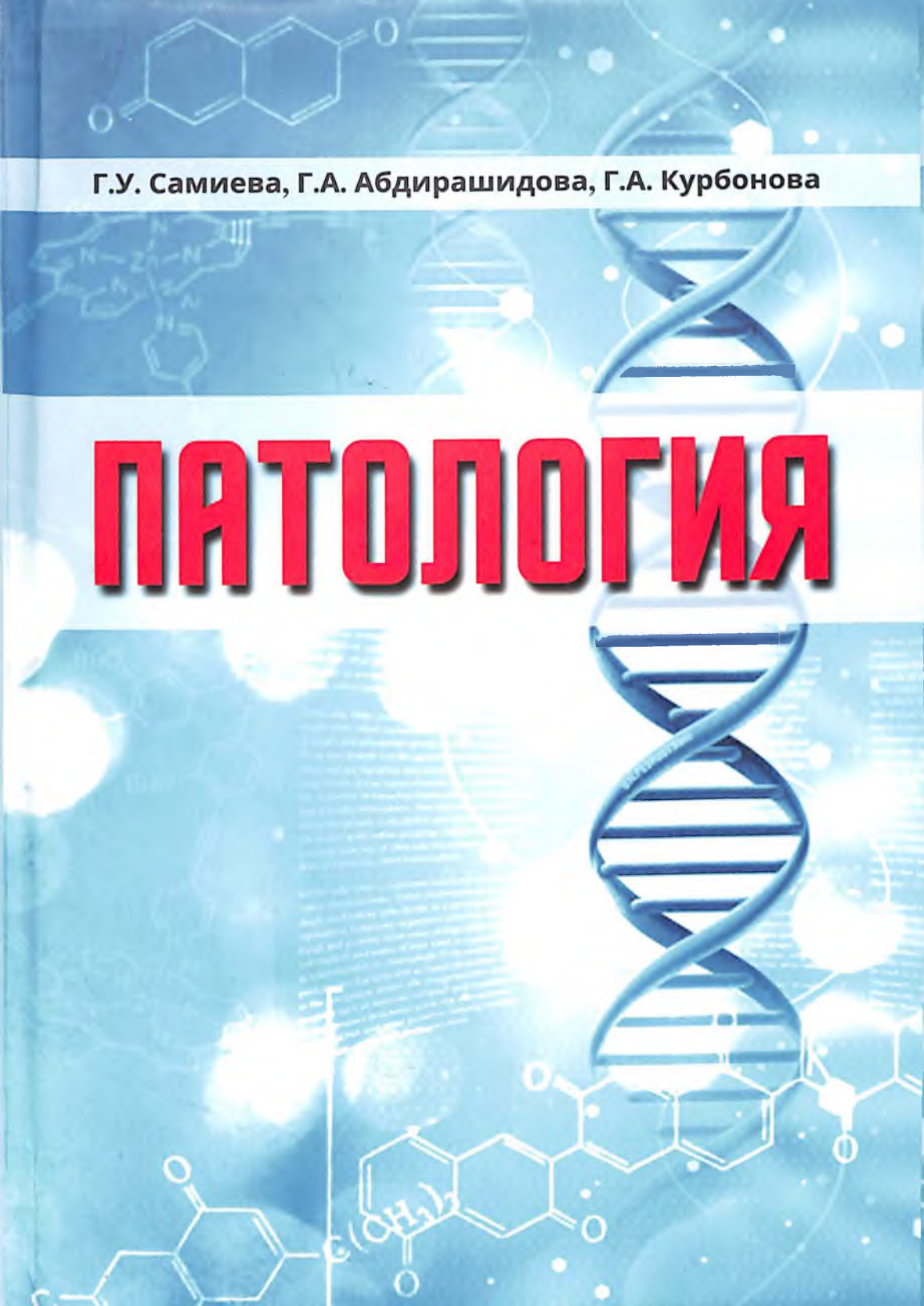


Г.У. Самиева, Г.А. Абдирашидова, Г.А. Курбонова

ПАТОЛОГИЯ



616
17240

ЎЗБЕКИСТОН RESPUBLIKASI O'LIY VA URTA MAHSUS TA'ILIM VAZIRLIG'I

Самиева Г.У., Абдирашидова Г.А.,
Курбонова Г.А., Насимова Н.Р.



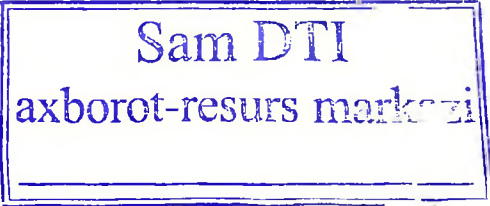
“Патология физиология”
фандан

ПАТОЛОГИЯ

(1-китоб)

*Олий тиббий таълим муассасалари
фармация факультети 2-курс ва олий ҳамширалик шифо факультети
1-курс талабалари учун ўқув қўлланма*

Ўқув қўлланма Самарқанд Давлат тиббиёт институти Илмий Кенгашида кўриб
чиқилган ва тасдиқланган.
25.11.2020 йил. Баённома № 4



Самарқанд - 2021

УЎК 616(075.8)
КБК 52.5я73
П 24

Патология (1-кнем) [Матн]: ўқув қўлланма / Г. Самиева.- Самарканд: ТИВВИЙОТ КО'ЗГУСИ, 2021. - 256 б.

Тақризчилар:

Абдулаева М.А. Бухоро Давлат тиббиёт институти, Патологик физиология кафедраси mudiri, PhD

Карабаев А.Г. Самарканд Давлат тиббиёт институти, Физиология кафедраси mudiri, доцент, т.ф.н.

Тузувчилар:

Самиева Г.У. Самарканд Давлат тиббиёт институти, Патологик физиология кафедраси mudiri, т.ф.н., доцент.

Абдирашидова Г.А. Самарканд Давлат тиббиёт институти, Патологик физиология кафедраси ўқитувчиси.

Курбонова Г.А. Самарканд Давлат тиббиёт институти, Патологик физиология кафедраси ўқитувчиси.

Насимова Н.Р. Самарканд Давлат тиббиёт институти, 2-сон акушерлик ва гинекология кафедраси ўқитувчиси.

Ушбу қўлланма тиббиёт олий ўқув юртилари талабалари учун тавсия этилган бўлиб, у инсон организмидagi мураккаб патофизиологик жараёнларни ўзлаштиришига ва инсон танаси тизимлари касалликларида ривожланган бир қатор патофизиологик жараёнлар тўғрисида назарий ва клиник фикрлашни ривожлаттиришига имкон беради. Қўлланма келажакдаги шифокорнинг организм фаолиятини нормал ва патологик шароитларда тахлил қилишдаги шитирокини шобатга олган ҳолда ўқув жараёнини мувофиқлаштиришига мўлжалланган. Вазиятли топшириқлар ва саволлар киритилган.

ISBN 978-9943-7094-7-8

© Г. САМИЕВА, 2021 й.

© ТИВВИЙОТ КО'ЗГУСИ, 2021 й.

МУНДАРИЖА

Сўз боши.....	4
Этиологик омилларнинг организмга таъсири.....	6
Патологик жараёнларнинг ривожланишида ташқи шароитларнинг аҳамияти	27
Патологик жараёнлар ривожланишида ички шароитларнинг аҳамияти.	32
Организм реактивлиги ва унинг патологиядаги роли.....	39
Маҳаллий қон айланиши бузилишининг типик формалари. Артериал ва веноз гиперемия	51
Ишемия, стаз. Тромбоз ва эмболия.....	60
Аллергия ва иммунодефицит ҳолатлар.	74
Нейтрома патофизиологияси.....	100
Ҳужайра патофизиологияси.	110
Яллигланиш патофизиологияси.	125
Моддалар алмашинувишининг типик бузилишлари. Оксил алмашинувишининг бузилиши.....	138
Карбонсуювлар алмашинувишининг бузилиши.....	158
Ёғ ва ёғсиз моддалар алмашинувишининг патофизиологияси	174
Сув ва электролитлар алмашинувишининг патофизиологияси	180
Кислота-ишқор мувозанати бузилиши патофизиологияси.	196
Моддалар алмашинуви бузилишининг касалликлари.	206
Ўсма патофизиологияси.....	229
Адабиётлар	253

СЎЗ БОШИ

Ўзбек тилига Давлат тили мақоми берилиши, олий ўқув юртларида талабаларга дарс ўтиш ва ўқувчиларнинг давлат тилида олиб боришни талаб қилади. Шулардан келиб чиқиб, кафедрада мураккаб тиббий – биологик жараёнларни ўзлаштирилиши ва талабаларнинг билимини ошириш мақсадида янги педагогик технология усулларини қўллаган ҳолда патофизиология фани бўйича ўқув қўлланма яратилди.

Кенг қўлланма дунёда чуқур назарий билимга эга бўлган малакали даволовчи ходимни тайёрлашда патофизиология фанининг аҳамияти ўта муҳимдир. Чунки бу фан аввало хасталикнинг келиб чиқиш сабабларини (этиологияси), ривожланиш механизмларини (патогенезини) кўрсатиб бера олади.

Тиббиётнинг турли муаммоларини аниқлаш, турли масалаларини ҳал этишда ва саволларига даврнинг ўзига ҳос фан – техника ютуқлари асосида замонавий нуқтан назардан жавоб бериш каби вазифаларни ўз ичига оладиган патофизиология фани айрим ёки махсус фанлар: физиология, анатомия, цитология, гистология, биокимё, биофизика, патанатомия фанларидан олинган билимлари, касалликлар тўғрисидаги маълумотларни билиш, уларни таҳлил эта олиш, унинг асосида экспериментал тажрибада даволаш йўлларини топиб, асослаб бериш масалаларини ўз ичига олган. Ушбу ўқув қўлланма тиббиёт олий билимгоҳлари учун тавсия этилганлигини назарда тутиб, одам организмида мураккаб патофизиологик жараёнларни таҳлил, табиатнинг ажралмас бўлаги ҳамда, органик олам ривож тарихий жараёнининг қонуний маҳсули бўлган одам организми нуқтан назаридан келиб чиққан ҳолда ёритилди. Ўқув-услубий қўлланма организмнинг меъерий ва касаллик ҳолатларидаги фаолиятини таҳлил этишда даволовчи врач иштирак этишини ҳисобга олган ҳолда, ўқитиш жараёнини мувофиқлаштирилиб тузилган. Жумладан, анатомик, физиологик ва патофизиологик жараёнларни бевосита инсон организмида ўтказилиши мумкин бўлган айрим текшириш услублари ва маълумотлари киритилган. Мазкур ўқув қўлланмада замонавий усуллар билан бир қаторда, поанъанавий классик анатомик ва физиологик усуллари ҳам киритилган. Бу эса талабаларни организм, унинг аъзолари, тизимлари ва ҳужайравий даражадаги патофизиологик қонуниятларни пухта ўзлаштиришга ёрдам беради.

Г БОБ. УМУМИЙ НОЗОЛОГИЯ



Патологик физиология фанига асос солган 1878- йилли Россиялик патофизиолог, профессор, харбий-медицина академиясининг бошлиғи Виктор Васильевич Пашутин хисобланади.

Виктор Васильевич Пашутин 1845 - йил 16-январда Новочеркесек шаҳрида туғилган. Семинарида ўрта таълим олганидан сўнг, у Санкт-Петербургдаги Тиббиёт-жарроҳлик академиясининг (1881 йилдан бошлаб - харбий тиббиёт академияси) бириинчи курсига (1862) кириб, 1868 - йилда уни битирган. Келажак олимнинг илмий нукта назарини шакллантиришида, экспериментал патолог-экспериментатор сифатида шаклланишига мактабининг энг катта экспериментатори Н.М.Сеченов салмоқли таъсир кўрсатди. С.П.Боткин лабораториясига қайтиб, Н.М.Сеченов, В.В.Пашутин "Крахмал ва шакарни глюкозага айлаштирувчи ферментлар бўйича баъзи тажрибалар" (1870) мавзусида номзодлик диссертациясини химоя қилди, кейин у чет элга юборилди, у эрда Людвиг, Реклингаузен, Хоппе-Зенлер, Хупперт лабораторияларида ишлади. 1873-1874 ўқув йилида Медико-жарроҳлик академиясида овқат хазм қилиш физиологияси махсус курсини ўқиди. Худди шу йил 29 ёшли В.В. Пашутин Қозон шаҳридаги умумий патология кафедрасига раҳбарлик қилиш таклифини қабул қилди ва 1874 - йил 14 - ноябрда Қозон университетиде умумий ва экспериментал патология бўйича маърузалар ўқиди. Шу қундан эътиборан Россияда, кейинчалик чет элда умумий патологиянинг ривожланишида янги босқич бошланади. Қозон университетиде (1879 - йил) беш йил ишлаганидан кейин, В.В. Пашутин Петербургга кўчиб ўтади (у 1891- йилгача) умумий патология кафедрасида ва сўнги қунларига қадар харбий тиббиёт академиясининг бошлиғи лавозимида ишлади. В.В.Пашутин 1901 йил

20-январда Академия конференциясининг мажлисида, у раис бўлган. В.В. Пашутиннинг асосий хизматлари, умумий патология фатини экспериментал фанга айлантирилганлиги хисобланади. В.В.Пашутиннинг асосий мавзуси экспериментал патология сифатида метаболик касалликларни муаммосига жалб клиници. Бугунги кунга келиб улар ўз натижасини кўрсатмоқда. В.В.Пашутин 1901-йида вафот этди.

ЭТИОЛОГИК ОМИЛЛАРНИНГ ОРГАНИЗМГА ТАЪСИРИ.

Патологик физиология – одам ва ҳайвонларининг касал организмни ҳаёт фаолиятини ўрганувчи фандир, яъни касал организмдаги функционал ўзгаришларни, патологик жараёнларни келиб чиқиши, пайдо бўлиши, кечини ва натижасининг умумий қонуниятларини белгилаб беради. Патологик физиология тиббиётда оралик мавқеини эгаллаб бошқа фанлар билан ҳамбарчас боғлиқдир. Патологик физиологиянинг асосини биология, нормал физиология ва биологик кимё фанлари ташкил этади.

Патологик физиология икки ҳаётий қисмга ажратилади. Патологик физиология касал вужуддаги ҳаётий жараёнларни ўрганувчи фан бўлиб, унинг асосий мақсади талабаларга бемор тапасининг тузилиши ва фаолиятидаги ўзгаришлар ҳақида маълумот бериш билан бир қаторда, буларни клиникага тадбиқ этиш ҳақида таълим беради.

Патология лотинча сўздан олинган бўлиб, «patos» грекча азоб, хасталик ва logos - фан демакдир. Патологик физиология касалликни келтириб чиқарувчи сабабларни, ривожланиш қонуниятларини ва оқибатларини ўргатади. Патологик физиология уч қисмга бўлиниб ўрганилади:

Биринчи қисм - касаллик ҳақида пазологик ёки умумий тушунча. Бунда касалликни келиб чиқиш сабаблари - этиологияси ва унинг ривожланиш механизмлари - патогенези ўрганилади.

Иккинчи қисм - касалликнинг умумий хусусиятларини (яллиғланиш, иситма, шиш, гипоксия, модда алмашинувишининг бузилишлари, очлик) ўзида аке эттирадиган маълумотларни ўз ичига олади.

Учинчи қисм - хусусий патология. Бу ерда айрим ёки бир гуруҳ аъзоларда вужудга келувчи бузилишлар ҳақида гап кетади:- қон айланиш, нафас олиш, ҳазм тизими, айирув, ички секреция безлари.

асаб тизими ва бошқалар. Хусусий патология айрим касалликлар (масалан: грипп, гипертония (хафа қон) касаллиги, снл) нинг ривожланиш қонуниятларини, уларнинг асоратларини, оқибатларини, шунингдек касалликлар таснифини ўрганади.

Патофизиологиянинг текшириш объектлари - патологик жараёнлар ҳамда касалликлардир. Асосий мақсади эса, уларнинг келиб чиқиши, ривожланиши ва бартараф этиши механизмларининг қонуниятларини аниқлаш нобратдир. Касалликнинг моделини яратиш патофизиологиянинг асосий вазифаларидан биридир. Бундай моделлар касалликни аниқлаш, танихислаш, уни даволаш, асоратларининг олдини олишда катта аҳамиятга эга. Моделанишнинг бир неча турлари, чуқурчи: биологик, яъни муҳофаза қилинадиган ва шихоят, математик деб аталувчи турлари фаркланади.

Эксперимент (тажриба) - патологик физиологиянинг асосий усулларидан бўлиб, буида одамда учрайдиган турли патологик касалликларни лаборатория ҳайвонларида моделлаштириб, шу тариқа уларнинг сабаблари, юзага келтирувчи шартонлари ва унда ташқи муҳит омилларининг аҳамияти, яъни касалликнинг этиологияси (келиб чиқиши), ривожланиш механизмлари - патогенези, кечини ва оқибатлари ўрганилади. Олинган натижалар асосида келиб чиққан, бузилишларни бартараф этиш чора-тадбирлари, даволаш воситалари яъни усуллари шилаб чиқилади. Экспериментал усуллардан патофизиологлар аввалдан ҳайвонларда баъзи касалликларни аъзо ва тизимларининг иш фаолиятини бузиш оқибатида ҳосил қилганлар, масалан: Броун-Цекар итларда буйрак усти безини олиб ташлаш йўли билан Аддисон касаллигининг моделини яратди. Меъда шираси секретиясининг бузилиш моделини эса И.П.Павлов яратган. У итларнинг меъдаси шиллик қаватини ляпис, сулема ва бошқа кимёвий моддалар билан таъсирлантириб меъда касаллигини вужудга келтирди. Бирок ҳайвонларда ўтказилган экспериментлардан олинган маълумотларни механик равишда одамга тадбиқ этиш мумкин эмас. Одам ижтимоий муҳитда тараққий этиши ва юксак даражада такомиллашган нерв тизимига эга бўлиши билан ҳайвонлардан фаркланади. Беморларда клиник экспериментал текширишлар ҳамда бирор фаолият ёки кимёвий юклама таъсир эттириш орқали тўлдирилади. Уларни амалга ошириш учун қуйидаги асосий усуллардан фойдаланилади:

PATOFIZIOLOGIYANI O'RGANISIDA QO'LLANADIGAN USULLAR

- 1. Ekstripatsiya usuli.**
Методы экстрипации.
- 2. Transplantatsiya va in'ektsiya usullari.**
Методы трансплантации и инъекции
- 3. Vivisentsiya usuli.**
Методы вивисенции.
- 4. Eksplantatsiya usuli.**
Методы эксплантации.
- 5. Qitiqlash usuli.**
Методы раздражения.
- 6. Ajratilgan organ usuli.**
Метод изолированных органов.
- 7. Antostomiya usuli.**
Метод антостомии.
- 8. Parabioz (Введенский) usuli.**
Метод парабриоза.
- 9. Nishonlangan atomlar usuli.**
Метод меченых атомов.
- 10. Fistulali usul.**
Фистульный метод.
- 11. Perfuziyalash usuli.**
Метод перфузии.
- 12. Serologik usullar.**
Серологические методы.
- 13. Bioximik usullar.**
Биохимические методы.
- 14. Kibernetik usul.**
Кибернетический метод.
- 15. Morfologik usullar.**
Морфологические методы
- 16. Bemor organizmini klinik kuzatish.**
Клинические наблюдения
на больном организме.

«Ўчириб» кўйиш (олиб ташлаш, тўхтатиш, узиб кўйиш) усули. У ёки бу аъзони, тўқима фаолиятини жарроҳлик усуллари ёки бошқа таъсирлар (масалан: музлатиш, фармакологик моддалар юбориш ва хоказо) оркали сўндириш, китиклаш, кўзгатиш усули (масалан: нервларга ҳар - хил йўллар ва воситалар оркали таъсир этиш).

Қўйини усули. Бунда аъзо фаолиятини кучайтириш учун турли усуллардан фойдаланиш мумкин. Масалан: организмга гормонлар, ферментлар юбориш ёки уларнинг фаолиятини кучайтирувчи ёхуд пасайтирувчи моддалар ёрдамида таъсир этиш.

Аъзоларни яққалаш, ажратиб қўйиш усули.

Ангистомния усули (қон томирлари ёки каналчалар чиқарув йўллариغا кашолялар киргизилади).

Этиология сўзи - грекчадан олинган бўлиб, аітіо - сабаб ва logos - фан демакдир. Бу касалликни келиб чиқиш сабаблари ва шартлари хақидаги таълимотдир. Сабаб ўзи пайдо қилган патологик жараённинг сифатий специфик хусусиятларини белгилайди.

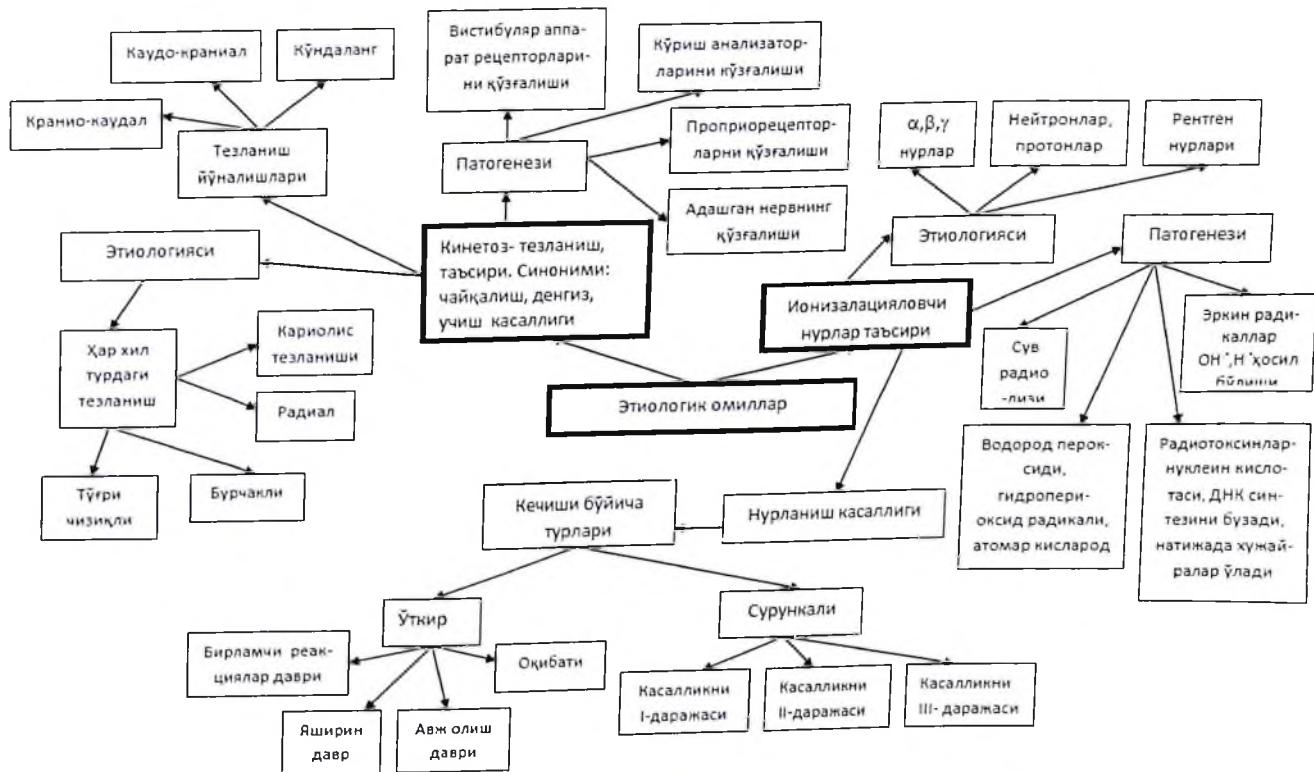
Касалликни келтириб чиқарувчи сабаблар ўз хоссаларига кўра қуйидаги омилларга бўлинади: ташқи-экзоген омилларга ва ички-эндоген омилларга.

Ташқи – экзоген омилларга:

1) механик; 2) физикавий; 3) климатий; 4) биологик; 5) социал.

Ички – эндоген омилларга:

1) турли ирсий нуқсонлар; 2) конституция; 3) вужуднинг турли сабаблар оқибатида юз берадиган ўзгаришлари, масалан: қон айланishiining маҳаллий бузилишлари, тромбоз ва эмболия, модда алмашинувишининг бузилиши, тўқималарнинг яллиғланиши, емирилиши ва х.к.лар.



Механик фактор. Буларга мохияти, кучи ва жароҳатланган соҳасига кўра турли шикастланишларни келтириб чиқарган жароҳатли таъсирлар киради.

Физикавий фактор. Физикавий факторларга юкори ва паст хароратнинг таъсири, электр токи таъсири киради. Юкори харорат таъсирида умумий кизини, офтоб уриши ва маҳаллий куйини содир бўлади.

Танки муҳит хароратини ошиб кетиши (айниқса намлик юкори бўлганда) ўз навбатида одам тана хароратининг 1°C га киздирилиши, томир уришини, (пульсини) 8-10 тага кўнайтиради, қон босими кўтарилади.

Ўпка вентиляцияси, газлар алмашинуви параллел равишда кучаяди. Оксиген парчаланиши ва сийдик билан азотнинг ажралиб чиқини ортади. Кучли кизинида гемолиз юзага келиши мумкин.

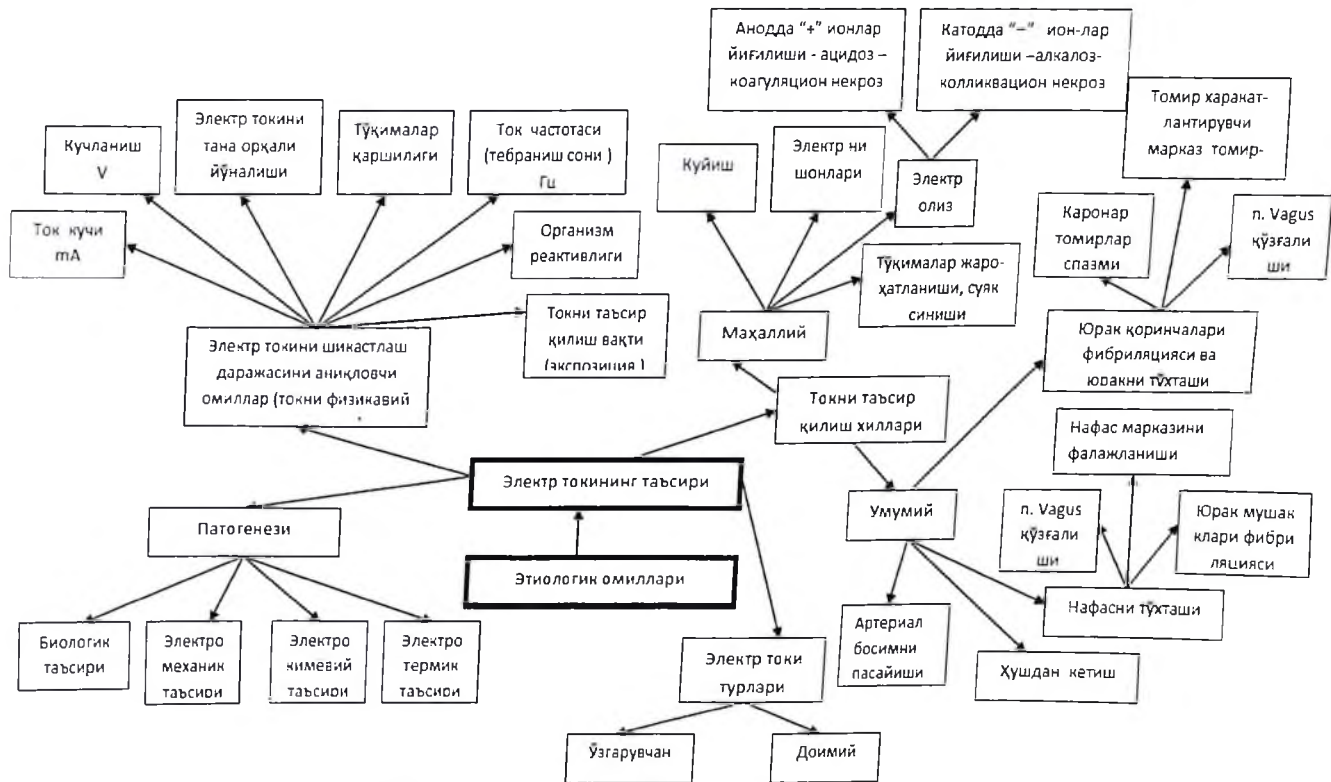
Офтоб уриши. Тана харорати 42°C га кўтарилганда марказий нерв тизимининг кескин бузилиши юз беради: хушдан кетини, қайд килини, газ алмашинуви, ўпка вентиляцияси ва қон босими пасая бошлайди. Одатда томир уриши сусаяди, аритмия содир бўлади.

Куйини. Тўқимага юкори хароратнинг 150°C ёки ундан юкори маҳаллий таъсир қилинида куйини содир бўлади. Бунинг оқибатида несиндик таъсир қилган жойда яллиғланиш реакцияси ва оксигенлар коагуляцияси рўй бериб хужайралар ўлими келиб чиқади.

Тўқима жароҳатланишига кўра термик куйини куйинидаги даражаларга бўлинади:

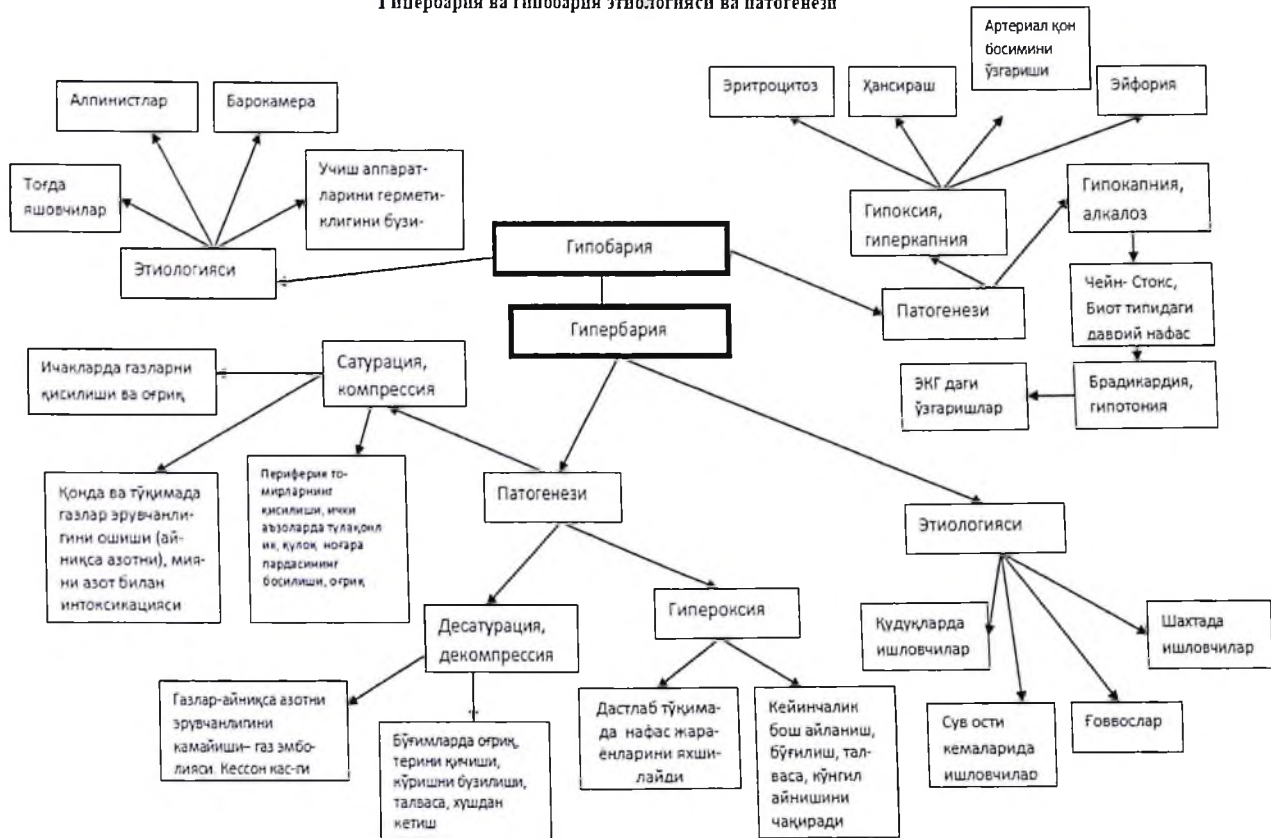
1. Эритема (кизариши);
2. Пуфакчалар ҳосил бўлини;
3. Некроз (чириши), қисман терини ўсини катламларига таъсир қилини;
4. Чирини, тўқима чегарасидан ўтиб турли чуқурликка ўтини.

Физикавий факторлардан яна бири **паст хароратнинг организмга таъсири**, совуқ таъсирида маҳаллий ҳамда умумий реакциялар пайдо бўлади. Маҳаллий таъсир натижасида турли интенсивликда совуқ уриши юзага келади. Умумий реакцияларга организмнинг умумий совуқ котиши (гипотермия) ва шамоллаш киради.



Электр энергиясининг шикастловчи таъсири

Гипербария ва гипобария этиологияси ва патогенези



Кимёвий фактор. Одам ва ҳайвон вужудига кимёвий таъсирлар хилма-хил ва мураккаб бўлиб, буларга кислота, шикор, дори воситалари кирadi. Кимёвий факторларнинг таъсири экзоген, яъни ташқаридан одам вужудига таъсир қилиши ва эндоген, яъни вужудининг ичида содир бўлиши мумкин.

Биологик фактор. Ўсимлик дунёси, ҳайвонот олами, микробларнинг турли хиллари одам вужудига таъсир этиб, ҳар хил касалликларни келтириб чиқаради.

Буларга қуйидагилар кирadi:

Инсонларни ҳайвон ва ҳашаротлар чаккини;

Зарарли моддалар таъсири;

Патоген микроорганизмлар билан таъсирланиши;

Патоген замбуруғлар билан захарланиши ва бошқалар.

Социал факторлар. Бу факторларга асосан инсоннинг турмуш шароитлари, психологик таъсирлар, уни характерни, яшаш шароити ва овқатланиши кирadi.

Этиологик факторларни табиати. Агарда этиологик фактор фақат бошлаб берувчи ролни ўйнаса, масалан куйганда куйиши касаллигининг патогенези этиологик фактор таъсир қилган вақтда ҳосил бўладиган ички патогенетик факторлар (нерв рецепторларининг китикланиши) ҳамда улар таъсирида организмда ҳосил бўладиган биологик актив моддаларга боғлиқдир. Жараёнинг кейинги кечини эса ривожланадиган яллиғланиш, иситма ва модда алмашинувиининг бузилишига боғлиқ бўлади.

Инттоксикация патогенези асосида этиологик факторнинг таъсири асосий ролни ўйнайди. Инфекцион касалликларида эса антителалар ишлаб чиқарила бошлаши билан биргаликда этиологик факторнинг роли камая боради. Айрим ҳолларда бактерия ташувчи ҳолат бўлиши мумкин.

2. Этиологик факторнинг кучи. Агарда физик ва кимёвий факторларнинг таъсири кўпинча уларнинг миқдорига боғлиқ бўлса, жуда оз миқдордаги биологик фактор (бегона оқсил) организмга парентерал йўл билан тушганда организмни ўта сезувчан (сенсibiliзация) ҳолатига олиб келиши мумкин. Инфекцион касалликларнинг ривожланиши эса этиологик факторнинг вирулентлигига боғлиқдир.

3. Этиологик факторларнинг таъсир этиши давомийлиги. Этиологик фактор узок вақт таъсир этса, баъзи ҳолларда организм-

нинг кўшиқини юзага келади. Масалан: алкогольга, никотинга ва б.к. Бетона оқсил моддалар организмга бир марта парентерал тушганда сенсибилизацияга олиб келса, махусе тартиб билан юборилганда эса иммунитетга олиб келиши мумкин (вакцинациялаш). Патологоанатомларнинг айтишича, аортанинг аневризмаси узок вақт туш суягига таъсир қилиб, уни жуда ҳам юкаланштириб юбориши мумкин.

4. Этиологик фактори таъсир қилиши жойи. Микроблар ва вируслар айрим орган ва тўқималарни ташлаб шикастлайди (пневмококлар ўнка тўқимасини, дизентерия таёқчаси йўгон ичакни ва х.к.). Кўпинча моддалар таъсир қилиши жойига қараб ҳар-хил эффект кўратилиши мумкин. Масалан: кўйндагича тажриба қилиб кўриши мумкин. Иккига ок сичқонлардан бириши қорин бўшлиғига 1-2 мл 4% пирамидон эритмасини (одада бу дори per os қабул қилинади) юборилса, иккинчисининг қорин бўшлиғига эса 1мл 20% камфора эритмаси юборилса (одада у тери остига юборилади) бир неча дақиқалардан кейин бу ҳайвонлар безовталаниб, нафас олиши ўзгариб, тиричилишлар пайдо бўлиб ҳалок бўлади. Шунинг учун ҳам дори моддалар организмга фақат кўрсатилган йўллар билан киритилиши керак.

5. Касалликларнинг тарқалиши йўллари: гематоген, лимфоген, пейроген, канал ичи бўйича. Бунга қараб касалликнинг патогенези ҳар-хил бўлиши мумкин. Масалан: гематоген йўл билан касаллик тез ва ҳамма ерга тарқалиши мумкин (сепсе).

6. Маҳаллий ва умумий ўзгаришларнинг ўзаро муносабатлари. Этиологик фактор таъсирда юзага келадиган бу ўзгаришлар бирламчи ва иккиламчи бўлиши мумкин.

Масалан:

Т Р А В М А Д А .

1. Маҳаллий ўзгаришлар:

1. Бирламчи ўзгаришлар: оғриқ, қон-томирларидаги ўзгаришлар, хужайра структураси ва функциясини

2. Иккиламчи ўзгаришларга яллиғланиши қиради.

2. Умумий ўзгаришлар:

1. Бирламчи ўзгаришлар: юрак, нафас фаолиятининг ўзгариши ва х.к.

2. Иккиламчи ўзгаришларга модда алманинувиши бузилишлари, сепсисемиа ва х.к.

Бу ўзгаришларнинг ўзаро муносабатлари қуйидагича бўлиши мумкин:

а) Жараён маҳаллий шикастланишдан бошланиб маҳаллий химоя мослашув жараёнилари қўшилиши натижасида шикастланиш ўчоғи чегараланиши мумкин. Масалан: яллиғланганда маҳаллий тўқима мослашув механизмлари ишга тушади, лекин гомеостаз кўрсаткичлари (температурани ошириши, лейкоцитларни қўпайиши, модда алмашинувиши бузилиши) деярли ўзгармайди;

б) Маҳаллий ўзгаришлар нерв репетторларини китиклайди, кўн миқдорда биологик актив моддаларини ҳосил қилади. Натижада бутун организм реакция беради, гомеостаз ҳса ўзгаради, химоя - мослашув реакциялари ишга тушади.

в) Маҳаллий жараёнлар бутун организмга тарқалади ва оғир аҳволга олиб келиши мумкин. Химоя - мослашув реакциялари жуда зўриқадди ва бутун организм даражасида касаллик юзага келади.

г) Патологик жараёни чегараланиши (локализация) иккиламчи, яъни жараёни бутун организмга бирламчи тарқалганидан сўнг бўлиши мумкин. Масалан, дизентерияда йўғон ичак шикастланади менингитда - мия пардалари ва б.к.

д) Шикастланиш ва химоя - мослашув кўрсаткичларини ўзаро муносабати. Маълумки бирламчи шикастланиш аввало хужайра, субхужайра даражаларида бўлиб, хужайраларни ишнинг бузадди, лекин организмнинг функционал ва структура резервлари бўлгани учун ҳам ҳар доим ҳам касалликка олиб келавермайди. Масалан: - ирсий касалликларда бирламчи шикастланиши генетик аппаратда (молекуляр даражада) бўлади. Бунда оксид синтези, ферментлар иши бузилади, моддалар алмашинуви ўзгаради ва натижада структура ва функциялар бузилади. Бу вақтда ўрни қоплаш механизмлари юзага келиб, генетик аппаратни репарация қилади, ёки генни етишмовчилигини шуларга ўхшаш (аналоглар) доминант генларни иши орқали қопланади. Агарда соматик мутациялар бўлса (масалан, вирусли онкогенезда) хужайралар иммун система орқали лизис қилинади:

-хужайралар даражасида шикастланиш бўлса, биологик актив моддалар таъсирида қўшни хужайралар регенерация бўлади;

-орган даражасида шикастланиш бўлса, масалан юрак клапанларининг порокида гипертрофия ҳисобига ўрни тўлдирилади;

-система даражасидаги шикастланишда эса (нерв, эндокрин) модда алмашинув ва бошқарув системаларининг қайта қурилиши ҳисобига ҳаёт сақлаб қолинади.

Яшликланишда шикастланиш кўринишлари бирламчи ва иккиламчи альтерация, венёз гиперемия, стаз, ишчи, модда алмашинувнинг бузилиши, токеник моддаларнинг ҳосил бўлиши билан характерланади, химоя - мослашув жараёнилари эса артериал гиперемия, четгара қисмларида модда алмашинувнинг охиши, лейкоцитлар эмиграцияси, фагацитоз, хужайра элементларининг кўпайиши ва ҳ.к. кўринишда бўлиши мумкин.

Патогенезни муҳокама қилаётганда юқориди айтилганларни ўзгартириш даражаларини ҳисобга олиб, диалектик шуктан назардан қараши керак.

7. п Сабаб-оқибат муносабатлари. Маълумки касалликнинг ривожланиши механизми этиологик факторларининг ҳоссалари билан ҳамбарчас боғлиқдир. Шунинг учун ҳам сабаб ва унинг оқибати-структура ва функционал ўзгаришларининг механизмилари ўртасида, сабаб ва оқибат муносабатлари юзага келади. Бу шуни англатадики, этиологик фактор таъсирида юзага келадиган ўзгаришлар бир томондан оқибат бўлса, бошқа томондан сабабга айланади, организмнинг кейинги ўзгаришларини юзага келтиради. Шунинг учун ҳам ҳар қандай касалликнинг ривожланишида сабаб-оқибат муносабатлари доимо ўрни алмашиниб туради ва натижада "айлана"- "гирдоб" юзага келади.

Масалан, травма таъсирида эстрада - ва нитрацепторлар қаттиқланиши натижасида оғрик пайдо бўлади (бу химоя реакциясидир). Оғрик натижасида эса нерв системасининг (пўстлоқ-даги ядролар, пўстлоқ ости марказлар, қон-томир ва нафас марказлари) қитиқланиши зўриқади ва натижада аввалига қон-томирлар тонуси ортади (бу симпати-адренал системасининг химоя реакцияси натижасида энергетик система сафарбар қилинади). Кейинчалик эса томирлар тонуси пасаяди. Бунинг оқибатида артериал қон босими пасаяди ва бу ўз навбатида тўқималар гипокенясига олиб келади. Гипокеня натижасида организмда охиригача оксидланмаган моддалар ҳосил бўлиб, ўз навбатида марказий нерв системасининг фаолиятини яна ҳам оғирлаштиради. Бу охириги ўзгаришлар натижасида қон-томирларининг тонусини янада пасайтиради ва ҳ.

Демак, касаллик патогенезида мураккаб босқичма-босқич боровчи факторлар занжири пайдо бўлади. Буларнинг ичида ҳам шикастланишни, ҳамда химоя-мослашувни кучайтирувчи факторлар бўлади.

Шунинг учун ҳам, ҳар-бир касалликнинг сабабини (иложи борича), патогенези механизмини, ҳамда касаллик асосида ётадиган бош ва иккиламчи факторларни аниқлаш керак, яъни бош патогенетик факторларни топиш керак. Масалан: травматик шокда шикастланган жойлардан марказий нерв системасига келадиган кучли импульслар оқими бош патогенетик фактор ҳисобланади. Демак, бу ҳолатда, биринчи навбатда, марказий нерв системасини шу импульслар оқимидан химоя қилиш керак. Бу эса ҳар-хил огрик қолдирувчи моддалар ёрдамида амалга оширилади.

8. Организмнинг реактивлиги, яъни турли факторлар таъсирига маълум йўл билан жавоб бериши. Бу эса ўз навбатида, юқорида айтиб ўтилган, бошқарув системаларининг ҳолатига боғлиқдир. Маълумки, маҳаллий ўзгаришлар билан бирга умумий ўзгаришлар ҳам бўлади. Уларнинг характери сабабнинг табиатига, таъсир қилиш жойига, шу жойнинг организмда тутган ўрнинга ва бошқаларга боғлиқдир.

