнинг меъерий таркибий кўрсаткичлари

Моддалар номи	Аввалги система бўйича	СИ системаси бўйича
Калий	1-3 г	25-75 ммоль
Натрий	2-6 г	170-260 ммоль
Фосфор	0,8-1,5 г	26-50 ммоль
Кальций	100-300 мг	2,5-7,5 ммоль
Мочевина (карбамид, сийдикчил)	20-33 г	250-400 ммоль
Сийдик кислотаси	0,4-1,0 г	2,5-6,0 ммоль
Креатинин	1,6-3,0 г	13,2-26,5 ммоль
Оксалатлар	15-50 мг	170-560 ммоль

**Олигурия** - сийдик ажралишининг камайиши, у буйракка алоқадор ва алоқадор бўлмаган сабаблар натижасида вужудга келади.

Буйракка алоқадор бўлмаган сабаблар - оғрик пайдо қиладиган рефлекслар, оғир рухий шикастланишлар, мия ўсмаси ва яллигланишида, организмнинг сувсизланиши натижасида ҳам ривожланади. Бундан ташқари, бошқа турли ҳолатлар, шишлар ривожланишида ҳам кузатилади.

Буйракка алоқадор сабаблари - ўткир гломерулонефрит (унинг бошланғич даврида) ва нефросклерозда филътрациянинг бузилишидир.

**Анурия** - бу сийдик ажралишининг мутлақ тўхташи бўлиб, келиб чиқиш сабаби, жойи ва механизмига кўра қуйидаги турлари ажратилади:

- 1) рефлексор;
- 2) буйракка боғлиқ (ренал);
- 3) буйракдан юқоридаги ўзгаришларга боғлиқ - преренал, яъни томирларнинг сиқилиши ёки эзилиши, тромбози, эмболияси ва ҳ.к. туфайли;
- 4) субренал - буйракдан кейинги;
- 5) экстраренал - буйракка боғлиқ бўлмаган бузилишлар натижасида келиб чиқадиган патология ва б.

**Гипостенурия** - буйракнинг концентрациялаш қобилиятининг сусайиши туфайли қабул қилинаётган сув ва оқсил моддалар миқдори ҳам сифатига нисбатан солиштира оғирлиги паст бўлган (1012-1014) сийдикнинг аҳулиб чиқишидир. Изостенурия - буйрак концентрациялаш қобилиятининг мутлақ йўқолиши сабабли ажралиб чиқаётган иккиламчи сийдикнинг солиштира оғирлигини бирламчи сийдик, яъни плазманинг солиштира оғирлиги (1010-1012) дан деярли фарқ қилмаслиги.

Буйракнинг функционал ҳолатини текширишнинг баъзи усуллари - синамалари (пробалар), аввало, буйракнинг филътрлаш ва концентрациялаш каби асосий қобилиятларини аниқлашга қаратилгандир. Бу борада таклиф этилган текшириш усуллари гоёғ кўп, ammo уларнинг асосий мазмуни буйрак-

нинг ана шу икки муҳим қобилияти ҳақида мумкин қадар аниқ ва холис ахборот беришдан иборат. Улар ҳозиргача ўз қимматини йўқотмаган.

### **Сийдикнинг патологик таркибий қисмлари**

Буйрак касалликлари, аксарият, меъърий сийдикда мутлақо учрамайдиган (айримлари жуда кам миқдорда бўладиган) ҳар хил молдалар, конгломератлар (аралашмалар) нинг пайдо бўлиши билан кечади. Уларнинг мавжудлиги, миқдори ва ажралиш давомийлигини аниқлаш клиник амалиёт учун жуда катта аҳамиятга моликдир.

Улардан асосийлари куйидагилар:

1. **Альбуминурия** (протеинурия) - сийдик таркибида оқсил бўлиши. Протеинуриянинг келиб чиқиш механизми гоят мураккабдир. Унинг биринчи сабаби контоқчалар капиллярлари ўтказувчанлигининг ортиши (мас., нефритда сийдик билан асосан молекуляр массаesi паст оқсиллар, аввало альбуминлар ажратилиши) дир. Иккинчи сабаби эса, каналчалар шикастланганда ферментатив жараёнларнинг бузилиши туфайли бирламчи сийдик билан чиқувчи оқсиллар қайта сўрилишининг бузилишидир. Бу механизм рўй берганда айниқса кўп оқсил йўқотилади (мас., нефротик синдромда) ва бу гипопроteinемияга, шунингдек организмда шшш ҳосил бўлишига сабабчиدير. Айрим тахминларга кўра, протеинурия патологияда оқсилнинг каналчалардан секреция қилиниши ёки парчаланган эпителий ҳужайралари оқсилнинг сийдикка қўшилишига боғлиқдир. Шу билан бирга, альбуминуриянинг айрим турлари, мас., жисмоний ҳаракат вақтида, совуқ сувда чўмилганда (ёки душ қабул қилинганда), ҳайз вақтида, ҳомилдорликнинг охириги учинчи ойлигида, ёш болаларда (мас., ортостатик альбуминурия) физиологик ҳисобланади. Барча ҳолларда альбуминурия буйрак ички қон айланишининг бузилиши ҳисобига ривожланади. Альбуминурия бошқа қатор касалликларда ҳам: юрак иши етишмовчилигида буйракда қон димланиши ҳисобига, миокардитда, юқумли касалликлар ва ҳ.к. да ривожланиши мумкин.

2. **Гематурия** - сийдик таркибида унча ўзгармаган янги эритроцитларнинг пайдо бўлиши. Гематурия ўткир диффуз гломерулонефрит, буйрак инфаркти, буйрак ўсмаси, буйрак сили, буйрак захми, тош касаллиги, жароҳатланишларда кузатилади. Гематурия қовуқнинг шикастланиши, сийдик йўллари ва буйрак жомининг турли шикастланишларида ҳам рўй бериши мумкин.

3. **Гемоглобинурия** - сийдик таркибида гемоглобин бўлиши. Бу эритроцитларнинг парчланиши ва гемоглобиннинг ажралиши билан кечадиган ҳар қандай ҳолатларда юзага келади.

4. **Цилиндрурия** - ҳужайраларнинг шикастланишидан ҳосил бўлган оқсил табиатли молдаларнинг сийдик орқали ажралиши:

а) гиалинли цилиндр гомоген, ойнасимон тузилишда бўлиб, буйрак касалликлари, нестма ва ҳ.к. да пайдо бўлади;

б) эпителиал цилиндр - буйрак каналчаларининг эпителий ҳужайраларидан танқил тошган, буйрак паренхимасининг шикастланишида пайдо бўлади;

в) доначали цилиндр доначали кўринишга эга. Ёг томичлари ва лейко-

цитлар ёки бошқа хужайраларнинг парчланиш маҳсулоти бўлиб, доначаларга тўлган бўлади.

Сийдик таркибида цилиндрларнинг пайдо бўлиши буйрак эпителийсининг дистрофик ўзгаришларидан далолат беради.

## АМАЛИЙ ҚИСМ

### 29 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Сийдик ҳосил бўлиши ва ажрлишининг бузилишлари.

**Мақсад.** Буйрак патологиясининг сабаблари ва ривожланиш механизмлари ҳамда унинг сийдик ажратиш фаолиятининг типик бузилишлардаги ҳолатини синамалар ёрдамида ўрганиши.

**1-вазифа.** Буйракнинг суюлтириш қобилиятини текшириш усули. Бу усулни бажариш учун текширилувчи шахсга унинг оч ҳолатида (наҳорга) кўп сув (яъни унга 1500 мл суюқлик - сув ёки суюқ чой) ичирилиб, ҳар 30 дақиқада сийдиги йиғилади. Агар текширилувчининг буйраклари нормал ишлаётган бўлса, биринчи 4 соат мобайнида юборилган барча (юклама) сув сийдик (1500 мл дан кам бўлмаган) орқали ажралиб чиқарилади. Шу билан бирга, сийдикнинг солиштирама огирлиги жуда паст (ийримларида хатто 1002 гача) бўлади. Аммо Фольгардт ва Фарлар гавсия этган бу текшириш усули албатта физиологик эмас, чунки шикастланган буйракка ортиқча, қўшимча юклама тушиб, касалликни кучайтириб юбориши мумкин. Лекин зарур ҳолларда бундай синамани ўтказишга тўғри келади.

**2-вазифа.** Концентрациялаш қобилиятини текшириш усули. Бу усулни олиб бориш учун текширилувчи кишига кун давомида фақат қуруқ овқат берилади, яъни суюқликни истасмол қилиш жуда чекланиб, асосан оқсилга бой озиқ моддалар буюрилади. Синалувчининг сийдиги кундуз ҳар 2 соатда (ёки 4 соатда), тунги сийдиги эса эртасига эрта билан бир марта йиғилади. Ҳар бир йиғилган сийдикнинг миқдори ўлчаниб, солиштирама огирлиги аниқланади. Нормал концентрациялаш қобилиятига эга бўлган буйракдан ажралиб чиққан сийдикнинг суткалик миқдори 200 мл га яқин, унинг солиштирама огирлиги эса юқори (гиперстенурия) бўлади, ҳар хил вақтда йиғилган сийдикнинг солиштирама огирлиги бир-бирдан кескин фарқ қилади. Меъёردа ажралаётган сийдикнинг миқдори ва солиштирама огирлиги қон таркибига, бу эса овқатланишга боғлиқдир. Агар одам кўп сув ичса, сийдик кўп ажралиб, солиштирама огирлиги паст бўлади ва аксинча, сув қабул қилиш чекланганда сийдик кам ажралади, солиштирама огирлиги юқори бўлади. Демак, сув чекланган вақтда буйрак организмдан чиқарилиши зарур бўлган чиқинди моддаларни кам миқдордаги сийдик билан ажратиши мумкин экан. Агар синалувчи шахс буйрагининг концентрациялаш қобилияти етарли бўлмаса, сув чекланган бўлишига қарамай солиштирама огирлиги паст сийдик ажралади ва унинг айрим

вақтда йирилганларининг ҳам фарқи камроқ бўлади. Аммо бу усул ҳам физиологик ҳисобланмайди, чунки шикастланган буйракка қўшимча оғирлаштирувчи таъсир кўрсатиши, организмнинг аутоинтоксикациясини кучайтириш эҳти-моли бор.

Маажуд синама - текширишлар ичида Зимницкий усули анча кенг тарқалган усуллардандир.

**3-вазифа.** Зимницкий усулида буйракнинг функционал қобилиятини текшириш. Бу синама учун текширилувчи шахснинг овқатланиши ва сув истеъмол қилиши одатдагича бўлиб, унинг бир кеча-кундуз давомида ажратадиган сийдигини ҳар 3 соатда алоҳида 8 та шиша банкага йиғилади. Кейин ҳар бир банкадаги сийдик миқдори алоҳида ўлчаниб, солиштирма оғирлиги аниқланади. Сўнг олинган кўрсаткичларга асосланиб алоҳида суткалик-кундузги ва тунги диурез аниқланади. Сийдикнинг сутка давомидаги ўртача солиштирма оғирлиги аниқланиб, солиштирма оғирлиқнинг тебранишини эътиборга олган ҳолда буйракнинг қобилиятлари ҳақида мулоҳаза юритилади.

Соғлом одам сийдиги солиштирма оғирлигининг тебраниши ҳар бир алоҳида олинган шиша банкларда 1010 дан 1025 гача бўлади. Умумий диурез эса истеъмол қилинган суюқлик миқдорига деярли тўғри келиши керак. Умумий диурезнинг 2/3 қисмини кундузги, 1/3 қисмини тунги диурез ташкил қилиши керак.

Бу текшириш усули буйракнинг кўпгина шикастланишларида қўлланилади. Ҳар бир шиша идишдаги сийдикнинг солиштирма оғирлиги ва миқдори ўлчанади. Кундузги ва тунги диурез аниқланади ҳамда аниқланган мочевина - сийдикчил миқдорига эътибор бериледи.

Ушбу синамани ўтказиш якунида текшириш усуллариининг кўрсаткичларига қараб буйракнинг фаолияти ҳақида мулоҳаза юритиш ва ҳулоса чиқариш, бунда айниқса, гипостенурия, изостенурия, никтурия, организмда азот алмашинувининг чиқинди маҳсулотлари миқдори, тури ва улардан захарланиш (аутоинтоксикация)га алоҳида эътибор бериш зарур. Сийдикнинг солиштирма оғирлигига қараб мочевина миқдорини аниқлаш мумкин.

Сийдикнинг солиштирма оғирлиги кўрсаткичининг охириги икки рақамини қуйидаги эмпирик коэффициент - 2,3 га кўпайтирсак, у ҳолда сийдикдаги (1 л да) қаттиқ моддаларнинг миқдори ҳақида маълумот олиш мумкин. Сийдикдаги қаттиқ моддаларнинг 2/3 қисмини органик, 1/3 қисмини анорганик моддалар ташкил қилади. Органик моддаларнинг 3/4 қисми мочевинадир.

Мас., сийдикнинг ўртача солиштирма оғирлиги - 1012

$$\text{Мочевина} = 2,3 \times \frac{2}{3} \times \frac{3}{4} = \frac{12 \cdot 2,3 \cdot 2,3}{10 \cdot 3 \cdot 4} = 13,8 \text{ г/л.}$$

Суткалик диурез - 2 л. Демак,  $13,8 \times 2 = 27,6$  г, яъни бир кеча-кундузги сийдикда 27,6 г мочевина чиқарилган. Бу ҳисобда полиуриянинг компенсатор аҳамиятга эга эканлигига эътибор бериш зарур.

Сийдик миқдорини ва солиштирма оғирлигининг ўзгаришлари сийдикда

патологик таркибий (меъёрда учрамайдиган ёки кам учрайдиган) қисм моддаларининг пайдо бўлиши ўтқир ва сурункали буйрак касалликларига хос эканлиги, уларнинг патогенездаги моҳияти алоҳида қараб чиқилиши керак.

### **30 МАШГУЛОТ**

**Мавзу.** Буйрак касалликларида сийдик таркибий қисмининг ўзгариши ва унда нормада учрамайдиган қўшимчаларнинг пайдо бўлиш сабаблари, механизмлари.

**Мақсад.** Буйрак фаолиятини унинг турли кўрсаткичларини нормада ва патологияда текшириш орқали ўзлаштириш ва уларнинг натижаларини патофизиологик нуқтаи назардан муҳокама қилиш.

**Вазифа.** Тажрибада сулема ( $\text{HgCl}_2$ ) таъсирида нефроз ҳосил қилинган ит сийдиғи таркибидаги оқсилни аниқлаш.

Эслатма: тажриба итда ўтказилади. Машгулотдан аввал ҳайвонда сулемали нефроз ҳосил қилинади. Бунинг учун итнинг териси остига (ҳайвон оғирлигининг ҳар бир кг га 1,5 мг ҳисобида)  $\text{HgCl}_2$  юборилади. Текшириладиган сийдик итнинг қовугидан бевосита, махсус фистула орқали олинади.

#### **Сийдикда оқсилни аниқлаш усуллари**

Сийдик таркибида оқсилни аниқлаш учун сийдик тиниқ (лозим бўлса филтрланади) ва муҳит кислотали (зарур бўлса сирка кислотасининг кучсиз эритмаси қўшилади) бўлиши керак.

**Сульфосалицил кислотаси билан текшириш.** Пробиркага 4-5 мл сийдик қуйиб, унга 20% ли сульфосалицил кислотасидан 8-10 томчи томизилади. Агар сийдик таркибида оқсил бўлса, унинг тиниқлиги йўқолади. Бунда оқсил миқдорига қараб оқ чўкма ҳосил бўлади, чунки кислота таъсирида сийдикдаги оқсиллар коагуляцияга учрайди. Агар таркибида альбумозлар сақланган бўлса ҳам, сийдик хиралашини мумкин. Бу ҳолда аниқлаш учун сийдикни спиртовка устида қиздирилади. Агар сийдик альбумозлар ҳисобига хиралашган бўлса, яна тиниқланади, агар оқсил ҳисобига бўлса, аксинча, дағал чўкма ҳосил қилади. Реакциянинг сезгирлиги - 0,015% га тенг бўлиб, энг сезгир усул ҳисобланади.