Патогенезда маҳаллий жойлардан шикастланиш натижасида ҳосил бўладиган гуморал факторларининг тури ва миқдорининг аҳамияти каттадир. Улар **шикастланиш медиаторлари** дейилади. Масалан, яллиғланиш ўчоғида биологик актив моддалардан кишинлар, простогландинлар ва б.к. ҳосил бўлади.

Шуни эътиборга олиш керакки, патологияда бошқарув системалари ўртасида ўзгача ўзаро муносабат вужудга келади. Одатдаги химоя-мослашув йўллари еттирмаганда бошқарувни химоя-авария йўллари ишга тушади. Масалан, одатда сарфланадиган энергиянинг 1/3 қисми аэроб гликолиз натижасида ҳосил бўлади. Шикастланганда эса гипоксия ҳолати юзга келгани учун, гликолизнинг анаэроб йўли ошishi ҳисобиغا энергия билан таъминлашга ҳаракат қилинади.

9. "Қайта-боғлашув" механизмининг бузилиши кўн касалликларнинг патогенезида муҳим рол ўйнайди. Масалан, гипофизнинг тиреотроп гормони (ТТГ) калқонсимон безда тироксин гормонини ишлаб чиқаришнинг бошқаради. Етарли миқдорда ишлаб чиқарилган тироксин эса гипофизга таъсир қилиб ТТГни ишлаб чиқаришнинг камайтиради. Лекин под элемент еттирмаганда тироксин гормони

етарли миқдорда ишлаб чиқарилмайдн ва натижада ТТГ ишлаб чиқариш тормозланмайдн ("кайта боғланув" йўқ). Кўп миқдордаги ТТГ қалқонсимон безини гипертрофиясига олиб келади.

Одатда қон босимининг ошishi томир деворларида жойлашган бароренторларни китиклайди ва нерв йўллари бўйлаб қон босимини нормаллаштиради. Гипертония касаллигида атеросклероз ривожланиши натижада бароренторлар функцияси бузилади (яъни артериал босимни ошishi уларни кўзгатмайди) ва қон босимининг юқорилиги доимий бўлиб қолади.

10. Хар бир касалликнинг ривожланишида хусусий ва хусусий бўлмаган механизмлар бўлади, яъни шу касалликларни ўзига хос, ҳамда бошқа касалликларга ҳам хос ўзгаришлар бўлади. Хусусий ўзгаришлар этнологик факторининг характери билан белгиланади. Патогенезининг посспецифик томонлари эволюция натижада юзага келган, преей томондан бериладиган организмнинг реакциялари билан белгиланади.

Уларнинг асл маъноси организмни химоя қилишга қаратилган. Шунинг учун ҳам патологик ситуация бўлганда улар хар доим ишга тушади. Масалан: стресс таъсирлар бўлганда ва б.к.

11. Ижтимоий омиллар кўпгина касалликларининг келиб чиқишида сабаб ёки маълум шароит бўлиши билан бирга, касалликнинг ривожланишида ҳам мухим рол ўйнаши мумкин. Масалан: шахарлардаги хаёт шароити ва атроф-муҳитнинг ифлосланиши, меҳнат қилиш вақтида организмга таъсир қиладиган зарарли факторлар ва б.к. Патогенезини муҳокама қилганда бу омилларни албатта ишобатга олиш керак.

Касалликлар патогенезини чуқур ва хар томонлама ўрганиш, анализ қилиш касалликнинг ривожланишидаги бош звенони аниқлаш, уни таъсирини йўқотадиган ёки хеч бўлмаганда уни сусайтирадиган, ҳамда организмнинг химоя-мослашув жараёнларини кучайтиришга имкон берадиган даволаш йўллариини қўллашга имкон беради.

Юқорида айтиб ўтилганидак ҳозирги вақтда касаллик патогенезини ўрганишда медицинанинг психосоматик йўналиши кенг тарқалган. Бу йўналиш З.Фрейд таълимотига асосланган. Бунга биноан, кўп касалликларининг ривожланиши асосида рухий зиддиятлар ётади. Бу зиддиятлар эса ижтимоий хаёт томондан инсонлар туғма инстинктларини қондирлишининг чегараланиши натижада келиб чиқади. Зиддиятлар болалик ёки ўсмирлик вақтларида ҳам бўлган

бўлиши мумкин, лекин улар кейинчалик ҳар-хил касаллик ёки патологик ҳолат кўринишида юзага чиқади (бронхиал астма, ошқозон яра касаллиги, жинсий функцияларнинг бузилиши, гипертония касаллиги ва б.к.).

Психосоматика тарафдорлари, эса нерв системаси фаолиятининг бузилиши бирламчи бўлган касалликларни психопатоген методдан фойдаланиб рухий зиддият характериши аниқлайди ва керакли тавсиялар беради.

ПАТОГЕНЕЗ - касалликларнинг пайдо бўлиш механизми ва авж олиши ҳақида таълимотдир. У этиология билан ҳамбарчас боғланган. Патогенез касаллик қўзғатувчи омилларнинг шикастловчи таъсирлари ҳамда организмда юз берадиган ўзгаришларини ва организмнинг жавоб реакцияларини ўз ичига олади.

Касаллик патогенези биринчидан, этиологик омилларнинг табиати, кучи, таъсир қилиш жойи, муддати ва организмнинг ўзгарувчанлиги ҳамда тарқалиш йўлларига боғлиқ; иккинчидан, патогенез организмнинг хусусиятларига боғлиқдир. Масалан, зотилжам касаллигини пайдо қилувчи омиллар организмга нафас олиш йўллари орқали кирганда, ич терлама касаллигини қўзғатувчи омиллар эса ингичка ичакка ўтганда касаллик қўзғатади, яъни ихтисослашган таъсир кўрсатади. Бошқа тўқималарга эса улар шикастловчи таъсир кўрсата олмайди. Организм ҳар хил жавоб реакциясини бериши мумкин, бу ушбу омилнинг бирламчи таъсир қилган жойига боғлиқдир. Яна бир мисол, кальций хлорид эритмаси кон томирга юборилса, организм ундан шифо олади, агар тери остига юборилса, $CaCl_2$ эритмаси тўқималарни емиради. Касаллик сабабчисининг тарқалиш йўллари ҳар хил ва уларни билиш гоёят қатта аҳамиятга эга. Айрим касаллик тарқатувчиларининг ўзига хос тарқалиш йўллари мавжуд, улар умуман кон (гематоген), лимфа йўллари (лимфоген), нервлар (нейроген) орқали, шунингдек турли бошқа йўللари (масалан, ҳаво йўллари, сийдик ажратилиш йўллари, ҳазм йўллари ва каналлар, найчалар) орқали ҳам тарқалади. Касалликнинг тарқалишида энг қисқа йўл бу нерв - рефлектор йўл ҳисобланади.

Ҳар бир касалликнинг патогенези гоёят мураккаб ва қўй қирралидир, чунки унда сабаб - оқибат муносабатлари деган муаммо юзага келади. Маълумки, баъзи касалликларда этиологик омил фақат касалликнинг бошланишидагина ўз таъсирини қисқа муддат кўрсатади ҳолос. Бироқ касаллик давом этибгина қолмай, балки ривожланади. Этиологик омил таъсирини юзага келган ўзгариш ёки

окибат янги ўз навбатида кейинги ўзгаришларнинг сабабчисига айланиб, иккинчи окибатга, у эса навбатдагиларга ва х.к.га олиб келади. Демак, ҳосил бўлган биринчи окибат, иккинчи сабабга айланиб, учинчи окибатга олиб келади ва ҳокозо, яъни касалликда узлуксиз заنجир юзата келиб у давом этаверади.

Касаллик ҳақида умумий тушунча

Саломатлик ва касаллик ҳаёт жараёнининг иккита асосий шаклини ташкил қилади. Саломатлик ва касаллик ҳолатлари одам ва ҳайвонларнинг индивидуал ҳаёти мобайнида бир неча маротаба бир-бирлари билан алманишиб туриши мумкин.

Саломатлик

Касалликнинг моҳиятини тушуниш учун, аввало меъёрдаги ёки соғлом ҳаёт нималигини аниқлаш лозим. Чунки меъёрли ва соғлом ҳолат чегараси ортдан касаллик келиб чиқади. Амалий таъботда кўпинча "меъёрдаги бўй ва вази" ва ҳоказо атамалар учраб туради. Меъёрли ҳолат деганда, кўнчилиқ одамларнинг соғлом пайтидаги ўртача статистик кўрсаткичлари ҳисобга олинади.

Саломатлик - танадаги физиологик жараёнларнинг юксак такомиллашган тартибга солиб турилиши натижасида, унинг соғлигини таъминлаб, ундаги турли аъзо ва тизимларнинг физиологик чегарасининг ўзгариб туришини ва ўзгарувчан атроф - муҳит шароитига қараб ўз фаолиятини мослаштира олиш имкониятини тугдиради.

Одамнинг мослашиш қобилиятлари уни ўраб турган ўзгарувчан шароитларнинг талабларига мос келиб турганда, одам соғлом ҳисобланади.

Касаллик - бу жароҳатланган организмнинг ҳаёти бўлиб, компенсатор жараёнлар шитирокида фаолиятининг бузилиши демакдир. Касаллик, бетоблик, хасталик ташқи ва ички муҳитнинг зарарли таъсири натижасида организм ҳаёт фаолиятининг бузилиши, меҳнат қобилиятининг вақтинча ё бутунлай пасайишига, ёки йўқолишига олиб келади. Касаллик кўпинча хаддан ташқари кучли таъсиротлар, турли микроорганизмлар, захарлар туфайли пайдо бўлади. Бунда организмнинг ташқи муҳитга мослашуви сусайиб, унинг муҳит билан ўзаро мувозанати бузилади.

Хар бир касаллик узок ёки кичика муддат ичида ривожланиб боради. Баъзи бир касалликлар жуда тез ўтади ва баъзилари оёса секин ўтади. Касалликнинг ривожланиш мудлатига кўра куйидагиларга бўлинадди: жуда ўткир 4 кунгача, ўрта ўткир 5 кундан 14 кунгача, ярим ўткир 15 кундан 40 кунгача ва сурункали бир неча ой ёки йиллар давом этадиган касалликлар фаркланади.

Касалликларнинг ривожланишига кўра куйидаги асосий даврларга бўлини мумкин: Касалликнинг бошланиши, яширин (ёки латент) даври, касалликнинг продромал даври, касаллик авж олган даври, касаллик натижаси.

Kasallik davrlari

1. Latent davri.
2. Prodromal davri.
3. Klinik avj olgan davr.

Oqibati:

1. Sog'ayish:
a) To'la b) chala c) asoratli
2. Resediv turlari
3. O'tkir turdan surunkali shaklga o'tishi
4. O'lim:
a) klinik b) biologik

Kasallikning o'ziga xosligi

1. Ximoya – moslashuv reaksiyalarini yetishmasligi.
2. Xaddan tashqari qitqloqchilar – kasallik sababehilari.
3. Mehnat qobiliyatini yo'qotilishi.

KASALLIKLARNING SINFLANISHI

- 1. Infekzion parazitlar kasalliklar.**
- 2. O'smalar.**
- 3. Endokrin sistema va oziqlanishning buzilishi.**
- 4. Modda almashinuvining buzilishi.**
- 5. Psixik kasalliklar.**
- 6. Nerv sistemasi va sezgi organlar kasalliklari.**
- 7. Nafas sistemasi kasalliklari.**
- 8. Oshqozon – ichak kasalliklari.**
- 9. Siydik chiqaruv sistemasi kasalliklari.**
- 10. Homiladorlikda tug'ruq – tug'ruqdan keyingi davrining og'irlashuvi.**
- 11. Teri osti klechatka, suyak – mushak sistema va biriktiruvchi to'qima kasalliklari.**
- 12. To'qima anamaliyalari.**
- 13. Perinatal davrda kelib chiqadigan xastalıklar.**
- 14. Noaniq xastalıklardagi belgilar, simptomlar.**
- 15. Shikastlanishlar va zaharlanishlar.**

Яширри ёки латент давр - касаллик пайдо қилувчи агент таъсир қила бошлагандан, то касаллик аломатлари юзага чиқинигача ўтган даврдир. Бу давр бир дақиқадан, то бир неча ой, хатто йиллар давом этиши мумкин. Инфекцион касалликлар учун зарарланган даврдан то касаллик бошлангунча бўлган давр инкубация даври деб аталади. Продромал (хабар берувчи) давр - касалликнинг дастлабки белгилари кўринишидан бошлаб, то касаллик батамом аниқлавинигача ўтган даврдир. Касалликнинг яққол юзага чиққан даври. Бу продромал даврдан кейин бошланиб, унда касалликнинг ҳамма асосий аломатлари пайдо бўлиши билан фарқланади.

Касалликларнинг оқибатлари қуйидасиларга бўлинад:

- Соғайиш
- Касаллик қайталаши - рецидив
- Касалликларнинг чўзилиши ёки сурункали шаклга ўтиши
- Ўлим
- Соғайиш

Соғайиш - бу касал организмнинг бузилган фаолиятини қайта тиклалиши ва атроф - муҳитга янаш учун мослалиши. Соғайишнинг 2 тури мавжуд, батамом тўлиқ соғайиш ва чала соғайиш.

Батамом соғайишда организмда касаллик жараёнидаги бузилишлардан ҳеч қандай из қолмайди. Аммо шунини айтиб ўтиш керакки, клиник "тўлиқ" соғайишда организм касалликдан олдинги ҳолатига қайтмайди, унда янги ҳаётини жараёнлар ривожланади. Масалан, инфекцион касалликлардан сўнг соғайган организмда антителолар инлаб чиқарилиши, лейкоцитларнинг фагоциттар фаоллиги ортинши, ажратилиш жараёнларининг кучайиши каби ҳолатлар кузатилади. Ярашнинг ўрнида соғайгандан сўнг чақидик ҳосил бўлади.

Касалликнинг қайталаши - рецидив.

Рецидив - тўлиқ бўлмаган соғайишнинг бир тури бўлиб, бу касалликнинг қайталалиши ёки рецидив деб аталади. Масалан: нерв илдизларининг яллиғлалиши (радикулит) клиник тўлиқ соғайишдан сўнг, турли яллиғлалиш, механик травмалар ва ҳоказо, таъсирда қайталалиши мумкин. Рецидив кўпинча, экзема, сарамас, эшак еми ва бошқа касалликларда учрайди. Рецидив касаллик этнологик факторларининг таъсири тўлиқ тугалланмаганлиги сабабли келиб чиқади.

Сурункали касаллик

Этиологик факторлар таъсири тўлиқ тугатилмаганлиги ва фаолиятларининг тикланиши бўзилиши касалликни узок муддатли сурункали ҳолатга ўтказиб юборади. Масалан: ревматизм натижасида юрак пороклари келиб чиққини, полиомиелит натижасида скелет мускулларининг атрофияси ва хоказо.

Ўлим

Организм ўзгарган янаш шaroитларига мослаша олмаганда, унинг мувофиқлашув кучлари камайиб кетини натижасида, хаёт кечиниша илож қолмаганлиги сабабли ўлим рўй беради. Одатда нафас, юрак фаолиятининг тўхташи ўлим рўй беришига сабаб бўлади.

Ўлим — организмнинг хаёт фаолиятининг тугашидир. Ўлим бир неча турларга бўлинади: табиий ўлим, клиник ўлим, патологик ўлим. Табиий ўлим - ҳар иш натижасида организмнинг чарчashi, вужуд фаолиятларининг сўзини, хаётининг тугалланишидир, яъни индивидумни янаш жараёнида табиий равишда ўз-ўзидан тугалланиши. Патологик ўлим бевақт содир бўлиши мумкин, бундай ўлим ҳар хил ёшда учрайди. Бундай ўлим тўсатдан содир бўлиши ҳам мумкин.

Хаётининг тўхташи аста-секин юз беради. Ўлим бу жараён ва бу жараёнида бир неча даврлар мавжуд: агониядан олдинги давр, агония даври, клиник ўлим ва биологик ўлим.

Агониядан олдинги давр турли хил чўзилиш вақти билан характерланади (бир неча соатдан, бир неча кунлар), бу даврда хансираш, артериал босимнинг пасайиши, тахикардия - юрак уришининг тезлашиши кузатилади. Агония - ўлим босқичи бўлиб, биологик ўлим олдидан ривожланади. Бунда марказий нерв тизимининг бўзилиши ва вужуднинг барча хаётний фаолиятларининг тизимининг бўзилиши кузатилади: юрак фаолияти бўзилиши, нафас узук-издан чиққини кузатилади; юрак фаолияти бўзилиши, нафас узук-издан чиққини кузатилади; юрак фаолияти бўзилиши, нафас узук-издан чиққини кузатилади. Агония ҳолати клиник ўлимдан олдин бошланиб, бир неча соатдан 2-3 кунгача давом этади.

Клиник ўлим. Бунда марказий нерв тизимида чуқур функционал ўзгариш издан чиққини кузатилади. Марказда модда алмашишув жараёнлари бўзилади, энергетик запас тугайди, аммо тўқималардаги ўзгаришларини қайта тиклаш мумкин. Айрим ҳолларда 5-6 дақиқа давом этган клиник ўлим даврида, юракни уқалаш ва

сунъий нафас олдириб, юракка адреналин юборни оркали, вужуднинг хаетий фаолиятларини тиклашшига эришини мумкин. Тўкималарда, айниқса, марказий нерв тизимининг олий бўлимларида кайта тикланмайдиган ўзгаришлар юз берганда биологик ўлим юз беради.

Мустақил тайёрланиш учун саволлар

1. Умумий патологик физиология қандай масалаларни ўрганади?
2. Хусусий патологик физиология қандай масалаларни ўрганади?
3. Этиология нима?
4. Ташқи этиологик омилларнинг турини айтнинг.
5. Ички этиологик омилларнинг турини айтнинг.
6. Электр токнинг қайси хусусиятлари унинг организмнинг таъсирга боғлиқ?
7. Электр токи патоген таъсирининг организм ҳолатига боғлиқлиги нимада?

Вазиятли масалалар:

1-масала. 45 ёшли эркак инда посоз электр асбоби билан ишлаб электр травма олган, умумий ҳолати оғир, беҳуш. Нафас олиши сони камайган. Аритмик пульс.

Савол 1. Ривожланаётган механизмларни қандай тушунтириши мумкин?

Савол 2. Қасални сақлаб қолиш учун нима қилиш керак?

2-масала. Бемор тапа юзасининг 25% 2 - даражали термик куйиниши билан ётган. Ахvoli оғир. Бемор беҳаловат, чанков ҳисси, пульс тез ва кученз тўлиқликда, қон босими 100/60 мм.с.м.у.ст.

1. Бемор ҳолатини тавсифланг.

2. Беморни даволашни патофизиологик нуқтан назардан асосланг.

ПАТОЛОГИК ЖАРАЁННИНГ РИВОЖЛАНИШИДА ТАШҚИ ШАРОИТНИНГ АҲАМИЯТИ.

Тирик организмдаги ҳар қандай жараён бирор қитқиланиш натижасида юзага келади. Ҳар қандай ҳаёт жараёнлари вужуд билан унга таъсир қиладиган қитқиланишнинг маълум бир ўзаро муносабатлари оқибатидир. Вужудни касалланишида аниқ сабаблар билан бир қаторда шарт-шароитлар ҳам катта аҳамиятга эга.

Айрим ҳолларда шарт-шароитлар касалликнинг келиб чиқишига имкон беради, бошқа ҳолларда касалликни суеайтириб юборади.

Шарт-шароитлар қуйидагиларга бўлинади:

Экзоген-атрофдаги муҳит, касаллик келиб чиқишининг ташқи фактори ҳисобланади.

Эндоген-ўзаро муносабатларида организмнинг ўз хусусияти ички фактор.

Экзоген шароитга қуйидагилар кирди:

1. Климатик шароит:

а) атроф- муҳит ҳарорати;

б) юкори ва паст ҳарорат (қизиш, офтоб уриш, совук қотниш);

в) намлик;

г) шу жой радиацияси (нурли энергия, ультрабишафша ва лазер нурулари)

Эндоген шароитга қуйидагилар кирди:

Жинс (аёл, эркак)

Ёши (ёш болаларда учрайдиган касалликларнинг кўли катта ёшдагиларда камроқ учрайди).

Пренят (жинс билан боғлиқ пренӣ касалликлар, хромосома касалликлари).

Конституцияси (астениклар, гипертениклар, нормостениклар).

Олий нерв фаолиятининг типлари (сангвиник, флегматик, холерик, меланхолик).

Иесик ва совук травмаси.

Иесик ёки совукнинг патологик таъсирига вужуднинг ҳаммаси ёки унинг айрим жойлари учраши мумкин. бунинг оқибатида айрим жойларнинг куйиши ёки совук олдирини юз беради.

Куйиш 4 та даражага бўлинади:

1-даражали куйиш - баданда кизарини ва унда бир оз яллигланишининг пайдо бўлиши билан юз беради.

2- даражали куйишда-пуфакчалар ҳосил бўлади.

3 - даражали куйишда-куйган жой жонсизланади ва жонсиз массалар кўчиб тушиб кетиб яралар ҳосил бўлади.

4 - даражали куйиш-куйган жойнинг бутунлай қўмирға айланиши. Куйган тўқималар парчаланиши туфайли пайдо бўлган маҳсулотлар қонга шимчилиб вужудни захарлайди. Вужуднинг сувсизланиши туфайли кизил қон таначалари парчаланеди ва қон қуюқлашади.

Совукнинг маҳаллий таъсиридан тўқималар музлаб қолади. ёки уларни совук уради.

Совук уриш 4 та даражага бўлинади:

1- даражадаги совук уришда қон томирларининг қаттиқ торайиши туфайли (спазм) совук урган жой бўзарлиб кетади. чунки бу жой жонсизланади.

2 - даражадаги совук уриши терининг яллигланиши ва унда пуфакчалар ҳосил бўлиши билан характерланади.

3 - даражадаги совук уриши юмшоқ тўқималарнинг ўлиши ва ундан кейин уларнинг кўчиб тушиб кетиши билан кечади.

4 - даражали совук урган жойининг ҳамма тўқималари ва суяклар ҳам ўлади.

Нур энергияси билан шикастланиш (нурланиш)

Турли кўринишдаги нур энергияларининг (ультрабинафша нурлари, рентген, радиий нурлари) организмга таъсир қилиши остида оғир касаллик ҳолатлари келиб чиқади.

Кўп ўлчамли ультрабинафша нурларининг вужудга таъсири (юкори, тоғли жойларда офтоб нурларининг таъсиридан баданининг очик жойларини сақламасдан юриш) оғир бузилишларни юзага келтиради. Баданининг ультрабинафша нурларининг таъсирига йўлққан жойларида тери яллигланади ва некроз пайдо бўлади.

Ультрабинафша нурлари кўзининг тўр пардасига таъсир қилиши туфайли кўрinishning оғир зарарланиши юзага келади.

Рентген ва радиий нурларининг вужудга таъсири - нур касаллигининг келтириб чиқаради. Нур касаллигининг юзага чиқиши кўйидаги бир неча факторларга: нурнинг ўлчамига, нур турига, бутун вужуд ёки чегараланган соҳага таъсирига, ноняловчи нурга нисбатан индивидуал сезириликка боғлиқ бўлади.

Барометрик босим ўзгаришининг организмга таъсири

Барометрик босим паст ёки баланд бўлган жойларда яшаш туфайли касаллик келиб чиқади. Барометрик босим пасайганда, яъни ҳаво сийракланганда вужудда оқинген етчимаслиги юзага келади. Буида тоғ касаллиги ёки баландлик касаллиги келиб чиқади.

Барометрик босимни кўтарилиши (кессонларда ишлаш, сув остига тушиб ишлаганда) тез чарчаш, кулок гувилланиши, бош айланishi, юрак уришининг тезланиши, нафас қисishi билан кечади. Юқори босимдан меъёрли босимга одамларининг ўтиши, яъни сув остига тушган одамларининг ниҳоятда тезлик билан юзага чиқиши кессон касаллигини келтириб чиқаради, баъзан ўлимга олиб келишига сабаб бўлади. Босимнинг кескин пасайишида қондаги газ пуфакчалари ажралиши ва қоннинг қуюқланиши юзага келади. Газ пуфакчалари капиллярларга тикилиб қолиб, вужуд тўкималари гипоксия ҳолатига учрайди.

Касалликнинг ички факторлари. Конституция

Тури таъсирга нисбатан вужуднинг реакциясини белгилайдиган барча хусусиятларининг йиғиндисен конституция деб аталади.

Одамнинг соф анатомик белгилари бўйича гавданинг тузилиши ва организмнинг у ёки бу қисмларининг ривожланиши бўйича конституционал типларга бўлинади. Черноруцский, одам конституциясини уч типга бўлади: астеник, нормостеник ва гиперстеник типларга.

Астеник тип. Астеникларнинг оёқлари ингичка ва узун, кўкрак қафаслари узунасига чўзиқ ва ингичка, мускуллари заиф ривожланган, терилари юпка ва позик тузилишга эга.

Гиперстеник тип. Булар ўрта бўйли биров семизроқ, кучли одамлар. кўкрак қафаслари кенг, оёқ - қўллари калтароқ тузиллигига эга бўлади.

Нормостеник тип. Бу икки тип ўртасидаги ҳолатдир.

Олий нерв фаолиятининг типлари

И.П.Павлов нерв жараёнларининг - қўзғалиш ва тормозланишнинг кучига қараб кучли ва кучсиз типларни ажратади. 1) Кучсиз тип (қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг заифлиги), тормозланишнинг қўзғалишга нисбатан устуңлиги билан характерланади - меланхолик. 2) Кучли мувозанатланган ҳаракатчан тип (қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари бир ҳилда кучли тараккий этган тип) таассуротларга чидамли бўлади - сангвиник. 3) Мувозанатлашмаган, қўзғалувчан (жонсарак) кучли тип (қўзғалиш ва тормозланиш реакциялари мос келмайдиган, иккала жараён кучли бўладиган тип, бироқ қўзғалиш жараёни устуң туради) - холерик. 4) Тинч, лаж, нерв тизими вазмиш ва бирмунча инерт, чидамли - флегматик.

TASHQI MUXIT TA`SIRI

I. ISSIQ TA`SIRI

ISSIQLIK ISHLAB CHIQARILISH KUCHAYIB UNING TASHQARIGA UZATILISHI QIYINLASHGANDA KELIB CHIQADI.

II. SOVUQ (MUZLASH) TA`SIRI

PERIFERIK QON-TOMIRLARNI REFLEKTOR SPAZMA VA TERIDAGI QON AYLANISHI BUZILISHINI CHAQIRADI.

III. ELEKTR TOK TA`SIRI

1. TOK TA`SIR KUCHIGA 2. TOK HARAKTERIGA 3. TOKNI YO`NALISHI 4. ORGANIZM FUNKTSIONAL XOLATIGA

IV. NUR TA`SIRI

1. BIRLAMCHI REAKTSIYA DAVRI 2. YASHIRIN DAVR 3. KLINIK BELGILAR NAMOYON BO`LGAN DAVR 4. TUZALISH DAVRI

V. TEZLANISH TA`SIRI

KO`RUV ESHITUV ANALIZATORLARIDAN O`TUVCHI IMPULSLAR DOIMIYLIGI VA KETMA-KETLIGI BUZILGANDA RO`Y BERADI.

VI. XLOR TA`SIRI

YUQORI NAFAS YO`LLARINI QITIQLANISHI

VII. BAROMETRIK BOSIM TA`SIRI

YUQORI BOSIM TA`SIRIDA ORGANIZM KISLOROD VA AZOTNING PORTSIAL BOSIMI ORTIB KETISHI NATIJASIDA ZAHARLANADI.

Электр токининг организмга патоген таъсирига **электротравма** дейилади.

Электр белгилари - кичик жойида думалок ёки овал шаклдаги, оқ - сариқ ранда, қаттиқ конгенетсияли валиксимон ўралган терининг кўтарилган қисмига айтилади. Шикастланган тўқима атрофида қизил рандаги тахланган кўривинга эга бўлади. Бу ҳолатга парализланган томirlар сабабчи. Куйини - электр энергиясининг Джоул-Ленте несижлик энергиясига айланиши натижасида келиб чиқади. Контактли куйини - ток ўтаётганда қаршилик қилиши натижасида несижлик ажралиб куйинини чақиради. Термик куйини - вольтли ёй алангаси таъсирида рўй беради (пламени вольтовой дуги). Электр токи суяклар орқали ўтганда "суяк тасмачаларини" ҳосил қилади. Суяк тасмачалари нордон фосфорли оҳаклардан иборат бўлиб, нчида бўшлик бўлади. Бўшлиқни ҳосил бўлиши юқори температура таъсирида суякларнинг суёқ массага (парга) айланиши билан боғлиқ бўлади.

Мустақил тайёрланиш учун саволлар

1. Патологик жараёнда экзоген факторларнинг аҳамияти.
2. Электр токининг организмга патоген таъсири.
3. Патологик жараён ривожланишига ташқи муҳит ҳароратининг таъсири.
4. Юқори ва паст атмосфера босимининг организмга таъсири.
5. Патологик жараёнлар ривожланишида социал омиллар таъсирининг аҳамияти.

Вазиятли масалалар:

1-масала. 9 ёшли бемор узок вақт электр найвандчи ишини кузатган. Қабул бўлмига кўзида «кум» ҳиссиёти, яққол ёруғликдан кўркиш, кўз ёши шикоятлари билан тушган. Кўз конъюнктиваси гиперемия ҳолатида, ишиган.

1. Кўзининг шундай шикастланиши қандай аталади?
2. У нима билан боғлиқ?
3. Ривожланиш механизми қандай?

2-масала. Уч йил муқаддам бир одам 400 рентген дозада нурланиш олган. Унда дастлабки икки кунда бош оғриғи, кўнгил айиниши ва қусиш, ҳарорат кўтарилиши кузатишган. Сўнг касалликнинг ҳамма белгилари йўқолиб кетган.

1. Бемор соғайиб кетади деб ўйлаш мумкинми?
2. Касалликнинг бу даври нима билан тавсифланади?

ПАТОЛОГИК ЖАРАЁНЛАР РИВОЖЛАНИШИДА ИЧКИ ШАРОИТЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ.

КАСАЛЛИКНИНГ КЕЛИБ ЧИКИШИГА ИРСИЯТНИНГ ТАЪСИРИ.

Ирсият (насл) деб - тирик мавжудотларнинг ўзларига ўхшашан яқин зотларнинг бир-бирига ўхшашлик ҳолатининг ўзини ҳам авлод яратиб қобилятига айтилади.

Одамда, бутун ҳайвонот ва ўсимлик дунёсндаги қабил. вужуд структурасининг асосий хоссалари ва ҳаёт фаолиятининг хусусиятлари наслдан-наслга ўтказилади. Болаларнинг ота-оналарига ташқи томондан ўхшашликлари ирсият термини билан тушултирилади. Белгиларнинг авлоддан-авлодга ўтишини ирсиятнинг моддий бирлиги бўлган генлар ёрдамида амалга оширилади. Авлодга ота-онадан аломатлар тайёр ҳолатда ўтказилмайди, балки оксил(фермент) синтези ҳақидаги ахборот (код)орқали ўтказилади. Ирсий ёки генетик аппарат жуда кўп генлардан ташкил топган ва уруғланишдан(урчишдан) сўнг авлодга ўтказиладиган хромосомалар тўпламидан иборат. Генлар ДНК молекуласининг қисмлари бўлиб, улар кодонлардан ташкил топган. Ҳар бир кодон оксил молекуласидаги аминокислотанинг тузилиши ва жойлашиш ўрни ҳақидаги маълумотни кодлайди. Инсон соматик (тана) ҳужайрасида хромосомаларнинг умумий сони 46 (23 жуфт), гаметада эса 23 та. Хромосомаларнинг биричисида то 22-жуфтгача аутосомалар, 23-жуфти эса жинсий (X-аёл, Y-эркак) полисомалар деб аталади. Хромосомаларнинг ўзига хослигининг тўла (ҳам сон, ҳам сифат жиҳатдан) бўлиши **карнотин** деб белгиланади. Генлар функциясига кўра цистеронлар (тузилма генлар), операторлар (амалга оширувчилар) ва регуляторлар (ндора этувчилар)га бўлинади. Фаолиятининг даражасига кўра генлар доминантлар (устулик килувчилар)га ва рецессивлар (яширин, ошқора бўлмаган)га бўлинади. Доминант генлар ўз фаолиятини исталган бошқа ген билан жуфтликда намоён бўлади. Рecessив генлар фаолияти эса, фақат ўзига ўхшаш ёки бир хил бўлган (гомозигота) генлар жуфтлигида намоён бўлиши мумкин. Барча генларнинг, генетик белгиларининг

мажмуаси **генотип**, организм генотипининг ташқи муҳит билан бўлган ўзаро муносабати натижасида намоён бўладиган белгиларининг йиғинидиен эса **фенотип** деб аталади. Преній касалликлар бошқа касалликлар каби организм ҳаёт фаолиятининг бузилиши билан ифодланади. Аммо бошқа касалликлардан фарқли равишда улар генетик коднинг ўзгариши туфайли юзага келади ва улар авлодларга ўтказилади. Преній касалликларни чақирувчи сабаб омиллари **мутагенлар** деб аталади, чунки улар ўз таъсирини мутация орқали амалга оширади. Генетик материалнинг сакраб ўтиши йўли билан ўзгариши **мутация** деб аталади. Мутация таъсирида генининг структураси ўзгаради, сўнгра ўзгарган ген пренят орқали ўтказилади ва маълум шароитларда касаллик авлодда намоён бўлади. Мутация преній касалликлар патогенезининг бошланғич бўлими ҳисобланади. Мутацияда генлар, хромосомалар тузилиши ва пайдо бўлишига олиб

келади. Тугма касалликлар тугилишига яқин вақтда намоён бўлади. Преній касалликлар гаметаларнинг мутацияси туфайли юзага келса, тугма касалликлар патоген омилларининг хомиллага таъсири натижасида пайдо бўлади, демак улар хомилдорлик даврида ёки хомиланинг туғиши йўлларидадан ўтиши, тугилиши жараёнида пайдо бўлади.

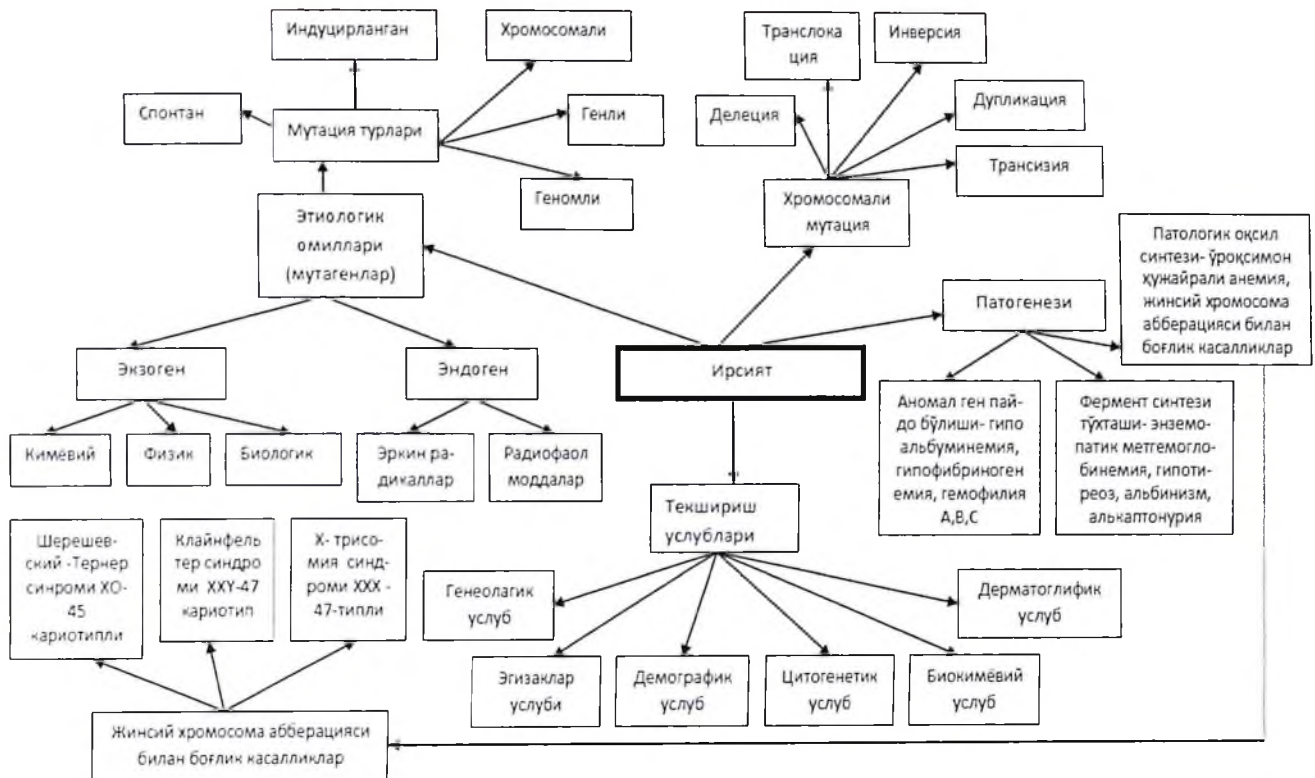
Наслдан-наслга касалликларининг тайёр формалари эмас, балки организм ҳар хилигини пасайтиришига олиб келадиган ва тегишли ташқи муҳит шароитларида касалликлар пайдо қилишга имкон берадиган хоссалар ўтади. Преній касалликлар **доминант** тип бўйича ўтиши мумкин, яъни мазкур касаллик отада ёки онада бўлса у тўғри болага ўтади. Доминант тип бўйича синдактилия (қўл бармоқларининг бир-бирга ёпишганлиги), полидактилия (бармоқларининг калталаниб, ўрта фалангаларининг ўсиб кетмаслиги), ахондроплазия (бош ва тана меъёр ривожланган, қўл ва оёқлар эса калта бўлади), наслдан-наслга ўтади. Касалликнинг **рецессив** тип бўйича наслга ўтиши, касалликнинг яширин белгиларига эга бўлган, бироқ ўзи соғлом икки одам турмуш қуриб, айрим фарзандларида касаллик юзага чиқиши мумкин. Рецессив белги бўйича ўтказиладиган аномалияларга қуёлаб (юқори лабининг тиртики) ва бўри оғзи (танглай тиртики), тугма кар соқовлик, альбинизм, микроцефалия, ихтиоз кирди. Баъзи

бир ирсий рещесив касалликлар (жинс билан уланган) патологик генлардан вужудга келади. Ҳозирги вақтда 60 га яқин ана шундай касалликлар маълум. Гемофилия қоннинг етарлича ивимаслиги сифатида намоён бўлади. У фақат эркакларда учрайди, касаллиқнинг пайдо бўлишига Х - хромосомадаги ген сабаб бўлади. Шу сабабли касаллиқнинг наслдан-наслга ўтишига аёллар генлари сабаб бўлади. Гемофилия гени бўлган Х - хромосомани ташувчи аёл билан никоҳда бўлганда, туғилган ўғил болаларнинг ярмида гемофилия касаллиги кузатилади, кизларда эса гемофилия намоён бўлмайди, аммо уларнинг ярми шу ген ташувчиси бўлиб қолади. Гемофилияли эркак гемофилияли гени ташувчи аёл билан никоҳда бўлганда (қариндошлар ўртасидаги никоҳлар) хомилалар янанига лаёқатсиз туғилади.

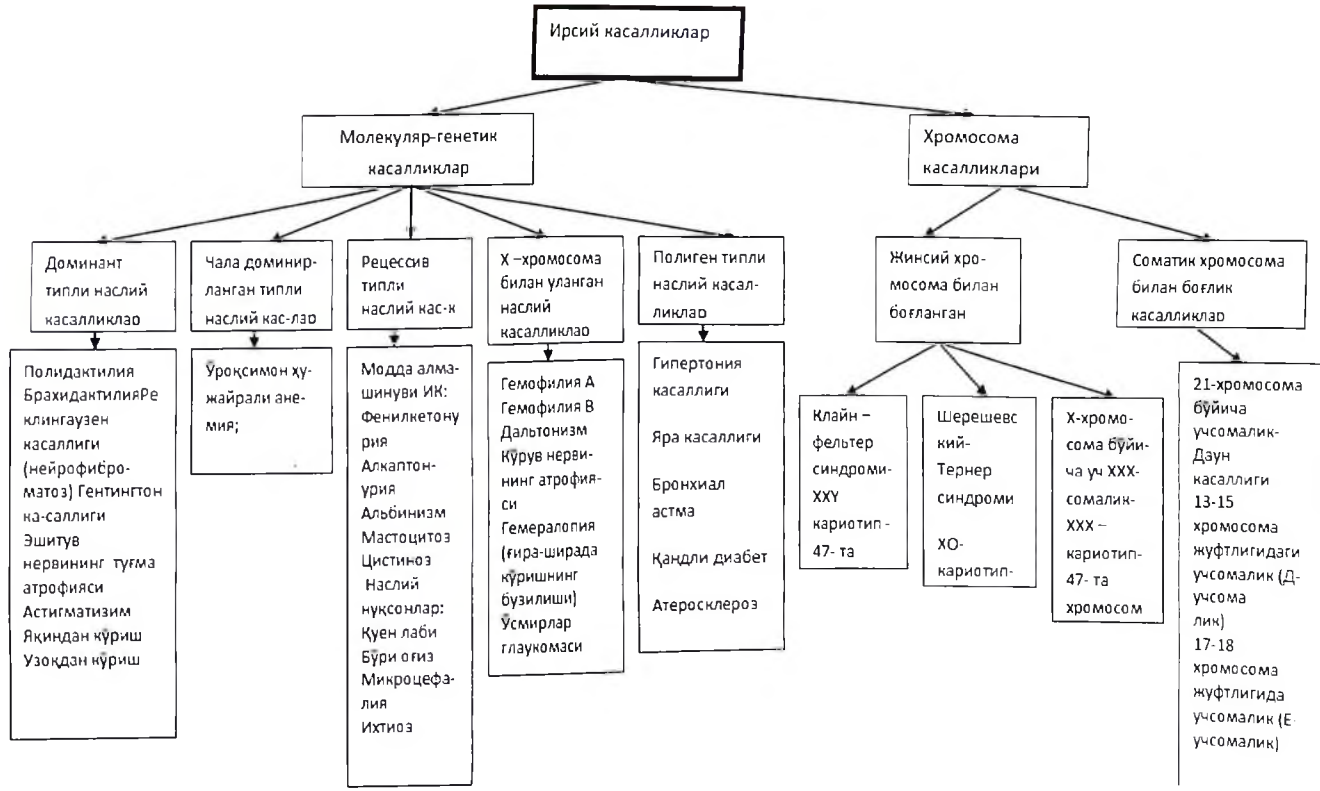
Дальтонизм - ранглارни кўришни бузилиши (кўпинча кизил ва яшил рангларни фарқ қила олмаслик), худди шу тарика жинс билан уланган ҳолда наслдан-наслга ўтади. Хромосома касалликлари, хромосомалар сонининг ўзгариши натижаида пайдо бўлади. **Даун** касаллигида хромосомалар 21- жуфтининг ажралмаслиги кузатилади. Беморлар тапасининг хужайраларида 46 та эмас, балки 47 та хромосомалардан иборат бўлади. Даун касаллиги қалла суяги ўлчамининг кичиклиги, эпсанинг ясилиги, оғзи очик, ўсини, аклий ривожланишининг орқада қолиши билан характерланади. **Шерешевский-Тернер** синдроми аёлларда учрайди. Беморлар наст бўйли, уларда жинсий аъзолар ривожланмаган, тухумдонлар гипоплазияга учраган ёки улар учрамайди ва авлод қолдирмайди. Бу беморлар аклий занф бўлади.

Клайнфельтер синдроми - эркакларнинг хромосома касаллиги. Беморлар узун бўйли, азоспермия (сперматозонидларнинг бўлмаслиги), наслсизлик, аклий колоқлик билан характерланади.

Ирсият ва ирсий бузилишлар этиология ва патогенези



Ирсий касалликлар турлари



Мустақил тайёрланиш учун саволлар

1. Патологик жараёнда эндоген факторларнинг аҳамияти.
2. Касаллик пайдо бўлишида ёшнинг аҳамияти.
3. Касаллик келиб чиқишига тана тузилишнинг (конституциянинг) аҳамияти.