**Азот кислотаси билан текшириш** (Геллер тажрибаси). Пробирка тубига (деворига тегизмай) азот кислотасининг кучли (33-50%) эритмасидан 1 мл солиниб, устига пробирканинг девори орқали тахминан 1 мл сийдик қуйилади (кислота ва сийдик 2 қатлам бўлиши керак). Бунда агар сийдик таркибида оқсил бўлса, кислота билан сийдик оралиғида оқ ҳалқа ҳосил бўлади.

Геллернинг сезгирлиги - 0,33%.

Юқоридагилар сифатий усуллар бўлиб, улар орқали сийдикда оқсилнинг бора йўқлиги аниқланади.

Сийдикдаги оқсил миқдорини қуйидаги усул билан ҳам аниқлаш мумкин. Роберт-Столъянков усули. Агар сийдик таркибида оқсил миқдори 0,33%



га тенг бўлса, азот кислотаси билан аниқлаганда ҳосил бўладиган оқ ҳалқа опқа бўлиб, фақат 2-дақиқанинг охирида кўринади. Агар ҳалқа тез ва қалин осил бўлса, бу сийдикдаги оқсил миқдорининг 0,33% дан кўп эканлигидан алолат беради. Бундай ҳолда сийдик ҳар хил даража (2, 4, 8, 16, 32 ва ҳ.к.)да суюлтирилади, улардаги сийдик азот кислотаси ёрдамида аниқланиб, қайси даражада суюлтирилган сийдикнинг оқсил миқдори 0,33% га тенглигини аниқланади. Кейин 0,33% ни суюлтириш даражасига кўпайтириб, сийдикдаги оқсил миқдорини аниқланади.

Машгулот якунида ўткир ва сурункали нефритда, нефротик синдромда альбуминурия ва умуман, протеинуриянинг патогенези кўриб чиқилади ва изоҳланади.

### **МАВЗУГА ОИД САВОЛЛАР**

1. Буйракнинг асосий функциялари нималардан иборат?
2. Организмда гомеостазни сақлашда буйракнинг тутган ўрни.
3. Сийдик ҳосил қилиш ва унинг патологияда ўзгариши.
4. Буйрак касалликларини аниқлашда қўлланиладиган усулларни айтинг.
5. Буйрак клиренси, унинг аниқлаш принципи ва клиникадаги аҳамияти.
6. Полиурия, олигурия ва анурия, уларнинг сабаблари, келиб чиқиш механизмлари.
7. Буйракнинг концентрациялаш қобилиятининг бузилиши ва унинг оқибатлари.
8. Протеинурия, сабаблари, келиб чиқиш механизмлари ва оқибатлари.
9. Гематурия, унинг сабаблари ва оқибати.
10. Цилиндрурия, унинг сабаблари.
11. Гликозурия, келиб чиқиш механизми. Буйрак гликозуриясини бошқа урдаги гликозуриялардан фарқини тушунтириг.
12. Буйрак касалликларида шеш пайдо бўлши механизмлари.
13. Буйрак етишмовчилигида артериал қон босимининг кўтарилиш механизми.
14. Буйрак касалликларининг этиологияси ва патогенези.
15. Ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилиги, уларнинг фарқловчи оқибатлари.
16. Сурункали буйрак етишмовчилигининг асосий кўринишлари.
17. Нефротик синдром, унинг асосий тавсифи.
18. Зимницкий тажрибаси, тажрибанинг клиник-лаборатория аҳамияти.
19. Азотемия, келиб чиқиш механизмлари ва буйрак азотемиясининг кигар азотемиясидан фарқи.
20. Сийдикда оқсилни аниқлаш принциплари.

7 БОБ

**ЭНДОКРИН БЕЗЛАР (ИЧКИ СЕКРЕЦИЯ БЕЗЛАРИ)  
СИСТЕМАСИНИНГ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯСИ**

Эндокрин безлар системаси, аввало, нерв системаси билан бирга инсон организми фаолиятларини идора этиш, уларни бир-бирига мослаштириб туриш каби мураккаб, кўп қиррали ва юксак даражада ихтисослашган ҳаётий муҳим вазифаларни бажаради.

Эндокрин безларнинг ўзига хос (специфик) фаолияти, яъни организм го-меостазини қўллаб-қувватлаб туриши организмни ҳаётнинг ўзгарувчи ташқи ва ички шароитларига мосланишда бевосита қатнашуви, унинг ўсиши, ривожланиши, руҳиятига ва барча аъзолари фаолиятига таъсир кўрсатувчи маҳсулотлари -биологик фаол моддалар-гормонлар орқали амалга оширилади.

Гормонларнинг кўпчилиги оқсиллар (пептидлар, олигопептидлар)га тааллуқли бўлиб, улар ўзига хос (специфик) таъсирини эффекторлар (таъсирланувчилар) ёки "нишонлар" деб аталмиш хужайралар ва аъзоларга кўрсатади.

Гормонлар секрецияси *релизинг омиллар* деб аталадиган пептид табиатли ўзига хос омиллар томонидан идора этилади. Улар гормонлар секрециясини ё қувватлайди (либеринлар) ёки тўхтатади - тормозлайди (статинлар).

Гормонларнинг физиологик таъсири мавзу якунидаги 9-жадвалда келтирилган.

Эндокрин бузилишларнинг асосий этиологик омиллари қуйидагилар:

- руҳан эзилиш (травма), кучли ҳис-ҳаяжонли кечинмалар;
- яллигланиш жараёни;
- бактериал ва вирусли инфекциялар;
- маҳаллий қон айланиши бузилишлари (мас., тромбоз ва ҳ.к.);
- алиментар бузилишлар (овқат таркибида оқсилларнинг камчилиги ва карбонсувларни ҳаддан зиёд кўп истеъмол қилиш, овқат ва сувда йод, кобальтнинг тақчиллиги ва ҳ.к.);
- ионлаштирувчи радиация таъсири;
- генетик ва ту. ма аномалиялар (нуқсонлар);
- ўсмалар;
- заҳарланиш;
- некротик жараёнлар ва ҳ.к.

Эндокрин бузилишларнинг патогенезида гипо-, гипер- ва дисгормонал ҳолатлар етакчи роль ўйнайди.

Гипо- ва гипергормонал ҳолатлар фақат яхлит эндокрин аъзогагина тааллуқли эмас, чунки у баъзан бир неча гормонларни ишлаб чиқаради. Бу тушунчалар айрим гормонларнинг бузилишини ифодалаш учун ҳам қўлланилади.

Дисгормонал ҳолатлар - бу эндокрин безда гормонларни ёки уларнинг биосинтезидаги физиологик фаол таркибий қисмларни ишлаб чиқарилиши-

нинг у ёки бу томонга ўзгаришлари ёхуд атипик гормонал маҳсулотларнинг ҳосил бўлиши ва қонга тушиши билан ифодаланади.

Эндокрин системанинг барча бўлимлари ўз фаолиятини ўзаро узвий боғлиқ ҳолда амалга оширади.

Бир без фаолиятининг бузилиши, албатта занжирсимон кетма-кет гормонал силжишлар реакциясига, яъни коррелятив - бир-бирига боғлиқ бўлган эндокрин ўзгаришларига олиб келади. Эндокрин аъзолардаги бундай боғлиқликдаги ўзгаришларнинг йўналиши улар ишлаб чиқарадиган физиологик ва биокимёвий жараёнларга таъсир этиш характери билан белгиланади. Ушбу белгига кўра, гормонларни антагонист (қарама-қарши, зид) ва синергист (ҳамкор) гормонларга ажратилади.