Вазиятли масалалар:

1-масала. Ота ва она соғлом. Уларнинг ягона боласи гемофилия билан касалланган. Ота-оналардан қайси бири болага гемофилия генини ўтказган?

Боланинг жинси қанақа?

2-масала. Гемофилия бўйича гетерозигота соғлом аёл, соғлом эркакка турмушга чиққан, улар боласини гемофилия билан касалланиш эҳтимоллиги қандай?

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

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

5-масала. Отасида ранг кўрлиги бор, ўзининг кўриши нормал аёл нормал эркакка турмушга чиққан. Туғиладиган болада ранг кўрлиги эҳтимоллигини аниқлаш?

6-масала. Гетерозиготали эркакнинг кўли нормал тузилишли аёл билан қурган турмушдан олти ва беш бармоқли иккита бола туғилган. Бу боланинг генотипи қандай?

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

8-масала. I-кон гуруҳли аёл, гомозиготали эркакка (II-кон гуруҳ) турмушга чиққан. Улардан бола туғилган. Болада қайси кон гуруҳ ва қайси генотип бўлиши мумкин? Одам кон гуруҳлари тизими J гени аллеллари билан ифодаланади.

Рецессив аллел J-гуруҳининг детерминация Ja ва Jb аллеллари кодоминантлик ҳисобланади.

9-масала. Наслий гуниг эркакиниг эшитиши нормал аёл билан курган никохидан тугилган боланинг соглиги хожати тугренида хулоса килинг. Болалар генотипи эхтимолини кўрсатиш?

10-масала. Отаси гемофилия билан касалланган, опаси ва ўзи хам соғлом аёл генетик маслахатхонага касал болалар тугилиш хавфи борми деган савол билан мурожаат килади. Бу аёлнинг эри соғлом. Сиз бу аёлга кандай жавоб берган бўлар эдингиз?

11-масала. Куйидаги кон гурухларига эга бўлган ота-онадан тугилган болаларда қайси кон гурухлари бўлиши мумкин?

А) I (0) x II (A).

Б) II (A) x II (A).

В) II (A) x IV (AB).

12-масала. Куйидаги кон гурухларига эга бўлган ота-онадан тугилган болаларда қайси кон гурухлари бўлиши мумкин?

А) IV (AB) x IV (AB).

Б) II (A) x III (B).

В) I (0) x I (0).

13-масала. Хомиладор аёл генетик малахатхонага мурожаат килиб, унинг синглисида фешилкетонурия касаллиги борлигини айтади, аёлнинг ўзи эса соғлом. Эри хам соғлом. Тугиладиган болада бу касалликнинг пайдо бўлиш хавфи борми, агар эрининг наслида яқин қаришдошлар орасида никох бўлган бўлса, аммо хеч ким фешилкетонурия билан касалланмаган бўлса?

14-масала. Аёл гемофилия билан касалланиши мумкинми?

Бундай касалнинг насл-насаб шажарасини тuzинг.

15-масала. Беморда 21-жуфт хромасома бўйича учсомалик. Периферик кон суртмасида мнелобластлар топилган. Бу касалнинг соглиги тугрисида нима дейиш мумкин?

16-масала. Эри соғлом, соғлом аёл генетик маслахатхонага болаларида ўроксимон-хужайрали анемиянинг пайдо бўлиш хавфи борми, деган савол билан мурожаат килади. Унинг синглиси ўроксимон-хужайрали анемиянинг оғир шакли билан касалланган.

Агар унинг конида гемолабин типларининг биокимёвий текширишларида HbA-70%, HbS-28%, эрида-HbA - 98%, HbS-0% топилган бўлса, аёлга нима деб жавоб бериш мумкин?

ОРГАНИЗМ РЕАКТИВЛИГИ ВА УНИНГ ПАТОЛОГИЯДАГИ РОЛИ

Бу соҳа охириги 30-40 йил ичида жуда тараккий килди. Хар бир касалликни ўттиши организм хусусиятига боғлиқ, бу эса реактивлик билан боғлиқ. Кўп касаллар сурункали формага ўттиши ҳам организмнинг реактивлигига боғлиқ.

Маълумки, турли эпидемияларда ҳамма ҳам касал бўлавермайди. Юкумли касаллик чумадан тузалганлар шу касал билан бошқа оғримасликларини билишгани учун ҳам, улар чума билан оғриганларга караганлар.

Одатда микроб билан организм муносабати организмнинг реактивлигига қараб қуйидагича бўлиши мумкин:

Макроорганизм + микроб --->Инфекцион касаллик

Макроорганизм + микроб ---> иммунитет

Макроорганизм + микроб ---> аллергия

Организмнинг реактивлиги (лотинча reactio-қарши таъсир, жавоб бериши) деганда, организмнинг атроф - муҳит таъсирига ўз хаёт фаолиятини ўзгартириб жавоб қайтариш қобилияти тушунилади.

Реактивлик организм структура ва функционал ҳолатининг умумлашган интеграл кўрсаткичидир. Бу ҳамма органлар, системалар, тўқималар, ҳужайралар ва гуморал факторлар фаолиятни натижасида вужудга келади.

Реактивликнинг турлари.

Биологик, ёки турга мансуб реактивлик бу хусусиятнинг энг умумий шаклларида бўлиб преней омиллар билан белгиланади ва организмнинг турли ташки муҳит таъсирларига ўз хаётний жараёнларини химоя тарзида ўзгартириш қобилияти билан белгиланади. Бу реактивлик турининг хар-хил юкумли касалликларга нисбатан иммунитетини ҳам белгилайди. Масалан, одамнинг қорамол ўлати кўзгатувчиенга нисбатан чидамлилиги, баъзи ҳайвонларнинг кишки уйқуга кетишини, балиқлар ва кушларнинг маълум бир даврларда кўчишини келтириш мумкин. Турга мансуб реактивлик шу турни эволюция жараёнида сақлаб қолишга йўналтирилгандир. Бу реактивлик асосида *сўруларга* ва хар бир организм учун хос бўлган *индивидуал реактивлик* шаклланади.

Индивидуал реактивлик кўп жихатдан преней ва орттирилган хусусиятлар билан белгиланади. У организм ривожланаётган ва

яшайдиган ташки мухит омилларига организм жинси ва ёшига боғлиқдир.

Индивидуал реактивликни специфик ва неспецифик турлари бор:

- *специфик* - иммунологик реактивлик организмнинг маълум бир антигенларга нисбатан уларни зараренландирувчи антигенлар ишлаб чиқариш билан белгиланади. Бу реактивлик организмнинг турли хил юқумли касалликларга чидамлигинини - иммунитетини таъминлайди.

- *неспецифик* реактивлик организмга ташки мухит омиллари таъсир этганда яққол намойиш бўлади. У одатда стресс таъсири, фагоцитоз жараёнининг бузилиши, асаб системаси фаолиятинини ўзгариши ва табиий биологик тўсиқларнинг заифлигини орқали рўёбга чиқади.

Реактивликнинг шу икки тури ўз навбатида физиологик ва патологик тусда бўлиши мумкин.

Физиологик реактивлик - бу соғлом организмда, ҳаёт учун барча шароитлар яратилган ҳолатда кузатиладиган жавоб реакцияларидир. Бунга иммунитетни ва ҳар-хил ташки мухит омилларига маълум бир чегарада жавоб беришини (неспецифик реактивликни) мисол қилиб келтириш мумкин.

Патологик реактивлик, одатда, организмда касаллик келтириб чиқарувчи омиллар таъсир этганда рўёбга чиқади. Патологик реактивлик организмнинг имкониятлари ва мослашув жараёнлари чегараланганлиги билан фарқланади. Масалан, аллергия, организмда иммун етишмовчиллиги ва турли хил аутоиммун ҳолатлари кирса, неспецифик патологик реактивликка, оғир жароҳат ёки паркоз пайтида реактивликнинг пасайиб кетиши мисол бўлади.

Реактивликнинг ифодаланишига қараб турлари:

- юқори (гиперергия),
- паст (гипоергия),
- бузилган (дисергия).

Организм резистентлиги (лотинча - *resistentio* - қаршилик кўрсатиш, бардошлилиги) деганда организмнинг ҳар-хил шикастловчи омиллар таъсирига бардошлилиги, чидамлилиги тушунилади.

Иккала термин ҳам тирик организмнинг асосий хусусиятларини акс эттиради ва бир-бирига узвий бевосита боғлиқ, лекин бир маънони билдирмайди. Масалан, анафилактик шокда организмнинг

реактивлиги ошган, ammo резистентлиги пасайган бўлади. Баъзи хайвонларда кинки уйқу вақтида организмнинг умумий реактивлиги пасаяди, ammo зарарли омилларнинг (инфекция) касаллик чақирувчи таъсирига нисбатан резистентлиги ортган бўлади.

Резистентлик - бу организмнинг турли хил патоген омилларга чидамлигини, таъсирларга қаршилиқ кўрсатиш қобилиятидир. Одатда резистентлик реакцияларида организмда унчалик структур ва функционал ўзгаришлар содир бўлмайди. Шу туфайли резистентликни реактивликнинг маълум бир хусусий кўринишларидан бири деб изохлаша ҳам бўлади.

Резистентликнинг турлари:

- суут резистентлик организмнинг анатомик-физиологик хусусиятлари, яъни тери, шиллик пардалар, суякларнинг тузилиши, коплама тўқималарнинг қаттиклиги ва чидамлилигига боғлиқдир.

- фаол резистентлик организмнинг химоя-мослашув механизмларининг ишга тушиши билан боғлиқ.

Орттирилган резистентлик ўз навбатида фаол (вакцинация) ва суут (тайёр антигеналар) бўлади.

Специфик резистентлик - бу маълум бир аниқ омилга чидамлилиқ бўлса, носпецифик - кўп омилларга чидамлилиқ демақдир.

Толерантлик (лотинча - ўтказувчанлик, кўникувчанлик, чидамлилиқ) - организмнинг ундаги антигенларга нисбатан "чидамлилиги" билан характерланувчи ҳолат. Бундай ҳолатда иммун система (ИС) хужайралари махсус антигеналарни ва (ёки) иммун лимфоцитларни ишлаб чиқармайди, ё иммунитетнинг ёт-бегона ахборот тутувчи омилни емирувчи ва элиминация қилувчи эффектор бўлими ўз фаолиятини амалга ошира олмайди.

Толерантлик уч турда бўлади:

- *патологик*. Бунда организм ИС хужайраларининг антигенларга - кўпинча бактериялар, вируслар, паразитлар, хавфли ўсма хужайраларининг ёки трансплантатнинг антигенларига нисбатан "чидамлилиги" кузатилади.

- *физиологик* толерантлик. Бу организм ИС нинг оксиллари ва хужайраларига нисбатан толерантлигини англатади. Уни асосий механизми клонал-селекцион назария (Ф.Бернет ва Ф.Феннер). ИС нинг хужайра клопларининг эмбрионал ривожланиш даврида организмнинг ўз оксиллари ва хужайраларининг антигенлари

томонидан кучли таъсири натижасида ҳалок бўлиши, элиминация қилиниши ва шу туфайли уларнинг организмда бўлмалигидир. Толерантликнинг физиологик шаклига маълум даражада асосланган ҳолда ажрим қилинган толерантлик деб аталувчи тушунчани киритиш мумкин. Бу ИС даги структур-физиологик тўсик билан ажрим қилинган тўқима хужайраларининг анигенига тааллуқлидир. Буларга мия, кўз, тухумдон, қалқонсимон без тўқималарининг гематоэнцефалик, гематоофтальмик, гематоовариал, гематотиреонд билан ажратилган айрим тўқима таркибий қисмлари кирadi.

- *индуцирланган толерантлик*. Бу - ИС нинг турли субсистема хужайралари фаолиятини мақсадга мувофиқ равишда пасайтирувчи таъсирлар ёрдамида юзага келтирилади. (нопланувчи нурланиш, цитотоксинлар, иммунодепрессантларнинг катта дозалари қўлланилади). Уларнинг барчаси ИС хужайраларининг бўлиниши ва етилишини тормозлайди ёки блоклайди. Индуцирланган толерантликдан тиббиётда аъзо ва тўқималар трансплантацияси самарадорлигини ошириш, аллергия реакциялар ҳамда аутоиммун жараёнларни даволашда фойдаланилади.

Эволюция жараёнида системалар муттахаснелашгандир: яъни нерв ва эндокрин системалари - регуляция қилади, бошқалари тўғридан-тўғри реакцияни таъминлайди.

Реактивлик ҳар-хил даражаларга мансуб. М: молекуляр даражасида гипоксия, хужайра даражасида - фагоцитоз, орган даражасида - орган ва тўқималарни изоляция қилиб ҳар-хил таъсирларга жавоб олиш мумкин.

Организм реактивлиги қуйидагиларга боғлиқ:

1. Ички факторлар: а) организмнинг тури, эволюция жараёнида вужудга келган, одам ва ҳайвонларга хос касалликлари бор. Турга боғлиқ реактивлик қуйидагилар билан боғлиқ бўлиши мумкин:

- хужайра жавоб бермаслиги билан боғлиқ (хужайра реактивлиги).

- айрим организмларда бир хил микробларга инсбатан фагоцитоз кучли бўлиши мумкин. М: товуклар куйдирги билан оғринмайди.

б) одамнинг ёши. Ёш болаларда: антителалар бор; - хужайра рецепторлари ривожланмаган бўлиши мумкин; балوغатга етганларда ёки қариларда ўзларига хос касалликлар учрайди.

в) одамнинг жинси,

г) конституцияси.

д) нерв системаси (Авиценна, Пирогов, Павловларнинг таълимотлари).

е) эндокрин безлари (қандли диабетда гипогивитлар).

2. Ташқи факторлар: - иқлим. - овқатланиш. - социал ва экологик факторлар. - меҳнат фаолияти. (Ямпольский - ҳомиладор аёллар актив ҳаракатда бўлсалар --> гипоксия --> юрак фаолиятини стимуллайдди).

Жавоб реакциясининг турига қараб 2 хил реактивлик бўлади:

1. Умумий, яъни специфик бўлмаган реактивлик ҳар-хил факторларга нисбатан жавоб бериши. Булар баръер, хужайра ва гуморал факторлар орқали таъминланади.

2. Специфик реактивлик - маълум факторларга генетик жиҳатдан ёт нарсаларга нисбатан реактивлик. Бу иммун система орқали бўлади. Буни иммунологик активлик дейилади.

Умумий реактивликка резистентлик - турғунлик тушунчаси ҳам қиради. М: Ич терлама билан оғриган одам шу касал билан қайта оғрмайди, - бу касалга нисбатан турғундир.

Умумий реактивликни таъминловчи факторлар:

1. Баръер - тўсик системалар - бу организмдаги структура ва функционал йиғиндилар бўлиб организмга касал чакирувчи факторлар киришига тўсқинлик қилади.

- ташқи тўсик: тери, шиллик пардалар, ошқозон шираси, ичак микроблари (каламушлар стерил ҳолатда узок яшаймайди). Яллигланиш - сунъий баръер.

- ички баръер - қонга ўтгандан кейин, гематозэнцефалитик, офталмологик гисто-гематик баръерлар бор. Бу ишни мононуклеар фагоцитоз система хужайралари бажаради.

2. Хужайра факторлари: нейтрофиллар, моноцитлар, лимфоцитлар.

3. Гуморал факторлар: поспецификлари - лизоцим, пропердин системаси, спецификлари - антителалар.

Иммун система - организмда структура ва функционал бутунлиқни сақлашга қаратилган системадир. Бу система бутун организмга тарқалган лимфод органлар ва лимфод хужайралар йиғиндисидан иборат. Оғирлиги 1,5-2,0 кг. Организмда 10^{13} генетик турли хужайралар бор. Бўлиниш вақтида ҳар бир миллион

хужайрадан битта мутаген хужайра, яъни бегона хужайра ҳосил бўлади. Ушн иммунитет система хужайралари ажратиб олиб йўқ қилади.

Иммунология - бу организмнинг бегона моддалар (АГ) билан муносабатини генетик, молекуляр ва хужайра механизмларини ўрганадиган фандир.

Иммуни системанинг морфологияси.

1. Марказий органлари: - Тимус - Т-лимфоцитопоз учун.
- қизил пилк - В-лимфоцитопоз учун.
2. Периферик лимфод органлар: лимфа тугунари, талок, ошқозон-ичак, нафас, сийдик йўлларидаги лимфод тўқималар. Улардан йириклари: Пейер тугунари, миңдал бези, кўричак, шакланмаган лимфод тўқималар.

Марказий органлар Т- ва В- лимфоцитларни пролиферация ва дифференциациясини бошлаб беради, ҳамда перифериядаги бошқа иммунокомпетент хужайралар билан ўзаро алоқаларини назорат қилади.

Тимус.

Тимусда лимфод ва эпителлиал тўқима бор. Иммуни системанинг факат шу органни паренхимасида эпителлиал хужайра бор.

Тимус капсуласи 3 га бўлинади: - ташқи пўстлоқ қисми. Бу ерда ёш тимоцитлар, лимфобласт ва пролимфоцитлар кўп - 88% ни ташкил қилади. 12% эса ретикуляр эпителлиал хужайрадир: - кортико-медуляр зона; - ички-мия қисмида: 14%-тимоцитлар, 86% эса микро-атроф хужайраларидир, яъни ретикулоэпителлиал хужайрадир. 14% бу этилган лимфоцитлар-тимотцитлар - Т-лимфоцитлардир. Ретикуло-эпителлиал хужайралар (РЭХ) тимусни эмага хужайралари дейилади, чунки улар бўлажак Т-лимфоцитларни дифференциясини таъминлайди. РЭХни пардаси ёш Т-лимфоцитларни пардаси билан зич боғланган бўлади ва уларни цитоплазмасидаги вакуолаларида тимус гормони - тимозин 1 ишлаб чиқарилади, у стимулловчи рол ўйнайди. Т-лимфоцитларни пролиферация ва дифференциациясини бошқа хужайралар ҳам таъминлайди. Улардан бири тимусни интердегидирловчи хужайрадир(ИДХ). Бу хужайраларнинг устида СiА антиген бор ва С-100 оксил топилган. Бу хужайралар макрофагларга ўхшаб кўмикдаги моноцитлардан келиб чиққан. Улар кон орқали миграция бўлиб ИДХ ларга айланади. Бу хужайраларни вазифаси антигенни этилаётган хужайраларга презентация (ташиштирини)

қилинидир, айниқса периферик лимфoid органларда, чунки иммун жавоб асосан шу ерда етилади. Макрофаглар (тимуздаги микроатрофда) улар МФФС хужайраларининг эффектору, уларда лизосомалар кўп. АГ ни қайта ишлаб иммунокомпетент лимфоцитларга презентация қилади. ИДХлар одада фагоцитоз қилмайди, лекин АГ таъсир қилганда фагоцитоз активлигини намоён қилади ва тишик макрофагларга айланади. Тимусени ўрга қисмида тишик макрофаглар бор. Уларни цитоплазмасида оса фагоцитозга учраган лимфоцитлар бўлади, чунки тимоцитлар етилаётганида бир қисми халок бўлади ва фагоцитоз қилинади. Шундай қилиб тимусдаги лимфoid ва бошқа хужайралар биргаликда ишлаб периферик қонга етиган Т-лимфоцитларни етказиб беради. Бундан ташқари ўздан ишлаб чиқарадиган БАМлар ёрдамида дистанцион регуляцияни қилади. Тимозин, асосан цўстлоқ қисмидаги РЭ хужайраларда жойлашган. Тимопоэтин - мия қисмидаги ретикуло-эпителлиал хужайраларда кўп бўлади. ОНТСда - тимус паренхимаси бўш бўлиб қолади.

Қизил ишик. Бу ер қатталарда қонни ўзак хужайраларининг жойи ҳамда В-лимфоцитларни марказий органи ҳамдир. Унинг стромаси тишик бириктирувчи тўқимадир. Микроатроф хужайралари бир хил эмас. Улар худди ошага хужайралари каби В-лимфоцитларни пролиферация ва дифференциацияланишида қатнашади. Моноцитга ўхшаш хужайралар ретикуляр факторлар ишлаб чиқаради.

Иммун системасининг периферик органилари

Лимфа тугуналари.

1. Цўстлоқ қисми - бу қисм асосан лимфoid фолликулалардан иборат ва лимфоцит ҳамда уни ёш формаларидан иборатдир. Бу ер В-лимфoidлар зонасидир.

Лимфoid фолликула: а - периферик қисми (қора қисми) асосан кичик В-лимфоцитлардан иборат.

- марказий қисм (ёруғ) - бу ер кўнаини марказидир. Айниқса АГ-стимуляция бўлса жуда кўнаяди. Бу ер асосан лимфобласт ва пролимфоцитлардан иборатдир. (В-хужайра).

Микроатроф хужайралари (ретикуляр хужайралари)

1-тип - Фибробластга ўхшаш ретикуляр хужайралар У Т ва В-зоналарда ҳам бўлади.

II-тип - В-га боғлиқ зонада фолликуляр дендрик хужайралар (ФДК) - улар антигенни ташитирадидлар.

2. *Парокортикал* зона - бу ерда Т-лимфоцитлар жойлашади. Макрофаглар лимфоцитлар билан контактда бўлади. Бу ер бир вақтда кириш дарвозаси, алмашинув жойи ва Т- ва В-лимфоцитларни рециркуляция жойи ҳамдир.

Талок

Талок асосан гуморал иммунитетга жавоб беради. Оқ пулиада яъни лимфонд фолликулада - Т ва В зоналар жойлашган. Периаартериал зонада асосан Т-га боғлиқ. Бу ерда унинг микроатрофидаги хужайралар - ИДХ бор. Бошқа қисмида - В-хужайралар ва уларни микроатрофида ФДХ бор.

Иммуни жавоб икки хил бўлади:

- гуморал иммуни жавоб, унга В - лимфоцитлар жавобгар,
- хужайра иммуни жавоби, унга Т - лимфоцитлар жавобгар.

Гуморал иммуни жавоби

Иммунологик жавоб антигеннинг структурасига, организмнинг генетик ўзига ҳослигига ва иммунокомпетент хужайраларига боғлиқдир. Кучсиз иммуни жавоб берувчи организмда Жр - геннинг фаолияти йўқ. Бу ген Т-хелперлар томонидан антигенни танишга ва В - лимфоцитларга ёрдам беришга олиб келади. В - хужайралар билан боғлиқ иммуни этишмовчилиги хужайра юзасидаги Т - хелперларда олинадиган сигналларни қабул қилувчи моддани контрол қилувчи геннинг йўқлиги билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

АГни макрофаг камраб олади - гидролитик парчалайди. Кейинишга Жр - ген тушиб Жа оксидларини ҳосил бўлишини назорат қилади. Агарда макрофагларни оксидли шу антиген билан киришса олса, ҳосил бўлган АГ + оксид макрофаг мембранасига бориб уш юзасига чиқади. Т - хелперлар фақат Жа - оксидли билан бириккан АГни аниқ танитади. Жа - оксидли ўзгартирган АГни таниган Т - хелперлар В - хужайраларга керакли ёрдамни беради ва улар Ig - ларни синтезига киришиди. Т - хужайралар секретция қилган ҳар-хил регулятор оксидлар, лимфоцитлар Т - ва В - лимфоцитларга ёрдам беради. .

Вирус биринчи навбатда макрофаг ва моноцитларга кириб улар орқали тарқалади. Улар тромбоцитларда, В - лимфоцитларда, эпителиал хужайраларда ҳамда нерв системасининг глбал хужайраларида ҳам бўлиши мумкин.

Активланишан бу интерлейкин 1 (ИЛ-1)га нисбатан рецепторларни экспрессия қилади. ИЛ - 1ни макрофаг ва моноцитлар ишлаб чиқаради ва у лимфоцит хужайраларга ва бошқа хужайра - нишонларга таъсир қилади. Унинг таъсиридан активланишан Т - хужайралар ИЛ-2ни ишлаб чиқаради. ИЛ-2 дерма лимфа тугуллари, талоқда шу АГга жавоб берувчи бошқа Т - хужайраларни рецепторлари билан боғлиқиб, Т - хужайраларни янги, шу АГга нисбатан антигела ишлаб чиқарувчи популяцияларини ҳосил қилади.

Хужайра иммун жавоби.

Организмга тушган антигенни макрофаглар камраб олиб, юкоридаги йўл билан қайта ишлаб Т - лимфоцитларга таништирадн. Натихада Т-эффекторларини ўтмишдошларидан шу антигенга қарши сенснбилнзациялашган лимфоцитлар субпопуляциялари: Т - антиген боғловчилар, Т - киллерлар, Т - лимфокин ишлаб чиқарувчилар, Т - хотира хужайралари ҳосил бўлади. Булар иш бажарувчи хужайралар - эффекторлардир.

Соғлом организмда иммун система 3 хил ҳолатни таъминлайди:

1. *Иммунитетни.* Иммунитет бу организмни туғма ёки орттирилган хусусияти бўлиб организмга генетик жиҳатдан ёғ факторлар таъсиридан сақлашга қаратилган. Иммунитетни ҳосил қилишда қатнашади:

- барьер системалар.
- хужайра омиллари (микро ва макрофаглар, лимфоцитлар).
- гуморал омиллар - специфик ва неспецифик.

2. *Иммунологик толерантлик* ёки специфик иммун жавоб бермаслик. Бу ҳолат иммунитетнинг тескариси. Одатда иммун система ўз тўқималарига нисбатан толерантдир. Бунинг сабаблари:

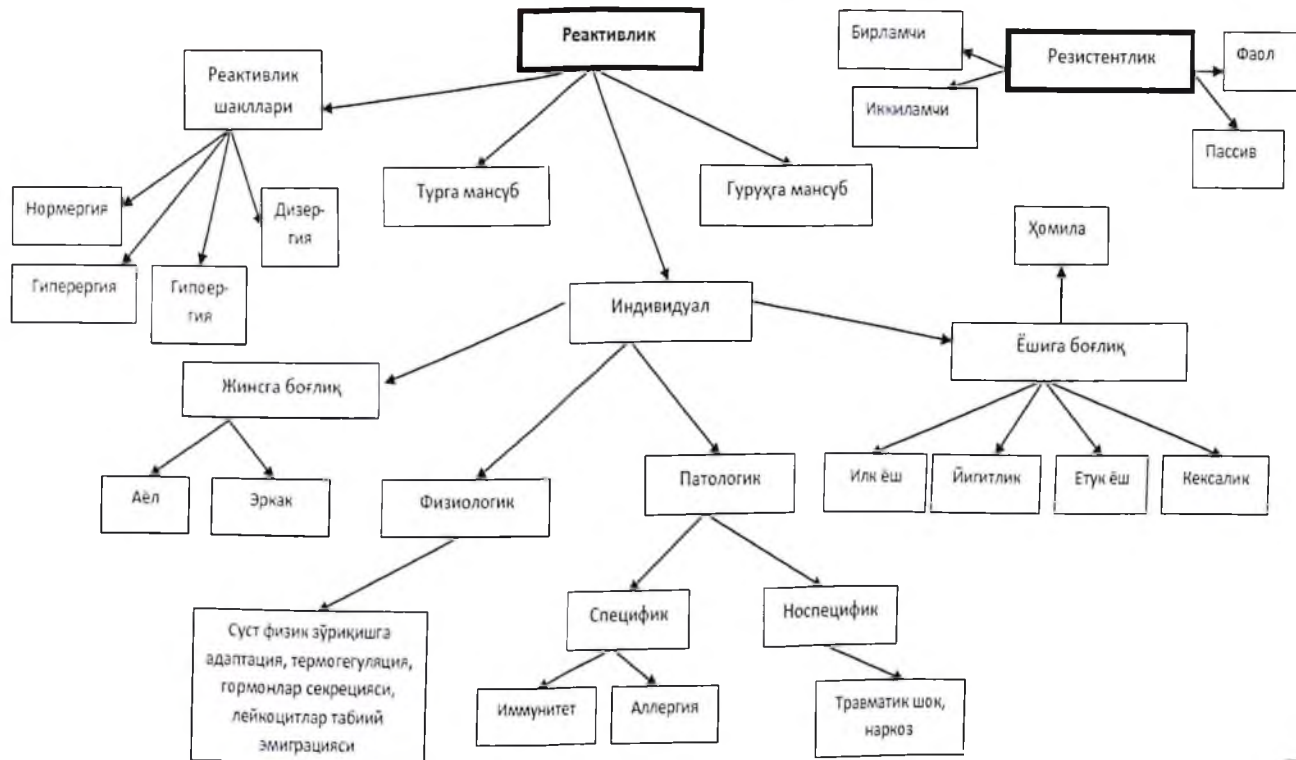
- Бернет назарияси бўйича организмда шу антигенни тапувчи хужайралар клони йўқлигидадир.

- ўз тўқимасига нисбатан антигела ишлаб чиқарувчи лимфоцитлар кўп миқдордаги аутоантигенлар томонидан блокланган, ёки уларни реакцияси Т-супрессорлар томонидан тормозланган.

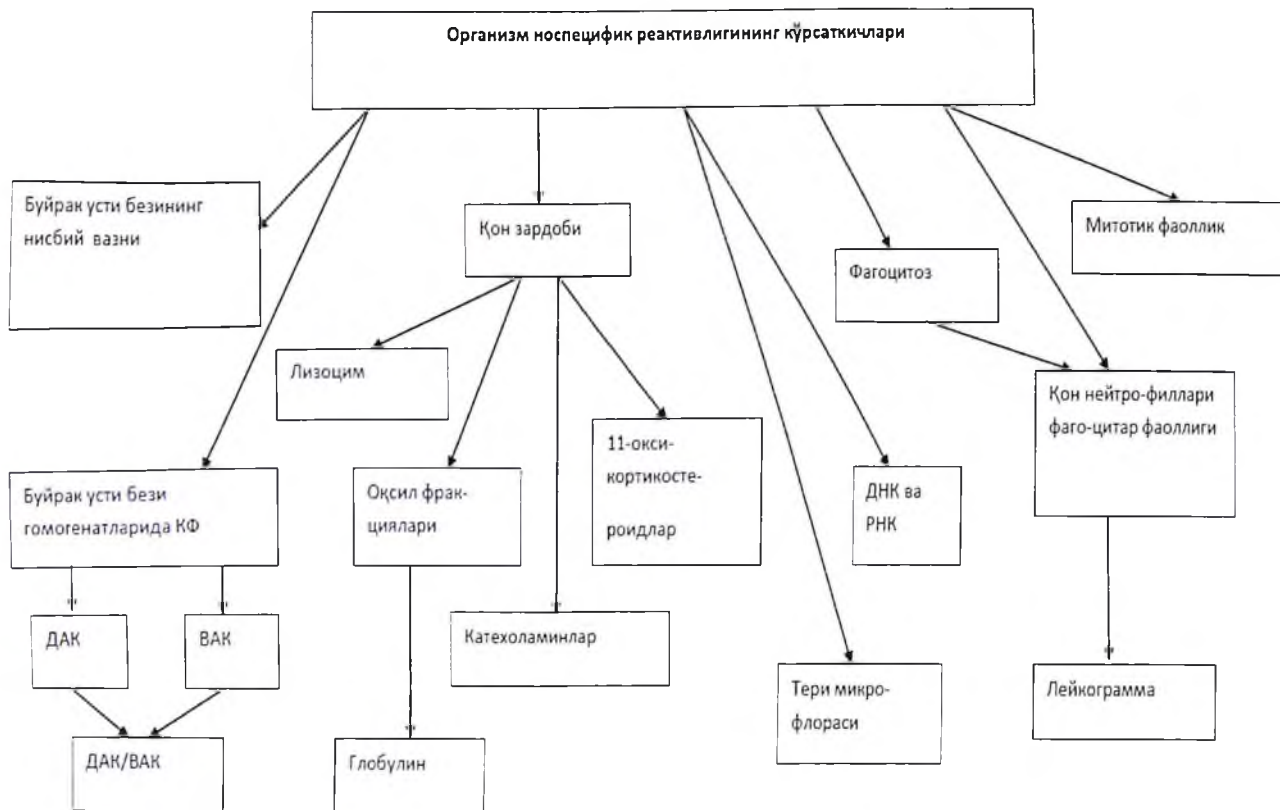
Толерантликни бузилиши аутоаллергик касалликларга олиб келади. Гашек ва Медоварлар (1953) бир линиядаги сичкон талоғи хужайраларини иккинчи линиядаги сичкон эмбрионига юбориб, кўчириб ўтказилган турига нисбатан толерантлик олишган.

3. *Иммунологик хотира.* Бу организмни авваллари иммуланган моддаси организмга қайта тушганда тез ва кучли жавоб бериш ҳолатидир. Иммунологик хотира Т- ва В- хужайраларига боғлиқ ва ойлар, йиллар давомида сақланади. Хужайралар бўлишида бу хусусият сақланади ёки "ухлаб" ётади.

Реактивлик ва резистентлик турлари, шакллари ва қўрсаткичлари



Организм носпецифик реактивлигининг кўрсаткичлари



Мустақил тайёрлашни учун саволлар

1. Организмнинг реактивлиги ҳақида тушунча (умумий-носпецифик ва специфик).
2. Резистентлик тушунчаси, реактивликдаги аҳамияти.
3. Барьер системалар ва уларнинг реактивликда тутган ўрни.
4. Бошқарувчи тизимларнинг реактивликда тутган ўрни.
5. Иммунитет. Иммуни система, унинг аҳамияти, омиллари, фаолиятининг ўзига хос томонлари.
6. Гуморал иммун жавоб, унинг механизми.
7. Хужайравий иммун жавоб, унинг механизми.

Вазиятди масала

Сичқончаларда гипоксия ривожланишига ташки муҳит хароратининг таъсирини ўрганиш.

2 та сичқонши алоҳида банкаларга жойлаштириб, қопқоғи ёпилади, маълум вақтдан кейин уларда гипоксия белгилари пайдо бўла бошлайди. Сўнг банкалардан бирини совуқ сувли идишга, иккинчисини эса иссиқ сувли идишга соламыз ва сичқонларда пайдо бўлаётган ўзгаришларни кузатамыз.

Фарқларни аниқлаб, хулосалар дафтарга қайд қилинади.

МАҲАЛЛИЙ ҚОН АЙЛАНИШИ БУЗИЛИШИНING ТИПИК ФОРМАЛАРИ. АРТЕРИАЛ ВА ВЕНОЗ ГИПЕРЕМИЯ. (ТЎЛАҚОНЛИК)

Периферик қон айланиши деганда, биз майда артерияларда, капилляр ва веналарда қон циркуляциясини тушунамиз. Қон тизимининг бу қисмида орган ва тўқималарни кислород ва озик моддалар билан таъминлаб, ҳосил бўлган метаболлик маҳсулотларни ташқарига чиқариб юбориши катта аҳамиятга эга.

Ҳар бир орган ёки тўқимада ўтадиган қоннинг ҳажми тезлиги шу орган томирларидаги артериовеноз ажрими ва бутун периферик томир йўли бўйлаб қарама қаршилиги билан белгиланади, яъни артериовеноз босим ажрими қанча кўп бўлса, периферик қон айланиши шунча интенсивлашади, аммо периферик томирларда қарама - қаршилик кўпайса, у шунчалик суст бўлади. Периферик қон айланиши бузилишининг асосий формаларига қуйидагилар киради: артериал гиперемия, вена гиперемияси, стаз ва шемия.

Артериал гиперемия (тўлақонлик)

Артериал гиперемия - кўп қонлик, у ёки бу сабабларга кўра қоннинг артериалар орқали бирон аъзо, тўқималарга ортиқча оқиб келиши туфайли юзага келадиган ҳолатдир. Артериал тўлақонлик артериал қон томирлар иннервациясининг бузилишига боғлиқ. Бу умумий характерга эга бўлиши мумкин: бунда қон циркуляция ҳажмининг ошиши (плетора) ёки эритроцитлар сонининг ошиши (эритремия) кузатилади. Бундай ҳолатларда тери ва шиллик қаватларда қизариш ва артериал босимининг ошиши каби ҳолатлар учрайди. Кўпинча артериал гиперемия маҳаллий характерга эга бўлиб, турли хил сабабларга кўра вужудга келади.

Артериал гиперемия физиологик бўлиши мумкин. Бундай гиперемия адекват дозадаги физикавий ва кимёвий факторларни таъсири пайтида вужудга келади. Рефлектор гиперемия (жаҳл чиққанда, уялганда) ишчи гиперемия (органларнинг иш фаолияти кучайганда, югурганда, жисмоний меҳнат) қилганда юзага келади. Лекин бу турдаги физиологик таъсиротлар узоқ вақт давом этса, патологик артериал гиперемияни вужудга келтиради. Иштахани очиши учун (мурч, гаримдори, сирка, саримсоқ ва ҳ.к.) ни ёхуд спиртли ичимликларни кўп истеъмол қилганда, турли фармакологик, физик, даволаш воситаларини меъёридан ортиқ қўллаганда ҳам ана

шундай ҳолат пайдо бўлади. Артериал гиперемия патологик бўлиши ҳам мумкин.

Бундай гиперемияни этиологик ҳусусиятига ва ривожланиш механизмига кўра қуйидаги маҳаллий патологик артериал гиперемия турларига бўлилади:

1. Нейропаралитик
2. Коллатерал
3. Постанемик
4. Вакант
5. Яллиғланиш
6. Артерио - веноз окмалар пайтида ҳосил бўладиган гиперемия.

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

2) Коллатерал гиперемия – магистрал артериал устунда тромб ёки эмболлар билан тикилиб қолишидан қон оқинини қийинлаштириш пайтида коллатерал артерияларнинг бирдан кенгайиб кетиши оқибатида пайдо бўлади.

3) Постанемик гиперемия – артерияларни сиқилиб қолиши (шиш, бўшлиқда суюқлик йиғилиши, лигатура қўйиши) пайтларида организм бирор жойининг консензланишидан сўнг, шу консензланиш пайдо қилган сабаб йўқотилиши билан томирлар тонуси пасайиб, қон босими таъсирида дарҳол кенгайди, қон томирларида кўп миқдорда қон тўлади ва бу ерда артериал гиперемияни пайдо қилади.

4) Вакант гиперемия (грекча *vacus* - бўшлиқ демакдир) – бундай гиперемия кўпинча барометрик босим камайиши пайтида вужудга келади. Вакант гиперемия 2 хил бўлади:

1. Маҳаллий вакант гиперемия масалан, медицина банкаси қўйилганда, шу жойда босим пасайиши натижасида ҳосил бўладиган гиперемия.

2. Умумий вакант гиперемия, кўпинча – ғоввослар сув остидан тез чиқариб олинса, юқори босимдан паст босимга ўтиш натижасида ҳосил бўлиб, бундай гиперемия газли эмболция, томирлар тромбози ва қон қуйилиши билан боғлиқ равишда ҳосил бўлади.

5) Яллиғланиш гиперемияси – майда артериял қон томирлар кенгайди, қон томирлар деворининг ўтказувчанлиги ошади. Шунинг учун артериял гиперемияда қон томирлари орқали уни ўраган тўқималарига қоннинг суяк қисми ва унда эриган оқсил моддалар чиқиши мумкин, тўлақонликнинг баъзи формаларида лейкоцитлар, хатто эритроцитлар ҳам чиқади. Бу яллиғланиш учун характерлидир.

6) Артерио-веноз свишлар натижасида ҳосил бўладиган тўлақонлик турли хил сабабларга кўра (яллиғланиш, травмалар) вужудга келиб, бунда қон томирларини ёрилиши натижасида артерия қони билан вена қони қўшилиб қон талаш ҳосил қилади.

Белгилари :

1. Тўқиманинг тарқоқ қизариши, майда артериялар, артериолалар, капилляр томирларининг кенгайиши, уларнинг қислородга бой қонга тўлиши.

2. Майда томирлар пульсацияси – зарби. Бу қон келтирувчи артериял томирларининг фаол очилиши, қон оқимининг тезлашуви, қон томири уруши (тўқими)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. Артериял гиперемия доираси тўқима (аъзо) ҳажмининг катталаниши. У томирларининг кенгайиши, лимфанинг кўп ҳосил бўлиши, тўқима суяқлигининг меъеридан кўп бўлишига боғлиқдир.

5. Тананинг юза қатламларига артериял қоннинг кўп келиши натижасида гавда ҳароратининг ошиши, иссиқлик ажратиш (терморегуляция) ва ташқарига чиқарилишининг кучайиши.

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

Бу ўз навбатида албатта уларга салбий таъсир кўрсатади. Масалан патологик артериял тўлақонлик қон қуйилишига олиб келади, бу эса ҳаётга хавф тугдирувчи оқибатларга сабаб бўлади. Артериял тўлақонлик, айниқса МНС учун хавфлидир – бош айланиши, гуввиллаши, оғриғи, сезувчанлиқнинг ўзгариши, баъзи вақтларда қон қуйилганда жойининг катта кичиклиги ва моҳиятига кўра –ғоят оғир оқибатларга олиб келиши мумкин.

Вена гиперемияси

Веноз гиперемияси деб – у ёки бу сабабларга кўра аъзо ёки тўқиманинг бирор қисмидан қон оқиб кетиши кийинлашгани оқибатида тўқима ёки аъзога қон тўлишига айтылади. Бунда тўқима ёки аъзода қон тўпланиб, ундан оқиб кетаётган қон миқдори камаяди.

Вена гиперемиясини пайдо қилувчи ёки унга олиб келувчи сабаблари қуйидагилар киради:

1. Венага тромб ёки эмбол тикилиб қолиши.
 2. Вена томирларининг (ўсма, чандик, ҳомпа) билан эзиб қўйилиши, лигатура солинганда.
 3. Юрак ўнг қоринчаси етишмовчилигида тананинг пастки қисмларида қон оқимининг секинлашishi ва тўпланиб қолиши.
 4. Қилтомир девори ўтказувчанлигининг ортиб кетиши натижасида фильтрациянинг кучайishi (Яллиғлашида артерия гиперемиясининг вена гиперемиясига ўтиши, бактерия тоқенилари киритилганда).
 5. Узок вақт туриб ишлайдиганларда оёқ веналарида қон тўпланиб қолиши.
 6. Ўпка фаолияти, айниқса унинг эластиклиги заифланганда, кўкрак қафасининг сўриб олиш қобилияти сусайishi натижасида катта қон айланиш доирасининг вена томирларида қон димлашishi.
- Вена гиперемияси ривожланиш механизмида вена қон оқимиға механик тўсиқ пайдо бўлиши ва уни бошқарувчи нерв механизмларининг бузилиши муҳим аҳамиятга эга.

Белгилари :

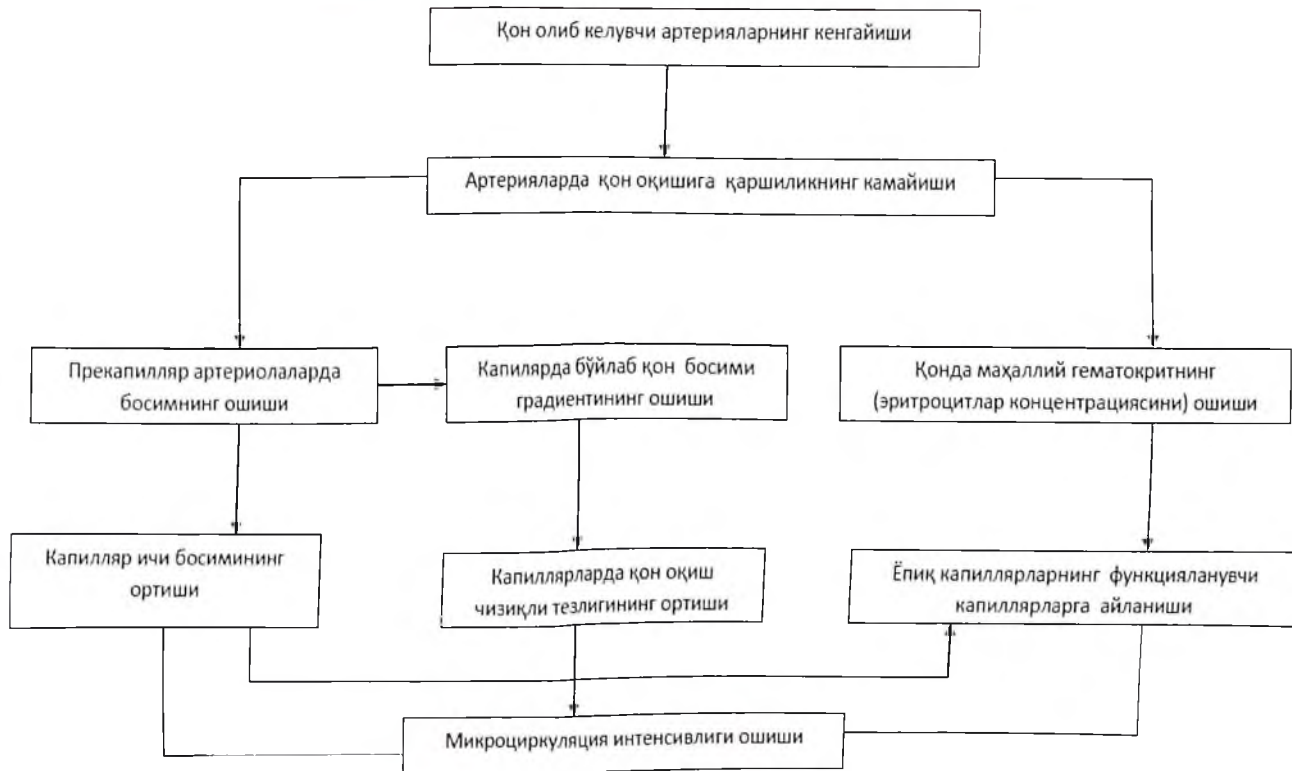
1. Вена гиперемияси юз берган тўқима ёки аъзонинг веноз қон тўпланиши ва қонда карбоксигемоглабин миқдори ошиб кетиши туфайли, кўкимтир қизғини (цианоз) тусга кириши.
2. Кенгайган томирларнинг пессиклик берилиши ошishi ва модда алманишуви секинлашуви натижасида тўқима ёки аъзо ҳароратининг пасайishi.
3. Қон тўпланиши туфайли тўқима ёки аъзо ҳажмининг катталашуви.
4. Веналарнинг тўсиқдан кейинги жойларида босимнинг ҳаддан ташқари ошиб кетиши ва унинг натижасида қонни юракка қайтишнинг кийинлашуви.
5. Гипоксиянинг ривожланиши ва модда алманишувининг бузилиши натижасида аъзо фаолиятининг сусайishi.

Веноз гиперемиясининг асоратлари: Артерия гиперемияга қараганда, вена гиперемияси кўпроқ асоратларга олиб келади. Вена тўлақонлигида барча ўзгаришларга олиб келувчи асосий патогенетик омил аъзо ёки тўқиманинги гипокенаяси ҳисобланади. тўқималарда шунини ривожлантиради. қон қуйилишига сабаб бўлади. Аъзо ёки тўқима фаолияти сусаяди, маҳаллий химоя реакциялари сусаяди, аъзо ва тўқима хужайраларининг ўлиши ва бириктирувчи тўқима билан қопланганини кузатилади. Веноз гиперемияда йирик томirlар тез бекилиб қолгани туфайли умумий қон айланишининг бузилиши айниқса яққол кўрилади. Дарвоза вена тикилиб қолганда қон қорин бўшлигидаги органларда тўхтаб қолади, шу сабабли умумий қон босими, юрак ва нафас фаолияти пасаяди, бошқа органларда қамқонлик рўй беради.

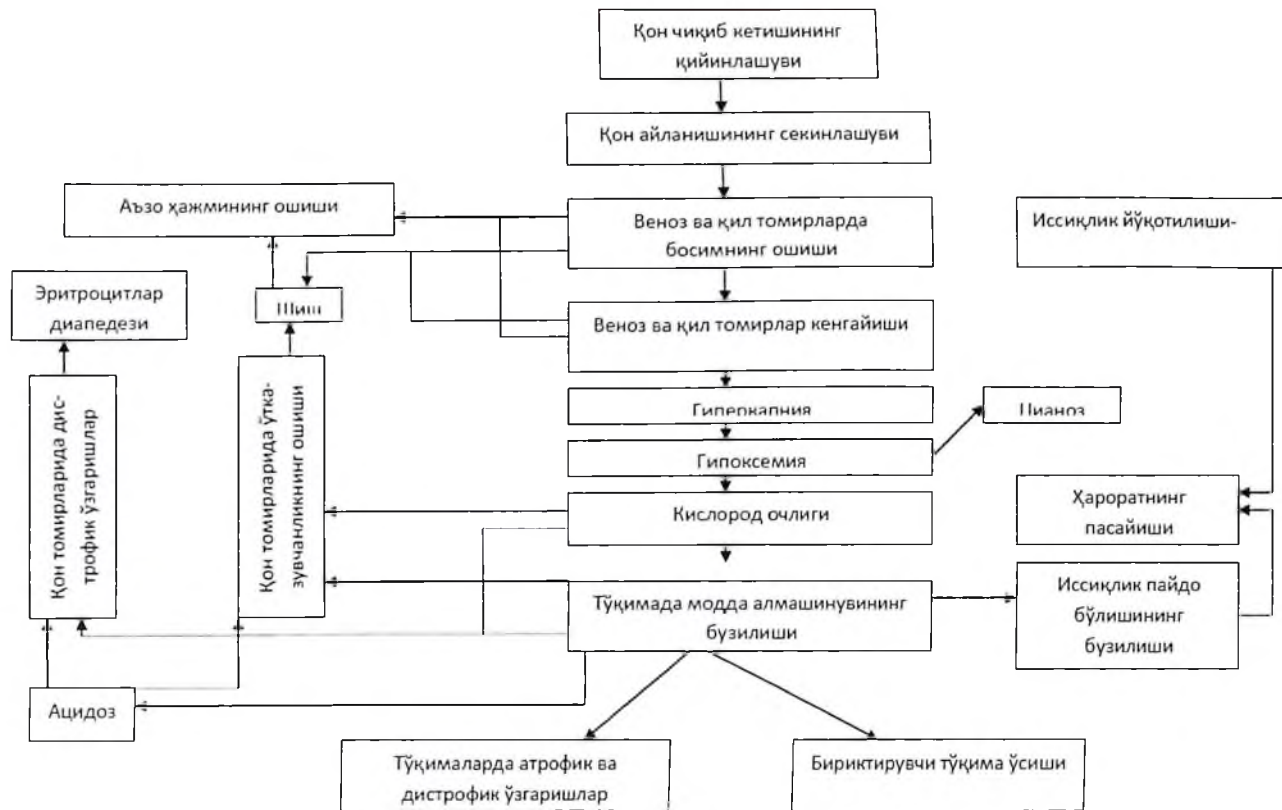
Фойдали томони: Веноз димланишда алмашнинг ўзгаради ва зарарланиш ўчогида микроорганизмларнинг ривожланишига ноқулай шароитлар тугдирувчи биологик актив маҳсулот тўпланади. Узок вақт давом этувчи веноз димланишда кислород таъқислиги ва CO_2 тўпланиши туфайли бириктирувчи тўқима ўса бошлайди.



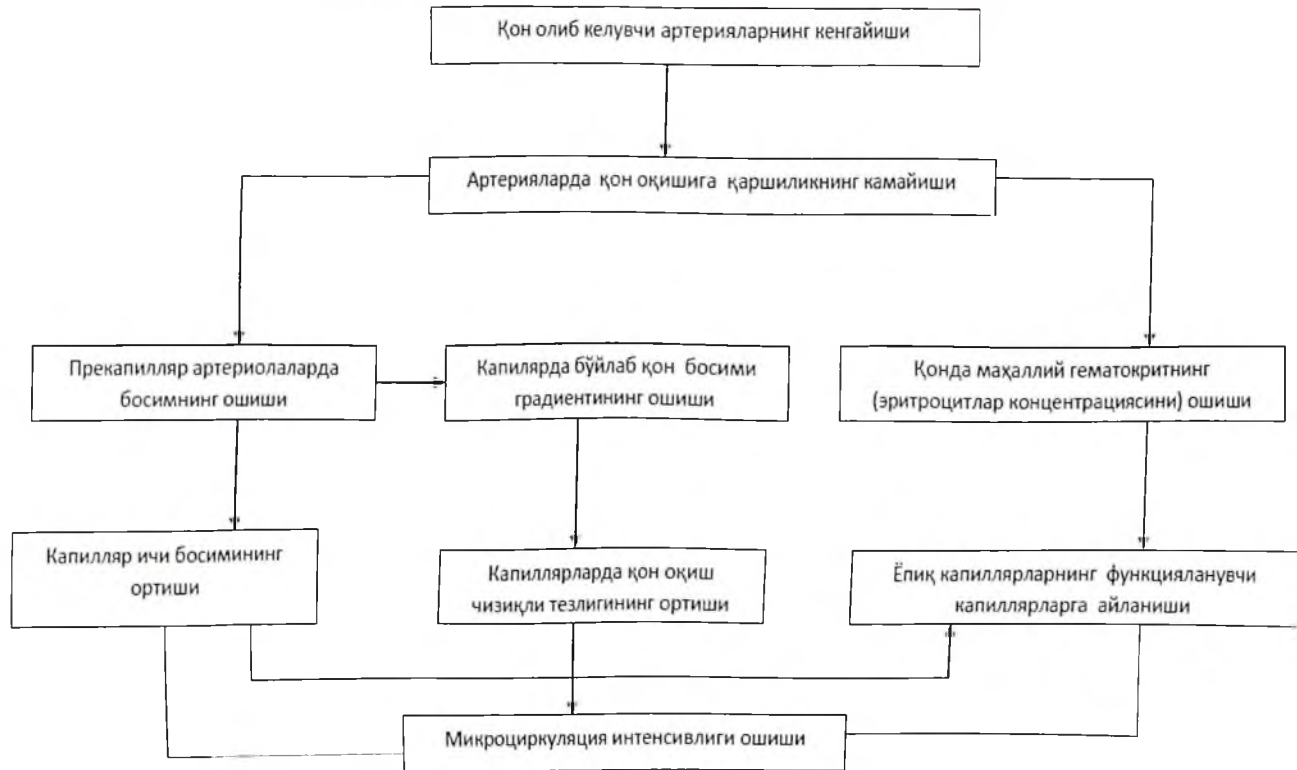
Артериал гиперемияда микроциркуляция ўзгаришлари



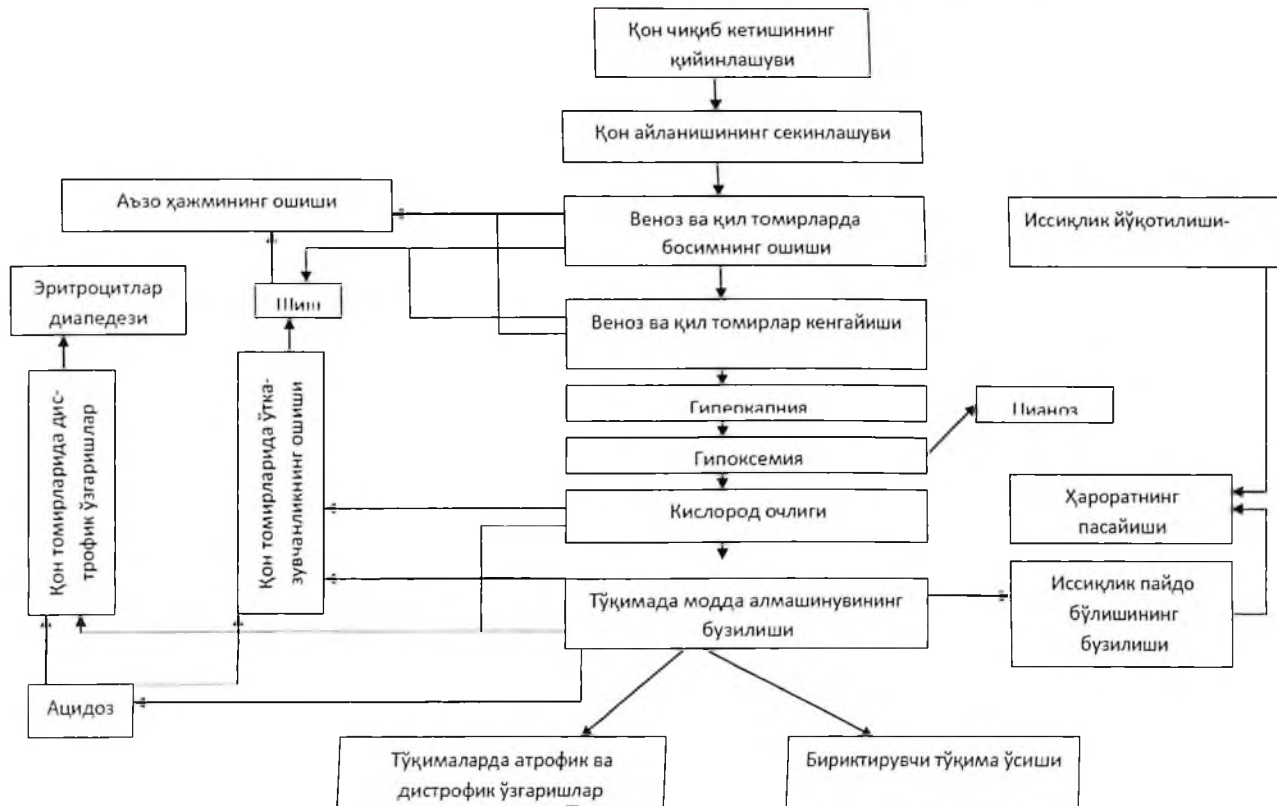
Веноз димланиш соҳасидаги функционал ва структур ўзгаришлар



Артериал гиперемияда микроциркуляция ўзгаришлари



Веноз димланиш соҳасидаги функционал ва структур ўзгаришлар



Мустақил тайёрланиш учун саволлар:

1. Микроциркулятор ўзаниниг структур функционал хусусиятлари.
2. Артериал ва веноз гиперемия тушунчаси.
3. Артериал ва веноз гиперемия ривожланиш сабаблари.
4. Артериал ва веноз гиперемия турлари ва ривожланиш механизмлари.
5. Нейроген артериал гиперемия ва веноз гиперемия сабаблари ривожланиш механизмлари.

Вазиятли масалалар:

1-масала. Бемор кўкрак кафасига горчичник куйгандан кейин бир неча минутдан сўнг терида кизариш, кизилиш кузатилади.

Қайси типдаги гиперемия ривожланган? Белгилар механизмни тушунтириш.

2-масала. Эфир наркозли бақанинг оёғидаги йўғон нерв кесилган.

Денервация қилингандан сўнг оёқчанинг қон айланиши қандай ўзгаради?

Юзага келган ўзгариш қандай аталади?

1-вазифа. Қуён қулоғида артериал гиперемия чақирини ва артериал гиперемиянинг ташқи белгиларини кўриш.

3-масала. Панжаси шишган бемор шифохонага олиб келинган. Панжа хажми соғлом панжасига қараганда икки баробар катталаниган. Тери тарабглашган ва кўкимтир тусда. Анамнездан маълум бўлишича бир кун олдин уни ари чаккан. Ари чакқандан 40 дақиқа олдин унча катта бўлмаган, кейин катталаниб борувчи панжа шиши пайдо бўлган. Шиш 1 кундан кейин ҳам ўтиб кетмаган, тери эса кўк тусга кирган.

Бу ҳолатда микроциркуляциянинг қайси ўзгаришлари устунлик қилган?

Кузатилган патологиянинг механизми нимадан иборат?

4-масала. Бемор 46 ёшда, асент ривожлангани учун қорин бўшлиғи пункция қилинган. 5 литр суюқлик олингандан сўнг, беморнинг аҳволи кескин ёмонлашган: бош айланиши ва хундан

кетини кузатилган. хушдан кетини бош миянинг қон билан таъминланишининг бузилиши натижасида келиб чиққан.

Савол 1. Беморда асцит ривожланиши қорин бўшлиғидаги аъзоларда қон билан таъминланишнинг қандай ўзгаришига олиб келган?

Савол 2. Нима учун пункциядан кейин қон қайта тақсимланиши бузилган?

5-масала. 60 ёшли беморда оёқ қон томирларининг атеросклеротик ўзгаришлари натижасида, оёқда тери ҳароратининг пасайиши, рангсизланиши, оғриқ кузатилган.

Савол 1. Оёқда қон айланиши бузилишини тавсифланг.

Савол 2. Клиник ўзгаришлари механизмини тушутириг.

6-масала. Бемор 25 ёшда. Совуқ ҳавода қўл бармоқларида оғриқ ва увишиш кузатилади. Оғриқ пайтида тери рангсизланади, ҳарорат ва сезгирлик пасайган.

Савол 1. Беморда микроциркуляциянинг қайси бузилиши кузатилган? Белгиларнинг механизми қандай?

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

ИШЕМИЯ, СТАЗ. ТРОМБОЗ ВА ЭМБОЛИЯ.

Маҳаллий камқонлик (ишемия) грекча сўздан бўлиб, ischo - ушлаб қолиш, тўхталиб қолиш, haima - қон сўзларидан олингандир. Организм тўқимаси, аъзосининг бир қисмига артериялардан қон оқиб келишининг кескин камайиши ёки бутунлай тўхтаб қолиши натижасида унинг қон билан таъминланмаслиги, яъни маҳаллий камқонликни ишемия дейилади.

Келиб чиқиш сабабига кўра ишемиянинг бир неча турлари фарқланади:

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

Тўқима, аъзо ёки унинг айрим қисмига қон келтирувчи артериянинг босилиши, эзилиши (мас: артерияни боғлагич – жгут билан боғлаганда ёки ёт жисм билан босиб қўйилганда, яъни ҳажми катталашиб қолган бирор аъзонинг сиқиб қўйиши) – компрессия ишемия, қон келтирувчи артерия қавагининг тромб ёки эмбол билан тикилиб қолиши, томир деворининг патологик ўзгаришлари (мас: оралиқининг битиб кетиши) оқибатида юзага келадиган обтурацион ишемия.

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

Ишемияда микроциркуляция. Ўтказувчи артерияларда қарама-қаршиликни ошириш сабабли органлар микро-томирларида томирлар ички босими пасаяди, бу ўз навбатида уларнинг торайишига шароит яратади.

Артерия томирларининг торайиши сабабли, ишемия жойида артерия шохобчаларида эритроцитлар тақсимланишини бузилиши натижасида, капиллярларга шакли элементлари камайиб қон боради. Бунинг натижасида кўп ишлаб турган капиллярлар плазматик капиллярларга айланади. Капиллярлар ичидаги босимнинг пасайиши

эса уларни бекилиб қолишига олиб келади. Шу сабабли ишемия жойларда ишлаб турувчи капиллярлар сони камайиб кетади.

Ишемия белгилари:

а) артериал кон томирларининг тораїинши, эзиллиши, сикилиши ва ниҳоят тикилиб-беркилиб қолиши сабабли қонининг кам оқиб келиши натижасида тўқиманинги ўзига хос рангини йўқотиб, дастлаб оқариб, сўнг бошқа тусга кириши;

б) қонининг оқиб келишининг камайиши ва модда алмашинувининг сусайиши туфайли, ўша жой хароратининг пасайиши ва унда аста-секин дистрофия, кейинчалик некротик ўзгаришларининг ривожланиши;

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

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 моддаларининг тўпланиши экстра - ва интра - рецепторларининг бетартиб ва кучли кўзгалишига олиб келадики, бу ўз навбатида – “увишиб қолиш”, “эт жимирлаш”, “санчикли огрик” каби турли нохуш ҳиссиётларга сабаб бўлади.

Ишемия оқибатлари. Ишемиянинг оқибатлари, асосан, артериал кон томирларининг тораїиб ёки беркилиб қолиши организмнинг каерида содир бўлгани (айниқса ўша жойда коллатералларининг ривожланиш даражаси ҳамда аъзо, тўқиманинги қислород билан таъминланиш тақчиллигига қанчалик чидамли эканлиги)га боғлиқ.

Табииїки, коллатераллар қанча кўп ва яхши ҳамда тез ривожланиш имкониятига эга бўлса, тўқима, аъзонинг тузилиши ва фаолиятининг ўзгариш хавфи ҳам шунчалик кам бўлади. Мас: бош мия, юрак ва буїрак артерия томирларининг ишемияси уларда коллатераллар етарли бўлмаслиги сабабли хаёт учун ўта хавфлидир.

Шуниси эътиборлики, ишемия натижасида тўқима ва хужайраларда гипоксия ривожланиши заминда зарарли токсик, чала оксидланган оралик моддалар ҳосил бўлиши билан бирга, кон томирларини ва коллатерал томирларни кенгаїтирувчи, шу туфайли кон айланшини портлашга қандайдир мослашишга, хатто ишемия оқибатларини бартараф этишга қаратилган омиллар юзага келади. Бундай компенсатор-адаптив реакциялар аввало яхлит организм,

ушнинг системалари, аъзо, тўқима ва хужайралари даражасида ҳам умумий, ҳам маҳаллий нейрогуморал (биринчи навбатда биологик фаол моддалар) идора этувчи омиллар орқали амалга ошади.

Ишемиянинг келиб чиқиши ҳамда ривожланиш механизми ва ушнинг ҳаёт учун ғоят хавfli оқибати бўлиши инфарктнинг патогенези, пайдо бўлиш жойи, ташки кўринишига кўра уч турли тафовут этилади.

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

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 акенича 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 эритроцитларнинг ташқарига чиқишига сабаб бўлади.

Нихоят, юқорида қайд этилган ҳар икки инфарктнинг айни вақтда ёки кетма-кет юз бериши оқибатида пайдо бўладиган аралаш инфаркт фарқланади.

Стаз – айрим капиллярларда, майда артерия ва веналарда қон оқимининг тўхтаб қолиши билан характерланадиган қон айланишининг бузилишидир: бунда улар жуда кенгайган ва яхлит ёпишган эритроцитлар массаси билан тўлган бўлади. Веноз ва капилляр ёки чин стаз фарқ қилинади.

Веноз стаз – қоннинг олиб кетувчи томирларидан оқиб кетишининг қийинлашиши натижасида ҳосил бўлади. Уларнинг келиб чиқишида қон оқимининг секинлашиши ва томир деворлари озикланишининг бузилиши, буларнинг натижасида томирлар тонусининг йўқолиши рол ўйнайди.

Капилляр стаз – қон оқиб кетиш йўлидаги тўсиқларга боғлиқ бўлмаган ҳолда ҳам пайдо бўлиши мумкин. У турли хил орттиқча кучли таъсиротлар оқибатида пайдо бўлади: мас., тўқималарнинг қуриши (очилган қорин бўшлиғида) юқори ва паст температурада қислота, ишқорлар, қротон мойининг таъсирида бўлади, баъзи

юкуми касалликларда, масалан, тонмали тифда инфекция-токсик стазлар кузатилади (оёқ-қўл, кулок суфраси стазлари кузатилади).

Капилляр стазининг келиб чиқиш механизми – вазомотор бузилишларга боғлиқ. Бунда артериолаларнинг рефлектор қисқариши рўй бериб, бу ўз навбатида қон босимининг пасайишига ва капиллярларда қон оқини кучининг камайишига олиб келади, қон секин оқади, қизил қон таначалар майда артериялар, капиллярлар ва веналарда тўхтаб қолади.

Стазларнинг келиб чиқиши тўқималардаги кимёвий ва физик бузилишларга ҳам боғлиқ. Зарарли агентларнинг тўқимага кўрсатадиган таъсирдан биологик актив моддалар, масалан, гистамин ҳосил бўлади. Булар эса томирлар ўтказувчанлигига таъсир қилиб, суюқликнинг томирлардан тўқимага чиқишига сабаб бўлади, бу эса қоннинг қуюқлашишига олиб келади.

Тромбоз деб – тирик одам қон томирида қаттиқ масса ҳосил бўлишига айтилади. Бу қаттиқ масса одамда қондан ҳосил бўлади ва томирларнинг ички деворларига жойлашиб олиб, озми кўпми даражада қоннинг нормал оқинишига тўсқинлик қилади. Шу қаттиқ масса тромбоз деб аталади.

Тромбознинг ҳосил бўлиши физиологик ва патологик шароитларда кўп умумий томонларга эга. Схематик равишда уни қуйидагича тасвирлаш мумкин :



Баъзи вақтларда тромб махсус ферментларнинг таъсири остида қоннинг ивиб қолиши натижасида ҳосил бўлади. Бундай тромблар ивиш натижасида келиб чиққан, коагуляциян (лотинча сўз бўлиб, «ивиниш», «қотиш» деган сўздан) тромблар деб аталади. Қоннинг ивиши ферментатив жараёндир, бунда қон зардобининг оксид моддаларидан бири – фибриноген ва қонда бўладиган модда – тромбоген ёки протромбин ва тромбокиназа ферменти, тромбокиназани активлаштирувчи оксид тромботропини қатнашади.

Тромбокиназа турли тўқималарнинг емирилишида, эзилишида ва шунигдек қон пластинкаларининг парчаланиши натижасида ҳосил бўлади. Бу тромбогенга таъсир қилиб, уни қондан чиқадиган толасимон массага – фибринга айлантиради. Қоннинг ивни системаси билан бир вақтда қоннинг фибринолитик ивнига қарши системаси ҳам бўлади, қонда ҳам, тўқималарда ҳам бўладиган ва тромблар шаклланаётган даврда ажралиб чиқадиган активаторлар таъсирида плазмоген (профибринолизин) фибринолизинга айланади, фибринолизин фибриннинг эриши ва лахтаининг ёйилиб кетишини келтириб чиқаради. Шундай қилиб, нормал шаронгда қон суюқ ҳолатда сақланади.

Тромб морфологияси

Тромблар ташқи кўриниши ва тузилишига кўра қуйидагаларга бўлинади. Оқ, қизил, аралаш ва гиалинли тромбларга.

Оқ тромблар тромбоцитлар, фибрин ва лейкоцитлардан ташкил топган бўлиб, улар тез оқар қонларда (кўпинча артерияларда) ҳосил бўлади.

Қизил тромблар тромбоцит ва фибридан ташқари кўп миқдорда эритроцитлардан ташкил топган бўлиб, секин оқадиган қон (вена қон томирларида) ҳосил бўлади.

Аралаш тромблар оқ ва қизил тромбларнинг элементларидан ташкил топган бўлиб, улар қат-қат тузилишига эга. Бу тромбларда бош қисми оқ тромб тузилишига эга бўлган, тана ва дум (қизил тромб тузилишига эга бўлган) қисмидан тузилгандир.

Гиалинли тромб тромбларнинг алоҳида тури бўлиб, у ўз таркибида камдан - кам миқдорда фибридан ташкил топган бўлади, унинг таркибида кўпроқ парчаланган эритроцит, тромбоцитлар ва бирор микроб ёки оқсиз моддасига қарши иммунитетланган қон зардобидан ташкил топган.

Тромб патогенези

Тромб ҳосил бўлишининг тезлиги ҳар хил бўлади. Баъзида бу секин ривожланувчи процесс бўлади: бошқа ҳолларда соатлар билан белгиланадиган қисқа муддатда ҳатто йирик томирда тромб қатта ўлчамларга етиши мумкин. Тромбларнинг ҳосил бўлиши ва шаклланиши қатор шарт - шаронтларга боғлиқ. Тромбоз патогенезида

асосан 3 («Вирхов триядаси» - учлиги) ўзгаришларининг гоят катта аҳамиятга эга эканлиги ўтган асрдаёқ аниқланган.

Уларнинг асосийлари қуйидагилар :

томир девори яхлитлигининг бузилиши;

кон окимининг секинлашиши;

кон таркиби ва сифатининг ўзгариши;

Томир деворининг бир бутунлиги травмалар туфайли, кимёвий моддалар таъсиридан, яллиғланишдан, инфекцияларда, атеросклерозларда бузилиши мумкин. Эндотелийининг бутунлигини бузилишида томирнинг ички сатҳида тромбоцитларнинг томирлар деворига ёпишишини ва тромбокиназа ажралишини таъминловчи – гадир - будирлик пайдо бўлади. 1) Девор олди тромби даставвал кон томири деворининг шикастланган жойида юзага келади. Буни бир томондан шикастланган томир интимасидан кон ившини таъминловчи ва тромб ҳосил бўлишини фаоллаштирувчи маълум омилларнинг, иккинчи томондан эса, фибринолизин ажралиши ва эндотелийда тромбоцитларга антиагрегацион таъсир кўрсатувчи простотиклинининг ҳосил бўлиши мисолида тушунтириш мумкин. 2) Тромб ҳосил бўлишинининг иккинчи муҳим шarti – бу кон таркиби ёки кон томири деворидаги кон ившини ва унга қаршилик кўрсатувчи система ва омиллар фаолиятининг бузилишидир. Кон ившини кучайтирувчи прокоагулянтлар (мас., фаол тромбопластин ҳосил бўлишинининг 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 клиникада оқибат сифатида қайд қилинади холос. Уларнинг моҳияти, механизмлари ва умуман, жараёнининг ривожланишини эса фақат лаборатория ҳайвонларида ўтказиладиган тажрибалар орқали батафсил аниқлаш ва ўрганиш мумкин 3) Тромб ҳосил бўлишинининг учинчи (Вирхов учлигига кўра) муҳим омил – кон окимининг секинлашуви ва бузилиши (мас., вена геперемиясида, аневризма соҳасида гирдоб пайдо бўлиши). Бу омилнинг моҳияти камрок бўлишига қарамай, уни эътиборга олиш баъзи масалаларни аниқлашда аҳамиятга молик. Мас., шима учун веналарда юқори артериаларга инебатан, айниқса организмнинг пастки қисмидаги веналарда юқори қисмидаги қараганда тромб кўпроқ учрашини, бемор узок вақт (кўрпа - тўшак қилиб) ҳаракатсиз ётганда, кон

айланиши декомпенсацияси ва ҳ.к. да тромбининг ҳоят кўпи ҳосил бўлишини тушунтириш мумкин.

Тромб ҳосил бўлишини шартли равишда икки – хужайравий (тромбоцитлар адгезияси, агрегацияси ва агглютинациясидан иборат) ва коагуляция (ивинининг плазматик) босқичларига бўлиш мумкин.

Хужайравий (бирламчи гемостаз) босқич физик - кимёвий мазмуни жихатдан қон томирлари деворида тромбоцитларнинг адгезив - агрегацион ҳолати кучайиб, тромблар шитмасининг шикастланиши туфайли «ёт» бўлиб қолган юзасига чўкшиш (адгезия) ва бир бирига ёпишши (агрегацияси)дан иборатдир. Ушбу ўзгаришлар аста - секин кучайиб ҳамда чуқурлашиб боради, шихоят тромбоцитлар томонидан тиклаб бўлмайдиган бузилишлар содир бўладики, бундай дезинтеграция ўз навбатида бонка турли ўзгаришларига тўртки беради, яъни 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 ивигувчи омилларнинг теварак - атрофга чиқишидан сўнг тромбозининг навбатдаги коагуляция ивинининг плазматик босқичи бошланади. Ушбу босқичнинг физик кимёвий ва биокимёвий моҳияти проэззим тоифасида кетма- кет кечувчи бир печа ўзгаришлардан иборатдир. Бу босқичнинг 3 даври тафовут этилади.

Дастлабки даври тўқималар ва қондаги пасив протромбопластин фаол шаклдаги тромбопластинга айланади. Иккинчи даврида фаол тромбин ҳосил бўлади. Ва шихоят, учинчи даврида тромбин таъсирида фибриногенининг фибринга айланиб, қон қуйқасининг ҳосил бўлиши кузатилади. Қон ивинининг пировардида бузилмаган шитак (соғлом тромбоцитлардан ажралиб чиқувчи тромбостатин (эски номи ретрактозим) таъсирида (электрон микроскоп ёрдамида аниқланишича) фибрин толаларининг худди актомиозиинга ўхшаб қисқариши юз берадики, унинг натижасида ҳосил бўлган қон қуйқаси сиқилади (ретракцияга учрайди) ва тромб зичлашади. Ретракция жуда мавҳум жараён, чунки турли (снмоб, кобальт, мис, фтор тузлари, эфир, неснклик ва ҳ.к.) омиллар таъсир этиб уни узиши мумкин.

Тромбозининг оқибатлари турлича бўлиши мумкин. Айниқса қўп қон йўқотиш билан кечадиган оғир шикастланишларда тромбининг қон кетишини тўхтатувчи энг кучли механизми сифатида

моҳиятини умумий биологик нуктаи назаридан мослашувишни кўришишларидан бири деб қараш асослидир.

Айни вақтда тромбнинг турли касалликлар (атеросклероз, облитерацияловчи эндоартерит, яъни томир ковагини беркитиб қўювчи эндоартерит, қандли диабет ва ҳ.к.) жараёнида ҳосил бўлиши у билан тикилиб, битовланган қон томирлари атрофида ўта оғир ва хавфли оқибатларга сабаб бўлади. Мас, артериялар тромбозидида инемия, веналар тромбозидида вена гиперемияси, қон турғунлиги, айни вақтда еллик мушакларнинг рефлектор спастик қисқаришини шикастланган тромбозитлар маҳсулотлари серотонин, адреналин каби моддалар таъсирида кучли қисқариши юз беради. Буида ажралиб узилиб чиққан тромб ёки унинг бўлаклари тромбоземболияга, ёхуд ўпка девори веналари ташқарисидаги транспеудатдан ўзлини туфайли қон айланishiнинг кескин бузилишлари каби оғир оқибатларга олиб келиши мумкин.

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

Миокард инфаркти рўй беришида тромбознинг роли жуда катта. Атеросклероз, облитерацияловчи эндоартерит, қандли диабетда трофик бузилишлар, кейинчалик эса қўл оёқ гангренаси, қорасоннинг ривожланиши асосан артериялар тромбозига боғлиқ. Баъзи бир тромбозга назарияга кўра атеросклерознинг ривожланиши қон томири девори ёки унинг ичида даставвал қон ивиши, кейинчалик қайта таркиб бўлиши пластик жараёнларнинг юз бериши билан тушунтирилади. Ундан ташқари, тромбоз оқибатида асептик (ферментатив аутолитик) эриши, қайта тикланиш (сўрилиб бириктирувчи тўқима билан қопланиши), қайта каналланиш, (реканализация) ва ниҳоят (йиринглаб) йирингли тарқалиши мумкин. Булардан сўнгнен эса гоят хавфлидир, чунки у турли аъзоларда кўплаб абцесс ва септикемияларнинг ривожланишига сабаб бўлади.

Эмболия – томирларнинг қон оқими келтирган бўлакчалар билан тикилишига айтилади. Бу бўлакчалар эмболлар деб аталади, қон ёки лимфада нормада учрамайдиган турли каттик, суюқ ёки газсимон моддалар эмбол бўлиши мумкин. Булар куйидагиларга бўлишади:

Тромбоземболия – тромблар ёки унинг бўлакчаларидан ажралган эмболия, эмболияни кўп учрайдиган турларидан бири.

Тўқимали эмболия бир органдан иккинчи органга хужайралар гуруҳаси қон оқими билан ўтишида юзага келади.

Бактериал эмболия – организмда инфекциян яллиланиш процессларида айниқса йирингли процессларда кузатилади. Бактериал эмболия кўпинча яллиланиш ўчоқларининг метастазларига олиб келади.

Ёгли эмболия – ётга бой тўқималардан масалан, узун найсимон суяклар синганда, парчаланган иликдан ёт томчиларининг қонга тушишида вужудга келади.

Хаволи эмболия – веналарга хаво тушганда юзага келадиган эмболия. Бу бўйида операциялар вақтида, агар маъкур соҳадаги веналар тасодифан жароҳатланса, юз бериши мумкин. Бўйин веналарда манфий босимнинг мавжудлиги туфайли, улар жароҳатланганда хаво сўрилиб киради ва қонга ўтади.

Газли эмболия – хаво эмболиясининг бир тури ҳисобланади. Атмосферада босимнинг кескин пасайиши натижасида қонда эриган газлар, асосан азот эриган ҳолатдан газ ҳолатига ўтади ва қонда майда пуфакчаларни ҳосил қилади.

Эмболиянинг жойланиши (локализация)га кўра қатта, кичик ва қонқа (портал) вена қон айланиш доиралари эмболияси қаби турлари фарқланади. Ушбу ҳолатларнинг барчасида эмболияларнинг ҳаракати қоннинг табиий оқими бўйича, яъни олдинга сиқилишига мувофиқлашган.

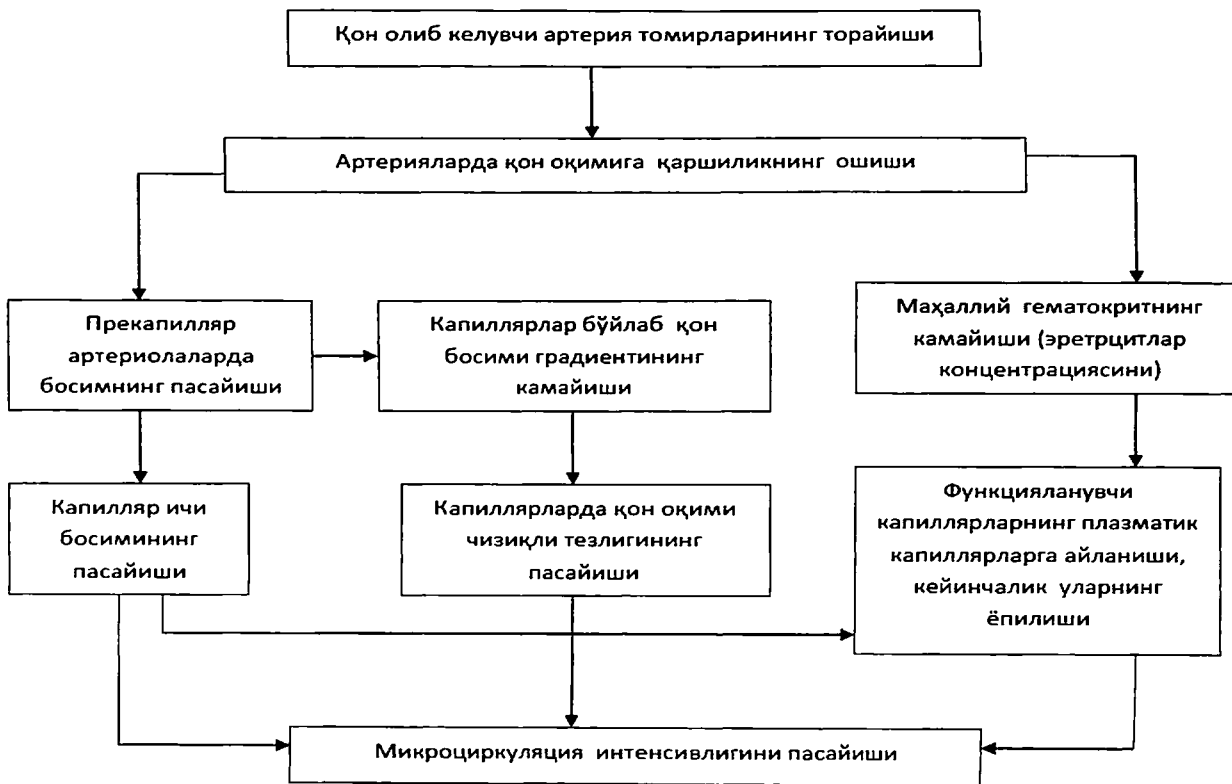
Бундан хулоса шуки, қатта қон айланиш доирасининг эмболия манбаи ўпка веналари, юрак қан бўлими бўшлиқлари ва қатта доира артерияларидаги патологик жараёндир. Кичик қон айланиш доирасининг эмболияси эса қатта қон айланиш доирасининг веналари ва юракнинг унғ ярмидаги патологик ўзгаришларга боғлиқдир.

Қонқа (портал) венаси ҳавзасидаги патологик ўзгаришлар унинг эмболиясига сабаб бўлади.

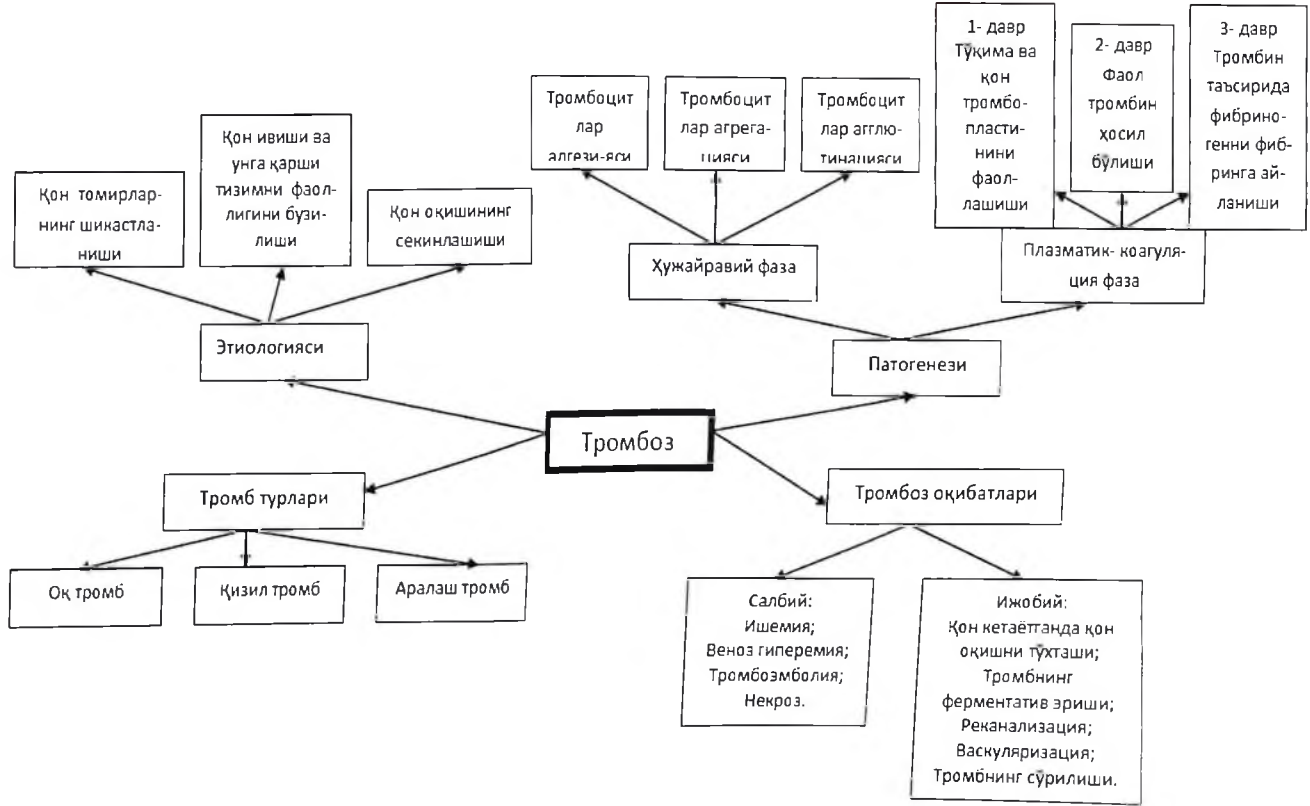
Эмболиялар ретроград ва парадоксал бўлади. Қон ёки лимфа оқимига қарам - қарши ҳаракат қилувчи эмбол ретроград эмбол деб аталади. Ретроград деб аталувчи эмболия юқоридагилардан ўз ҳаракатининг қонушларига эмас, балки эмболнинг солиштирма оқирингига боғлиқ қонушларга бўйсунган ҳолда, вужудга келиши билан фарқланади. Одатда бундай эмболия йирик вена ўзаниларида қон айланиш секинлашганда, ҳамда кўкрак қафасининг сўриш қобилияти суяйганда пайдо бўлади.

Эмболиянинг йўналиш ҳаракати қон оқимининг йўналишига тўғри келиши парадоксалдир. У эмбрионал даврдаёқ мавжуд бўлган юрак бўлмачалари ва қоринчалар ўртасида йўлларининг кейинчалик лўзим бўлган тўсиқлар билан беркилиб кетмаслиги оқибатида, эмболияларнинг қатта қон айланиш доираси веналари ёки юракнинг унғ ярмидан кичик қон айланиш доирасини четлаб, бевосита қан ярмига ўтиши туфайли ҳосил бўлади. Ўз - ўзидан тушунарлики, бундай эмболия туғма юрак парокларида кузатилади.