Агар бир гормон томонидан иккинчисининг физиологик фаоллиги тўла намойён бўлиши учун қулай шароитлар таъминланса ёки шунга имкон берилса, унда гормоннинг перmissив (воситачилик) фаолияти ҳақида сўз юритилади.

Кўпинча эндокринопатияларнинг патогенезига гормонсимон моддалар - "тўқима гормонлари", гормонoidлар (мас., простагландинлар, брадикинин, серотонин ва ҳ.к.) ҳам жалб этилади.

Эндокрин касалликларнинг ривожланиш механизмларини умумлаштирилган ҳолда қуйидагича тасаввур қилиш мумкин:

1. Эндокрин функцияларни марказий идора этилишининг бузилишлари (психоген - рухий эндокринопатия, механик шикастликлар - травма, қайта акс боғланиш механизмларининг издан чиқиши ва ҳ.к.).

2. Гормонларнинг биосинтези ва ажралиши (секрециясининг бузилишлари (гипо-, гипер- ва дисгормонал ҳолатлар, рилизинг -омил назоратининг издан чиқиши).

3. Гормонларнинг ташилиши (транспорти), метаболизм ва биологик таъсирининг бузилишлари (гормонларнинг эркин фракцияси - бўлаги алмашинувининг ўзгариши, унинг инактивацияси - фаолсизланиши ва ҳ.к.).

#### *Эндокрин бузилишларни ўрганиш усуллари.*

1. Гормонлар миқдорини сийдикда, қонда, биопаттада ёхуд организмнинг ҳалокатидан сўнг ёриб олинган материалда аниқлаш.

2. Ажрағиб олинган аъзо ёки тўқимада гормонларни биологик усулда аниқлаш.

3. Кимёвий усуллар (катехоламинлар, стероид гормонларни аниқлаш) ва флуорометрия, газли ва суюқ хроматография каби аниқлаш воситалари.

Кимёвий таркиблари ҳали номаълум бўлган протеогормонларни аниқлашда эса бундай усулларни қўлланилмайди.

4. Радиолокацион усуллар (мас., сатурацион текшириш).

5. Радиоиimmunологик текшириш усули: ўта сезгир бўлиб, ammo гормоннинг биологик ва иммунологик реакцияланиш қобилиятлари ўртасида узвий яқинлик, мослик (корреляция) мавжудлиги туфайли ҳали такомиллашмаган.

6. Энзим иммунологик усул. Бунда моддани радиоизотоп билан белгилаш энзим - фермент билан алмаштирилган.

## АМАЛИЙ ҚИСМ

### 31 МАШГУЛОТ

**Мавзу.** Эндокрин система патологиясида асосий бузилишлар патогенезини ўрганиш.

**Мақсад.** Организмга гормонларнинг биологик таъсирини гонадотроп гормонлар мисолида ўрганиш.

**1-вазифа.** Галли-Майнини реакцияси билан сийдикда гонадотроп гормонларнинг бор-йўқлигини аниқлаш.

**2-вазифа.** Ашгейм-Цондек биологик реакцияси билан сийдикда гонадотроп гормонларнинг бор-йўқлигини аниқлаш.

Маълумки, ҳомиладорликда гипофизнинг гонадотроп гормонларни (ФСГ, ЛГ, ЛТГ) ишлаб чиқариши кучаяди, шунингдек у йўлдош ҳосил қилади. организмдан эса сийдик орқали ажралиб чиқади. ФСГ аёллар тухумдониди фолликулаларнинг етилишини, эркекларда эса сперматогенезни стимуллайди. ЛГ аёлларда фолликулаларни ёриб, сариқ тана ҳосил қилади ҳамда эстероген ва прогестеронлар секрециясини стимуллайди, эркекларда эса интерстициал тўқимани ривожлантиради ва андрогенлар секрециясини тезлаштиради.

Хорионгонадотропинларни сийдикда бор-йўқлигини аниқлашнинг жуда кўп биосинамалари (Ашгейм-Цондек, Фридман, Кватер, мелановор реакциялар ва ҳ.к.) мавжуд.

Улардан энг оддийси ва тез бажариладигани Галли-Майнини реакциясидир.

1. Галли-Майнини реакцияси.

Бу усул эркек бақа сийдигида сперматозоидларни топишга асосланган бўлиб, у аёл сийдигида гонадотроп гормонлар борлигини кўрсатади ва демак, ҳомиладорликдан далолат беради.

Тажриба учун иккита эркек бақа олинади. Аввал уларнинг клоакаси (чиқарув тешиги)да Пастер томизгичи билан озгина сийдик олиниб, ундан осма томчи тайёрланади ва микроскопнинг қоронгилаштирилган майдониди кўрилиб, сперматозоидларнинг бор-йўқлиги аниқланади. Агар йўқ бўлса, бақанинг орқа лимфатик халтачасига 1,5-2,0 мл ўлчамда текширилаётган сийдикни юборилади ва 30-40 дақиқа бақани сув солинган идиш (банка)да сақланади. Кейин клоакадан такроран сийдик олиниб, ундан осма томчи тайёрлаб, микроскоп остида текширилади.

2. Ашгейм-Цондек реакцияси.

Усул вояга етмаган сичқонларнинг ҳомиладор аёл сийдигига нисбатан реакцияси туфайли спонтан (ўз-ўзидан, тўсатдан) балогатга етишига асосланган.

Тажриба учун 5 та инфантил (балогатга етмаган) ургочи сичқон олинади ва уларга 48 соат давомида (ҳар 8 соатда) 6 марта 1,2-2,4 мл ўлчамда

9-жадвал

## Гормонлар ва уларнинг физиологик таъсири

Гормонлар номи	Гормонлар манбаи	Физиологик аҳамияти	Клиник кўринишлари
1	2	3	4
1. Тироксин	Калқонсимон без	Асосий алмашинувнинг жадаллигини кучайтиради	Гипофункция: ёш болаларда кретинизм, кагта ёшдагиларда эндемик букоқ Гиперфункция: Базедов касаллиги, Гревс касаллиги, диффуз токсик букоқ
2. Калқонсимон без олд бези гормони	Калқонсимон без олд безлари	Кальций ва фосфор алмашинувни идора қилади	Гипофункция: ёш болаларда спазмофилия (шайтонлаш), кагта ёшдагиларда паратиреоприв тегания ёки кахексия
3. Инсулин	Меъда ости бези Лангерганс оролчаларининг $\beta$ хужайралари	Мушаклар ва бошқа тўқима хужайраларининг глюкозани ўзлаштиришини оширади, қонда қанд микдорини камайтиради, гликоген тежамини оширади ва х.к.	Гиперфункция: сувсизланиш, қусиш, иситма, ўткир буйрак етишмовчилиги, ўлим Гипофункция: қанд диабет Гиперфункция - гипогликемия, ҳолдан тойиш, мадор қуриши, қўзғалувчанлик, томир тортишиши, терлаш

II ҚИСМ. ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

1	2	3	4
4. Глюкагон	Мъда ости беzi Лангерганс оролчаларининг $\alpha$ хужайралари	Жигар гликогенини қон глюкозасига айланишни стимуллайди	Гиперфункция: гипергликемия
5. Адреналин	Буйрак усти безларининг мия моддаси	Жигар ва мушаклар гликогенининг парчаланши-ни кучайтиради. Симпатик нервлар таъсирини кучайтиради	Гиперфункция: гипергликемия, пароксизмал ёки тургун артериал гипертензия
6. Норэпинефрин	Буйрак усти безларининг мия моддаси	Қон томирларини торайтиради	Гиперфункция: тургун артериал гипертензия
7. Гидрокортизон	Буйрак усти безларининг пўстлоқ моддаси	Гликокортикоидларни стимуллайди	Гиперфункция: гипергликемия
8. Альдостерон	" "	Натрий ва калий алмашинувини идора этади	Гиперфункция: артериал гипертензия
9. Дегидроэпандростерон	" "	Андроген - эркак жинсий гормонларининг ривожланишига кўмак беради	Гиперфункция: аёлларда вирилизация, эркакларда - феминизация
10. Үсш гормони (соматотроп гормон-СТГ)	Аденогипофиз	Сўякнинг ўсиши ва умумий ўсишни идора этади, оқсиллар, ёғ, ёгсимонлар ва карбонсувлар алмашинувига таъсир кўрсатади	Хар икки жинсда вақтидан аввал жинсий балогатга етиш
			Гиперфункция: гипофизар гигантизм ёки акромегалия. Гипофункция: ўсишнинг тўхташи, пақаналик