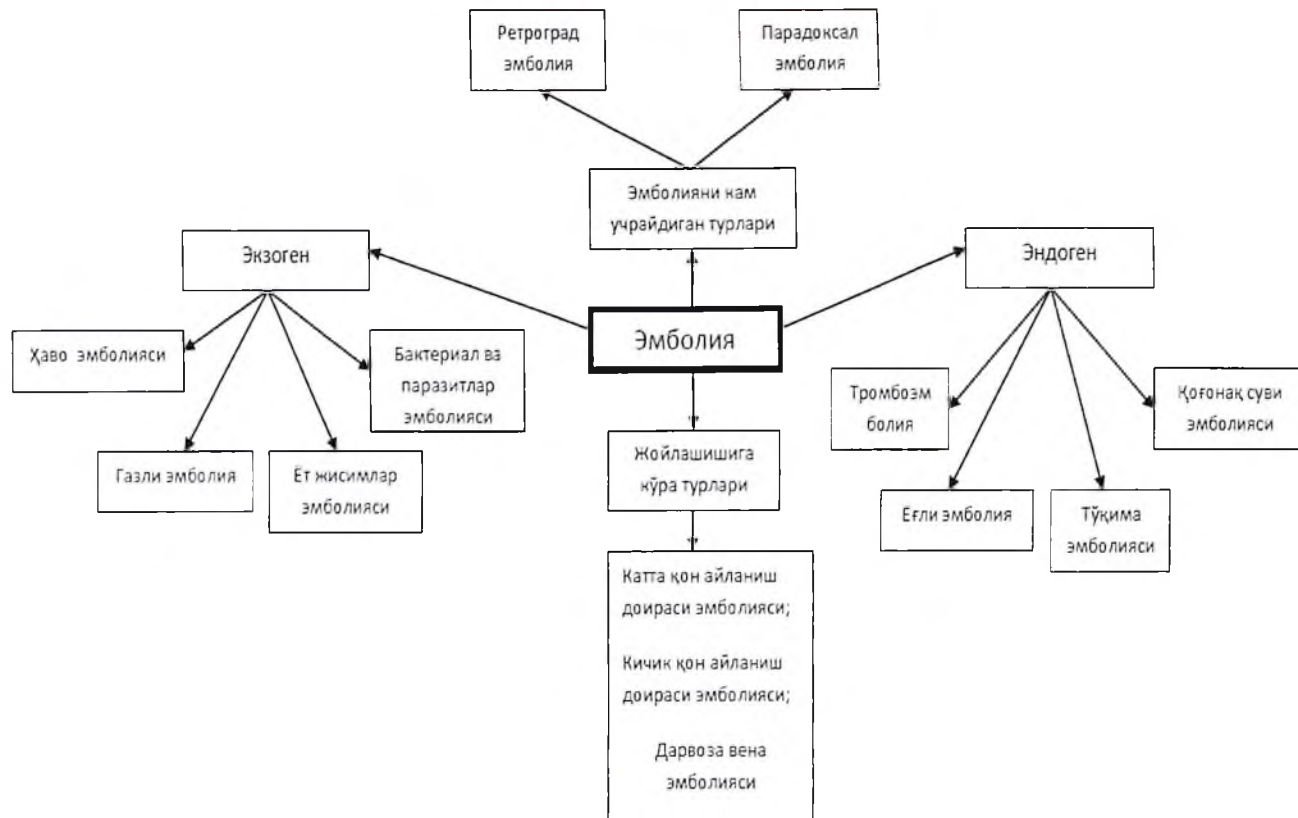
Ишемияда микроциркуляция ўзгаришлари



Тромбоз: этиологияси, патогенези



Эмболия: экзоген ва эндоген турлари



Мустақил тайёрланиш учун саволлар

1. Ишемия вақтида инфаркт бўлиши ва ривожланиши механизми.
2. Ишемия вақтида оғрик пайдо бўлиши механизми.
3. Ишемияда компенсация механизми.
4. Тромбоз тўғрисида тушунча.
5. Тромб ҳосил бўлиши учун зарур шароитлар.
6. Тромбнинг ҳосил бўлиши механизмида кон-томир девори шикастланишининг аҳамияти.
7. Тромб ҳосил бўлиш механизмида кон оқими тезлиги ўзгаришининг аҳамияти.
8. Тромбоз йўллари.
9. Эмболия, унинг тарқалиш йўллари.
10. Эмболиянинг турлари.
11. Эмболия асоратлари.

Вазиятли масалалар:

1-масала. 42 ёшли, А. немли беморда асабий ва эмоционал зўриқиш патижасида, кўкрак суяги орқасида хуружли, чап қўлга иррадиацияланадиган оғрик пайдо бўлган.

Кўрсатилган патология асосида периферик кон айланнинг бузилишининг қандай шакли ётиши мумкин?

Юзага келган бузилишлар механизми ва кетма-кетлигини тушунтириш.

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

Бу феномен стазнинг қайси турига хос бўлиши мумкин?

Унинг бўлиши мумкин бўлган сабаблари ва юзага чиқишини айтиш.

3-масала. Ишемияга учраган тўкималаги ўзгаришлар артериал кон оқиб келишининг камайиши → кислород етишимовчилиги → Кребс циклининг пасайиши → анаэроб гликолизнинг пасайиши → энергетик алмашинувнинг камайиши → ихтисослашган функциянинг бузилиши тўғри кўрсатилганми?

Хатога йўл кўйилган бўлса, у нимадан иборат?

4-масала. Бемор С., 25 ёшда, кўпинча совук хавода кўл бармоқларида хуружни оғрик ва увишиб қолиш сезгис пайдо бўлишидан ниҳоят қилади. Оғрик хуружи вақтида объектив равишда панижа ва бармоқларнинг кескин оқариши, маҳаллий ҳароратнинг пасайиши, тери сезгиснинг бузилиши кузатилаган.

Периферик кон айланishiнинг қайси бузилиши тўғрисида гап кетиши мумкин?

Бу бузилишнинг механизмлари ва клиник белгилари нимадан иборат?

5-масала. Қуёнда экспериментал эмболия нуҳасини яратиш жараёнида ўнг кулоқ киргоғидаги венага 5 см³ ҳаво юборилган.

Бу ҳолатда қайси кон айланishi доираси томirlарида эмболия содир бўлади?

6-масала. 15м чуқурида ишловчи ғаввосларда декомпрессиядан 15 дақиқа ўтгандан кейин кесон касаллиги белгилари: тери қичиши, бўғим ва мушакларда оғрик, бош айланishi, кўнгил айниши, умумий заифлик пайдо бўлган.

Ривожланган эмболия келиб чиқиши бўйича қайси эмболия турига киради? Унинг келиб чиқиш механизмни тушунтириш.

Эмболиянинг бу шаклида газ нуфакчалари нимадан ташкил топган?

АЛЛЕРГИЯ. ИММУНОДЕФИЦИТ ҲОЛАТЛАР.

Аллергия – организмнинг юқумли агентлар ёки антиген табиатига эга бўлган бонка моддаларга нисбатан ошган ва сифат жиҳатдан ўзгарган сезувчанлигидир. Иммуниетта ўхшаш, аллергия ҳам организмнинг иммуи – биологик реактивлигини ифодалайди ва бир қанча касалликлар патогенези асосида ётади.

Аллергенлар.

Аллергия ҳолатини келтириб чиқарадиган моддаларга аллергиялар дейилади. Табиатда аллергиялар миқдори жуда кўп бўлиб, тузилшини ва хоссалари хилма - хилдир. Аллергиялар организмга асосан ташқи муҳитдан киради, уларга – экзоаллергиялар дейилади. Баъзи аллергиялар организмнинг ўзида ҳосил бўлиб, шахсий оқсилдан иборат бўлади, уларни эндоаллергиялар дейилади.

Аллергияларнинг сифатини

Экзоаллергиялар

1. Ўсимликлардан келиб чиқадиган аллергиялар:
 - a) Гул чағи
 - b) Мевалар
 - c) Барг ва илдизлар
2. Ҳайвонлардан келиб чиқадиган:
 - a) Ёт оқсиллар
 - b) Эпидермисдан (соч, ҳайвон жуши, патлар)
 - c) Ҳашоратлар
3. Уй рўзгор :
 - a) Уй чағи
 - b) Синтетик маҳсулотлар
 - c) Порошоклар
 - d) Косметик воситалар
4. Озиқ овқатлар
5. Дорилар
6. Ишлаб чиқарини (чағи, кимёвий бирикмалар)
7. Бактериялар, вируслар, замбуруғлар

Эндоаллергенлар (аутоаллергенлар)

Табний (бирламчи)

А) кўз гавҳарининг нормал тўқимаси

Б) перв тўқимаси

В) қалқонсимон безининг қаллоиди

Анафилаксия термини “ ҳимоясиз ” маъносини билдиради.

Ёт оқсилнинг такрорий парентерал киритилишига нисбатан организмнинг ошган ва сифати ўзгарган сезувчанлиги – анафилаксия дейилади. 1912 йилда А.М. Безредка ёт оқсилни 2 мартаба юбориши натижасида ҳосил бўлган реакциясини анафилактик шок деб атади.

Анафилаксияни ривожланиши 3 та кетма - кет содир бўладиган жараёндан тузилган

1. Сенсбилизация (тайёргарлик)
2. Анафилактик шок (ҳал бўлиши)
3. Десенсбилизация

Сенсбилизация – организмга юборилган аллергенга нисбатан секин - аста сезгирликнинг ортиш жараёнидир. Сенсбилизация актив ёки пассив бўлиши мумкин. Актив сенсбилизация ёд оқсилни организмга парентерал йўл билан юбориш натижасида бўлади (мушак остига, тери остига, қорин бўшлиғига ва ҳ.к)

Сенсбилизация учун жуда ҳам оз миқдордаги аллерген етарли ҳисобланади (0.001 г). Сенсбилизация ҳолати бирданига эмас, балки маълум вақт ўтгач пайдо бўлади, бу инкубацион давр дейилади. Денгиз чўчкачасида яширин давр кам деганда 10 – 12 кун давом этади. Сенсбилизацияловчи доза қанча кам бўлса бу давр шунча қисқа вақт ва аксинча бўлади. Сенсбилизация узок вақт денгиз чўчкачаларида 2 йилгача сақланади. Сенсбилизация жараёнида ретикуло эндотелнал система хужайраларининг фагоцитар активлиги кучаяди, лимфонд хужайраларининг пазматизацияси бошланиб, уларда антигелолар ишлаб чиқарилади.

Пассив сенсбилизация соғлом ҳайвонга актив сенсбилизацияланган ҳайвоннинг зардобини юбориш натижасида содир бўлади. Сезгирликнинг ортиш ҳолати зардоб юборилгандан 18

- 24 соатдан сўнг ҳосил бўлади. Пассив сенсибилизация ҳолати тез ўтиб кетади.

Анафилактик шок.

Сенсибилизацияланган ҳайвонга қайтадан анафилактик юбориш натижасида содир бўлади. Ёт оқсил қонга сенсибилизация чакирувчи дозага нисбатан 10 мартаба кучлироқ дозаси юборилади. Денгиз чўчкачасига таъсирловчи дозада юборилган зардоб уларни бесараңжом бўлишига, тумшугини қашиб туришига, жушини хурпайтиради, сўнгра хансираш, бенхтиёр сийиши бўлади, сўнгра ҳайвон ёнбоши билан йиқилади ва асфикция ҳолисаларидан ўлади. Чунки буида нафас марказларининг параличи содир бўлади. Шок пайтида қон босими ошади ва сўнгра томирларни харакатланттирувчи марказларининг параличи натижасида пасаяди, қонда лейкопения, эозинофилия кузатилади.

Десенсибилизация – ўлим билан тугалланмаган анафилактик шокни кечирган ҳайвонларда ҳосил бўлган ҳолатидир. Агар шокдан сўнг ҳайвонларга шу ёт оқсил юборилса, уларда ҳеч қандай реакция содир бўлмайди.

Анафлаксия патогенези

Антителолар инфекция қасалликларни бошидан кечиргандан сўнг ёки организмга бирор микробларни ёки организм учун ёт бўлган оқсил модаларни сунъий равишда юбориш туфайли, қонда тегишли микробларни ва оқсилни парчалаш қобилиятига эга бўлган модда ҳосил бўлади.

Антителоларни пайдо қиладиган микроб ёки оқсил таначалари антигенлар дейилади. Инфекцияни бошидан кечирган организм қонининг зардоби ўзида антитела пайдо бўлиши туфайли иммули зардобга айланади. Антиген организмга такрор кирганида у иммули зардобли антителаси билан боғланади ва зарарсизлантирилади. Антителолар антиген ролини ўйновчи микроб ёки ҳужайраларни ёпиштириб чўктириши, микробларни эритиб юбориши, уларни фагоцитозга учрайдиган қилиб қўйиши мумкин. Антителолар

Ўзларининг кимёвий таркиби бўйича қон зардобларининг глобулиларидан иборат. Антителолар асосан лимфа туғулларида ва талоқда ҳосил бўлиб, бу жойда қон ва лимфага ўтади. Плазматик хужайраларин антитела пайдо қилувчи хужайра деб ҳисоблайдилар. Антителолар организмга ашнген юборилгандан бир неча кунлар ўтгандан сўнг қонда пайдо бўлади, сўнгра уларнинг концентрациялари аста - секин камайд.

Анафилаксиянинг маҳаллий аломатлари.

Унга қуйидагича қўзғатиладиган Артюс феномени (1903) киради. Қуён териси остига ҳар 5 - 6 кунда 3мл дозада от зардоби юбориб турилади. 4 - ињьекциядан кейин от зардоби киритилган жойда 2 кун давомида йўқолмайдиган инфилтрат пайдо бўлади. 5 - 6 - ињьекциядан сўнг тўқма некрози ва шун билан қаттиқ яллиғлашиш ҳолисалари рўй беради. Бунда қон томир деворлари, асосан бириктирувчи тўқма моддаси, нерв охирилари ўзгаради.

Сенсибилизацияланган организмда аллергик яллиғлашиш ҳолатларини, шунинг пардалар ва ички органларда ҳам кузатиш мумкин.

Микроблар, масалан ичак таёқчасининг бульон културасидаги филтрати қуён терисига (0.1 - 0.2 мл) киритилади. Бир сутка ўтгач, ўша микроб филтрати венага (1 кг оғирликка 0.1 - 0.5 мл) юборилади. 2 - ињьекцияда инилтилган филтрат дозасига кўра, ҳайвон тезда ўлади ёки (кичик дозаларда) 1- ињьекция қилинган жойда некрозга айланувчи геморрагик инфилтрат пайдо бўлади.

Вабо, сил, бруцеллез ва ҳ.к микробларнинг бульон култураси филтрати билан ҳам худди шундай ҳолисин юзага чиқариш мумкин. Маҳаллий анафилаксия Артюс феномени фақат олдиндан сенсибилизация қилинган ҳайвонда пайдо бўлиши мумкин.

АЛЛЕРГИЯ

Аллергия - allos - бошқача, ergon – таъсир, – бу организм имун системасининг оддий ва оддий бўлмаган таъсирларга (аллергенларга) ўзгарган ва юқори сезувчанлигидир.

Аллергик реакциялар патологиянинг одамда энг кўп ва кенг тарқалган шаклиларидан биридир. Хозирги вақтда оғир кечувчи аллергия касалликлар аҳолининг 10-20% ида учрайди. Аллергия юкори даражада ривожланган мамлакатлар аҳолисида, кишлокка нисбатан шаҳарда истикомат қилувчиларда кўпроқ кузатилади. Аллергиянинг кенг тарқалишига сабаб замонавий одам ҳаётининг "кимёлангани", ортикча ўзини оқламайдиган вақтда ҳам дори воситаларини қабул қилиш, шунингдек эпидемик касалликларни йўқотишга қаратилган баъзи тадбир-чоралар (чунинчи, профилактик эмлашлар) ҳисобланади.



Организмнинг антигенлик бирлигини таъминлаш иммун системанинг эволюцион тараққиёт жараёнида шаклланган асосий вазифаси ҳисобланади. Антигенлик ахборотини тутувчи омил аниқлашни билан ИС одатда унинг нейтраллашинини, деструкциясини ва организмдан чиқарилишини шартлайди. Аммо кўпинча уларни амалга ошириш жараёнида организмнинг хусусий тузилмалари ҳам емирилади. Иммун реакцияларнинг бундай тури ўзгарган, кучайган-гиперсезувчанлик реакцияси деган ном олган. Пирке 1906 йилда бундай реакцияларни белгилаш учун аллергия (allos-бошқа, ergon-таъсир, жавоб) терминини таклиф этган.

Аллергия-иммун реактивлиқнинг патологик шаклидир. Унинг асосида организмнинг алергенлар қайта таъсирга нисбатан ташлаб специфик ортикча сезувчанлиги билан жавоб реакциясидир. Аллергия организм тўқималарини шикастлашини билан боради. Аммо аллергия реакцияларнинг кечинида ижобий натижалари ҳам бор, яъни фақат алергенни топиш эмас, балки унинг деструкцияси ва организмдан чиқарилиши ҳам кузатилади.

Аллергия билан иммунитет ўртасида этиологик омилларга, мақсадга (организмни ёт агентлардан тозалаш) ва механизмларига кўра маълум умумийлик бор.

Шу билан бирга улар ўртасида катта фарқлар мавжуддир:

- аллергия шундай омиллар таъсирининг оқибати бўлиши мумкинки (масалан, музлаш, ноқловчи нурлар) улар иммун реакцияларни чақирмаслиги мумкин;

- аллергия ривожланишида антигенларнинг шундай синфлари (реантилар) ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлади. Иммунитет механизмида улар камдан-кам ва жуда кичик титрларда катнашинлари мумкин;

-аллергиянинг барча ҳолларида организмнинг хусусий хужайралари ва тўқималари шикастланади.

Аллергия вақтида шикастланиш, бу эҳтимол организмнинг бегона антигенни тезкорлик билан четлатиши, ундан қутулиши имконияти бўлганини учун ўзига ҳос химояси бўлса керак.

Аллергиянинг сабаблари

Аллергия аллергенлар-антиген ёки антиген бўлмаган (гаптен) табиатли, шунингдек баъзи физикавий омиллар (юқори ва паст ҳарорат, УВ нурлар, ношлаштирувчи радиация ва ҳ.к.) таъсирида шаклланади.

Келиб чиқиши ва табиатига кўра:

1. Экзоген аллергенлар (экзоаллергенлар):

- алиментар аллергенлар (ўсимлик ёки ҳайвонот маҳсулотлари);

- дори воситалари (антибиотиклар, вакциналар ва ҳ.к.);

-ўсимлик чанги аллергенлари, одатда оқениларнинг карбонсувар ёки пигментлар билан комплекслан ташкил топган. Улар кўпинча нафас йўллари ва кўз шиллиқ пардасининг шикастланиши - полинозларни чақиради;

- чангли аллергия - уй-рўзғор ёки ишлаб чиқариш, кўча ва бошқа жойлардаги чанг мураккаб таркибга эга;

- эпидермал аллергиялар (терининг муғузли қават тапгачалари, кушларнинг патлари, хайвон терисининг бўлакчалари ва х.к.) :

- рўзғор-кимёвий бирикмалари (турли бўёқлар, кир ювиш воситалари, хид йўқотувчилар, пардоз воситалари ва х.к.) :

- зардобли аллергиялар (антитаналар тутувчи хайвонлар ва одам қонининг препаратлари) :

- инфекциялар паразитар аллергиялар (патоген ва сапрофит микроорганизмлар, вируслар, замбуруғлар ва х.к.) :

- физикавий омиллар (юкори ва паст ҳарорат, ҳар-хил тўқши узунлигидаги нурлар ва х. к.).

2. Эндоген аллергиялар (эндоаллергиялар, аутоантигенлар)га организмнинг ўз тўқима ва ҳужайраларининг таркибий қисмлари (оксиллар, полипептидлар, полисахаридлар, липополисахаридлар ва бошқалар):

- Физикавий-кимёвий, инфекциялар ва бошқа экзоген келиб чиқишга эга бўлган таъсирлар ҳужайра оксилларининг денатурациясини чақиради. Нормал оксилларининг экзоген аллергиялар (гаптенлар) билан комплексларини ҳосил қилади (гаптенлар родини липидлар, нуклеин кислоталар, кўпчилик доривор моддалар). У ёки бу сабабга кўра шикастланган ҳужайралар, масалан гаптенлар жойлашиб олган ҳужайралар иммун система учун нишонга айланади:

- Табiiй иммун толерантликнинг бузилиши баъзи аъзо ва тўқималар оксилларини (миелин, тиреоглобулин, сперма оксиди, кўз тўқимаси оксиди) иммун система ҳужайраларидан ажратиб турувчи гистогематик тўсиқлар шикастланганда юз беради.

Эндоген аллергиялар чақирадиган аллергиянинг шакллари аутоаллергия реакциялар ёки касалликлар деб аталади.

Аллергияларнинг организмга кириш йўллари:

1.Респиратор. Бу йўл билан гул чанглари, чанг-тўзон, аэрозоллар, эпидермал аллергиялар ва баъзи дори воситалари ва б. к.

2.Алиментар. Овқат аллергиялари фақат хазм қилиш йўллари орқали эмас, балки нафас йўллари, тери ва шиллиқ пардаларини ҳам шикастлайди.

3. Контакт-бевосита алоқа, тегиш орқали. Бу йўл билан кичик молекуляр моддалар, дори воситалари, бўёқлар, елимлар, кремлар ва б. к орқали тушади.

4. Парентерал (қон зардобн, дори воситалари, хашаротларнинг заҳарлари).

5. Трансплацентар (йўлдош орқали баъзи дори воситалари, чунончи антибиотиклар, оксит преларатлари ва ҳ.к.).

Аллергик реакцияларнинг турлари

Организмнинг ҳар-хил алергенларга инебатан сезувчанлигининг ўзгариши клиник жиҳатдан аллергия реакциялар ва касалликлар сифатида намоён бўлади. Аллергия ривожланишида иммун система қайси хужайраларининг кўпроқ қатнашининга кўра В-лимфоцитларга боғлиқ (гуморал) ва Т-лимфоцитларга боғлиқ (хужайравий) типдаги аллергия реакциялар фарқланади.

В-лимфоцитларга боғлиқ реакциялар гуруҳига механизмида В-лимфоцитлар ишлаб чиқарадиган иммуноглобулинларнинг ҳар-хил синфларига онд антигеналар етакчи рол ўйнайди. Иммуноглобулинларнинг турига қараб аллергиянинг IgE, IgG, IgM ва бошқа гуморал омиллар нигирокда амалга ошувчи В-лимфоцитга боғлиқ аллергия реакциялар яхши ўрганилган.

Т-лимфоцитга боғлиқ гуруҳлар патогенезида Т-лимфоцитлар ва улар ишлаб чиқарадиган физиологик фаол моддалар (лимфокинлар) етакчи рол ўйнайди.

Аллергик реакцияларни ўрганиш осон бўлиши учун уларни келиб чиқини, ўтиши ва характерига кўра 2 турга бўлиб ўрганилади:

1. Аллергик реакцияларни тезкор тури (АРТ).
2. Аллергик реакцияларни сусткор тури (АРС).

Аллергик реакцияларнинг бир биридан фарқловчи белгилари:

Белгилари	АРТ	АРС
1. Аллерген қайта тушганда келиб чиқиш тезлиги	15-20 минутдан кейин	5 - 6 – 24 – 48 соатлардан кейин
2. Теридаги кўриниши	Кавариб чиқади. атрофида гиперемия	Майда тошмалар - эритема, қаттиқ инфилтрат
3. Микроскопик кўриниши	Шиш. ПЯЛлар инфилтрацияси. эозинофиллар кўп	Мононуклеар ҳужайралар (лимфоцитлар) инфилтрацияси
4. Жавобгар	В-лимфоцитлар	Т-лимфоцитлар
5. Сузиб юривчи АТлар	Бор	Йўқ
6. Пассив кўчириш	Зардоб билан	Лимфоцитлар билан

АРТ турига анафилаксия, поллинозлар, бронхиал астма, Квинке шиши, крапивница, идиосинкразиялар, овқатга аллергиялар киради.

АРС турига контактли дерматитлар, туберкулинга реакция, трансплантантии кўчиб кетиши киради.

Аллергик реакцияларнинг патогенези (А.Д. Адо)

I- босқич -Иммуноген босқич.

Бу босқич аллергиянинг иммун система ҳужайралари билан дастлабки контактидан кейин бошланади. Буида организмнинг ушбу антигенга нисбатан сенсибилизация ҳолати ривожланади. *а) АРТ турида* антигенга нисбатан специфик антитаналар ҳосил бўлади ва унинг узок муддат (ойлар, йиллар давомида) давом этиши мумкин. Сенсибилизациянинг мавжудлигини аниқлаш учун турли *in vivo* (тери синамалари) ёки *in vitro* (Кумбс реакцияси, бласттрансфор-

манияси. Шульц-Дейл реакцияси ва х.к.) иммунологик тестлардан фойдаланилади.

б) APC турида антигенга инебатан специфик сенсибилизацияланган лимфоцитлар тури ҳосил бўлади ва у узок муддат давом этиши мумкин.

Сенсибилизация ҳолати клиник жиҳатдан деярли билинмайди. Аммо, бунда организмда айрим ферментларнинг фаоллиги, иммуноглобулинларнинг концентрацияси ва б.к. ўзгаришлар юзага келади.

II – босқич - патокимёвий босқич.

Антигенга инебатан ҳосил бўлган антитаналар ёки сенсибилизацияланган лимфоцитлар ўзаро муносабатидан сўнг бошланади.

а) APT турида сенсибилизацияланган организмда антиген-антитана комплексининг ҳосил бўлиши хужайравий ва зардоб протеолитик ҳамда липолитик ферментларининг фаоллашиши, қонда оқсилларнинг физик-кимёвий ўзгаришларининг ривожланишини чакирувчи, қон ва тўқима хужайралари томонидан гистамин, серотонин, гепарин, простагландинлар ва улар таркибдаги бошқа бирикмалар - аллергия медиаторларининг ажралиши, шунингдек янги, масалан, тромбоцитларни фаоллаштирувчи, эозинофиллар хемотаксисини фаоллаштирувчи омиллар, тромбоксанлар, лейкотриенлар ва х.к. ҳосил бўлиши ва уларнинг кучайишига олиб келади.

б) APC турида бу босқич сенсибилизацияланган лимфоцитлар томонидан лимфокисларнинг синтези ва ажралиб чиқishi кучайиши билан характерланади. Лимфокислар бошқа лейкоцитларни функциясини бошқаради ва уларни антиген жойлашган ерга йиғади ва антигенни шикастлайди.

III – босқич – патофизиологик босқичи.

а) APT турида аллергиянинг медиаторлари турли хужайравий-тўқима элементларига шикастловчи таъсир кўрсатади. Маҳаллий (тўқималарнинг некрозига қадар), баъзида эса умумий (шокка қадар) ўзгаришлар бўлади.

Бундай ўзгаришларга қуйидагиларни киритиши мумкин:

- вазомотор (махаллий ва системали) реакциялар, улар кон босими, регионал кон айланиши, микроциркуляция ўзгаришларига олиб келади:

- томирлар ўтказувчанлигининг ортishi, бу эса ишилар ва пуфакларининг ҳосил бўлишига олиб келади:

- бронхола, ичак ва бошқа аъзолар мускул хужайраларининг спастик қисқариши, бу ўз навбатида асфиксия, диспенттик ўзгаришлар (қусиш, диарея, қоринда оғрик сезиш ва х.к.) билан намоён бўлади:

- кон системасининг маҳаллий ва кенг тарқалган характердаги ивиши, ивишига қарши ва фибринолитик омиллари ўртасидаги дисбаланслик билан давом этувчи ўзгаришлар юз беради:

- оғрик, қичиш, қуйиш ва х.к. каби ҳиссиётлар билан ривожланувчи нерв рецепторларининг китикланиши.

б) APC тури асосан яллиғланиш реакцияларининг ривожланиши билан характерланади. Бу ўзгаришларда одатда шикастланиш ўчоғига гранулоцитлар, лимфоцитлар, моноцитларининг инфильтрацияси кузатилади. Бу ерда Т-киллерлар ўзида антиген тутган ёки антиген хужайраларни ўлдиради, лимфокилар ёрдамида лейкоцитлар миграцияси антигенни фагоцитоз бўлишини кучайтиради.

Барча гиперсезувчанлик реакцияларининг ривожланиш механизмлари ўзига ҳослигига кўра Р.Джелл ва Р.Кумбелар (1963 й) аллергиянинг 4 турини фарқлаганлар, кейинчалик 5-тури қўшилди. 1-, 2-, 3- ва 4 - тур реакциялар антигеннинг сенсбилизацияланган организм гуморал антиганалари билан реакцияга киришини натижасида ривожланади (бу турларга тезкор, кечиккан, секнлашган алергик реакциялар киради). Гиперсезувчанликнинг 4-тур реакциясида асосан сенсбилизацияланган хужайралар Т-лимфоцитлар, шунингдек макрофаглар иштрокида амалга ошади.(бу турга APC тип киради).

1-тур алергик реакциялар. Бу тури анафилактик, атоник ёки реагенли деб атайдилар. Бу тур асосан IgE (реагилар) иштрокида амалга ошади.Ундан ташқари уларни ривожланишида IgG 1-4

(одамда IgG 4 бўлса керак) субпопуляциялари ништирок этиши мумкин, ammo уларнинг "патогенетик хиссаси" IgE никига инсбатан унча катта ахамиятли эмас.

Аллергеннинг биринчи контактидан кейин антитаналар ишлаб чиқарилади. Улар эса цитоплазмасида энг кўп IgE рецепторлари бўлган тўқ ("семиз") хужайралар ва базофилларнинг юзасига ўрнашади. Бундай рецепторларнинг маълум бир миқдори тромбоцитлар, макрофаглар, силлик мушаклар тўқимаси хужайраларининг юзасида ҳам бор. Ўша аллергиянинг организмга қайта таъсирида шу хужайралар мембраналарида жойлашиб олган антитаналар билан ўзаро реакцияга киришини кузатилади. Бу хужайраларни фаоллаштиради ва аллергия медиаторлари (гистамин, серотонин, кинин, лейкопротен, гепарин, простагландин, протеазалар, хемотоксин омиллар ва х.к.) секрециясининг кучайишини шартлайди.

Хужайраларининг шикастланиши ва улар ажратган медиаторлар таъсирининг оқибати кўшини ҳамда кон томир девори хужайраларининг мембраналари ўтказувчанлигининг ортиши, тўқималарининг шишини, томир девори, тўқима ҳамда органларининг силлик мушак хужайралари кескаришини, безларининг гиперсекрециясини, нерв рецепторлари кўзгалишини шартлайди. Бу ва бошқа натижаларининг у ёки бу кўринишида бирга келиши аллергия айрим шаклларининг, клиник кўринишларини белгилайди.

Бундай механизм кўпинча бронхнал астманинг аллергияк шакллари, конъюнктивит, тошма, дерматит, анафилактик шок ва атопик реакциялар тарзидаги ривожланиши асосида ётади.

II-тур аллергияк реакциялар. Бу тур цитотоксик ёки цитолитик деб ном ояган. У асосан IgG 1, 2, 3 (қисман IgM) антитаналар ништрокида амалга ошади.

Бу аллергиянинг ривожланишини чақирувчи антигенлар 3 тоифага бўлишади:

1. Хужайра мембранасининг компонентлари (кон хужайралари, сперматозонлар ва айрим органлар - буйрақлар, жигар, юрак, мия, кўз, калқонсимон без, талоқ хужайраларидир);

2. Организм хужайралари юзасига иккиламчи ўрнашган хужайрага боғлиқ бўлмаган антигенлар (баъзи бир дори воситалари, микроорганизмларнинг бўлакчалари, метаболитлар):

3. Тўқималарнинг похужайравий тузилмалари (буйрак қонтоқчалари коллаген шелини базал мембранасининг антигенлари).

Антиген билан контактда ҳосил бўладиган антигеналар цитолеммага ўрнашади, уларни шикастлайди ва емирилишини чақиради.

Ана шундай механизм бўйича гемолитик анемиянинг, тромбоцитопениялар, лейкопения ҳамда азоспермиянинг (сперматозонларнинг емирилиши ва уларнинг спермада бўлмаслиги) аллергия шакллари ривожланади. Организмнинг шикастланмаган хужайраларида ёт бегона антиген ва гаптенлар (кўпинча дори воситалари - олтин препаратлари, антибиотиклар, сулфаниламид препаратлари, вируслар, бактериялар, паразитларнинг компонентлари ёки метаболитлари) ўрнашиб, колган ҳолларда уларга нисбатан хужайрада "ўтириб" колган антиген билан комплекс ҳосил қилувчи антигеналар ишлаб чиқарилади. Бунда фақат бегона антиген "нейтралланибгина" колмай, балки орган ва тўқиманинг нормал хужайраси ҳам лизисга учрайди. Ана шундай механизм бўйича ривожланувчи иккинчи тур аллергияга миокардит, эндокардит, энцефалит, тиреоидит ва гепатитнинг аллергия шакллари кiritиш мумкин. Хужайрасиз тузилмаларда, масалан буйрак қонтоқчалари, уларнинг қаналчалари базал мембраналарида, нерв ўзакларининг ҳамда томирларининг "пардаларида" антигенлар пайдо бўлганда ҳосил бўлувчи антигеналар ушбу антигенлар билан ўзаро реакцияга киришиши ҳам мембрананинг ўзини ҳамда унда жойланган хужайраларни шикастлайди. Бунда аллергия реакцияга фагоцитлар ҳам, К-хужайралар (киллер) ҳам жалб этилиши мумкин. Иккинчи тур аллергияга мисол тариқасида инфекция-аллергия нефритлар ва гепатитларни келтириш мумкин.

III - тур аллергия реакциялар. Бу тур иммунокомплекс ёки преципитинли реакциялардир. Бундай ҳолда антиген бўлиб одатда

организмга кўп миқдорда ташқаридан тушувчи оқсиллар (зардоб ва қон плазмаси, вакциналар, хашаротлар чакканда, оқсиллар тутувчи моддалар нафас йўллари орқали ўтганда) ёки инфекциялар ривожланганда (трипанасомоз, гельминтозлар, коккли ва вирусли инфекциялар, хавфли ўсмалар, аутоиммун касалликлар вақтида) организмнинг ўзида ҳосил бўлувчи оқсиллар хизмат қилади.

Антигеннинг "тажовузига" жавобан преципитацияланувчи (чўкма ҳосил қилувчи) асосан IgGнинг ва IgMнинг маълум фракцияларига оид антитаналар ишлаб чиқарилади. Иммуноглобулинлар антигенлар билан ўзаро таъсирга киришиб қон плазмаси ва боника суюқликларда эриган иммун комплекс (ИК) ҳосил қилади. ИКлари комплекментнинг, қон ивиши системасининг омилларини шунингдек, ҳужайраларини (нейтрофиллар, эозинофиллар, семиз ҳужайралар ва тромбоцитларини) фаоллаштиради. Кўрсатилган ҳужайралар билан ўзаро таъсирланиш ўз навбатида уларнинг фаоллашини ва улардан кўплаб аллергия медиаторлари ажраланиши билан кузатилади. Юқори концентрацияда қайд этилган ИКларнинг ҳосил бўлиши, қон ва семиз ҳужайраларнинг фаоллашини натижасида ҳам айрим тўқима ва аъзоларда (Артрос феномени, ревматоид артрит) ҳам яхлит организмда (зардоб касаллиги, панцитопения, кенг тарқалган қон ивиши, системали кизил бўрича ва х.к.) аллергия реакциялар ривожланади.

III- тур аллергия реакцияларнинг ифодаланиши кўп томондан организмнинг сенсибилизация даражаси иммун комплексларнинг миқдорига боғлиқ. Агар антитаналар организмда аввал мавжуд бўлган бўлса, унда ташқаридан киритилган (вакцинация вақтида) антигенлар улар томонидан ўша киритилган жойининг ўзида "михланади"- мустақкам ўрнаштирилади. Маҳаллий аллергия реакция - Артрос феномени ривожланади. Агар юборилган ёки организмнинг ўзида ҳосил бўлган антигенга нисбатан антитаналар йўқ бўлса, унда антиген қонга ва сўнгра аъзо ҳамда тўқималарга ўтади. Бунга жавобан ҳосил бўлувчи антитаналар ва иммун комплекслар кенг тус олувчи аллергия шаклларининг масалан, зардоб касаллигининг ривожланишига сабаб бўлади.

Иммуни комплексларининг шаклланиши, улар туфайли кен хужайраларни, семиз хужайралар фаоллигининг ортиши, шунингдек уларни бевосита шикастловчи иммуноаллергик генезли инклизамчи реакцияларни чақиради. Уларга аллергик яллиғланишлар, цитопения, томир ичида гемокоагуляция, тромб ҳосил бўлиши, иммуни тақвиелик холатларининг ривожланиши киради.

IV - тур аллергик реакциялар. Бу тур хужайра воситали Т-лимфоцитга боғлиқ ёки туберкулин туридаги реакциялардир. Антигеннинг такрорий таъсирдан сўнг кўринишларининг ривожланиши тезлигига кўра бу тур гиперсезувчанлик реакциясени секинлашган турга киритилади (улар бир печа соат ёки кундан сўнг намоён бўлади).

Бундай реакциялар ривожланишини уч тоифадаги антигенлар чақиради:

а) баъзи микроорганизмлар (пневмококклар, стрептококклар, микобактериялар), паразитлар, замбуруғлар, гельминтлар;

б) ёт оксилли моддалар (парентерал юбориладиган вакциналар);

в) гаптенлар, масалан дори воситалари (пенициллин, новокани), кимёвий содда бирикмалар (динитрохлорфенол), ўсимлик пренаратлари. Организмда гаптенлар хужайранинг оксил ташувчи билан бирикади.

Антиген билан биричи контактга жавобан сезилбилзацияланган Т-лимфоцитлар ҳосил бўлади. Иккинчи контактда антиген ушбу Т-лимфоцитларнинг специфик рецепторлари билан ўзаро таъсирланади. Улар бласттрансформацияга, кейинчалик хужайраларнинг турли клоплари, шу жумладан Т-киллерларнинг ҳам ҳосил бўлишига олиб келади. Бу хужайралар антиген ташувчи хужайраларни бевосита ва шунингдек фагоцитларни ҳам жалб этиш орқали шикастлаш қобилиятига эга. Бундан ташқари, антиген билан рағбатланган лимфоцитлар хужайрадан ташқари муҳитга физиологик фаол моддалар - аллергия медиаторларининг, чунончи аллергиянинг ундан кейинги ривожланиши ва кўринишларини пайдо бўлишини

таъминловчилари-лимфоцитларни ҳосил қилади ва ажратиб чиқаради.

Лимфоцитлар шартли равишда 4 та гуруҳга бўлинади:

- лимфоцитларга ва иммун идора этувчи таъсир кўрсатувчиларга (интерлейкин-2, В-лимфоцитлар стимуляциясининг омилли, супрессор омиллар);

- фагоцитоз қобилиятига эга хужайраларга таъсир этувчилар (хемотаксис агентлар, макрофаглар миграцияси ва фаолигини идора этувчи омиллар);

- иншон хужайраларга таъсир этувчилар (цитотоксинлар);

-бошқа хужайра ва тўқима элементларига таъсир этувчилар (термининг реактив омилли), биологик мембраналар ўтказувчанлигини оширувчилар, тромблар ҳосил бўлишини фаоллаштирувчилар, митозни рағбатлантирувчилар).

Клиник жиҳатдан ушбу реакциялар аутоаллергик касалликлар (гломерулонефритнинг баъзи турлари), инфекцияли - аллергияли реакциялар (туберкулини, бруцеллини ва х.к.) ва контактли аллергияли реакциялар (контактли дерматит, конъюнктивит) сифатида намоён бўлади.

Y - тур аллергияли реакциялар. Бу тур рецептор - воситали ёки "рағбатлантирувчи" ("стимулловчи") туридир. *Y* - тур реакцияларнинг антигени (одатда оқсил тутувчи) "меднатор", хужайралараро ўзаро муносабатларда воситачи нейромеднаторлар роллини (масалан, ацетилхолини) бажарувчилар, гормонлар (инсулини, тиреотроп гормон) ва бошқа биологик фаол бирикмалар бўлади. Бу антигенлар тузилишига ўхшашларнинг антигенлар роллини ўйнаши мумкинлиги ҳам инкор этилмайди. Бу моддалар В-лимфоцитлар билан контактлашиб уларнинг плазматик хужайраларга трансформацияси ва улар томонидан антитаналар синтез қилинишини фаоллаштиради. Сўнгилари асосан IgG лардан иборат бўлиб, комплементни боғлаш хусусиятига эга бўлади. Ҳосил бўлган антитаналар яқинда ёки хужайранинг рецептор комплексиде жойлашган тузилмалар билан ўзаро таъсирланади. Агар рецептор ундаги бирорта жараёни

фаоллаштирса, унда бундай натижа рағбатлангирувчи-стимулловчи деб аталади. Аксинча, агар бирорта реакция тормозланса ёки блокланса, унда бундай эффект ниғибирловчи деб таърифланади.

Бундай антитаналар билан рағбатлангирилган жараёнларнинг клиник мисоли сифатида қалқонсимон без хужайраларининг гипертиреонд ҳолат ривожланишини чақирувчи тиреотрон таъсирига ўхшаш ёки организмнинг хусусий хужайраларига нисбаган лимфоцит-киллерларнинг цитотоксик таъсирини рағбатланишини келтириш мумкин.

Аллергик антитаналарнинг хужайраларга эзувчи-ниғибирловчи таъсир кўрсатишига улар томонидан нисулин (гипоинсулинизмнинг ривожланиши билан бирга) ёки ацетилхолин (тўқима ёки аъзоларнинг "денервация" ҳолати шаклланиши билан бирга) таъсири мисол бўла олади. Ушбу гормон ёки нейромедиатор рецептор тузилмалари билан ўзаро таъсири туфайли эзлишини келтириш мумкин.

VI-аллергик тур. "Хужайрали тур" механизми бўйича ривожланувчи аллергия касалликлар. Буларга контактли дерматит, терининг маҳаллий яллиғланиши (турли моддалар электрофорез орқали қўлланганда, суртмалар, пардоз воситалари ишлатилганда) киради. Улар терининг кичиши ва оғриқ ҳиссётлари билан бирга кузатилади. Тери ва шиллик пардалар гиперемияланган, шишган бўлади, везикуляр, папулёз ва бошқа турдаги тошмаларнинг пайдо бўлиши кузатилади.

Юқорида баён этилганлардан ташқари, аллергия реакцияларининг бошқа турларининг ҳам мавжуд бўлиш эҳтимоли инкор этилмайди.

Шунинг кайд қилиб ўтиш лозимки, аллергия реакциялар ривожланишининг механизмлари ва клиник белгиларининг намоён бўлишида гиперсезувчанликнинг бир эмас, бир неча турлари ҳам юз бериши (комбинирланган) мумкин. Шу билан бирга ҳар бир касаллик патогенезида аллергиянинг у ёки бу турининг устуворлиги етакчи ўрни туғиши мумкин.



Аллергик реакциялар айрим турларининг тавсифи

Анафилаксия (يونونчадан ана- йўқ, никор, phylaxis – химоя). (химоянинг йўқлиги) - бу организмга ёт оқсилни қайтатдан парентерал юборилишига нисбатан сезгирлигининг ошишидир. Анафилаксияни биринчи марта Рише ва Портъелар актинияларни экстрактларини токсиклигини итларда синаганларида кўриб, ушн характерини таърифлаб берганлар. Ҳозирги кунларда экспериментда денгиз чўчкачаларига от зардобн юбориб олинади. Анафилаксияни босқичлари: 1.Сенсибилизация босқичи от зардобн 0.001мл юбориб олинади. 14 кунда унга нисбатан антителалар ҳосил бўлади. 2. Анафилактик шок. Сенсибилизацияланган хайвонга шу зардоб қайта парентерал юборилса юзага келади. 3. Десенсибилизация. Бу давр хайвон ўлмай қолса бўлади. Анафилактик шокни одамда ҳозирги вақтда кўп қўлланиладиган дори воситалари (пенициллин турухи, пиразолин, витамин В₁ ва х.к.), шунингдек ниҳоятда кам миқдорда бўлсада, бегона кон зардобн чакириши мумкин.Таърибада, одатда денгиз чўчкачаларида нормал от зардобини 10⁻⁶ мл сенсибилизация чакирувчи дозада бирламчи парентерал юборилгандан 5-10 кун ўтгач, унга нисбатан 10 баробар кўпроқ хал этувчи дозани қайта юборини орқали анафилактик шок чакириш мумкин. Антиген қайта венага юборилганда, одатда бир неча секунд ёки дақиқа ўтгач, шок ҳолати ривожланади. Анафилактик шок нафас йўлларининг (ўнка одамнинг "шок" органи ҳисобланади), ошқозон - ичак йўлининг (корин соҳасида кучли оғриқ, қусиш, ич кетиши), томирлар ўтказувчанлигининг ортиши (шиллик пардаларининг, тошмалар), тери қичиши, қоллапе, хушдан кетиши билан бирга ва х.к. ўзгаришлар ривожланади. Ўлим, асфиксия, буйраклар, жигар, ошқозон-ичак, юрак ва бошқа аъзоларининг етишмовчилиги туфайли ниҳоят тез юз бериши мумкин.