1	2	3	4
11. Адренкортикотроп гормон (АКТГ)	"-"	Буйрак усти безлари пўслугининг ўсишINI ва унда гормонлар ҳосил бўлишINI стимуллаЙДИ	Буйрак усти безлари гормонларINI қаранг
12. Тиреотроп гормон (ТТГ)	"-"	Қалқонсимон безнинг ўсиши ва тироксин ҳосил қилишINI стимуллаЙДИ	Қ. Тироксин
13. Гонадотроп гормон (фолликулаларни стимуловчи гормон - ФСГ)	"-"	Тухумдондаги Графф пухакчаларининг ўсишINI, уруғдонларда уруғ чиқарувчи тизимча (каналчаларнинг ўсишINI стимуллаЙДИ)	Гипофункция: инфантилик, ёш қизларда ҳайз кўрмаслик, наслсизлик, ўғил болаларда - тухумларнинг гипоплазияси, жисмоний ва жинсий туларивожланмаслик, нуқсон
14. Гонадотроп гормон (лютеинлаштирувчи гормон-ЛГ)	"-"	Тухумдонда эстрогенлар ҳамда протестероннинг ва уруғдонларда тестостероннинг ҳосил бўлиши ва ажралишINI идора этаДИ	Қ. Эстрадиол
15. Гонадотроп гормон (лютеотроп гормон-ЛГГ, пролактин)	"-"	Тухумдонларда эстрогенлар ҳамда протестеронни, шунингдек, сут ҳосил бўлиши ва оналик хиссийтини таъминллаЙДИ	Сут ҳосил бўлиши ва циклик жараёнларнинг бузилиши
16. Окситоцин	Гипоталамус (нейрогипофиз)	Бачадон мушакларининг қисқариши ва сут ажрали	Тугиш фаолияти, лактациянинг бузилишлари, ўт

II ҚИСМ. ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИҚ ФИЗИОЛОГИЯ

1	2	3	4
17. Вазопрессин	"	Шини стимуллайди Силлиқ мушаклар қисқаришини стимуллайди, буйрак каналчаларига антидиуретик таъсир кўрсатади	Йўлларининг дискинезияси Гипофункция: кандсиз диабет Гиперфункция: организмда суюқликнинг тўпланиши - шиш
18. Интермедин	Гипофизнинг орқа бўлаги	Хроматофорларда пигментларнинг тақсимланишини стимуллайди	Гиперфункция: гиперпигментация
19. Тестостерон	Уруғдонларнинг интерстициал хужайралари	Андроген - эркак жинсий белгиларининг ривожланиши ва сақланишини стимуллайди	Жинсий безларнинг гипофункцияси: гипогонадизм (евнухоидизм) эркакларда жинсий аъзоларнинг тўла етилмаслиги, аёлларда бачадон ва унинг ортиқлари етилмаслиги, хайз кўрмаслик
20. Эстрадиол	Тухумдонлар фолликулаларини қопловчи хужайралар	Эстроген: аёл жинсий гормонларининг ривожланиши ва сақланишини стимуллайди	Гиперфункция: вақтидан аввал балогатга ётиш
21. Прогестерон	Тухумдонларнинг сарик танаси	Эстрадиол билан бирга таъсир этиб, эстрал ва хайз кўриш (менструал) цикллари идора қилади	Гипофункция: беихтиёр (ўз-ўзидан) бола ташлаш Гиперфункция: аменорея, сут безлари, бачадон ҳажмининг катталашуви



текширилаётган аёлнинг эрталабки сийдигидан юборилади. Ҳомиладор аёлнинг сийдиги хорин (йўлдош) гонадотропинга тўйинганлиги туфайли сичқон гипофизининг куйидаги уч хил реакцияси рўй беради:

1-реакция - фолликуларлар ушиб, етилади ва ёрилади. Бачадон катгалашган, тухумдонлар гиперемияланган.

2-реакция - тухумдон юзасидаги фолликулаларда қонли нуқталарга ўхшаш қон куйилади.

3-реакция - фолликуляр ҳужайраларнинг лютеинлашган фолликулаларига қон куйилади ва унда катталиги тарикдек нуқталар кўринишида бўрттик сариқ таналар ҳосил бўлади (лютеинизация, яъни балоғатга етади). Ҳомиладорликни тасдиқлаш учун 2- ёки 3-реакция натижаларини олишнинг ўзи kifоя.

Машгулот сўнгида кузатилган ва олинган натижаларни муҳокама қилиб, яқун яшаш мумкин. Реакцияларни қўйиш вақтида назарий қисмга оид масалаларни батафсил муҳокама қилиш лозим ва бунда гормонларнинг номлари, физиологик таъсири ва ҳ.к. га оид маълумотлар келтирилган куйидаги жадвални тавсия қилиш мақсадга мувофиқдир.

### МАВЗУГА ОИД САВОЛЛАР

1. Гормонлар таъсир этишининг механизмлари ва патологиядаги ўзгаришлари.
2. Организм фаолиятининг эндокрин бошқарлиши ва патологиядаги ўзгаришлари.
3. Гормонлар алмашинувининг бошқичлари ва уларнинг бузилишлари.
4. Эндокрин системаси патологиясининг келиб чиқиш сабаблари (марказий ва периферик бошқаришнинг бузилишлари).
5. Гормонларнинг ҳужайра плазматик мембранасидаги рецепторлар билан таъсир этиш механизмлари.
6. Гормонларнинг ҳужайра ичидаги рецепторлар билан таъсир этиш механизмлари.
7. Гипофиз гормонлари. Гипофиз патологиясида организмдаги асосий ўзгаришлар механизмлари.
8. Гипофиз гормонлари. Уларнинг бошқа эндокрин безлар фаолиятини бошқаришдаги аҳамияти ва бузилишлари.
9. Гипофиз олд қисмининг гиперфункцияси ва унинг кўринишлари.
10. Гипофиз гипофункцияси ва унинг кўринишлари.
11. Стресс ҳақида тушунча. Адаптация жараёнларида эндокрин безларнинг аҳамияти.
12. Адаптацияда гипоталамо-гипофиз-буйрак усти бези системасининг роли ва аҳамияти.
13. Буйрак усти бези фаолияти бузилишининг этиологияси, патогенези ва асосий кўринишлари.
14. Қалқонсимон без гиперфункцияси. Аъзолар фаолиятининг ва моддалар алмашинувининг бузилишлари.

15. Қалқонсмон без гипофункцияси, этиологияси, патогенези ва асосий кўринишлари.

## 8 БОБ

### НЕРВ (АСАБ) СИСТЕМАСИ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Нерв системаси фаолиятининг бузилишлари, аввало нерв хужайралари тузилиши ва метаболизмини иддан чиқариши мумкин бўлган турли экзо- ҳамда эндоген омилларнинг таъсирига боғлиқ. Агар нерв системасининг фаолияти ҳамда унинг бузилишини ўзига хослигини назарга олинса, қуйидагиларга эътибор бериш лозим:

- нерв хужайраларида импульсларни ўтказувчи системалар фаолиятининг бузилиши. Бунда ҳаракат потенциалларини ҳосил бўлиши (генерацияси) ва қўзғалишининг нерв толалари бўйлаб ўтиши бузилади;

- синапс (қўшувчи, бириктирувчи)лар фаолиятининг бузилиши. Унда қўзғатувчи ёки тормозловчи таъсирларини бир нейрондан иккинчисига ёки бошқа нерв хужайрасига ўтказиш бузилади;

- сезувчанликни барча турларининг бузилиши;

- трофик (озиклантириш, модда алмашинувни таъминлаш) фаолиятининг бузилиши;

- вегетатив фаолиятнинг бузилиши;

- МНС (марказий нерв системаси) нинг юқори функционал бўлимлари фаолиятининг бузилиши.