Поллинозлар - бу касалликлар ўсимлик чапглари таъсирдан келиб чиқиб асосан нафас йўли шиллик пардаларини касаллантиради. Қадимги Рим врачн Гален ҳам бу касалликларни айтиб ўтган. Этиологияси - аллерген чапглар. Булар оқсилни углевод ёки пигментлар билан бирикмасидир.

1873 йилда Блекли касаллигини хавода ўсимлик чанги билан боғлаган. Статистика. 1950-60 йилларда ҳар 1000 аҳолидан Мексикада 391, АКШда 167-192 шу касаллик билан оғриган, ҳар йили биринчи марта 1000 аҳолидан 11,5-15,2 одам шу касал билан оғрийди. Англияда 10-32, Испанияда 10-30, Италияда 2,3, Япония, Монғолия, Бразилия, ЖАРнинг ерли аҳолисида бу касаллар учрамайди. СССРда 1960-1970 йиллар нимол ва Болтик бўйида кам. Грузияда юкори ҳар 1000 аҳолида (2,4,-2,8).. Ўзбекистонда эса 0,52 бўлган. Кўпинча 30-39 ёшда учрайди. 3 ёшгача кам учрайди. 14 ёшгача асосан ўғил болаларда учрайди. 15-50 ёшлиларда - эса аёллар ўртасида кўпрок учрайди. Шаҳар аҳолисида бу касалликлар ўртасида 4-6 марта кўп учрайди.

КРАПИВНИЦА.

Этиологияси.

Ўткир формаси:

- крапива, чивин чакниши, бурга, ари захари;
- физик факторлардан совуқ, офтоб нури;
- ёкмайдиган овқат ва дорилар таъсиридан келиб чиқади.

Сурункали формаси: сурункали инфекция ўчоги, модда алмашинувнинг токсик маҳсулотлари, ошқозон-ичак тракти касалликлари, гижжа инвазиясида, грипп, аёллар жинсий функцияларининг бузилишларида учрайди.

Патогенези.

АТ+АГ ---> АРТ типидagi реакция натижасида юзага келади. хосил бўладиган биологик актив моддалар касаллик кўринишини юзага келтиради.

Аллергик компоненти бўлмаса у тўқималарга гистамин либераторлари (айрим токсинлар, протеолитик ферментлар, дорилар, овқат моддалари) таъсир қилишидан келиб чиқади. Натижада хужайра ичидаги гистамин ажралиб чиқиб касаллигини клиник кўринишини юзага келтиради.

Кескин тошма ва Квинке шиши. Қон томирлар ўтказувчанлигининг кескин ортиши, шишларининг ривожланиши, ниҳоятда кучли, кийиновчи локал ёки кенг тарқалган тери кичиши, кўнгил айниши, қорин соҳасида огрик, баъзан қусиш, совук қотиш каби ўзгаришларнинг ривожланиши билан характерланади. Квинке шиши вақтида одатда терининг кичиши кузатилмайдди, аммо тўқималарнинг таранглиги, лаб, ковок, бурун, кулок, тил ва х.к. ўлчами ҳажмининг катталаниши кузатилади. Тил ва хикмодқнинг шишида ютишнинг кийинлашиши, баъзан овознинг бўғилиб қолиши, ҳатто асфиксия ҳам кузатилади. Баъзан кескин ичак тутилиб қолишига хос ўзгаришлар билан кузатилувчи овқат ҳазм йўли шиллик қаватининг шикастланиши юзага келади. Миянинг шиши ҳам кузатилиши мумкин.

Зардоб касаллиги ва зардоб касаллигига ўхшаш реакциялар учун терининг кичиши, совук қотиш, бош огриғи, герлан, баъзан кўнгил айниши, қусиш, қорин соҳасида ва ўзгариб турувчи бўғимлар огриғи, кам сонли ёки тарқалган ўткир тошмалар. Квинке туридаги шиш, ҳароратнинг кўтарилиши, лимфатик тугушларининг катталаниши, бўғимларнинг шишганлиги ва оғрувчанлиги характерлидир.

Артюс феномени туридаги алергик реакциялар беморда бир жойнинг ўзига бир неча марта қайта-қайта дори воситалари мушак орасига ("думбалардаги" реакциялар) юборилганда юзага келиши мумкин. Тажрибада (куёиларда) уларни 5 кун оралатиб 4-6 марта нормал от зардобини 5 мл атрофида юбориш орқали ҳосил қилиш мумкин. Дори юборилган жойда кучли огрик, гиперемия, тери кичиши, каттиқлашиши ва ҳатто тўқима некрози ривожланиши мумкин.

Даволаш принциплари

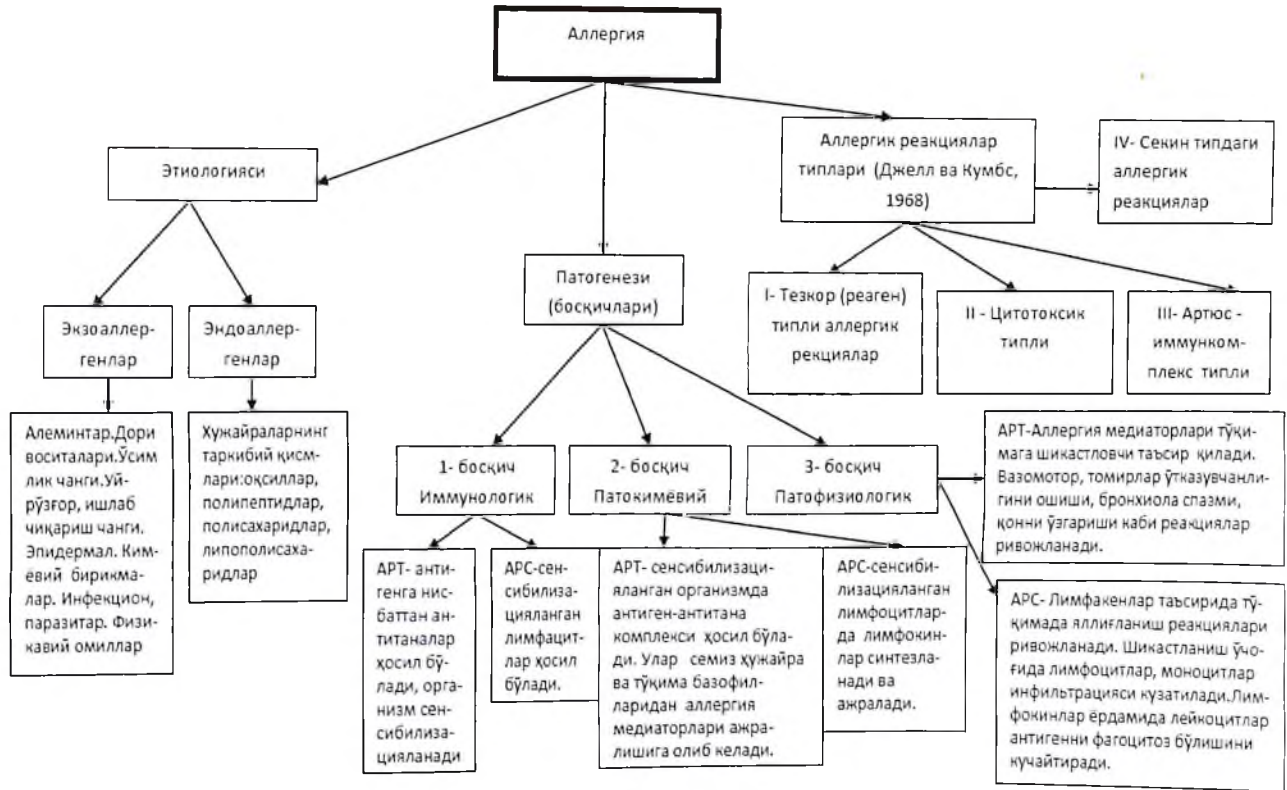
Патологияда алергик касалликларни даволашнинг патогенетик асосини, жумладан, унинг иммуноген босқичида гипосенсибилизация (десенсибилизация), яъни организмнинг антигенли

китикловчига шибатап сезувчанлигини пасайтириш ётади. Специфик ва носпецифик ёки умумий гипосенсибилизация фарқланади.

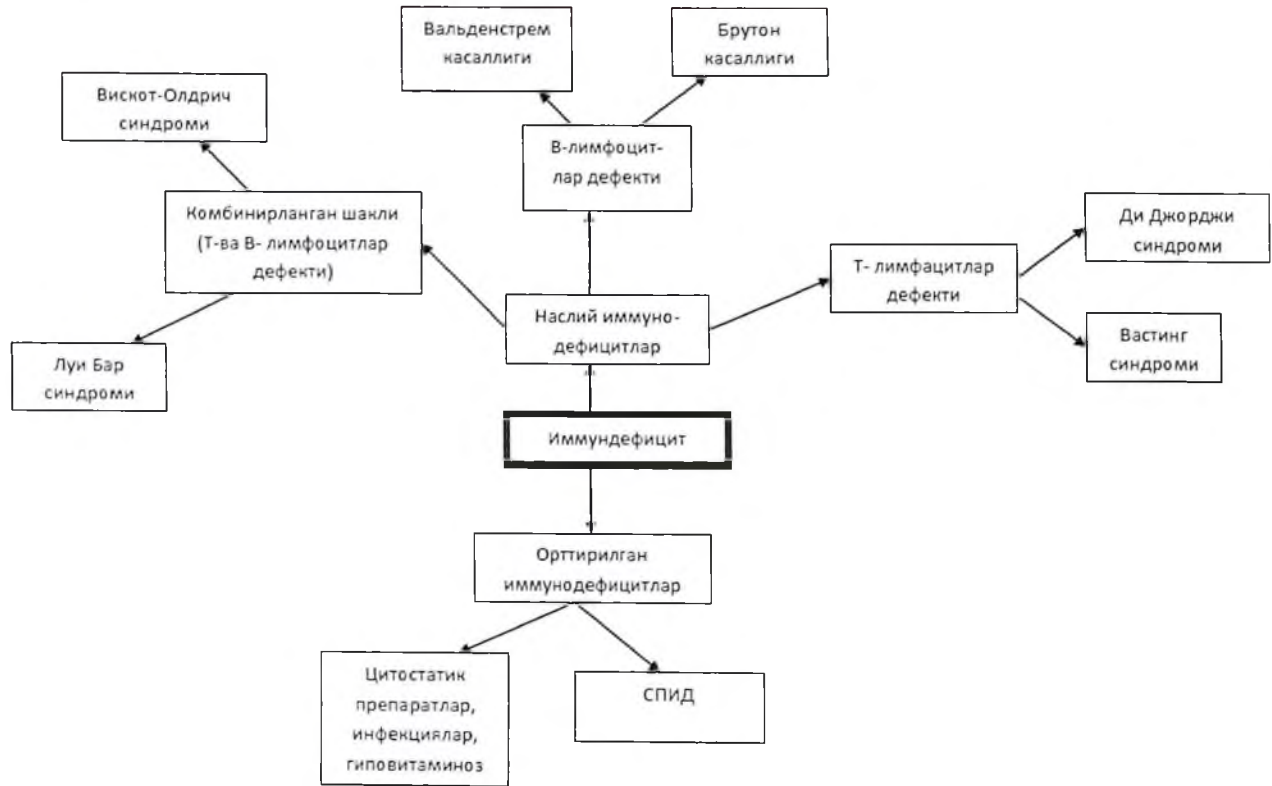
Специфик гипосенсибилизацияга сенсублизацияни чақирган тахминий аллергияни парентерал юбориш орқали эришилади. У аллергиянинг антиганалар билан комплекс ҳосил қилиши ва аста-секин бундай "аллергик" антиганалар титрининг пасайиши, шунингдек антигенни блокловчи антиганаларни ҳосил бўлишига асосланган.

Носпецифик гипосенсибилизация одатда у ёки бу сабабларга кўра специфик гипосенсибилизацияни амалга ошириб бўлмайдиган ёки унинг натижалари ижобий натижа бермаган, ёки аллергияни аниқлаш иложи бўлмаган ҳолларда қўлланилади. Унга баъзи бир дори воситаларини (антигистамин препаратларни, чуқурчи тезкор ёки кечиккан аллергия турдаги реакцияларда; иммунодепрессантларни, глюкокортикоидларни кечиктирилган, секин ривожланувчи реакцияларда) ёки баъзи физиотерапевтик таъсирларни қўллаш орқали эришилади.

Аллергия этиология ва патогенези



Иммундефицит ҳолатлар этиологияси ва патогенези



Мустақил тайёрланиш учун саволлар

1. Иммунопатология ва унинг турлари.
2. Аллергия, унинг кечинишга кўра турлари, уларни фарқловчи хусусиятлари.
3. Аллергиянинг асосий типлари (тезкор, секинлашган). Ўта сезгирликнинг тезкор типини асосий кўринишлари.
4. Аллергенларнинг тавсифи.
5. Аллергиянинг иммунобосқичи (сенсебилизация)ни тавсифи.
6. Аллергик реакциянинг патокинемвий босқичи.
7. Аллергик реакциянинг патофизиологик босқичи.
8. Аллергик реакция медиаторлари.
9. Десенсебилизациянинг услублари, уларни аллергиянинг турли шаклларида тутган ўрни.
10. Анафилаксия. Умумий ва маҳаллий турлари, ривожланиш механизми.
11. Атопик касалликлар, турлари, ўзига хос хусусиятлари.
12. Дори-дармонлардан аллергия шок, унинг давлари.
13. Аллергик реакцияларнинг Джелл ва Кумбс бўйича I- тип.
14. Аллергик реакцияларнинг Джелл ва Кумбс бўйича II- тип.
15. Аллергик реакцияларнинг Джелл ва Кумбс бўйича III- тип.
16. Аллергик реакцияларнинг Джелл ва Кумбс бўйича IV- тип.
17. Аллергик реакцияларнинг Джелл ва Кумбс бўйича V- тип.

Вазиятли масалалар:

I-масала. А. исмли бемор, 4 ёшда. Хаётининг биринчи йилидан бошлаб тез такрорланадиган пневмония, гастроэзофагеал рефлюкс, йирингли ангина, пиодермия билан касалланган. Иммунологик текширишларда: қон зардобиди G, M глобулинлар кескин камайган, IgA аниқланмайд. Фитогемагглютиниининг А лимфоцитлар реакцияси мусбат. Туберкулинга реакцияси ҳам мусбат.

Боланинг инфекциялар билан кўп касалланишини иммунологик таққислик билан тушунтириш мумкинми?

Лимфоцитларнинг фитогемагглютиниинга мушбат реакцияси ва туберкулинга мушбат реакцияси шимадан далолат беради?

2-масала. Қалқонсимон безининг аутоиммун шикастланиши билан касалланган бемор периферик қонда лейкоцитлар умумий сонига шибатаган 50% лимфоцитлар тошилган: улардан 80% Т-лимфоцитларга, 12% В-лимфоцитларга тўғри келади.

Беморда кўрсатилган популяцияда лимфоцитлар ўзгариши борми?

Ўзгариши бўлса, у шимадан шборат?

3-масала. Она ва ҳомила резус-омия бўйича бир-биринга мос келмайди.

Ҳомила томонидан патология ривожланиши эҳтимол қачон юзага келиши мумкин, биринчи ҳомиладорликдами ёки шкинчисида?

Бу патология қайси аллергияк реакция тиниға киради?

ИСИТМА ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ.

Исеиклик гомеостазни исеик қонли хайвонлар ва айниқса, одамнинг самарали фаоллиги учун энг зарур шароитларидан биридир. Гавда (тана) хароратини муайян бир ҳилда, ўзгартирмай ушлаб турилиши, яъни гомойотермияни (ёки исеиклик гомеостазини) таъминлаш, исеикликни ҳосил қилиш ва ажратиб турилиши организмдаги кимёвий ва физик бошқарув омиллари ҳамда механизмлари орқали амалга оширилади.

Исеикликни ҳосил қилиш. Организмда исеикликни ҳосил қилиш кам, унинг даражасини бир меъёردа ушлаб туриш кам энергия талаб қилувчи жараёндир. Исеикликнинг асосий манбаи озик - овқат моддаларидир. Организмда оқсил бўлган энергиянинг деярли 40-50 фоизи бевосита исеиклик ҳолатида ажратиб чиқади. Тўпланиган АТФ ва шунга ўхшаш мураккаб макроэргик фосфат бирикмалар парчалаганда эса кўп миқдордаги исеиклик ажратиб чиқади.

Оқсил бўлган энергиянинг 50-60 фоизи синтетик, механик, осмотик ва х.к. ишлар учун сарфланиб, қолгани эса бирламчи исеиклик ҳолатида йўқотилади. Бу эса ташқи муҳит температурасининг ўзгарувчанлигига карамай организм ўз хароратини меъёрида сақлаш учун зарурдир. Ташқи хароратнинг пасайиши организмдаги метабolik - модда алмашишуви жараёнлари суръатини, фаоллигини кучайтиради, агар бу механизм етарли бўлмаса, тана мушакларининг беихтиёр қисқариши ва титраши ҳисобига энергия яна исеиклик сифатида ажралади.

Исеикликни йўқотиш. Гомойотерм хайвонлар ва одам организмда хароратни сақлаб туриш, айни вақтда исеикликни асосан физик бошқариш йўллари, механизмлари орқали бажарилишига ҳам бевосита боғлиқдир. Бу қуйидаги механизмлар орқали амалга оширилади: 1) исеикликни у ёки бу қисмга (муҳитга) ўтказиш; 2) исеикликни нурланиш орқали атрофга тарқатиш; 3) терлаш ва нафас орқали буғлатиб чиқариш.

Исеиклик чиқарилишининг биринчи ва иккинчи йўллари юрак-томирлар фаолиятига ва айниқса, қон айланishiнинг тезлигига

боғлиқдир. Шундай қилиб, ҳароратни идора этиш ва бир меъёردа ушлаб туриш, несиклик ҳосил қилиш ва уни ажратиш жараёнларининг ўзаро муносабатини, уларнинг бир-бирига мувофиқлигини, қолаверса мувозанатини идора этиш перв ва эндокрин системалари, уларнинг турли тузилма бўлиmlари, бўғинлари орқали бошқарилади. Ана шу омиллар бузилиб ўз ҳолича ошса, тана ҳароратининг кўтарилиши - гипертермия кузатилади. Аксинча, несиклик кам ҳосил бўлса, айни вақтда ташқи муҳит ҳарорати паст бўлиб, несиклиكنи ажратиш ўзгарса тана ҳарорати пасаяди, яъни гипотермия ҳолати вужудга келади. Лекин, аксарият турли патоген таъсирлар ҳамда касалликларда юқоридагилардан фарқли равишда, организмда ўзига хос типик несиклик алмашинуви ва уни идора этиш бузилиши натижасида, иситма ривожланади. Иситма пироген моддалар таъсирида несиклик ҳосил қилиш ва ажратишнинг идора этилишининг бузилиши ва ташқи муҳит ҳароратининг қандай бўлишидан қатъий назар, тана ҳароратининг ошишидан иборат патологик жараёндир. Иситма гомойотерм ҳайвонлар ва айниқса, мураккаблиги, ҳар хиллик жиҳатлари билан эса фақат инсонга хосдир. Иситманинг сабаблари – унинг этиологиясига кўра экзоген ва эндоген, сабабларининг табиатига кўра эса инфекцияно-юқумли ва нонинфекцион турлари фарқланади. Аммо, келиб чиқиши ва табиати қандай бўлмасин, иситманинг асосий сабаблари - пироген, яъни несиклик ҳосил бўлишини кучайтирувчи моддалардир. Экзоген – ташқи пирогенларга патоген ва патоген бўлмаган микроорганизмлар (таркибий қисмлари, маҳсулотлари) ва уларнинг таъсирида организм хужайраларида ишлаб чиқариладиган пироген моддалар киради.

Мас., липополисахаридлар, оксиллар ва ҳ.к. дан ташкил топган бактерия эндотоксинлари, ундан ташқари пироген фаолликка эга вируслар, замбуруғлар, гельминтлар ҳамда уларнинг маҳсулотлари экзотоксинлар қаторига киради. Эндоген – ички пирогенлар замонавий тасаввурлар бўйича, ўз таъсир механизмларига кўра бирламчи (мас., лейкоцитлар) ва иккиламчи (мас, хужайра ва молекулаларининг парчаланиш маҳсулотлари) га бўлинади.

Микроорганизмларнинг аксарияти ана шу инкиламчи, яъни микроорганизм хужайраларининг шикастланishi натижасида юзага келадиган, асосан оксил табиатли пироген моддалар таъсирида иситма ҳосил қилади. Бунга экзоген омиллар (мас., микроблар) таъсиридан сўнг маълум бир яширми -латент давр ўтгач юз берадиган иситмани мисол қилиш мумкин. Эндоген пирогенларнинг асосий манбаи қондаги донадор лейкоцитлар, нейтрофиллар, киеман моноцитлар ва улар хаёт фаолиятининг махсулотларидир. Эндоген пироген моддалар иммунологик ўзгаришлар туфайли тўқима деструкцияси (яъни тузилишининг бузилиши) оқибатида ҳам пайдо бўлади.

Иситма патогенези. Тана ҳароратини бошқарми маркази, асосан, гипоталамуснинг олд бўлаги хужайраларида жойланган. Бу икки қисмдан - ҳароратни сезувчи ва ҳароратни мослаб турувчи қисмлардан иборат. Марказининг юкори биринчи қисми иккинчи қисмига ҳарорат даражаси тўғрисида ахборот бериб туради, иккинчи қисми эса иситклик ҳосил қилиш ва ажратилишини ўзгарттириб, ҳароратни керакли даражага етказилишини идора этади.

Иситманиннг ривожланиши жараёнида эндоген пирогенлар "ҳарорат марказига" қон орқали етиб бориб, ҳароратни мослаб турувчи қисмидаги простагландин-синтеза ферментини фаоллаштиради ва натижада E_1 E_2 простагландинлар ҳосил бўлади. Уларнинг таъсиридан эса тана ҳарорати меъеридан пасаяди. Бу ўз навбатида иситклик ҳосил бўлишини идора этувчи марказни фаоллаштиради, натижада иситклик ажратиш устуңлиги камаяди ва ниҳоят, ҳароратни бошқариш ўзгариб, иситма жараёни юзага келади. Бундан ташқари, иситма механизмида вегетатив ва соматик нерв системалари, ҳамда эндокрин безлар фаолиятининг ўзгаришлари гоъят катта ўрни тутади.

Иситманиннг асосий босқичлари

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

- 1) ҳароратининг кўтарилиши (st.incrementi);
- 2) ҳароратининг юкори даражада сақланиб туриши (st.fastigi);

3) ҳароратнинг пасайиши (st.decrementi).

Нейтманинг 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 тора-йиши, тери ҳароратининг пасайиши ва натижада жунжикиш, қалтирани ҳолати юзага келиши, кўпроқ иссиқлик ҳосил бўлиши аҳамиятга эга.

Иккинчи босқичида иссиқлик ҳосил бўлишининг анча кучайиши ва айни вақтда иссиқлик ажратишнинг кам ортиши характерлидир. Натижада бу икки жараёнар ўртасида маълум, аммо юқори даражага тенглик пайдо бўлади. Ҳароратнинг кўтарилиши тўхтайдди ва иссиқлик алмашинувнинг бошқариш юқори даражада амалга ошади.

Учинчи босқичида ҳарорат ўта тез 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 натижасида амалга ошади) қон босимининг тўсатдан жуда пасайиб кетиши ҳаёт учун хавfli - коллапс ҳолатига олиб келиши мумкин.

Температуранинг кўтарилиши даражасига кўра:

Субфебрил (38°C дан юқори бўлмаган)

Ўртача (38°C гача)

Юқори ($39^{\circ}\text{-}41^{\circ}\text{C}$)

Ҳаддан ташқари юқори - гиперпиретик (41°C ва ундан юқори)

Температура эгри чизиғи типлари

Температура эгри чизиқларининг характерига кўра иситма қуйидаги асосий турларга фарқ қилади.

1. Динмий типдаги иситма-кўтарилган температура бир мунча вақтгача юқори сақланади, эрталабки ва кечки температуранинг фарқи 1°C дан ошмайди. Бунга ич терлама (1-даври), крупоз зотилжам, тошмали тиф касалликлардаги иситма қиради.

2. Ремиттирловчи (бўшаштирувчи) типдаги иситма – орта-лабки ва кечки температуранинг фарқи 1°C дан ортиқ. Бунга ич терламанинг 2 - даврида, сенседа, ўнка сени, зотилжам касалликларидаги иситма кирди.

3. Интермиттирловчи (алмашииб туривчи) типдаги иситма – кичека муддатли иситма, тушини, иситмасиз давр билан навбатманавбат алмашииб туриши билан характерланади. Юкори температура бир неча соат сакланиб кейин нормагача тушади ва яна кўтарилади. Иситмасиз кулар соин турлича бўлиши мумкин.

4. Қайталанувчи типдаги иситма – интермиттирловчи типга инсбатан нормал температура даври ўртасида, температура кўтарилишининг узок вақт (5 – 6 кун) туриб қолиши билан характерланади.

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

1. Нерв – эндокрин системаси. Иситма ривожлана бориши билан нерв системасининг кўзгалувчанлиги ўзгара бошлайди, бош оғриги, калтираш, кўнгила айниши, дам-бадам куени, алаҳлаш ва хатто галлюцинация каби ҳолатлар кузатилади.

Иситмада, айниқса, симпато – адренал система фаолиятининг ўзгаришлари сезиларлидир. Қонда адреналин ва норадреналинларнинг миқдори орта бошлайди, пироген моддалар ва ниҳоят, иситма жараёнининг ўзи кучли стрессор омил бўлганлиги туфайли, ички секреция безлари системасида худди умумий адаптацион синдромга ўхшаш ўзгаришлар содир бўлади. Бунда чунончи, буйрак усти бези қобилигининг гиперплазиясен, АКГГ миқдориининг ошиши, глюкокортикоид гормонларининг кўпайиши, лимфоцитларининг камайиб кетиниши ва шу каби ўзгаришларининг вужудга келиши ана шундан далолат беради.

2. Юрак – қон томир ва қон системаси. Ҳарорат 1°C га ортганда пульс нормага инсбатан ҳар бир дақиқада ўртача 8–10 тагача (Либермейстер тартибига кўра) ошади. Бунинг биринчи сабаби – исенк қон таъсирида синус тугуши кўзгалувчанлигининг ошишидир.

Қон босими дастлаб бутун қон томирлар ўзарида ошади, аммо сентманнинг иккинчи босқичида босим 10–25% камаяди. Баъзи касалликлар (мас., ич терлама, дифтерия – бўғма)да сентма ички аъзоларда босимнинг деярли паст бўлиши билан характерланади. Сентмада (айниқса унинг биринчи ва иккинчи босқичларида) қон айланishi тезланади, уларнинг фаолияти бетартиб равишда кучаяди.

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

4. Нафас олиши сентманнинг босқичига қараб ўзгариб туради. Биринчи босқичда нафас олиши бир оз камайса, иккинчи босқичда тезлашади. Умуман ҳарорат ҳар бир градуcга кўтарилганда, нафас олиши ҳам ҳар дақиқада тахминан ўрта ҳисобда 3 тага ортади.

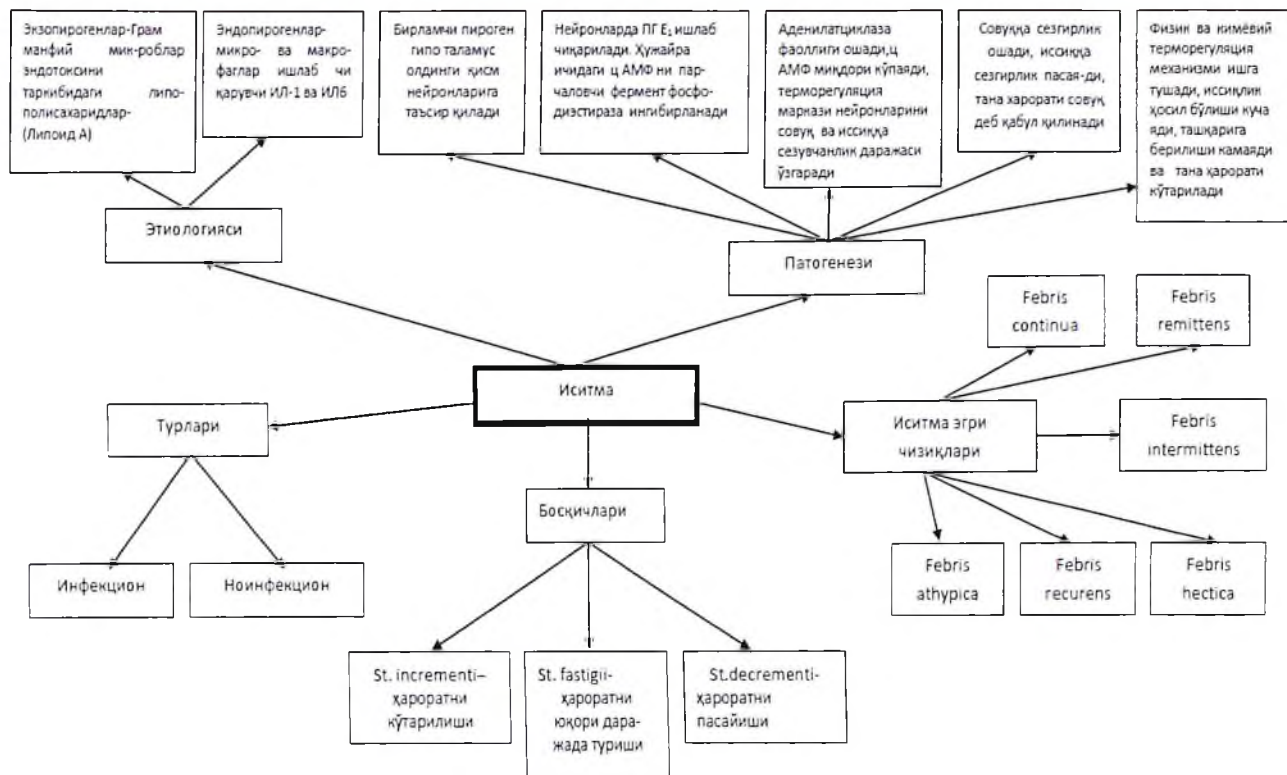
5. Меъда ичак йўли. Сентманнинг биринчи босқичида сўлак ажралishi, меъда шираси кислоталилигининг камайishi, иштаҳанинг пасайishi, иккинчи босқичида эса ошishi кузатилади. Шунга кўра, ичак моторикаси ҳам пасаяди, ахлат ҳаракати секинлашиб, қабзият кузатилади. Диурез аввал ошиб, кейин камаяди, учинчи босқичда эса ортади.

Модда алмашинуви. Сентманнинг биринчи ва деярли иккинчи босқичида оксиген парчаланishi кучаяди ва манфий азот баланси юзага келади: карбонсувлар алмашинувида – гликогеннинг парчаланishi кучайиб қонда глюкоза, суг ва пирозум кислоталари тўпланади, ёғлар алмашинуви кучаяди, аммо оксидланishi парчаланish жараёнилари сустлашуви сабабли ацетон таначалари тўпланади. Ушбу барча ўзгаришлар ацидозга, физик-кимёвий ва х.к. жиддий ўзгаришларга олиб келади.

Сентма патофизиологияси соҳасида кўп йиллар илмий ишлар олиб борган таниқли олим П.Н.Веселкиннинг фикрича, сентмалаш қобилияти эволюцион ривожланishi нуктаи назаридан бирон – бир популяциянинг сақланishi учун керак бўлган хусусиятдирки, агар у юз бермаганда гомойотерм ҳайвонот олами табиий танланish жараёнида йўқолиб кетган бўларди. Бу умумлаштириб айтилган

фикрда иситманинг биологик моҳияти қайд этилган. Ана шунга кўра бўлса керак, суьний йўл билан ҳосил қилинган иситмадан пейросифиллис (захм), гонорея (сўзак), баъзи психозларни, дерматит, аллергия, тромбофлебит каби касалликларни даволашда шифобахш таъсир сифатида фойдаланадилар. Маълумки юкори хароратда вируслар ривожлана олмайди, микроблар кўпроқ ҳалок бўлади. Бундан ташқари, иситмаловчи (маълум даражадаги хароратда, албатта) организмда химоя механизмлари кучайиши, антитаналар титри (миқдори)нинг ортиши, фагацитознинг кучайиши, аъзоларда кош айланishiнинг тезлашиши туфайли улар фаолиятининг ошиши ва ҳуллас шу каби ижобий аҳамиятга молик ўзгаришларни юзага келиши аниқланган. Аммо, шунинг эъди тугиши керакки, харорат нормадан 2-3°C ва ундан кам юкори бўлса, уни тартибга тушириши, "тузатиши" (коррекция қилиши) зарур, чунки бунда юкорида баён этилган ўзгаришлар ортикча кучайиб, тикланмас бузилишлар, айшикса, оксил табиатли тузилмалар ҳосил бўладиган бузилишлар вужудга келади ва организмга салбий таъсир этиб, ҳаёт учун ҳавф туғдиради.

Иситма этиологияси, патогенези, турлари, босқичлари ва иситма эгри чизиқлари



Мустақил тайёрланиш учун саволлар

1. Иситма, тушунчани аниқлаш. Иситмада таъа харорати кўтарилишининг механизлари.
2. Иситманинг боскичлари, уларнинг патофизиологик тавсифи.
3. Иситмада моддалар алманишувининг бузилиши.
4. Иситмада ички аъзолар фаолиятининг бузилишлари.
5. Иситманинг организм учун аҳамияти.
6. Иситманинг хар-хил боскичларида терморегуляциянинг ўзгариши.
7. Иситмада исекликни ҳосил қилинишини кучайишиши механизми.
8. Экзоген пирогенларнинг асосий турлари ва манбаи.
9. Эндоген пирогенларнинг ҳосил бўлиши механизлари.
10. Иситманинг биринчи боскичга хос аломатлари.
11. Иситманинг иккинчи боскичга хос аломатлари.
12. Иситманинг учинчи боскичга хос аломатлари.
13. Иситма ҳолатларини хароратнинг даражасига кўра асосий турлари.
14. Иситманинг этнологик омилларга кўра таснифи.
15. Инфекцион бўлмаган иситманинг сабаблари.
16. Иситманинг организмга ижобий таъсири ва салбий таъсири.
17. Исекланиши механизми.
18. Иситмадан ва исеклашдан даволанишининг принциплари.

Вазиятли масалалар:

1-масала. 32 ёшли. В. исмли беморда тўсатдан қаттиқ бош оғриғи, заңфлашиши, орқа мушакларида, қўл-оёқларида оғриқ, бурун беркилиши, қалтираш пайдо бўлган. Ҳарорат тез $39,2^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилган. Чақирилган шифокор грипп ташхисини кўйган.

Бу мисолда иситманинг ривожланиш механизлари нималардан иборат?

2-масала. А. Исмли беморда пайпасланганда тери совуқ ва куруқ. Субъектив бемор қалтирашни сезади, унда титраш кузатилади.

Б. исмли беморда пайпасланганда тери иссиқ ва нам. Бемор танасининг қизиб кетганлигини сезади.

Бу икки беморда иситманинг қайси даврлари мавжуд?

3-масала. М. исмли беморнинг ҳолати оғирлашган. Ҳар куни кечга бориб ҳарорат $39-40^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилган. Кечаси кўп тер ажралиши натижасида ҳарорат нормагача ва ундан ҳам пасаяди. Ҳароратнинг бир кеча-кундузда ўзгариши $4-5^{\circ}\text{C}$ ташкил қилади.

Ҳарорат эгри чизигининг бу типни қандай номланади?

Бу иситма қачон кузатилади?

Мустақил тайёрланиш учун саволлар

1. Иситма. тушунчани аниқлаш. Иситмада тапа харорати кўтарилишининг механизмлари.
2. Иситманинг боскичлари. уларнинг патофизиологик тавсифи.
3. Иситмада моддалар алманишувининг бузилиши.
4. Иситмада ички аъзолар фаолиятининг бузилишлари.
5. Иситманинг организм учун аҳамияти.
6. Иситманинг хар-хил боскичларида терморегуляциянинг ўзгариши.
7. Иситмада иссиқликни ҳосил қилишининг кучайишининг механизми.
8. Экзоген пирогенларнинг асосий турлари ва манбаи.
9. Эндоген пирогенларнинг ҳосил бўлиш механизмлари.
10. Иситманинг биринчи боскичига хос аломатлари.
11. Иситманинг иккинчи боскичига хос аломатлари.
12. Иситманинг учинчи боскичига хос аломатлари.
13. Иситма ҳолатларида хароратнинг даражасига кўра асосий турлари.
14. Иситманинг этиологик омилларга кўра таснифи.
15. Инфекцион бўлмаган иситманинг сабаблари.
16. Иситманинг организмга ижобий таъсири ва салбий таъсири.
17. Иссиқланиш механизми.
18. Иситмадан ва иссиқлашдан даволашнининг принциплари.

Вазиятли масалалар:

1-масала. 32 ёшли В. немли беморда тўсатдан қаттиқ бош оғрини, заифлашни, орқа мушакларида, қўл-оёқларида оғрик, бурун беркилини, қалтираш пайдо бўлган. Ҳарорат тез $39,2^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилган. Чақирилган шифокор грини ташхисни қўйган.

Бу миқолда септиманинг ривожланиш механизлари нималардан иборат?

2-масала. А. Немли беморда пайнасланганда тери совук ва курук. Субъектив бемор қалтирашни сезади, унда титраш кузатилади.

Б. немли беморда пайнасланганда тери исик ва нам. Бемор танаенининг кизиб кетганлигин сезади.

Бу икки беморда септиманинг қайси давлари мавжуд?

3-масала. М. немли беморнинг ҳолати оғирланган. Ҳар куни кечга бориб ҳарорат $39-40^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилган. Кечаси кўп тер ажралини патижасида ҳарорат нормагача ва ундан ҳам пасаяди. Ҳароратнинг бир кеча-кундузда ўзгарниш $4-5^{\circ}\text{C}$ ташкил қилади.

Ҳарорат эгри чизигининг бу тиши қандай номланади?

Бу септма қачон кузатилади?

ХУЖАЙРА ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ.

Хужайра мембранаси, унга маълум бир шаклни бериб, бонка хужайралар билан ўзаро муносабати ҳамда моддаларни у ёки бу тарафга ўтишини таъминлайди. Мембрана ярим суюқ нақшни тузилмадан иборат бўлиб, унинг асосини фосфолипидлар молекуласи ташкил этади. Фосфолипидлар зонаси атрофида оксил молекулалари муаллақ туради. Мембрананинг ёғ қисмида оксиллар ўз ҳолатини ўзгартириши мумкин, бу эса улар катализ қиладиган реакцияларнинг тезлиги ва йўналишига таъсир этади. Бундан ташқари, мембрана ёғлари энзиматик жараёнлар учун энг қулай шароит яратиб беради, чунотчи, оксидланишга боғлиқ фосфорланиш жараёнларининг кечиши учун сувсиз муҳит зарур. Хужайра ядросидаги ДНКда кодлаштирилган "буйруқ-йўриқлар" цитоплазмада амалга оширилади. Цитоплазма органеллаларининг ҳар бири ўзига хос вазифаларни бажаради. Митохондрияларда ҳар-хил озик моддалар оксидланиши туфайли ҳосил бўлган ва макроэргик фосфат бирикмалари сифатида тўпланган энергия хужайрадаги жараёнларни бошқариш учун зарур. Эндоплазматик ретикулум (ЭПР) ва Гольжи комплекси цитоплазмада синтезлаш, қайта ишлаш ва ташини жараёнларини таъминлайдиган тузилмалардир. ЭПР - бир-бири билан боғлиқ цистерна ва қувурчалар тўридир, Гольжи комплекси эса, бир-бири билан яқин боғланган ясси цистерналар ва везикулалардан иборат. ЭПР юзасидаги рибосомаларда РНК бошқарувида оксил синтези амалга ошади. Ядро ДНКсида эса цитоплазматик РНК синтезланади. Бу РНК ядродаги ДНК билан боғловчи вазифани бажаради. ДНКдан олинган информацияга қараб рибосомаларда аминокислоталар бирлашуви натижасида оксил синтезланади.

Гольжи комплекси - хужайра маҳсулотини жамлайди ва секрецияга тайёрлаб беради.

Лизосомалар - мембрана билан ўралган органелла бўлиб, уларда гидролитик парчаловчи ферментлар сақланади.

Хужайранинг функциялари:

- ҳаёт жараёнини таъминловчи процесслар ва ўзидан-ўзини кўпайтириш: моддалар алмашинуви, ташқи муҳит билан боғланиш, маълумотларни сақлаш ва авлодга ўтказиш, моддаларни синтез қилиш ва парчалан, энергия билан таъминлаш.

- маҳсуе хужайралар специфик функцияларни бажаради - иммуьселарни ҳосил қиллиши, мукуьларни қисқартиши, экспорт учун маҳсуьлар ишлаб чиқариши.

Хужайрани шикастловчи омиллар

Бу омиллар асосан уч дурӯҳга ажратилади:

1. Физик омиллар: механик таъсиротлар: хужайра яшаётган муҳит ҳароратининг кўтарилиши ёки пасайиб кетиши; хужайрадаги осмотик босимнинг ўзгариши ёки хужайра сувсизлигини; ионловчи радиация таъсирида пайдо бўладиган эркин радикаллар.

2. Кимёвий омиллар.

3. Биологик омиллар - вируслар, микроблар, риккетениялар, паразитлар, замбуруғлар ва ҳ.к..

Хужайра шикастланишининг кўринишлари

1. **Специфик кўриниши:** механик фактор хужайра ва уни органондларининг структурасини бузади; термик фактор - коагуляция қилади; радиацион нурлар таъсирида эркин радикаллар ҳосил бўлиб оксидланиш жараёнилари бузилади; кимёвий факторлар ферментлар фаоллигини бузади. Кўнгина бирламчи ўзгаришларни билиб бўлмайди. Масалан, магнит майдони, лазер нурлари. Уларнинг умумий таъсири маълум.

2. **Носпецифик кўринишлари:** оқсиллар денатурацияси; хужайрада ацидоз; шишлар.

Хужайра шикастланишининг носпецифик кўринишлари ва уларнинг патогенези

1. Хужайра мембранасининг шикастланиши

а) Хужайра респонсиясининг бузилиши натижаида сигналларни қабул қилиш ва бошқа хужайралар билан алоқа қилиш бузилади. Аденилатциклаза системасининг бузилиши натижаида циклик АМФ ҳосил бўлиши камайди.

Аденилатциклаза
АТФ ---> ---> ц- АМФ

Бунинг оқибатида хужайрада модалар алмашинуви ва функциялар бузилади. Натижада ўсмаларга айланган хужайралар регулятор сигналларини қабул қилмайди. Қариганда тўқима антигенларига шисбатан иммуь жавоб ўзгаради.

б) Хужайра мембранаси ўтказувчанлигининг ортиши. Бунга мембранадаги оксидлар, ёғ кислоталари, фосфолипидлар ва бошқаларни эркин радикаллар таъсирида перекисли оксидланиши сабабдир. Бу куйидагича бўлади. Ҳар-хил агентлар тўғридан тўғри кислород ва ёғ кислоталарига таъсир қилиб эркин радикалларни ҳосил қилади.

Эркин радикаллар нормада ядро ва цитоплазмани ҳар-хил жойларида қуйидаги жараёнларда ҳосил бўлаб туради:

- ферментатив реакциялар натижасида, масалан, субстратларни нафас занжирида оксидланишида, ёки цитохром Р-450 системасида;

- кислородни органик бирикмалар билан поферментатив таъсирдан;

- радиацион нурлар таъсирида.

Бу реакциялар хужайранинг нормал ҳаёт шароитида нафас ферментлари занжирида электронлар танилиши, простагландинлар ва лейкотриенлар синтези, хужайралар қўпайиши ва етилиши, фагоцитоз, катехоламинлар синтези каби жараёнлар, мембраналар ёғ таркибини ва ферментлар фаоллигини бошқаришида катта аҳамиятга эга.