МНС нинг юқори бўлими - пўстлоқ ва пўстлоқ ости тузилмалари мураккаб рефлектор реакциялар орқали организмнинг олий нерв фаолиятини (хулқ-ахлоқ, юриш-туриш, феъл-атвор, хатти-ҳаракат, муомала)ни амалга оширади. Унинг пастки бўлимлари - пўстлоқ ости ядролари, мия ўзаги ва орқа миёда рефлектор реакциялар тугма, ирсий томондан мустаҳкамланган йўллар орқали амалга оширилади.

Ҳар хил касалликларнинг келиб чиқиши ва ривожланишида МНС нинг функционал ҳолати муҳим роль ўйнайди. Одам организмига доимо ижтимоий, экологик ва ишлаб чиқаришга боғлиқ омиллар таъсир қилиб туради. Лекин бу таъсирлар меъъридан ошиб кетса, нерв системасининг зўриқишига ва нагжида нохуш оқибатларга олиб келиши мумкин. Бундан ташқари, жамиятнинг ҳозиргидек ривожланиш суръати кишининг жисмоний, ахлоқий ва руҳий сифатларига ҳамда қобилиятларига жуда катта талаблар қўяди. Бу талабларнинг ба-жарилиши шахснинг руҳий ва жисмоний имкониятларини зўр бериб сараланишига олиб келади. Айрим экстремал ҳолатлар, шароитлар одамнинг стресс - ўта таъсирланиши ҳолатига сабаб бўлади.

**Стресснинг** физиологик, биокимёвий ва бошқа томонлари ўрганилган, лекин соғлом кишиларнинг меҳнат фаолиятига, айниқса ақлий меҳнатга ва унга яқин соҳаларда мослашуви -адаптацияси ва дезадаптацияси - мослашувининг бузилиши старли ўрганилган эмас. Меҳнатнинг бундай турлари кишининг нерв ва руҳий фаолияти доирасига анча оғир талаблар қўяди.

**Зўриқишни** талаб қиладиган меҳнат фаолиятини ўрганишдан мақсад, биринчидан меҳнат жараёнида (оптимал) энг мақбул зўриқишни ва меҳнат натижасини таъминлаш бўлса, иккинчидан узоқ давом этадиган асабий руҳий зўриқишнинг салбий оқибатларини олдини олишдир.

Асабий-руҳий зўриқиш даражаларини аниқлаш учун одамнинг нерв - руҳий ва соматик тузилмаларини ҳар хил босқичларида бўладиган ўзгаришлар (мас., диққат-эътибор, хотира, қўл-оёқнинг қалтираши, сенсомотор реакциялар тезлиги)ни ўрганиш зарурдир. Бу эса асаб - руҳий зўриқишнинг сабаби ва ривожланиш механизмларини аниқлашга ёрдам беради.

**Диққат** руҳий функциялардан бири бўлиб, руҳий жараёнларга муҳим таъсир қилиши билан бирга, ўзи шу шахснинг хусусиятларига ҳам боғлиқдир. Диққат - бу руҳиятнинг муваффақиятли фаолияти учун керакли шартдир: у одамни билиш фаолиятини мақсадга мувофиқ ва бир нарсага жалб этилишини таъминлайди, қабул қилиш ва хотирани кучайтиради, фикр юритишни фаоллаштиради. Амалиётда диққатнинг ҳажми, барқарорлиги, концентрланиши (диққатни маълум бир нарсага қаратиш) ва бир масаладан иккинчи масалага ўта билиш хусусиятлари ўрганилади.

**Хотира** туфайли киши онгида бошдан ўтган воқеликлар жамланади ва сақланади. Бу эса йиғилган маълумотларни ўзига яраша - адекват боғлашга ва келажакни тўғри башорат - прогноз қилишга ёрдам беради. Амалиётда қисқа ёки узоқ муддатли хотира турлари аниқланади.

**Тремор** - қалтираш организмни адаптация - мослашув жараёнлари ичида муҳим роль ўйнаб, энергияни идора қилиш тури ва даражасини акс эттиради ҳамда шахснинг ишлаш қобилияти ва толиқиш кўрсаткичи бўлиб хизмат қилади.

Треморнинг хусусиятларига қараб, ҳаракатни идора этувчи 3 асосий даражани - сегментар, бульбар ва пўстлоқ фаолликлари, нисбати ҳамда идора этилишининг вертикал (тик) ва горизонтал (ётик) даражалари, информацион (ахборот) - энергетик муносабатлари ва одамни бошқа нерв - руҳий ҳолати кўрсаткичлари тўғрисида фикр юритиш мумкин. Треморнинг такрорланиши ва амплитудаси (катта-кичиклиги) бош мия пўстлоғи сенсомотор қисмининг фаоллиги, интрарецеитив импульсация хусусияти ва сервосистема, яъни ёрдамчи система фаолиятига боғлиқдир.

**Сенсомотор реакциялар** бош миyaning пўстлоқ қисмида олинаётган ахборотларни ўтказиш тезлигини акс эттиради. Меъёрда меҳнат давомида туриш ёки ҳаракат реакцияларининг латент - яширин даври маълум қонуният бўйича ўзгаради: ишга киришиш даврида қисқаради, барқарор ишлаш даврида реакция даражаси сақланиб қолади, толиқиш даврида эса узаяди.

Ҳозирги вақтда жисмоний оғир меҳнат камайиб, ақлий меҳнатнинг салмоғи ортиб бормоқда. Ақлий меҳнат жараёнида мия фақат идора этувчи эмас, балки ишловчи аъзо ҳамдир. Меҳнат аввало МНС нинг функциясига таъсир этади. Натижада ҳар қандай ақлий меҳнат ҳам маълум даража нерв-эмоционал зўриқишга олиб келади.

**Эмоция** - *ҳис-ҳаяжон* - бу организмнинг ташқи ва ички таъсиротларга

## II ҚИСМ. ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

жавоб реакцияси бўлиб, аниқ субъектив онгдаги қиёфага эга ва ҳамма сезгиларни қамраб олади. Эмоционал ҳолат доимо вегетатив ва эндокрин реакциялар орқали юзага келади. Чунки ҳар қандай эмоционал қўзғалиш гипоталамус (юқори вегетатив марказ) билан боғлиқдир.

Меъёрда эмоционал реакциялар маълум даражада кўринишга эга ва ҳар хил ҳаёт вазиятларига мос қелади. Эмоционал марказлардаги қўзғалиш жараёнлари маълум куч ва давомийликка эга. Улар ўзларига қарашли тормозлар тузилмалари томонидан назорат қилинади ва ўз вақтида идора этиб турилади.

Агар қандайдир сабаб натижасида эмоционал марказлар ҳаддан зиёд қўзғалса, яъни эмоционал стресс юз берса, МНС нинг фаолияти тургун бузилади, бу эса клиник томондан турли *неврозлар* сифатида намоён бўлиши мумкин.

Нерв системаси кўпчилик касалликларининг келиб чиқиши нервдаги асосий жараёнлар ва олий нерв фаолияти нормал хусусиятларининг функционал бузилишларига боғлиқдир. Қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг ўта зўриқиши ёки уларни бир-бири билан тўқнашуви натижасида неврозлар пайдо бўлади.

Қўзғалиш жараёнларининг ўта зўриқиши оғир кечинмалар, куйинишлар туфайли, айниқса касаллик ёки ўта қарчаш натижасида нерв системаси заифлашган бўлса вужудга келади. Бу вақтда оддий таъсиротлар ҳам невроз ҳолатига турткидир.

Тормозланиш жараёнларининг ўта зўриқиши эса қийин масалаларни ечиш, фарқлашда, мутассил қандайдир тақиқларга дуч келганда, барча нарсадан ҳафсала пир бўлганда юз беради ва невроз ҳолатига олиб келади.