Мембраналар ва ферментларнинг шикастланиши механизмида эркин радикал реакциялар ва липидларнинг ўта оксидланиши жараёнларининг ўзгариши ҳам катта аҳамиятга эга. Эркин радикаллар кучли оксидловчи бўлиб уларни таъсир қиладиган жойлари хужайра компонентлари - нуклеин кислоталари, оксидлар, ёғлардир. Фосфолипидлар ва эркин ёғ кислоталаридан ферментатив оксидларни парчаловчи гидроперикселар ҳосил бўлади.

Билипид қаватининг шикастланиши:

1. Эркин радикаллар ҳосил бўлиши ва улар таъсирида ёғларнинг перекисли оксидланишини кучайиши.

2. Гидролазаларнинг (лизосомал, мембранага боғлиқ, эркин) активлашиши.

3. Ҳосил бўлган амфифил (икки ёклама) бирикмаларни (липидларни гидроперикси, эркин ёғ кислоталари, лизофосфатидлар) мембраналарни липид фазасига кириб детергент (бузувчи) таъсир қилиши.

4. Мембраналарни механик (осмотик) тарагланishi.

Ўта оксидланиши реакцияларига ҳар-хил биокимёвий моддалар: липоидлар, ёғлар, оксидлар, нуклеин кислоталари киришини мумкин. Буларга биринчи навбатда фосфолипидлар кирди. Чунки улар

хужайра мембранасининг компоненти хисобланиб, оксигеназ реакцияларга осонгина киришади.

Ёгларнинг ўта оксидланиши жараёнлари уч босқичга бўлинади:

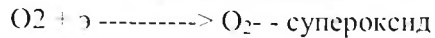
1. Кислородли инициация;
2. Органик ва анорганик агентларнинг эркин радикаллари пайдо бўлиши;
3. Ёгларнинг ўта оксидланиши.

Хужайра шикастланганда вужудга келадиган эркин радикални ўта оксидланиши реакцияларининг етакчи-инициал бўғинига оксигеназ реакциялари натижасида ҳосил бўлган кислороднинг фаол шакллари кислороднинг супероксидли радикали ($O^{\cdot-}$), гидроксил радикали (OH^{\cdot}), водород пероксиди (H_2O_2) киради.

O_2 ва H_2O_2 хужайраларини шикастлайди ва Fe ионлари таъсирида анча агрессив гидроксил радикалига (OH^{\cdot}) айланади. Улар хужайра компонентлари - липидлар, оқсиллар, нуклеин кислоталар билан ўзаро таъсирланади ва натижада эркин радикаллар ва периксидларни ҳосил қилади (ёглар ва уларнинг пероксидлари).

Супероксид радикаллар кислород молекуласини бир электрон билан қайтарилшидан ҳосил бўлади.

НАДФН-оксидаз



Гидроксил радикаллар мембранадаги оқсилларга, нуклеин кислоталарига, липидларга таъсир қилади:

1. HO^{\cdot} ДНК ипини узати (мутация, консерогеи, цитостатик).
2. HO^{\cdot} мембраналарда эркин ёг кислоталарига таъсир қилиб ёгларни периксидли оксидланиши (ЁПО) занжирини бошлаб беради.

ЁПО:



Липид радикали (L) мухитда эриган молекуляр O_2 билан реакцияга киришади.



3. Липоперке радикали (LO_2^{\cdot}) фосфолипид молекуласига хужум қилиб липидни гидроперксини ($LOOH$), яъни янги радикални ҳосил қилади:



Шу икки реакцияни кетма-кет келиши ЁПО заъжирини хосил қилади.

Бу заъжирни узилни эркин радикални липид билан ёки ЛО ларни бир бирлари билан, ёки АОС билан узилади. ёки ўзгарувчан валентли металлар билан.

Прооксидантлар:

- кислородни юкори концентрацияси.
- супероксид кислородни генерация қилувчи фермент системаси (ксантиноксидаза, фагоцитлар плазматик мембраналарининг ферментлари.
- 2 валентли Fe(II) ионлари.

ЁПО оксидатлари:

1. Ш-тиол группалари оксидланиш билан боради.
 - оксилларни оксидланиши натижасида кўз гавҳари хиралашади.
 - мембраналарда тешиклар хосил бўлади.
 - ферментлар инактивация бўлади.
2. Мембраналардан ионларни ўтиши кучаяди. Мембраналарининг стабиллиги бузилади, баръерлик пасаяди.

Мембрана ва ферментларининг нормадаги ҳолати юкоридаги жараёнлар билангина эмас, балки эркин ва лизосома ферментлари: липазалар, фосфолипазалар ва протеазалар ёрдамида такомиллашиб туради. Патологияда эса уларнинг гналоплазмадаги фаоллиги кучайиб, гидролиз жараёнларини кескин орттириб юборади. Гидролазалар таъсири туфайли хужайрада эркин ёг кислоталари, турли фосфолипидлар тўпланади, улар хужайра мембранасига кириб, липопротеид комплексларининг тузилишини бузади ва оксидатда уларнинг ўтказувчанлиги ошади.

II. Хужайра органондларининг бузилиши

1. Хужайраларни энергия билан таъминланишини ўзгарини.

Энергия етишмаслиги шикастланиш механизмида етакчи ролни ўйнайди. Энергия билан таъминлаш жараёни хужайрада АТФ (ва бошқа макроэргик фосфат бирикмалари) синтези, уни ташини ёки сарфлаш босқичларида бузилиши мумкин.

АТФ синтези кислород танқислиги ёки метаболизм субстратлари етишмовчилигида, тўкиманинг нафас олишини таъминловчи ферментлар фаоллиги сусайганда, митохондриялар

зарарланган ёки парчаланганда бузилади. Баъзан, хужайрада АТФ миқдори кўн бўлса ҳам, турли патоген омиллар таъсирида энергия ташувчи фермент системалари шикастланади, натижада энергияни сарфловчи тузилмаларда энергия танқислиги юзага келади. Лекин АТФ етарли синтезланиб ва меъёрида ташиб турилганда ҳам хужайранинг энергетик таъминоти бузилиши мумкин. Бу ҳолат кўпинча энергияни сарфлаш механизмлари ўзгарганда юз беради: АТФазалар фаолиги (актомнозни АТФазаси, плазмолемманинг Na ва K га боғлиқ АТФазаси; Mg га боғлиқ АТФаза, саркоплазматик ретикулумнинг кальцийли помпаси ва х.к.) сусаяди, натижада хужайра фаолияти издан чиқади. Энергия билан таъминлаш жараёндарининг бузилиши ўз навбатида хужайра мембрана аппарати фаолиятининг бузилишига, ферментлар системаси, ионлар исебати ҳамда бошқарув механизмларининг ўзгаришига сабабчи бўлади.

Одатда трансмембран жараёнлар ионларнинг хужайра ичидаги ва ташқаридаги исебатига, хужайранинг энергия билан таъминла-нишига ва ферментларининг фаолиятига боғлиқдир. АТФаза фаолиги ўзгариши натижасида хужайрадан калий йўқолиб, натрий ва кальций тўпланиб қолади. Ионлар исебатининг бузилиши туфайли мембраналарнинг тинчлик потенциали ўзгаради ва кўзғалиш импульсининг ўтказилишини бузади, чунончи, патологияда ЭКГ, ЭЭГ, ЭМГларининг бузилиши ана шунга асосан рўй беради. Хужайрада натрий ва кальций тўпланиши осмотик босим ошишига ва унда сув йиғилиши шншга, микрошикастланишига сабаб бўлади.

2. Хужайра генетик дастурининг зарарланиши унинг фаолиятини бузувчи асосий омилдир. Хужайра генетик ахборотининг бузилиши мутация, патоген генларининг дерепрессияси (масалан, онкогенез), ҳаёт учун зарур генлар фаолиятининг ўзгариши (масалан, ферментлар синтезини бошқариш) ёки геномга ёт ДНК бўлақларининг кириши (масалан, онкоген вирус ДНКси) сифатида кузатилади.

Генетик информацияни сақлаш ва авлодга ўтказишнинг бузилиши:

- ДНК нинг тикланишини назорат қилиш системасининг бузилиши натижасида ДНК молекуласини шикастловчи таъсиротларга исебатаи сезгирлигининг ошиши билан боғлиқ касалликлар - пигментли ксеродермия, вақтидан олдин қариш юзага келади.

- Ядронинг митотик бўлинишида бузилиши натижасида: - хромосомалари бўлиниб кетиши, узилиб қолиши натижасида эмбрионнинг ўлими (жиносий хромосомада бўлса) ёки хромосома касалликлари келиб чиқади.

- хужайра пролиферациясини назорат қилувчи генлар мутация бўлса чексиз ўсиш юзага келади (ўсма).

3. Синтетик жараёнларнинг бузилиши ядро, эндоплазматик ретикулум, рибосома ва Гольджи комплекси билан боғлиқдир. Бу қуйидаги босқичларда бўлади: транскрипция, трансляция, посттрансляцион модификация ва оксидларни чиқариш босқичларида.

4. Парчаланishi жараёнларининг бузилиши Дефектли молекулалар тезроқ парчаланади, денатурацияга учраган оксидлар ферментатив йўл билан тозаланади.

Парчаланishi ҳар-хил жойларда: ядро, митохондрияда, цитоплазмада бўлиши мумкин, лекин ихтисослашгани эса лизосомалардир. Лизосомалар ўз моддаларини, хужайра қиёмларини ва ютилган моддаларни парчалайди.

Моддалар парчаланishiининг пасайиши:

- ирсий ёки орттирилган ферментлар дефекти.

- парчаланishiининг орттирилган бузилиши. Бу ҳар-хил патологик процесслар натижасида (дистрофия) бўлади.

Моддалар парчаланishiининг кучайиши: Ҳар-хил таъсиротлар натижасида лизосомал мембраналар стабиллиги бузилиб цитоплазмага лизосома ферментлари чиқади. Натижада парчаланishiини бошқариб бўлмайди ва хужайраларни ўлимга олиб келади.

Микросомал системада кўпгина дори ва токсик моддалар парчаланади. Унинг асосий компоненти цитохром Р-450 дир.

III. Шикастланishi медиаторларининг ҳосил бўлиши

Буларга кининлар, гистамин, серотонин, ацетилхолин, порадреналин ва б.к киради. Улар шикастловчи агентлар таъсиридан ҳосил бўлиб аввалига маҳаллий (яъни яллиғланishi) бўлиб, кейинчалик қонга ўтиб эса иккиламчи умумий таъсир қилади.

IV. Хужайралараро муносабатни бузилиши

Хужайраларининг синхрон ишлаши бузилади, синтетик жарёнлар пасаяди, парчаланishi кучаяди. Протоплазма коллоидларининг

дисперсияни бузилади, ковушқоқлик ошади, оқсилларни сорбция қилиши хусусияти ортади.

V. Структура ва функция бузилади, касаллик келиб чиқади

Бу ўзгаришларнинг патофизиологик кўриниши - дистрофия, пренекроз, паранекроз, некробиоз ва некроздор.

Дистрофиялар. Хужайрада модда алмашинуви ва шунга боғлиқ пластик жараёнларнинг бузилиши ҳамда структур ўзгаришлар оқибатида хужайра ҳаёт фаолиятининг издан чиқинишига дистрофия дейилади.

Дисплазиялар - хужайра ривожланиш жараёнининг издан чиқини туфайли содир бўладиган турғун структур ўзгаришлар оқибатида хужайра фаолиятининг бузилиши. Дисплазия, асосан хужайра геноми бузилишининг оқибатидир. Шу сабабли, ундаги ўзгаришлар бошқа дистрофиялардан фарқли турғун ва тикланмас бўлади. Хужайраларнинг вояга етмаслиги, унинг асосида эса генетик дастурининг бузилиши дисплазия механизмини ташкил этади. Хужайра шакли ва ўлчами ядро ва бошқа органеллалар, хромосомалар тузилишида рўй берган ўзгаришлар дисплазиянинг структур белгилари ҳисобланади. Бунда хужайралар катталашади, ҳар-хил шаклга киради, органеллалар дискоординацияси ҳамда уларда дистрофик ўзгаришлар кузатилади. Бу хил хужайраларга мегалобластлар, ўроқсимон эритроцитлар, йирик нейронлар киради.

Турли патоген омиллар таъсирида хужайра мембранасидан сўнг кўпроқ у ёки бу органелланинг ўзига ҳос шикастланиши кузатилади.

Митохондриялар - патоген омиллар таъсирида сон ва структура жиҳатидан ўзгаради. Масалан, узок вақт оч қолиш ва қандли диабетда митохондриялар сони камайиб кетади, кўпчилик патоген омиллар эса митохондрияларнинг шишиши ва вакуолизациясига, улар мембранасининг узилишига, кристалларининг гомоген ҳолатга келишига сабаб бўлади. Матрикседа органик ва аорганик моддаларнинг чўкиши кузатилади. Бу эса нафасни ва АТФ ҳосил бўлишини ўзгартиради ҳамда нонлар инсбатини бузади.

Ядро шикастланганда унинг шаклини ўзгариши туфайли хроматини конденсацияси ва ядро қобиғининг парчаланиши рўй беради.

Патоген таъсиротлар оқибатида лизосомалар мембранаси парчаланиб, гидролитик ферментлар ташқарига чиқади ва уларнинг фаоллиги туфайли аутолиз содир бўлади.

Рибосомалар шикастланганда рибосома бирикмаларини танкил этган гурухлар парчаланиб, мономерлар пайдо бўлади ва оксил синтезини бузади.

Эндоплазматик тўр шикастланганда капалчаларнинг кенгайиши, вакуола ва цистерналар пайдо бўлиши ва баъзи жойларда эса деструкция кузатилади. Эндоплазматик тўр структураси ўзгарганда хужайра дистрофияси кузатилади, импульс тарқалиши бузилади, цитотоксик моддаларни зарарензлаштириш фаолияти издан чиқади.

Гольджи комплекси - хужайрада моддалар шикастланганда маҳсулотларнинг хужайралардан секретция йўли билан чиқарилиши бузилади.

Демак, цитоплазмада ҳар-хил шикастловчи омил таъсирида суюқлик камаяди ёки кўпаяди, протеолиз, оксил коагуляцияси рўй беради, нормада учрамайдиган ҳар-хил бирикмалар пайдо бўлади. Натижада хужайра фаоллигини кескин сусайтиради.

Бу ўзгаришлар хужайра фаолияти бошқарилишининг ҳар-хил даражасида бўлиши мумкин.

1. Биологик фаол моддалар (гормонлар, медиаторлар) нинг хужайра рецептори билан бўлган ўзаро муносабати даражасида;

2. Бирламчи мессенжерлар (гормонлар ва нейромедиаторлар) таъсирида пайдо бўлган иккиламчи мессенжерлар - ц-АМФ, ц-ГМФ даражасида;

3. Циклик нуклеотидлар ёки бошқа омиллар таъсирида бошқариладиган метаболлик жараёнлар даражасида.

Хужайра шикастланишида адаптация-мослашув реакциялари.

Шикастланиш жараёнларининг ривожланиши билан бирга хужайралар бузилиши даражасини пасайтиришга ва баргараф этинишга қаратилган реакциялар юзага келади. Бундай реакциялар хужайранинг янги шароитга мослашувига имкон беради.

Мослашув реакциялари асосан хужайра ичида ва хужайралараро даражада амалга ошади.

1. Хужайранинг энергия билан таъминланиши жараёни тикланиши. Одатда хужайра шикастланганда АТФ кам ҳосил бўлиши гликолиз жараёнида АТФ - нинг кўп ишланиб чиқишига турткидир. Нормада 3-6% глюкоза анаэроб йўл билан алмашинади. Шикастланганда бу йўл активлашади.

2. Полифермент системалар активлашиб оксидланиш ва фосфорланишда шитирок этадиган ферментлар фаоллигининг ошиши хисобига АТФ ишлаб чиқаришнинг кўпайтириши мумкин. Тикланиш реакциялари АТФ ни ташини ва сарфланиш таъминловчи ферментлар хисобига ҳам амалга ошади. Хужайралар фаолиятининг пасайиши ҳам АТФ сарфланишини камайтиради.

3. Шикастланишнинг йўқотишига қаратилган фермент системаларининг активланиши. Масалан: тромбокиназа таъсирдан протромбин тромбинга айланади. Тромбин эса фибриногенни фибринга айлантиради, тромблар ҳосил бўлади.

4. Литик жараёнларни олиб борадиган ферментлар активланади ва шикастланган хужайраларни йўқотади.

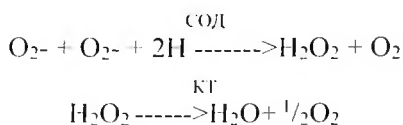
5. Химоя ва барьер механизмларни носпецифик хужайра ва гуморал факторлари активланади: шиллик пардаларда секретларни ҳосил бўлиши: лизоцим, пропердин, комплемент ва фагоцитозларни активланиши.

6. Мембрана ва ферментлар озод радикаллар миқдорининг ошиши ва ўта оксидланиш реакцияларининг тезлашуви сабабли шикастланади. Бундай шикастланишдан антиоксидант системасига кирувчилар асрайди:

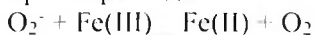
А. Антиоксидантлар - Улар ЁПО ни ҳар-хил звеноларига таъсир қилиб тормозлайди:

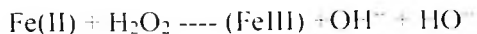
1. **Химоя ферментлари:** - СОД, каталаза, - глутатион-пероксидаза - у H_2O_2 ни йўқотади, лекин бир вақтин ўзида Ш бирикмаларни оксидлайди, биринчи навбатда глутатионни - ГШ. Булар супероксид радикал ва H_2O_2 ни камайтириб гидроксил радикалларни ҳосил бўлишини олдини олади. Улар одатда қуйидаги йўллар билан детоксикация қилинади:

а) Ўзгарувчан валентли металллар кам бўлса уларни икки ферментлар - супероксиддисмутаза (СОД) ва каталазалар (КТ) парчалайди:



б) Бу механизмларни кучи етмаса супероксид радикаллар ва НО лар альтернатив реакцияларга киришади:





2. а) Фосфолипаза, у фосфолипидлардан оксидланган ёғ кислоталарини ажратади. Уларда гидроперке группаси бор (ЛООН).

б) Глутатион пероксидаза, у гидроперке группасини (ЛООН) спиртларгача қайтади. Бунда глутатион (ГШ) дисульфидгача (ГССГ) оксидланади.



Глутатион редуктаза оксидланган глутатиондан (ГССГ) қайталанган ГШ ни ҳосил қилади.

3. Темир ионларини оксидловчи ва боғловчи система: 2 валентли Fe (Fe(II)) ЁПО ни занжирини кўнайтиради. Сувли муҳитда H_2O_2 дан гидроксил радикалини (HO^{\cdot}) ҳосил қилади. Fe(II) липид муҳитга липидларни гидроперкеларидан алкоксил эркин радикалларни ҳосил қилади.

Fe(II) детоксикация қилиши:

- Церулоплазмин ферменти Fe(II)ни Fe(III)га O_2 иштирокида оксидлайди.

- трансферрин Fe(III)ни боғлаб транспорт қилади ва улар хужайралар томонидан тутиб олинади.

- хужайрада аскорбин кислота ёрдамида қайталаниб, яна оксидланиб ферритин шаклида деполанади (фермент – оксил комплекси).

Б. Хужайра буфер системаларининг фаоллашуви натижасида, хужайра ацидози пасайиб, унга боғлиқ лизосомалар гидролитик энзимларнинг фаоллиги ҳам сусаяди.

В. Хужайра ферментлари оксидланиш, қайтарилиш, деметилланиш реакциялари орқали патоген омилларни физик-кимёвий трансформацияга учратади.

7. Ион ва суюкликлар бузилган несбатининг тиклана бориши ион "насосини" энергия билан таъминланишини кучайтириши ва ион ташувчи мембрана ва ферментларни химоялаш орқали амалга ошади.

8. ДНК структурасидаги ўзгаришлар ДНК репаратив синтезини таъминлайдиган ферментлар орқали тикланади. Бу ферментлар (рестриктазалар) ДНКнинг ўзгарган бўлагини топиб, чиқариб ташлайди. Бошқалари (полимеразалар) эса ДНКнинг нормал бўлақларини синтезлайди ва жойинга қўяди (лигазалар).

9. Хужайра фаолнятини бошқарув механизмларининг координациясида гормонлар, нейромодуляторлар ва бошқа биологик фаол моддалар рецепторлари сонининг ўзгариши муҳимдир. Рецепторлар сонининг ўзгариши уларнинг хужайра мембранаси ва цитоплазмасига чўкиши ёки кўтарилишига боғлиқ. Бундан ташқари, хужайралар рецепторлари сезувчанлигининг ўзгариши ҳам химоя характериغا таъсир этади. п- АМФ ва ц - ГМФ муносабатларининг ўзгариши ҳам хужайра фаолнятини бошқариш механизмида аҳамиятга эга.

10. Хужайра фаолнятини тиклаишида бошқариладиган фаолнятининг сусайиши аҳамиятли. Унда энергия ва субстратларнинг камрок сарфланиши шикастланиш даражасини бирмунча чеклаб, шу тарика кейинчалик хужайра структураларининг тезроқ тикланишига ёрдам беради. Унинг механизмлари, асосан нерв марказларидан келаётган эффектор импульсларни, рецепторлар сони ва сезувчанлигини камайтириш, метаболлик реакцияларни тормозлаш ҳамда фаол генларни репрессиялашдан иборат.

Хужайрада мослашувнинг структур кўринишлари *регенерация*, *гипертрофия*, *гиперплазия* жараёнларидан иборатдир.

Юқорида кўрсатилган механизмлар тўқима ва аъзоларда химояланиш ва мослашув жараёнларини ҳосил қилади.

Даражаси ва таъсир этиш доираси бўйича хужайралараро мослашув тўқима - аъзо, система ва системалараро мослашувга ажратилади. Тўқима - аъзо даражасидаги мослашувга жигар ёки буйрак хужайралари зарарланганда, шикастланмаган хужайралар функционал фаоллигининг ортиши киради. Система даражасидаги мослашувга юрак қисқаришлари сусайганда, артериолаларнинг қисқариб қон босимини меъёрида ушлаб туриши мисол бўлади.

Умумий гипоксия ҳолатида эса мослашув реакцияларига бир печа физиологик системалар жалб қилинади. Бунда нафас олиш, қон айланиш системалари, қон, тўқима метаболизми ва бошқа системалар фаоллашиб, қислород танқислигини бартараф этади ва шу тарика хужайраларни шикастланишдан сақлайди.

Одатда, мослашув жараёнларининг хужайра ва хужайралараро механизмлари хужайра шикастланганда унинг ҳалок бўлишининг олдини олади, шунингдек, хужайранинг ўзига хос фаолнятини тиклайди ва патоген омил таъсири асоратларига барҳам беради. Агар патоген омил таъсири анча кучли бўлиб, химояланиш, мослашув реакциялари етарли кечмаса, хужайраларда тикланмас ўзгаришлар вужудга келиб, уларни ҳалок этади.

Хужайраларнинг патоген омиллар таъсирига чидамлигини оширишни патогенетик йўллари.

1. Энергия билан таъминлаш даражасининг пасайишига таъсир этадиган моддалар. Улар АТФ синтези, транспорти ва ишлатилишининг бошқаришда иштирок этади:

а) кислород қабул қилиш ва ташилишини кўнайтирадиган – вазодилляторлар, антигипоксантлар;

б) АТФнинг хужайрадаги транспорти ва ишлатилишига таъсир этадиган (антиоксидантлар, мембраностабилизаторлар);

в) энергия ишлатилишини камайтирадиган - хужайра функционал фаоллигини пасайтирадиган (нейромеднаторлар, Са²⁺ ингибиторлари).

2. Хужайра мембранаси ва ферментларини химоя қилиш:

а) эркин радикал ва ўта оксидланиш реакцияларини пасайтириш (антиоксидантлар);

б) лизосома мембранасини барқарорлаштириш (мембраностабилизаторлар);

в) гидролазалар фаоллигини пасайтириш (глюкокортикондлар).

3. Ионларнинг трансмембран алмашинуви ва тақсимланишининг коррекция қилиш (К, Na⁺ - АТФаза фаоллигига таъсир этини, Са²⁺ антагонистлари орқали).

Мустақил тайёрланиш учун саволлар:

1. "Хужайранинг шикастланиши" тушунчасини аниқлаш. Хужайранинг шикастланиши этиологик омиллари. Хужайранинг шикастланишини специфик ва неспецифик кўринишлари.

2. Хужайралар мембранасининг шикастланиш механизми.

3. Хужайралар мембранаси шикастланишида липидлар ўта оксидланишининг тутган ўрни.

4. Хужайралардаги антиоксидант системалар ва уларнинг липидларни эркин радикалли оксидланишини активлигини пасайтиришда тутган ўрни.

5. Липидларнинг ўта оксидланиш токсик маҳсулотларидан мембраналарни ва хужайра ферментларини химоялаш принциплари.

6. Мембраналар билан боғлиқ фосфолипаза ва лизосома гидролазаларининг ҳаддан ташқари активланишини тутган ўрни.

7. Хужайра мембраналарининг детергентлар таъсирида шикастланиши.
8. Хужайра мембранаси шикастланганда электролитлар актив ва пассив транспортининг бузилиши.
9. Хужайра мембраналари рецептор ва барьер функциялари бузилишининг оқибатлари.
10. Хужайрада энергетик алмашинуви бузилишининг асосий сабаблари.
11. Хужайра шикастланганда оксидланиш - фосфорланишнинг бузилиши.
12. Шикастланишда хужайра гипергидратациясининг сабаблари.
13. Эркин радикал ва ўта оксидланиш реакцияларининг ўта активлигининг оқибатлари.
14. Хужайраларнинг антимутацион системаси ва уларнинг шикастланишда тутган ўрни.
15. Эркин радикалларнинг шикастловчи таъсирини сусайтирувчи моддалар.
16. Хужайрада эркин ионланган кальций кўпайишининг сабаблари ва оқибатлари.
17. Хужайранинг рецептор аппарати функциясини бузувчи омиллар.
18. Шикастланган хужайрада шишнинг механизми.
19. Эркин радикаллар ва липидларнинг ўта оксидланиш маҳсулотларини активлигини пасайтиришда қатнашувчи асосий антиоксидантлар.
20. Асосий табиий оксидантлар, уларнинг таъсир қилиш механизми.

Вазиятли масалалар:

1-масала. Нейрохирургия клиникасига бош суяги жароҳати билан бемор тушган. Аввал беморнинг ҳолати ўрта оғирликда, кейинчалик бемор ҳолати кескин ёмонлашган ва мия ичи босими ортиши белгилари пайдо бўлади. Бош мия трепанация қилинган ва аҳволи яхшиланган.

Савол: Белгилари ривожланиш механизмини, хужайра шаикастланиш динамикаси билан асосланг

2-масала. Амалиётда тўқималарни кўчириб ўтказишда консервация қилинган аъзолардан фойдаланилади.

Савол:

1. Қандай қилиб ижобий кўчириб ўтказиш мумкин?
2. Консервацияланган тўқима хужайралари тириклиги белгисини қандай аниқлаш мумкин.

ЯЛЛИГЛАНИШ ЭТНОЛОГИЯСИ, ПАТОГЕНЕЗИ, БЕЛГИЛАРИ. ЯЛЛИГЛАНИШДА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ ВА МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ. ЛЕЙКОЦИТЛАР ЭМИГРАЦИЯСИ.

Яллигланиш – тўқималар шикастланганда қон ва лимфа томирлари (микрочиркуляция ўзани), қон, нерв, бириктирувчи тўқималарнинг деярли ҳаммиша бир тарзда ривожланадиган альтерация, экссудация ва пролиферация каби бузилишлари билан кечадиган тиник патологик жараёндир.

Яллигланиш аввало шикастловчи агент таъсирга шибатан маҳаллий жавоб бўлиб, кейинчалик унга бутун организмнинг у ёки бу даражада жалб этилиши кечади. Яллигланиш айни вақтда шикастланиш, инкннчи томондан химоя – мослашув ва ўрнини боғиш каби тикланишга хос ўзгаришлар билан ифодаланади. Яллигланиш касаллик кўзгатувчи китикланишга бўлган реакциянинг кўп учрайдиган формаларидан биридир. У кўпгина касалликнинг асосини ташкил этади. Мас, клиник кўринишлари ҳар хил бўлган, конюктивит, аппендицит, эндокардит, стоматит, гастрит, гепатит, нефрит ва ҳ.к. касалликлар барчасининг негизи яллигланишдир. Яллигланиш пайдо бўлишининг сабаблари жуда кўпдир. Бунда кўпгина бошқа патологик процесслар бўлганидек, организм реактивлигининг ахамиятини эътиборга олак, ҳар қандай китиклагич ҳам яллигланиш пайдо қилади деб тасдиқлаш мумкин. Яллигланиш сабаблари хилма хил ва турли табиатли, келиб чиқишига кўра уларни шаклий равишда икки гуруҳга: ташқи экзоген ва ички эндогенга ажратилади. Экзоген сабабларга: механик, физик, кимёвий, биологик омиллар киради. Яллигланишни пайдо қилувчиларга қуйидагилар киради: патоген микроорганизмлар ва вируслар, ҳайвон паразитлари, турли физик агентлар, кимёвий моддалар(скипидар, кротон мойи). Эндоген сабабларга ҳса: организмнинг ўзида ҳосил бўлувчи нормал ва бузилган модда алмашинувида ҳосил бўладиган кимёвий моддалар (ўт кислоталари, уремик токсинлар, ўсимликларнинг парчаланиш маҳсулотлари).

Яллигланиш ғоят кўп ва мураккаб патогенетик омиллари ичида унинг бошланиши, ривожланиши ва оқибатларини ҳал этувчи энг ахамиятлиларини ажратиш мумкин. Булар қуйидагилар: яллиглантирувчи агент таъсирида шикастланиш – модда алмашинуви-нинг бузилиши (бирламчи дистрофия, альтерация); хужайралар-

нинг биологик фаол моддалар – яллиғланиш медиаторларини ажратиши: лизосомал ферментларнинг ажралиши ва улар фаоллигининг кучайиши ҳамда уларнинг биологик макромолекуларга таъсир этиши (инкиламчи дистрофия, альтерация). Микроциркуляциянинг бузилиши, томирлар девори ўтказувчанлигининг ортиши, қон суюқлигининг чиқishi (экссудация), лейкоцитларнинг яллиғланиш ўчоғига чиқishi (эмиграция), хужайраларнинг яллиғланиш ўчоғида кўпайиши (пролиферация) ва пуксоннинг бартараф этилиши. Шунинг учун яллиғланишнинг комплексли реакция деб билиш керак.

Бу комплекснинг таркибий қисмлари қуйидагилардан иборат:

1) Шу қисмда тўқима алмашинувнинг бузилиши: бу тўқима дистрофияси ёки альтерация тушунчаси билан ифодаланади.

2) Таъсир реакцияси махсус формаси: бу томирлар девори ўтказувчанлигининг бузилиши ва атрофга қоннинг ўзида оқсил сақлаган суюқ қисми ва шаклли элементларини чиқishi билан кечади. Бу ҳолатлар группаси экссудация деган умумий ном билан ифодаланади.

3) Маҳаллий тўқима элементларининг кўпайиши: булар пролиферация тушунчаси билан ифодаланади.

Альтератив яллиғланишда тўқималарнинг дистрофияси, некробноз ёки некрози устуңлик қилади. Альтератив яллиғланиш кўпинча паренхиматоз органларда, асосан буйракларда, жигар, миокардда учрайди. Альтератив яллиғланиш сабаблари турли хил, кучли захарлар ва токсинларнинг таъсири ёки организмнинг сенсibiliзацияси натижасида келиб чиқадиган гиперемиядир. Экссудатив яллиғланиш экссудация ходисанинг устуңлиги билан характерланади. Альтератив ва пролифератив процесслар кучсиз ифодаланган бўлади. Экссудатив яллиғланиш уни келтириб чиқарган сабабларга ва организм реакциясининг хусусиятларига кўра хар хил: сероз, фиброз, йирингли ёки геморрагик, дифтеритик, гангреноз ва катарал яллиғланиш ҳосил бўлиши мумкин. Қон томирларидан хужайра элементлари билан бирга ташқарига чиқадиган суюқлик экссудат деб аталади.

Проллифератив ёки продуктив яллиғланишда гематоген ва гистиоген кўринишдаги хужайраларнинг кўпайиши доминантлик қилиши билан характерланади. Яллиғланган зонада хужайралар

инфильтратлар вужудга келади, бу ўз навбатида хужайралар йиғилиши характерига кўра қуйидаги инфилтратларга бўлинади: юмалок хужайралар (лимфоцитлар, гистоцитлар), плазма хужайралари, розинофил хужайралари, макрофагли. Яллиғланишда ривожланиши цикли тутатилган хужайралар (вояга етган) ўлади, мезинхимали хужайралар трансформация ва дифференцировкага учрайди, буниши натижасида ёши бириктирувчи тўқима ҳосил бўлади. У ҳамма ёши даврини ўтиб, натижада орган ёши унинг бир қисми бириктирувчи тўқима пайлар билан ўралади. Яллиғланишнинг кечиккан даврида бу ширроэга олиб келиши мумкин.

Эксудатив яллиғланиш. Эксудация бу қон томир деворларининг ўтказувчанлигининг ортиши натижасида қонни суюк қисми оқил ва шакли элементларини чиқиншидир. Эксудатив яллиғланиш қон айланисининг бузилишининг эксудатив тўқимага чиқинши ва лейкоцитлар эмиграцияси билан кузатилади. Тўқимага чиқиб унда тўпланадиган суюклик эксудат деб аталади.

Эксудацияга қуйидагилар сабаб бўлади:

1) қон томирларида яши артерияларда босимнинг кўтарилиши филтрацияни кучайтурса, веналардаги кўтарилиши эса тўқима суюклигининг қонга қайта сўрилишининг кийинлаштиради.

2) қон томирлари деворида ўтказувчанлигининг ортиши, буида томирдан тўқимага суюклик билан бирга одатдагидан кўп оқиллар ҳам ўтади ва улар тўқимада тўпланиб, ошкотик босим ҳосил қилади.

3) яллиғланган тўқимада модда алмашинувишининг бузилиши натижасида каллоид-омотик босим кўтарилиб, бу бир томондан филтрацияни ошонлаштира, айни вақтда тўқимада суюкликнинг тўпланишига сабаб бўлади.

Эксудат ўз таркибида кўпроқ оқил, қоннинг шакли элементларини ҳамда дистрофик ўзгаришлар натижасида ҳосил бўлган маҳаллий тўқима элементларини тутиши билан трансудатдан фарқланади. Яллиғланиш пайдо қилувчи омилларнинг табиати, яллиғланувчи тўқиманинг хусусияти, организмнинг реактивлиги ҳамда яллиғланишнинг характерига кўра эксудатларнинг – сероз, йиришгли, геморрагик, фибриноз, чиринган ва аралаш турлари фарқланади.

Сероз (қон зардобига ўхшаган) эксудат деярли тишиқ бўлиб, солиштирма оғирлиги паст(1015-1020), таркибидаги оқиллар кам (3-5%), хужайра элементлари (асосан нейтрофиллар) кам. Сероз

экссудат, кўпинча сероз пардаларининг яллиғланишида (плеврит, перитонит, перикардит), куйишининг 2-босқичида учрайди. Экссудатнинг бу тури тез ва одатда кўп миқдорда бўлади.

Йириқли экссудат таркибидаги кўплаб лейкоцитлар (уларнинг кислотали муҳитда ўлганлари – йиринг таначалари) бўлади. Йириқли экссудат оқсизга бой (8-10%) суюқлик бўлиб, ундан кўп миқдорда моддалар алмашинуви маҳсулотлари, ферментлар ва ҳ.к. учрайди. Йириқли экссудат, аксарият ўткир инфекция ҳосил қилувчи омиллар (мас, стрептококклар ва башқалар) таъсирида пайдо бўладиган яллиғланишида, яна турли кимёвий ва физик омиллар таъсиридан келиб чиқадиган яллиғланишларда ҳам ҳосил бўлиши, тўпланиши мумкин.

Геморрагик экссудат таркибида эритроцитларнинг кўп бўлиши сабабли пушти рангга бўялади. Бу экссудатнинг тўпланиши коң томир девори ўтказувчанлигини ниҳоятда кучайганлигидан далолат бериб, аксари сил этиологиясидаги яллиғланиш жараёнида (мас, плеврит), корасон, куйдирги каби касалликларда ва айниқса, аллергияк яллиғланишларда кузатилади.

Фибриноз экссудат ўз таркибида кўп миқдорда фибрин ипчаларини тутиб, кўпинча нафас йўлларининг шиллик пардалари яллиғланишида учрайди. Фибрин толалари микробларни ушлаб қолади ва уларнинг кўпайиши ҳамда тарқалишига тўсқинлик қилади. Яллиғланиш вақтида экссудатнинг аралаш турлари (мас, сероз – фибринли, йириқли – геморагик ва б.к.) ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Экссудация организмнинг химоя реакцияси ҳисобланади. Экссудат, аввало, яллиғланиш ўчоғидаги турли зарарли омилларни суюлтириб, концентрациясини пасайтиради ва шу тариқа уларнинг таъсир кучини камайтиради. Химоя реакциялари экссудат таркибидаги ферментлар ва эндоген бактерицид моддалар таъсирида ҳам амалга оширилади.

Катарал – экссудат асосан шиллик пардаларини яллиғланишини натижасида ҳосил бўладиган экссудат бўлиб, уни таркибида кўп миқдорда шилимшиқ моддалар мавжуд бўлади. Экссудатларини характерига кўра экссудатив яллиғланиш куйидагиларга бўлинади: сероз яллиғланиш, фибриноз яллиғланиш, йириқли яллиғланиш. Сероз яллиғланиш ўчоғида экссудат тўпланиши билан характерланади. Экссудат таркибида кўп миқдорда оқсиз, лейкоцитлар бўлади. Сероз экссудат деярли тиник бўлади. Кўпинча плевра қорин бўшлиғи, бўғим халталарида тўпланиши мумкин. Сероз яллиғланиш сабаблари хар хил. У кўпинча термик ва кимёвий

шикташнинг натижасида ҳосил бўлади. Фибриноз яллиғлашиш томирларни яллиғлашиши биланок фибринлари кўринишида ивувчи экссудат ҳосил бўлиши билан характерланади.

Экссудат билан трансудат фарқи:

№	Ҳоссаи	Сероз экссудат	Трансудат
1	1 мм ³ умумий хужайралар сони	3000	100
2	РН	6-7	7,4-7,6
3	Осмотик босим	0,1-1 ва юқори	0,56-0,6
4	Ивиб колиши:	Оксиллар борлиги учун ивийди.	Ивимайди

Яллиғлашиш ўчоғида ҳар хил ҳислатли биологик фаол моддалар яллиғлашиш медиаторлари ҳосил бўлади.

Медиаторлар 2 гуруҳга бўлинади:

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

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

Хужайрада ҳосил бўладиган медиаторларга: гистамин, сератоини лизосомал ферментлар, катион оксиллар, лимфокинлар, простагландинлар, циклик нуклеотидлар; плазматик медиаторларга: каллекреин – кинин, комплемент боғловчи ва қон ивиш системаларига мансуб моддалар киради.

Яллиғланиш белгилари.

Яллиғланишнинг ташқи белгилари Целье-Галенининг машхур пентадаси (бешлиги)да таърифланган. Булар – кизариш (rubor), кавариш – шиш (tumor), оғрик (dolor), несик чикши (calor) ва функциянинг бузилиши (functio laesae). Ушбу белгилар мажмун, асосан, ўткир яллиғланиш содир бўладиган тананинг сиртки ёки кўзга кўринадиган қисмида (тери ва шиллик пардаларда) кузатилади. Улар ўзига хос патогенезга эга.

Яллиғланишда модда алмашинувининг бузилиши

Яллиғланиш донмо модда алмашинувининг кучайиши (“модда алмашинуви ёнғини” билан бошланиб, бунда чала оксидланиб тўла парчаланмаган алмашинув маҳсулотлари (полипептидлар, ёғ кислоталари, кетон таначалари ва б.к) ҳосил бўлади ва тўпланади. Натижада яллиғланиш ўчоғида артериал гиперемия, фаол капиллярлар сонининг ортиши, ички тўқима ва аъзолардан иллик қонининг кўп оқиб келиши, маҳаллий ҳароратининг 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 дейилади. Кейинчалик, имкониятлар тугагач, компенсацияланмаган ацидоз юзага келади ва яллиғланиш ўчоғида водород ионларининг концентрацияси (миқдори) қанчалик юқори бўлса, яллиғланиш ҳам шунчалик авж олади, оғир кечади. Шу билан бир қаторда, яллиғланиш ўчоғида осмотик босим кўтарилади. Бу катаболик – парчаланш жараёнлари кучайишининг, яъни йирик молекула-ларининг майда заррачага, ўз таркибий қисмларига бўлинишининг натижасидир.

Электролитлар (айниқса К, Na, Са ионлар) миқдори кам ортади. Ацидоз натижасида бириктирувчи тўқима элементлари бўлади. Осмотик, онкотик босимининг ортиши эса эксудация ва маҳаллий шиш ҳосил бўлишини кучайтиради. Қон томирларининг кенгайиши, тўқималараро бўшлиқларда эксудат ва лейкоцитларни тўпланиши ҳамда кейинчалик хужайра элементларининг ўсиб, кўпайиши яллиғланган соҳанинг каваришига (бўртишига) олиб келади.

Оғрик сезувчи нерв учлари экссудат томонида механик босилишни ҳамда модда алмашинувиининг тўйланган захарли маҳсулотлари ва биологик моддаларининг бевосита уларга таъсири ялғинланган ўчоқда оғрик туршига сабаб бўлади.

Ялғинланган аъзо ёки тўқима фаолиятининг бузилиши, бевосита шикастланишга, озиқланишининг бузилишга, модда алмашинуви ва қон айланишининг бузилишга, оғриққа ва х.к.га сабаб бўлади.

Ялғинлашида қон айланишининг бузилиши

Ялғинланишининг бошланғич даврида дистрофик ўзгаришлар билан бирга қон айланиши бузилишининг ривожланиши кузатилади.

Ялғинлашида қон айланишининг бузилиши 4 босқичда ўтади:

- 1) Артериал қон томирларининг қисқа тораёйиши(спазми);
- 2) Артериал (фаол) гиперемия;
- 3) Вена (суст) гиперемияси;
- 4) Стаз – қон оқимининг бутунлай тўхтаниши.

Қон томирларининг қисқариши қон томир тонусини идора этиб турувчи вазомотор нервларга бевосита ялғинланиш агенти, шунингдек катехоламинлар таъсирида юзага келади. Катехоламинларнинг ажралиши уларни парчалаб юборувчи фермент-моноаминооксидазани фаоллаштириши сабабли томирлар тораёйиши қисқа вақт давом этади ва унинг ўрнига артериал гиперемия юзага кела бошлаётди. Гиперемиянинг келиб чиқишида ялғинланишни пайдо қилувчи агент билан бирга медиаторлар (гистамин, кининлар, простагландинлар ва б.к.) ҳам муҳим рол ўйнаётди. Бунда артерия ва капиллярларда вақтинча қон оқими тезлашиб қон босими кўтарилади. Артериал қоннинг кўп келиши, оқиданиши – қайтарилиши (тикланиши) жараёнининг жадаллашуви несиклик ҳосил бўлишини кучайтиради. Томирларининг кенгайишида водород ионлари миқдорининг ортиши, электролитлар несбатиининг ўзгариши, жумладан, калий ионларининг кўнаёйиши ва несиклик ҳосил бўлиши катта аҳамиятга эга.

Маълум вақт ўтгач қон оқими секинлашиб, артериал гиперемия вена (димланиши) гиперемиясига ўтади.

Артериал гиперемиянинг вена гиперемиясига ўтиши сабаблари гуйидагилардир:

- 1) Томирлар, нерв – мушак аппаратининг фалажланиши;
- 2) Томирлар девори ўтказувчанлигининг ошиши, томирлардан тўкима суюқлиги кўпи чиқishi туфайли қоннинг қуюқлашуви ва ёпишқоклигининг ортиши;
- 3) Лейкоцитларнинг қон томир деворига ёпишиши ҳамда қон шаклли элементларининг бўқishi натижасида томирларнинг ички деворида ҳосил бўлган гадир – будурларнинг қон оқимига тўсқинлик кўрсатиши;
- 4) Тўкимада тўпланган экссудатни қон томирларига ва биринчи навбатда қаршилик кўрсатиши кучи сустрок веналарга механик босим бериши;
- 5) Тромблар ҳосил бўлиб, уларни томирларга тикилиб қолиши;
- 6) қоннинг артерия орқали оқиб келишига инсбатан, вена орқали чиқиб кетишининг секинлашиши.