Нерв жараёнларининг хусусиятлари - ҳаракатчанлиги (подвижность) нинг ўта зўриқиши (-) ва (+) шартли рефлекслар жуда тез ва кетма-кет ўзгартирилганда, киши ҳаётини тубдан ўзгартирувчи кутилмаган ҳодисалар рўй бериши невротик ҳолатларга сабаб бўлади.

Зўриқиб меҳнат қилиш - бу рухий иш вақтида юкламанинг физиологик қиммати кўрсаткичидир.

Шунингдек нерв зўриқиши деганда, аниқ меҳнат фаолиятини бажаришда тўғридан-тўғри қатнашувчи пўстлоқ тузилмаларининг фаоллашуви ҳам тушунилади.

Эмоционал зўриқиш альтернатив - муқобил (мавжуд бошқа, ўзгача) имкониятларни танлашга боғлиқ бўлган баҳолаш ва мотивацион фаолият жағрафияда юзага келади. Бу эса аксарият фикр юритиб ечиладиган мураккаб масалаларни ҳал қилишдаги муҳим бўғиндир.

Зўриқишнинг кучайиши (функцияларни адекват идора этилишининг бузилиши)га асосий сабаб меҳнат фаолиятини таъминловчи функционал системаларнинг афферент, марказий ёки эфферент бўлимларига юкламанинг кўп тушишидир.

Ҳозирги замон ишлаб чиқариш шарт-шароитлари, суръатида нерв зўриқишининг асосий сабаблари озгина вақт ичида кўп ахборотни қайта ишлаш.

ишлаб чиқариш жараёнининг тезлашуви ва маъсулиятнинг ошишидир.

Ишнинг юқори ритмда белгиланиши ҳам нерв зўриқишига олиб келади. Одам ўз иродаси билан зўриқиш ҳолатини бошқара олмайди, чунки эмоция (ҳис-ҳаяжон)ни ишга тушиши инсон онгидан ташқари. беихтиёр содир бўлади.

Агар киши олдида бирор қийин вазифа турсаю, лекин уни ҳал қилиш учун қобилият, тажриба, энергия ва вақт етарли бўлмаса, мутғасил "зўриқиш ҳолати" юзага келади. Бу "зўриқиш" мақсадга эришиш учун организмнинг яширин резервларини ҳам ишга солади. Зўриқиш даражаси вазифанинг муҳимлигига ва вақт ресурсларига боғлиқдир.

Ресурслар - жамгармалар тақчиллиги камрок бўлса яширин резервларнинг ишга тушиши (мобилизацияси) адекват бўлади. Уни "1 - зўриқиш ҳолати" дейлади. Бунда вегетатив функцияларнинг ўзгариши умумий ишлаш қобилиятини кучайтиради: артериал босим, ўпка вентилизацияси, кислородни истеъмол қилиш нисбатан ортади, диққат - эътибор кучаяди, интеллектуал фаолият яхшиланади. Бу организм учун фойдалидир, чунки қўйилган масалани ҳал қилиш учун қулай шароит яратилади.

Агар қўйилган масалаларни ҳал қилиш учун организмда ресурслар каму назифа, масала жуда муҳим бўлса, юқори даражадаги - "2 - зўриқиш ҳолати" юзага келади. Бунда физиологик ўзгаришлар жуда кучли бўлиб, руҳий ҳолат ҳам ўзгаради, қаҳр-ғазаб пайдо бўлади ва организмнинг энергетик ресурслари бутунлай ишга тушади. Вегетатив функциялар кучли ўзгаради - "вегетатив бўрон" рўй беради. Бу эса ўта оғир ҳолатдан чиқишга қарагилгандир.

Ҳозирги кунда одамлар олдида турган қийинчилик - бу ақл -идрокий ва руҳий қийинчиликлардир. Бунда энергетик резервларни ишга солишга ҳожат йўқ, лекин табиат бу ҳолатда кам энергетик ресурсларни ҳам ишга тушириб юборади. "Вегетатив бўрон" физиологик функцияларни идора этиш ишига зиён келтиради, бузаяди, қатор касалликларга сабаб бўлиши мумкин.

Бундай "вегетатив бўрон"ни юмшатиш даркор. Лекин айрим кишилар "эмоционал ҳолатларида" ўз яқинларини хафа қилади ва натижада эмоция "юмшатилади". Эмоциялар – ҳис-ҳаяжон онгдан ташқари ишга тушади. Шунинг учун ҳам одам "зўриқиш ҳолатини" ихтиёрй бошқара олмайди. Лекин буни бевосита идора этиш мумкин. мас., меҳнатни оқилона ташкил этиш, ишчига унинг ишлаш қобилиятига яраша иш бериш, ишчининг маҳоратини ошириш, соғлигини яхшилаш, ишни уздабуронлик билан ташкил қилиш. Булар одамнинг вақтидан аввал чарчаётганининг олдини олади. Маълумки, чарчоқ кучайган сари "зўриқиш" даражаси ҳам ортиб боради.

## АМАЛИЙ ҚИСМ

### 32 МАШҒУЛОТ

**Мавзу.** Психик (руҳий) ҳамда психомотор (руҳий-ҳаракат) фаолиятининг турли физиологик юкламалар таъсиридаги ўзгаришлари ва уни патофизиология нуқтаи назаридан талқин қилиниши.

## II ҚИСМ. ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

**Мақсад.** Турли ҳолатларда (тинч, жисмоний ва руҳий юкламалар таъсирида) организмнинг психик (руҳий) ҳамда психомотор фаолиятларининг баъзи кўрсаткичлари (диққат, хотира, тремор, сенсомотор) реакцияларини ўрганиш ва аниқлаш усулларини ўзлаштириш.

**Вазифа.** Психофизиологик комплекс - ПФК - СИ ускунаси ёрдамида гуруҳдаги барча синалувчилар (талабалар)да марказий нерв системаси фаолиятини ифодаловчи қуйидаги кўрсаткичларни аниқлаш ва олинган маълумотларни синалувчиларнинг жинси, ёши, юкламаси ва куннинг қайси вақтида аниқланганлигига қараб таҳлил этиш.

1. Диққатни бир нарсага жалб этилиш тезлигини аниқлаш:

а) Шульте-Платонов усули (қизил ва қора жадвал орқали);

б) корректура - тузатиш синови.

2. Оддий ва мураккаб кўз-ҳаракат реакцияларининг яширин даврини аниқлаш (ОКХР, МКХР).

3. Ҳаракатларнинг бир-бирига мос, тартибли ҳолда идора этилишини ва кўл тремори (қалтираш)ни аниқлаш.

4. Реакцияларга нисбатан хотирани аниқлаш. Бу усулларни бажариш учун керакли йўлланма ПФК - 01 аппарати қўлланмасида батафсил келтирилган.

Қуйида тажриба баённомасининг тасвирий шакли берилган.

### Баённоманинг тасвирий шакли

Синалувчининг исми, насаби	Жинси ва ёши	Шульте-Платонов синамаси	Тузатувчи синама	ОКХР	МКХР	Қалтираш	Рақамларга нисбатан хогира
1.							
2.							
3.							
4.							
5.							
6.							
7.							
8.							
9.							
10.							

### МАВЗУГА ОИД САВОЛЛАР

1. Нерв системаси касалликларига олиб келувчи экзо-ва эндоген сабабларни айтнинг.

2. Гипоксия ва гипогликемиянинг нерв фаолияти учун аҳамияти.

3. Патологик кучанган генератор ҳақида тушунча беринг.

4. Нерв ҳужайраси ва ўтказувчи система функциясининг бузилиши.

5. Парализ ва нерв толаси дегенерацияси ҳақида тушунча беринг.

6. Синапслар функциясининг бузилишига олиб келувчи омиллар.

7. Сезувчанликни ўтказувчи йўллар - системалар.
8. Оғриқ сезувчи ва сезмайдиган тўқималар.
9. Оғриқ ҳосил қилувчи моддалар.
10. Таламус ва уни оғриқни сезишдаги роли.
11. Манжет билан томирлар қисилганда, нерв кесилганда каузалгия ва фантом оғриқларнинг механизми.
12. Марказий нерв системасининг юқори бўлимлари фаолиятининг бузилиши, неврозлар.
13. Оғриқнинг ижобий ва салбий томонлари.
14. Бўйрак усти бези гормонларининг нерв системаси фаолиятига таъсири.
15. Нерв системаси фаолиятида аминокислоталарнинг аҳамияти (мисоллар келтиринг).
16. Нерв системаси фаолиятида витаминларнинг аҳамияти (мисоллар келтиринг).
17. Нерв системасини кўзгатувчи ва тормозловчи эндоген омиллар.

## АМАЛИЙ МАШҒУЛОТЛАРНИ ЎТКАЗИШ УЧУН КЕРАКЛИ АСБОВ-АНЖОМ ВА АППАРАТЛАР РЎЙХАТИ

Сув ҳаммоми

Вашиача (кристаллизатор)

Тарозилар:

а) ҳайвонларни тортиш учун

б) дорихона тарозиси

в) аналитик - таҳлил тарози

г) техник тарози

Резина конгокча (ҳар хил ўлчамли)

Резина шланглари (ҳар хил диаметрли)

Конгейм тахтачаси Зонд (симдан ясалган)

Буйраксимон ковш (идиш)

Меланжер-эритроцитлар учун аралаштиргич

Меланжер-лейкоцитлар учун аралаштиргич

Предмет ойнаси

Ўртаси ўйиқ предмет ойнаси

Шлиф (силлик)ланган предмет ойнаси

Қошлама шиша (ойна)

Соат ойнаси

Стеклограф (ойнага ёзадиган қалам)

Петри идиши

Термометр

Симобли тиббиёт термометри

Сув термометри (спиртли)

Электротермометр

Сали гемометри

Горьев санани камераси

Комовский насоси

Симобли манометр

Пробиркалар учун шгати

Панжали темир шгати

Стерилизатор

Ҳарроҳлик инчалари (тўғри)

Жарроҳлик инчалари (эгри)

Игналутқич

Кохер қисқичи

Энгельман ричаги

Турли ҳайвонларни маҳкамлашга мўлжалланган станок (дастгоҳ)лар



Корнцанг (қисқич)  
Майда ҳайвонлар учун қафаслар  
Қайчилар (ҳар хил)  
Пинцетлар (жарроҳлик ва анатомик)  
Скальпель  
Секундомер  
Шприцлар (1 мл дан 10 мл гача)  
Шприцлар учун ҳар хил рақамли игналар  
Эксикаторлар  
Зич ёпиладиган (герметик) шиша банкалар (250, 100, 50 мл ли)  
Ҳар хил ҳажмли цилиндрлар (500, 250, 100, 50, 25 мл гача)  
Ҳар хил ўлчамли воронкалар  
Ҳар хил ҳажмли колбалар (50 мл дан 1 л гача)  
Ҳар хил ҳажмли кимёвий стаканлар (50 мл дан 1 л гача)  
Бюретка (50 мл ҳажмли)  
Пипетка - томизгичлар (1, 2, 5, 10 мл)  
Дори томизгич - пипетка  
Пастер томизгичи - пипеткаси  
Пробиркалар - оддий ва центрифуга учун  
Ҳовонча  
Спиртовка  
Бюкслар  
Биологик микроскоп  
Термостат  
ФЭК аппарати  
Совиткич  
Центрифуга  
Диапроекторлар ("Свет", "Горизонт" ва б.)  
Рива-Роччи сфигмоманометри  
Қуритувчи шкаф  
Кимограф  
Электрокардиограф  
Электростимулятор  
Фильтр қоғоз  
Пахта  
Дока  
Бинтлар  
Ип (ипак ип - тикиш, боғлаш учун)

## **ҲАЙВОНЛАР:**

1. Куёнлар
2. Денгиз чўчқачалари
3. Каламушлар
4. Сичқонлар
5. Бақалар

## **АМАЛИЙ МАШГУЛОТЛАРНИ ТАЙЁРЛАШ ВА ЎТКАЗИШ УЧУН ЗАРУР РЕАКТИВЛАР ВА ФАРМОКОЛОГИК ПРЕПАРАТЛАР РЎЙХАТИ**

АДГ - антидиуретик гормон  
Азур - зозин (Романовский бўйича)  
Аллоксан  
Аммиак (концентрланган, сувли)  
Аммоний хлорид  
Амидопирин  
Атропин сульфат  
Ацетилхолин хлорид  
Бромкрезол пурпур (индикатор)  
Вазелин  
Вазелин мойи  
Гексенал  
Гепарин  
Гистамин  
Глицерин  
Глюкоза  
Желатина  
Инсулин  
Иод  
Калий бихромат  
Калий дигидрофосфат  
Калий перманганат  
Кальций хлорид  
Камфора мойи (ампулаларда)  
Крахмал  
Магний сульфат  
Май-Грюнвальд бўёғи  
Метилен кўки  
Мис сульфат  
Натрий гидрокарбонат (бикарбонат)  
Натрий гидроксид (ўювчи натрий)  
Натрий карбонат

Натрий-калий тартарат (сегнет тузи)  
Натрий нитрит  
Натрий дигидрофосфат  
Натрий гидрофосфат  
Натрий нитропруссид  
Натрий хлорид  
Натрий цитрат  
Нитрат кислота  
Нейтрал қизил (индикатор)  
От қони зардоби  
Парафин  
Пептон  
Пирогенал  
Сариқ қон тузи  
Симоб (металл ҳолдаги)  
Сирка кислота  
Спирт денатурат  
Сувсиз темир (III) хлорид  
Сульфат кислота  
Сульфонил кислота  
Сульфосалицил кислота  
Толуол (ёки ксилол)  
Углерод (IV) хлорид  
Ўт (тиббийт ўти)  
Уч хлор сирка кислота  
Фенол қизил (индикатор)  
Формалин  
Хлороформ  
Хлорид кислота  
Эфир  
Этанол (этил спирти)  
Ялтироқ креазил кўк

## МҮНДАРИЖА

Сўз боши .....	3
Кириш машгулоти .....	5
I қисм. умумий патологик физиология .....	9
1-боб. Этиология ва патогенез (қисқача назарий ахборот) .....	9
2-боб. Шикастланиш ва ҳужайра патофизиологияси .....	16
3-боб. Қон айланишининг маҳаллий бузилишлари. ....	20
4-боб. Реактивлик ва унинг патологиядаги роли .....	34
5-боб. Яллиғланиш .....	44
6-боб. Моддалар алмашинувининг типик бузилишлари. ....	55
7-боб. Иситма .....	74
II қисм. Хусусий патологик физиология. ....	80
1-боб. Оқ қон патологияси .....	80
2-боб. Қизил қон патологияси .....	93
3-боб. Қон айланиш системасининг патофизиологияси .....	109
4-боб. Нафас системасининг патофизиологияси .....	121
5-боб. Жигар патофизиологияси .....	128
6-боб. Буйрак патофизиологияси .....	137
7-боб. Эндокрин безлар (ички секреция безлари) системасининг патологик физиологияси .....	146
8-боб. Нерв (асаб) системаси патофизиологияси. ....	154
Амалий машгулотларни ўтказиш учун керакли асбоб-анжом ва аппаратлар рўйхати .....	160
Амалий машгулотларни тайёрлаш ва ўтказиш учун зарур реактивлар ва фармакологик препаратлар рўйхати. ....	162

Муҳаррир Н.Ф.Рўзимухамедова  
Дизайнер-муҳаррир А.Д.Дурманов  
Компьютерда терувчи Ю.Г.Назарова, И.В.Пак

2-ТошДавТИ нинг муҳарририят-нашриёт бўлими,  
700109, Тошкент, Форобий кўч., 2.

Қоғоз бичими 60x84 1/16. Босма табоқ 10,25. Тиражи 3000.  
Баҳоси шартнома асосида