Яллиғланишда қон оқими борган сайин секинлашади, вена гиперемияси авж олади ва натижада қон оқishi бутунлай тўхтаб, стаг юзага келади. Қон айланишининг ўзгаришлари яллиғланган тўкима озикланишини янада бузади, иккиламчи альтерация ривожланади, парчаланишининг захарли маҳсулотлари тўпланиб, яллиғланиш янада авж олади.

Яллиғланган ўчоқда лейкоцитларнинг томирлардан тўкимага ўтиши кузатилади. Бу ҳодиса – лейкоцитлар эмиграцияси деб аталади. Лейкоцитлар пролиферацияга боғлиқ кўнаёётган бириктирувчи тўкима хужайралари билан бирга инфилтрат ҳосил қилиб тўкиманинг бўртишига олиб келади.

Лейкоцитлар эмиграцияси куйидаги сабаб ва омилларга кўра содир бўлади:

- 1) Қон оқимининг секинлашиши, капиллярлар ўтказувчанлигининг ошиши;
- 2) Яллиғланиш пайдо қиладиган ва яллиғланган тўкимада ҳосил бўлган моддаларнинг лейкоцитларни ўзига тортishi, жалб этиши – хемотаксис ёки мусбат хемотоксисни содир этиш қобилияти (И.И.Мечников таълимотига кўра);
- 3) Электрокинетик ҳодисалар, яъни яллиғланган тўкимада водород ионлари миқдорининг ошиши тўкима ва қон элементлари

Ўртасидаги потенциаллар фарқини ошириб юборлади. Лейкоцитлар манфий зарядга эга бўлиб, яллиғланиш ўчоғи тўқималарида ҳосил бўлган мусбат зарядли ионлар томонидан тортилади.

И.И.Мечников лейкоцитлар эмиграциясини яллиғланган тўқимада ҳосил бўлган моддалар (тўқималар протеолиз маҳсулоти ва бошиқалар)нинг томир ўзанидан яллиғланиш ўчоғига тортилиши – хемотаксис билан тушутиради. Хемотаксис лейкоцитлар эмиграциясининг барча босқичларида ҳам аҳамиятга эга. Б.Менкин (1948) яллиғланишда кўплаб ҳосил бўладиган лейкотоксин деб аталувчи полипептиднинг мусбат хемотаксис содир этини хусусиятига эга эканлигини кашф этган.

Лейкоцитлар эмиграцияси 3 босқичда боради:

1) Лейкоцитларнинг четлаб туриши, яъни лейкоцитлар кон томири деворининг яллиғланган тўқима томонидаги девор олди плазматик қаватида гўё томир деворига ёпишгандек тўпланади.

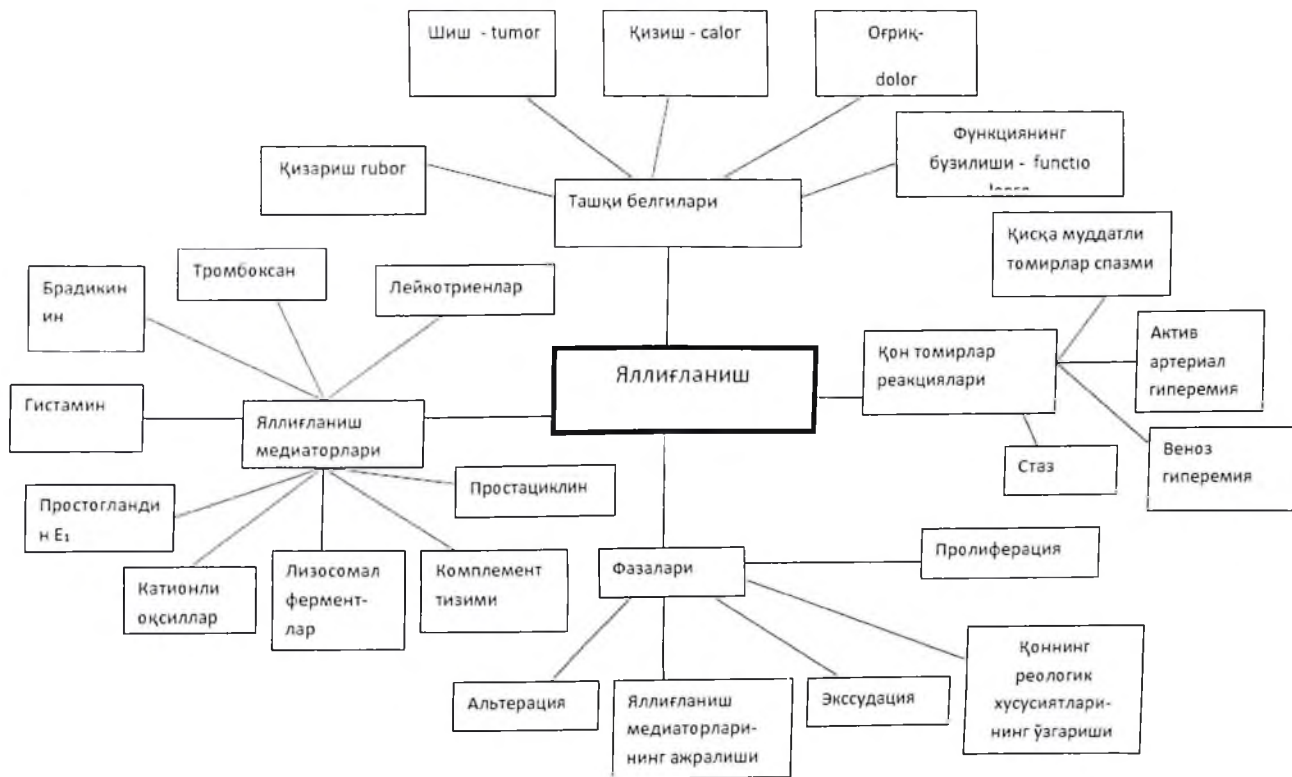
2) Лейкоцитларнинг кон томири деворидан ташқарига чиқиши. Бунда улар сохта оёқчалари (псевдоподий) орқали томирлар деворидан (нейтрофиллар эндотелий хужайралари орасида, моноцитлар бўлса хужайрани тегиб) ташқарига чиқади.

3) Лейкоцитлар амёбаеишон ҳаракатланиб яллиғланиш ўчоғи марказига яъни мусбат хемотаксисга сабабчи омиллар томон силжийди.

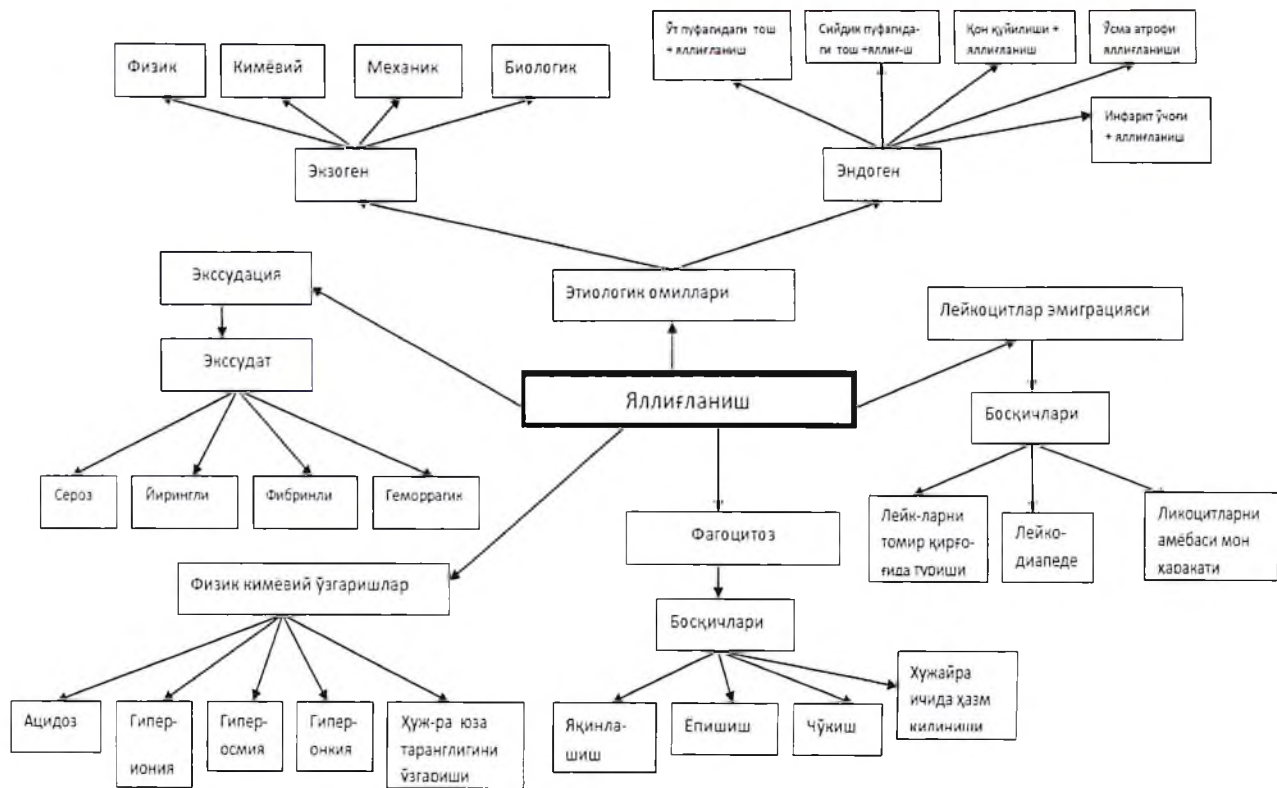
Лейкоцитлар яллиғланиш пайдо қилган хужайранинг шикастланишидан ва кейин ҳалокатидан бошланади. Кейинроқ, маълум бир даврдан сўнг инфильтрация, йиринглаш ва уларга боғлиқ протеолиз, некроз каби жараёнлар аста – секин пасая бориб, унинг ўрнини тикланиш жараёни эгаллай бошлайди. Шунга кўра яллиғланиш ўчоғидаги инфильтратнинг таркиби ўзгара бошлайди нейтрофиллар йўқола бориб, ўрнини моноцит ва лимфоцитлар эгаллайди. Моноцитларнинг моҳияти шундаки, улар альтерация ва эссудация жараёнларида ҳалок бўлган хужайралардан ҳосил бўлган парчаланиш маҳсулотларни ютиб, ҳазм қилиб, яллиғланиш ўчоғини тозалайди. Лимфоцитлар эса антителолар ишлаб чиқарувчи плазматик хужайралар – иммуоцитларнинг манбаидир. Яллиғланиш ўчоғида борган сайин хужайраларнинг кўпайиши – пролиферация ривожланади.

Хужайраларнинг аста – секин ўсиши, такомиллашиши, фарқланиши (дифференциацияси) натижасида чандик тўқиманинг асосий қисми ҳосил бўлади, яъни бириктирувчи тўқима хужайраларини тартибли равишда ривожланиши юз беради ва шикастланган жой тикланади.

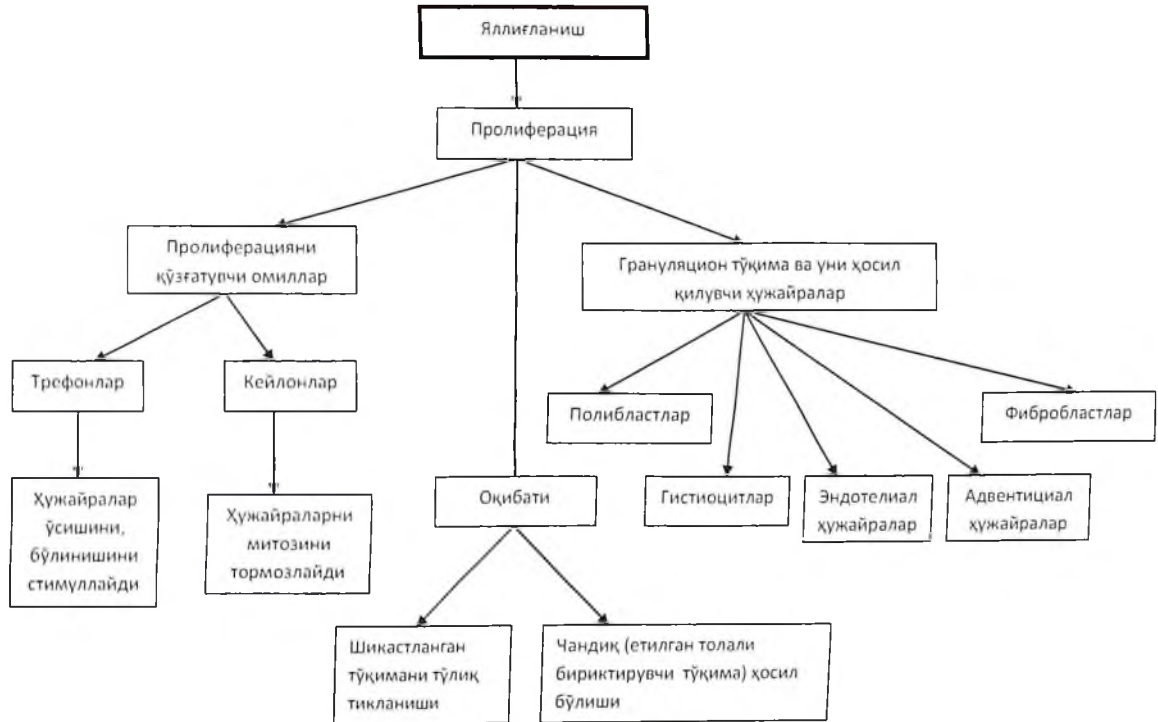
Яллиғланиш этиологияси ва патогенези схемаси



Яллиғланиш этиологияси, экссудация, эмиграция, фаготенез



Яллиғланишда пролиферация жараёни



Мустақил тайёрланиш учун саволлар:

1. Яллиғланиш тушунчаси. Этиологияси.
2. Яллиғланишнинг клиник белгилари ва уларнинг патогенези.
3. Яллиғланишда альтерация ҳодисаларини тушунтиринг
4. Яллиғланиш ўчоғида қон айланishi ва микроциркуляциянинг бузилиши.
5. Яллиғланишда лейкоцитлар эмиграцияси
6. Экссудация сабаблари, турлари.
7. Яллиғланиш ўчоғида пролиферация жараёнилари.

Вазиятли масалалар:

1-масала. 22 ёшли бемор К. да (эмизикли она) туғгандан кейин, 2 хафта ўтгандан сўнг, чан кўкракда оғриқ пайдо бўлди. Сут бези каттиклашди ва оғриди, айниқса эмизганда. 2 кундан сўнг, беморда эт увишиши, ҳароратнинг 38°C гача кўтарилиши кузатилди. Текширган-да, чан сут бези катталашган, ўша соҳа кизарган, иссиқ, пальпация қилганда каттик, оғрикли, чегаралари ноаниқ, (4-15 см) ҳосила аниқланди. Регионар лимфа тугунлари катталашган. Лаборатор текширувда: лейкоцитлар миқдори $12.4-10.0\text{ }^{\circ}/\text{л}$, ЭЧТ 40 мм/соат.

Савол:

1. Яллиғланишдан дарак берувчи белгилар борми?

2. Бор бўлса, қайсилар?

Жавоб: 1. Ҳа; 2. Яллиғланишнинг маҳаллий белгилари – кизариш, шиш, оғриқ, маҳаллий ҳароратнинг кўтарилиши, без фаолиятининг бузилиши; Умумий ўзгаришлар – иситма, лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши.

2-масала. Куён терисига 0.1 мл скипидар юборилди. Инъекциядан бир соат ўтгандан кейин куён венасига метилен кўк бўёғи юборилди. Сўнг скипидар юборилган жой – қорин териси кўкка бўялди.

Савол:

Қонга юборилган бўёқ нима учун қориннинг маълум бир қисмини бўяди?

Жавоб: 1. Бунда кимёвий кўзгатувчи скипидарга нисбатан терида яллиғланиш реакцияси кузатилди.

2. Яллиғланиш соҳасининг бўёқ юборгандан сўнг, бўялиши яллиғланиш соҳасида қон - томир ўтказувчанлиги ошиши ва унинг ютилиш хусусияти юқорилиги билан асосланади.

МОДДАЛАР АЛМАШУНУВИНИНГ ТИПИК БУЗИЛИШЛАРИ

Патологик физиологияда модда алмашинувиининг типик бузилиши. Энергетик ва асосий алмашинувиининг бузилиши. Оч қолиш, тўлик оч қолиш, оксил калорияси етишмовчилиги. Азот балансининг бузилиши. Оксил синтези ва парчаланишининг бузилиши. Қонда оксил таркибининг бузилиши.

Модда алмашинуви деганда бир – бири билан боғланган процесслар:

Организмининг овқат, сув, кислородни қабул қилиши:

Овқат моддаларининг организм ичида организм фойдаланиши мумкин бўлган моддаларга айлантирилиши (Овқат ҳазм қилиши):

Бу моддаларининг орган ва тўқималар тузилишида сафарбар этилиши:

Моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган кераксиз ва зарарли маҳсулотларининг организмдан чиқарилиши тушунилади.

Моддалар алмашинувиининг у ёки бу даражада ўзгариши барча патологик жараёнларда кузатилади. Баъзи ҳолларда улар организм хужайралари ва тўқималарининг шикастланиши, бошқа ҳолларда эса овқат ҳазм қилишининг ўзгаришлари билан боғланган бўлади. Моддалар алмашинувиининг овқат маҳсулотларини ўзлаштириш ёки қайта тиклашга боғлиқ бўлган бузилишлари одатда инкиламчи, яъни асосий патологик жараённинг (масалан юкумли касалликларда) оқибати ҳисобланади. Улар эндоген, яъни тўқималар ички овқатланишининг бузилиши деб аталади. Модда алмашинувиининг бузилиши тўла қийматли овқатланмаслик натижасида келиб чиққан бўлиши мумкин. Бунда у касалликнинг сабаби бўлади ва унинг бирламчи (масалан оч қолишда, авитаминозларда) деб ҳисоблаш мумкин. Бундай патологияни экзоген овқатланишининг бузилиши деб аташ расм бўлган. Овқатланишининг бузилишини ўрганиш учун асосий алмашинув ҳажми катта аҳамиятга эга.

Асосий алмашинув – организмда мускуллар тиш турганда, 16-18^o С да паҳорда, овқат қабул қилингандан сўнг 12-18 соат ўтгандан сўнг ажралган энергия миқдоридир. Ўрта бўйли катта одамда асосий

алмашинув бир суткада 1600-1700 кило калорияга тенг. Моддалар алмашинувнинг индивидуал хусусиятлари бор. Ёш, ўсаётган организмларда катталарга нисбатан моддалар алмашинуви анча тез боради. Эркакларда асосий алмашинув аёлларга нисбатан анча юқори бўлади. Асосий алмашинувга ташқи муҳит, температура таъсир кўрсатади. У қанча юқори бўлса, организм теварак - атрофга шунча кам иссиқлик беради ва организмда оксидланиш процесси шу қадар секин боради. Аксинча совуқда муҳит, температуранинг таъсири паст бўлганда, иссиқлик кўп ажратилади ва моддалар алмашинуви анча тез амалга ошади. Патологик шароитларда асосий алмашинув ошиб ёки пасайиб туриши мумкин. Эндокрин бузилишларда асосий алмашинув ўзгаради, чунки ички секреция безлари асосий алмашинув интенсивлигига бир қадар таъсир кўрсатади. Асосий алмашинувнинг 70 % га ва бундан кўпроғига охиши Базедов касаллигида учрайди. Бу касаллик қалқонсимон без фаолияти кучайганда пайдо бўлади. Қалқонсимон без гормони тироксин киритилгандан сўнг ҳам шу ходиса кузатилади. Гипофиз олдинги бўлаги функциясининг кучайиши патижасида юз берадиган акромегалияда ҳам асосий алмашинув ошган бўлади. Қалқонсимон без функцияси сусайганда пайдо бўладиган микседема ва кретинизмда асосий алмашинув пасаяди. Асосий алмашинувга бошқа патологик процесслар ҳам таъсир қилади: у иситма, юкумли касалликлар, қон касалликлари ва юрак фаолияти бузилганда ошади. Асосий алмашинувнинг бузилиши сабаблари ҳар хилдир, аммо уларнинг моҳияти оксидланиш процессларини нормал йўналишга таълуқлидир. Асосий алмашинув ортганда оксидланиш процессларининг кучайиши, “ёниш”, оксиллар ва углеводларнинг парчаланиши юз беради: газ алмашинуви нисбатан ортади, кўпчилик ҳолларда алмашинувнинг патологик ортиши ориқлаш билан давом этади. Алмашинувнинг пасайиши кўпинча семириш (ёғ босишга) олиб келади, бу овқат қабул қилинадиган ёғлар ва углеводларнинг тўла оксидланмай, ёғ тўқимасида тўпланишига боғлиқ.

Организмнинг нормал яшаши учун зарур бўлган овқатнинг мутлоқ бўлмаслиги, етарлича истеъмол қилинмаслиги ёки сингмас-

лиги натижасида пайдо бўладиган ҳолатга оч қолиш дейилади. Оч қолишнинг бир неча тури тафовут этилади.

Тўлик оч қолиш деб, организм ҳеч қандай овқат моддаларини қабул қилмаган ҳолатга, тўлик бўлмаган оч қолиш деб овқат қабул қилган ёки уни ҳазм қилиш бузилган ва ҳазм қилинган маҳсулотлар энергия сарфини қоплай олмаган ҳолатига айтилади. Қисман ёки сифатий етарли бўлмаган оч қолиш деб, овқат калорияси етарли бўлсада, аммо ҳаёт учун зарур бўлган моддалар оқсиллар, ёғлар, углеводлар, тузлар ёки витаминлар етарли бўлмаслигига айтилади.

Тўлик оч қолишда организм ўз тўқималари сарфланган моддалар ҳисобига яшайди. Оч қолишни ўрганиш билан XIX-асрнинг охирларида Пашутин ва унинг шогирдлари кўн ишлаган. Агар рационда сув ҳам бўлмаса, оч қолган одам тезда ўлиб қолади, чунки сувсизланган организмда алмашинув маҳсулотлари тўпланади ва тўқималарнинг парчаланиши ҳамда ўз - ўзидан заҳарланиш юз беради.

Тўлик оч қолишнинг давомийлиги (сув ичиб турилганда) катта ёшлардаги одам 50 - 70 кун, от ва туя 80 кунга қадар, ит 40 кунгача, майда қушлар 2 - 3 кун оч қолиши мумкин. Оч қолган ҳайвонлар дастлабки вазнининг 45 - 50 % ни йўқотгунча яшайди. Асосий алмашинув қанча юқори бўлса, моддаларнинг запаси шунчалик сарф бўлади. Оч қолишнинг давомийлиги организмнинг тўлалигига ва атроф - муҳит температурасига боғлиқ, оч қолиш мускуллар фаолиятига ҳам боғлиқ.

Тўлик оч қолишдаги клиник кўринишларни ҳайвонларда ўтказилган тажрибаларга қараб тўрт даврга бўлинади:

Хотиржамлик даври, бунда одатдаги ҳолатдан кўзга ташланарли четга чиқишлар кузатилмайди.

Оч қолиш ҳисси кучайган сари ортиб борадиган кўзгалниш даври;

Қолдан кетиш даври – энг узоқ давр, ҳайвонларда локайдлик, ҳолсизланиш кузатилади, улар кўпинча буралиб жим ётади;

Фалажлар даври – одатда ўлимдан олдин рўй беради. Занаслар оч қолувчида бир текис сарфланмайди. Углеводларнинг гавдадаги запаси унча кўп эмас, жигар гликогени дастлабки 2-3 кундаёқ

сарфланиб кетади. Шундан сўнг аста - секин ёғ запаси сарф бўла бошлайди. Оксидлар анча тежаб сарфланади ва секин парчаланadi. Моддалар алмашишуви оч қолишнинг биринчи кунндаёқ ўзгаради. Организмнинг оғирлиги аста - секин камаяди.

Оч қолишда организмнинг асосий функциялари унча кескин ва бирланига ўзгармайди. Бутун нерв - рефлектор аппаратининг тормозланиши, меъда - ичак йўли фаолиятининг сусайиши кузатилади. Юрак ва нафас органларининг иши, кон таркиби деярли ўзгармайди.

Тўла бўлмаган оч қолиш тўлиқ оч қолишга инсбатан анча кўп учрайди. У бир қанча, касалликлар ва патологик ҳолатларда, масалан, меъда - ичак йўлидан парса қисман ўтмай қолганда учрайди. Тўла бўлмаган оч қолишнинг клиник кўриниши тўлиқ оч қолишнинг клиник кўринишидан фарқ қилади. У овқатга тўймасликнинг даражасига кўра ҳар хил бўлиши ва узок муддатга - ойлаб, баъзан йиллаб давом этиши мумкин. Тўла бўлмаган оч қолишда оғирлик тўлиқ оч қолишга инсбатан секинроқ камаяди. Тахминан 40% оғирлик йўқотганда организм побуд бўлади. Кўпинча вазнининг камайиши организмда сувнинг ушлашиб қолиши ва иши ривожланиши билан инқобланиб туради. Оксидланиш процесслари пасайиб, ацидоз пайдо бўлади. Одамда тўлиқ бўлмаган узок муддат оч қолишда алиментар дистрофия ривожланади, бунда ориқлаш, нерв системаси тонусининг тушиб кетиши, кон босими пасаяди, брадикардия, жинсий, буйрак усти безлари, қалқонсимон без функцияси сусаяди.

Углеводдан оч қолиш амалда фақат лаборатория шаронтида бўлиши мумкин, чунки хатто биргина гўшт ва ёғ билан овқатланилганда ҳам организмда углеводларининг озми кўпми миқдори кирadi. Каллория жиҳатидан углеводларининг етишмаслиги ёғлар ва оксидлар билан қопланиши мумкин. Овқатдан углеводларни чиқариб ташлаганда ёғларининг ва оксидларининг оксидланиши тугал бўлмайди ва ацидозга ҳамда кетон талачаларининг ҳосил бўлишига олиб келади.

Ёғлардан оч қолиши етарли калорияли овқатланишда узок вақт давомида ҳеч қандай асоратсиз ўтиши мумкин. Овқат рационига

кўпинча ҳеч бўлмаса 5 г ёғ кириши керак. Ёғларда кўп витаминлар эриган бўлади, шу сабабли ёғлардан оч қолиш авитаминозларга олиб келади.

Оксиллардан оч қолиш организм азот мувозанати учун зарур бўлган оксилларни қабул қилмаганда юзага келади. Ўрта вазидати одам учун суткасига 100 -120 г оксил зарур. Оксиллардан оч қолишда модда алмашинувиининг бузилиши, артериал босимнинг пасайиши, қоннинг суюқланиши, шишлар, нерв системасининг издан чиқishi кузатилади. Оксиллар айниқса ўсаётган организм учун жуда зарур.

Минерал тузлардан оч қолиш фақат экспериментал шароитларда соф формада кузатилади. Агар овқатда ош тузи етарли бўлмаса, иштаха йўқолади ва киши қусади. Оксиллар синтези пасаяди, секретор процесслар издан чиқади, меъда шираси хлорид кислотаси миқдори камаяди. Калий ва кальций тузлари бўлмаганда суяк структурасида ўзгаришлар рўй беради, ўсish секинлашади. Овқатда темир моддаси бўлмаганда қон ишлаш системасида патологик ўзгаришлар вужудга келади.

Сув тапқислиги ёки курук овқатлар истеъмол қилини оғир ўзгаришлар келтириб чиқаради. Одам сувсиз узоқ яшаи олмайдди. Сувсизликда организмда кучли парчаланиш ходисалари кузатилади, унда модда алмашинув маҳсулотлари йиғилади ва умумий интоксикация пайдо қилади. Ҳайвонлар тўлиқ оч қолишга қараганда сувсизликдан бирмунча тез ўлади. Оксиллар барча тирик ҳужайралар таркибига киради ва барча тирик тўқималарнинг асосий структура материали бўлиб ҳисобланади. Организмда оксиллар синтези тўхтовсиз боради. Одамда оксил структур бirlигининг ўртача сақланиш муддати 80 кун атрофида, қаламушда 5 баробар кам. Касалликларда оксил синтези ва парчаланишининг характери ўзгариши мумкин, соғлом организмга хос бўлмаган янги оксиллар бўлади, уларнинг тўла оксидланиб бўлмаган маҳсулотлари ажралиб чиқади. Оксиллар алмашинувида миқдорий ўзгаришлар ҳақида азот балансини ўрганиб бир хулосага келиш мумкин. Азот мувозанати киритилган ва чиқарилган азотнинг миқдори бир хил бўлганда кузатилади. Кўп касалликларда, айниқса иситмали касалликларда

модда алмашинуви кескин ортади, оксидланиш процеслари кучаяди. Оксидлар алмашинувининг сўнгги маҳсулотлари ажралиши кўпаяди, азот баланси манфий бўлиб қолади. Нейтра билан давом этадиган касалликдан сўнг организм йўқотилган азот ўринини тўлдирishга интилади ва унинг ажралиши вақтинча камаяди. Киска муддатга мусбат азот баланси кузатилади. Манфий азот баланси донмо қон йўқотишлардан сўнг, куйишларда, хавфли ўсма­ларда ва захарланшларда кузатилади. Ичак фаолияти бузилганда аминокислоталарнинг дезаминланиши ва декарбок­силланишининг ошishi (нидол, скатол, фенол ҳосил бўлиши) билан кечадиган кучли чирши процеслари рўй беради, шунингдек оксиднинг тўла парчаланишидан ҳосил бўлган маҳсулотлари ичак девори орқали сўрилиб, организмнинг интоксикацияланишига сабаб бўлиши мумкин.

Нуклеопротенлар сийдик кислотанинг ҳосил бўлиши манбаи ҳисобланади. Суткалик сийдикда сийдик кислота миқдори 0,6-1,2 г атрофида бўлади. Сийдик кислотанинг тез ҳосил бўлиши ва унинг қонда йиғилиши фақат нуклеин моддаларининг (гўштли овқат, жигар бериб бокши) оширилган миқдорда экзоген киритилиши эмас, балки хужайраларининг патологик емирилиши сабабли ҳам, масалан пневмония, лейко­мия, ёмон сифатли ўсма­лар, нейтрада кузатилади. Буйракнинг ажратиш фаолиятининг бузилиши қонда сийдик кислота йиқилишига сабаб бўлади.

“Подагра” бўғимларда хуружлар ҳолида юзага чиқадиган яллиғланиш билан характерланади. Бунда натрий урат ҳолида сийдик кислота анчагина йиғилади ва у асосан мезенхима тўқимасида - тоғай, бўғим халталари, пай, боғлам, мушак, тери ва хатто буйракларда кристалл ҳолида чўқади. Натижада тугушлар ҳосил бўлади. Қонда сийдик кислота миқдори ошган бўлиб, 10 – 15 мг % ва ундан юқори бўлади. Бу беморларда сийдик кислотанинг ажралиб чиқиши унинг қонда йиғилишидан пасайган бўлади. Подаграда сийдик кислота ажралиши сезиларли даражада пасаяди.

Нуклеинга бой овқатлар истеъмол қилиш, спиртли ичимликлар ичиш, кўрғош­нидан захарланиш подагра пайдо бўлишига сабаб

бўлади, чунки бу моддалар, афтидан, пукленн алмашинувнини ва буйрак фаолиятини оғирлаштиради.

Ёғ алмашинувнинг бузилиши

Организмга киритилган ёғлар, асосан панкреатик ва ичак суюқлиги билан ҳазм қилинади. Улар илгичка ичак деворида сўрилади. Ичак деворининг ўзидаёқ ёғнинг ёғ кислоталарига ва глицеринга ресинтези рўй беради. Ёғ асосан лимфатик система орқали, қисман (30%) дарвоза вена системаси орқали сўрилади. Ниҳоят ёғлар қонга ўтади ва уларнинг асосий массаси ёғ деносида – тери ости ёғ клетчаткасида, чарви ва ичак тутқичда ва органларнинг ёғ қаватларида йиғилади. Ёғ деполаридаги ёғлар асосан жигарда, айниқса осон сарфланадиган углевод запаслари, масалан жигар гликогени камайиб кетган ҳолларда оксидланишга учрайди. Бунда ёғни ташиниш ва ёғ алмашинуви регуляцияси нерв системаси томонидан бажарилади. Баъзи маълумотларга кўра ёғ алмашинувнинг марказий зонаси гипоталамус соҳасида бўлади. Каптарларда олдинги мия олиб ташлангандан сўнг ёғ босини ва тана оғирлигининг ошиши кучаяди. Эндокрин безлардан асосан гипофизнинг олдинги бўлаги, меъда ости бези, буйрак усти бези қобиғи ва жинсий безлар ёғ алмашинувига таъсир кўрсатади.

Ёғ сўрилиши ва ёғ йиғилишининг бузилиши

Ёғ ҳазм бўлиши ва сўрилишининг ўзгаришига олиб келувчи турли сабаблар:

Меъда ости бези ташқи секрециянинг бузилиши;

Ўтнинг анча кам ажралиши ёки батамом ажралмаслиги;

Ичак мотор функциясининг бузилиши;

Ичак шиллик қавати эпителийсининг ёғни актив қабул қилиш хусусиятининг пасайиши туфайли келиб чиқиши мумкин.

Овқат билан кирган ёғдан пажасда 20% бўлиши (нормадаги 5-10% ўрнига) патологик ҳолат ҳисобланади.

Ҳужайраларда ёғ йиғилишига асосан ёғнинг оксидланиши ёки парчаланишининг пасайиши сабаб бўлиб, бу:

Турли захарлар (масалан: фосфор, мышьяк) ва токсинлар таъсирда;

Тўқималарга етарли кислород келмаслиги (гипоксия);

Овқатда ҳолин, метионин ва бошқа липотрон моддалар бўлмаслиги сабабли организмдан ёғ ажраллигининг ўзгарishi туфайли рўй беради.

Оралик ёғ алмашинувининг бузилиши

Қонда кетон таначалар (ацетон, ацетонсирка ва -оксимой кислоталар) миқдорининг ошиши – кетонемия ва уларнинг сийдик билан ажралishi – кетонурия оралик ёғ алмашинувининг бузилишининг аломатларидан биридир. Кетон таначалар, асосан жигарда ҳосил бўлади ва бошқа тўқималарда карбонат кислота ва сувгача оксидланади. Жигарда гликоген резерви камайиб кетганда ёғ йингила боради ва кетон ҳосил бўлади, бу оч қолиш ва диабетда кузатилади.

Жигарда гликоген камайиб кетиши ва кетонемия фақат ёғли овқат истеъмол қилиш сабабли ҳам келиб чиқади. Бундай ҳолларда углеводлар етишмаслиги сабабли ёғ кўп миқдорда энергиядаги танқисликни қоплашга кетади. натижада жигарда тўқималар фойдаланиладиган даражадан ортиқча миқдорда кетонлар ҳосил бўлади.

Ёғ босиши

Ёғ босиши – ёғ депозитларида ёғнинг патологик йингилиши бўлиб, тана оғирлиги анча ошади ва 180 кг ёки ундан кўпроққа етиши мумкин.

Ёғ босиши сабаблари:

Энергия анча кам сарфланиб, организмга овқатнинг кўп миқдорда тушиши;

Ёғ запасларининг етарлича сарфланмаслиги ва шунинг натижасида нормал овқатланишда ҳам ёғнинг кўп ҳосил бўлиши инкал факторининг бирга келишидир.

Биринчи ҳолда иштаханинг юқори бўлиши катта аҳамиятга эга. бу айниқса иштахани бошқарувчи диэнцефал соҳа зарарланишидан келиб чиқканда кўринади. бу энцефалитдан сўн, ўемалар ёки гипоталамус травмасида – гипоталомик ёғ босишда рўй беради.

Ёғнинг етарлича фойдаланмаслиги асосан нейроэндокрин ва эндокрин регуляциянинг ўзгариши натижасида бўлиши мумкин.

Бунга қуйидагилар қиради:

Марказий вегетатив тузилмалар функциясининг пасайиши, оралик мия соҳасининг зарарланиши, бу кўпинча гипофиз олдинги бўлаги ва жинсий безлар функциясининг пасайиши билан бирга келиши натижасида – адипозогенитал дистрофия ривожланади, бунда асосан думба ва сонларин ёғ босади.

Гипофизар ёғ босиш – Кушинг касаллиги, гипофиз олдинги бўлагиди аденома ва глюкокортикоидлар ажраллишини активловчи АКТГ гормонининг кўп ишланиши билан характерланади, натижада юз, энса, танани ёғ босиши кучаяди.

Гипотиреоид ёғ босиш – тана ва оёқларда ёғ бир текисда йиғилади.

Гипогенитал ёғ босиш – масалан бичилганларда бўлади, думба, қорин, кўкрак ва соннинг ички томонида ёғ йиғилади.

Инсуляр ёғ босиш – инсулин ишланиши кучайишидан пайдо бўлади, инсулин углеводларнинг ёғга айланишини кучайтиради.

Буйрак усти бези қоблиги гормонлари – глюкокортикоидлар, масалан, гидрокортизоннинг кўп ишланиши таъсирадн рўй берадиган ёғ босиш.

Ёғ босишлар кам ҳаракат қилганда, масалан мушак иши сустлашганда, айниқса одам фалаж ва парез бўлганда кузатилади.

Ёғ чиқарилишининг бузилиши.

Ёғ ичаклар, ёғ ва тер безлари орқали ташқарига чиқарилади. Патологик шаронгларда бу функция кучаяди ёки пасаяди. Ёғнинг ёғ безларидан кўп ажрлиши – себорея – терининг баъзи яллиғланиш касалликларида учрайди. Ёғнинг сийдик билан ажрлиши – липурия – ёғ кўп миқдорда истеъмол қилинганда, найснмол суяклар синганда, ёғ тўқимасининг травмаларида учрайди.

Холестерин алмашинувнинг бузилиши

Конда холестерин миқдорининг ошиши (180-200мг% дан юқори) – гиперхолестеринемия қўидагиларга қўра келиб чиқиши мумкин:

Холестериннинг организмга овқатлар – тухум сариги, мой, жигар билан кўп миқдорда кириши (овқат гиперхолестеринемияси);

Тўқималарда холестерин мобилизациясининг ошиши, масалан диабетда;

Холестериннинг жигар ва ичаклар орқали етарли чиқарилмаслиги, бу сарик касаллиги ва жигарнинг сурункали касалликларида учрайди.

Қалқонсимон без функциясининг пасайиши сабабли холестерин оксидланишининг бузилиши, холестерин алмашинувнинг бузилиши ва конда холестерин йиғилиши сабабли баъзи патологик процессларда: Холестериннинг асосан ретикуло-эндотелий элементларида йиғилиши, аннотроп ёғ йиғилиши, қариликда муғуз парданинг хираланиши мумкин.

Холестерин алмашинувнинг бузилиши натижасида атеросклероз пайдо бўлади. У томирлар, айниқса йирик артериялар девори ички қаватининг қалинлашиши ва унда липоид моддалар (холестерин) йиғилишидан иборат. Н.Н.Аничков бу касалликнинг пайдо бўлишида организмда, хусусан конда овқат билан киритилган холестериннинг йиғилиши ва унинг томир деворларини инфильтрациялаши сабаб бўлади деб ҳисоблайди. Шундай қилиб, атеросклерознинг вужудга келишида холестерин алмашинувнинг бузилиши асосий аҳамиятга эга. Атеросклероз патогенезида, интоксикация ёки гемодинамик бузилишлар натижасида пайдо бўлган томир деворининг ўзидаги ўзгариш ҳам маълум даражада аҳамиятга эга бўлса керак.

Ўт пуфагида радиал холестерин тошларининг ҳосил бўлиши холестерин алмашинувнинг бузилиши билан боғланган.

ОҚСИЛЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ

Оқсилларнинг аҳамияти:

- ҳамма тўқималар структурасини ташкил қилади;
- коллоидлик хусусияти бўлгани учун шишиши ва сувни бериши мумкин;

- ҳар хил моддалар билан комплекслар ҳосил қилади, сув ва электролитлар алмашинувида, углевод ва ёғларни транспортда қатнашади;

- махсус оқсиллар ферментатив хусусиятга эга;
- гормонлар, медиаторлар, БАМ ларни кўпи оқсилдан тузилган;
- энергия алмашинувида қатнашади.

Оқсилларнинг сўрилиши ва синтезланганининг бузилишлари. Оқсилларни парчаланishi ва сўрилишининг бузилиши. Оқсилларнинг овқат маҳсулотлар таркибда етарли бўлмаслиги уларни тўла парчаланishi, сўрилиши жараёнларининг бузилишлари алиментар оқсиллар етишимовчилигига олиб келади. Оқсиллар ҳазм системасида эндо - ва экзопептидазалар таъсирида аминокислоталаргача парчаланиб, сўрилади. Ҳазм системасида гидролазаларни дефицитида, ичаклар ҳаракати кучайганда оқсилларнинг парчаланishi бузилиб овқат маҳсулотлари йўғон ичакка ўтиб, бу ердаги микроблар таъсирида чириб аминлардан кадаверин, путресцин, тираминлар, ҳамда ароматик бирикмалардан индол, скатол, фенол, ва крезоллар ҳосил бўлади. Бу моддалар жигарда зарарсизлаштирилади.

Оқсиллар оралиқ алмашинувининг бузилиши.

а) Оқсил синтезининг бузилиши:

- синтезининг камайishi оч қолганда, жигар ва ирсий касалликларда учрайди;

- синтезининг кучайishi - инеулин, андрогенлар, СТГ кўнайганда ва аллергияларда кузатилади;

- парапротеинемия - бу нормада йўқ оқсилларнинг ҳосил бўлиши.

б) Оксид парчаланишининг кучайиши оч қолганда, тироксени таъбирида тўқима катенеларининг активлиги ошганда, аминокислоталар сийдикда пайдо бўлади.

в) Аминокислоталар алмашинувини бузилиши.

85% аминокислоталар эритроцитлар мембранаси билан боғланиб орган ва тўқималарга боради ва улардан специфик оксидлар синтезланади.

- Трансаминланиши - бу янги аминокислоталар ҳосил қилишга олиб келади гипоксия, витамин В₆ егинмаганда бу жараёнлар тормозланади.

- Дезаминланиши натижасида аммиак ва кетокислота ҳосил бўлади. Кетокислота Кребс циклига киради. Аммиакдан эса жигарда оригтин циклида мочевина ҳосил бўлади. Гипоксия, гиповитаминозларда аминокислоталарни парчаланиши блокланиб амниоацидемия, амниоацидуриялар юзага келади.

- Декарбокениланиши бу жараён дезаминланиш бузилганда кўпроқ учрайди ва натижада БАМ лар гистамин, серотонин, тирамин, ДОФАлар ҳосил бўлади.

Фақат айрим аминокислоталаргина декарбокенилланади, чунончи гистидин (гистамин ҳосил қилиши билан) тирозин (тирамин), Л-глутамин кислотаси (гамма-аминомой кислота, 5-гидрооксентриптофан (серотонин), тирозин (3,4-диоксифенилаланиши ва цистин (Л-цистеин кислота) маҳсулотлари тегишли равишда 3,4-диоксифенил-этиламин ёки ДОФАмин, ҳамда таурин ҳосил қилади.

Биоген аминлар кўнайнинининг сабаби, фақат декарбокениланишининг кўнайнини эмас, балки аминлар оксидланишининг пасайиши ва уларни оксидлар билан боғланишини бузилиши ҳам бўлиши мумкин. Масалан, гипокеник ҳолатларда, ишемияда ва тўқималарининг деструкциясида (травма, нурланишда ва ҳоказо) оксидланиш жараёнлари зафланиди, бу эса айни вақтда ҳам декарбокениланиш кучаяди, ҳам аминокислоталарининг одатдаги йўл билан ўзгаришлари пасаяди.

Тўқималарда биоген аминларини (айниқса, гистамин ва серотонин) кўплаб пайдо бўлиши маҳаллий қон айланиши бузилишларини, қон томirlар ўтказувчанлигининг ортинини ва нерв аппаратининг шикастланишини чақирини мумкин.

Оксил алмашишувининг охириги моддалари ҳосил бўлиши чиқарилишининг бузилиши.

Оксиллар парчаланиши охириги маҳсулоти аммиакнинг тақдир:

HN_3 ни боғлаши:

- жигарда зарарсизлаштирилиб ундан орингни циклида мочевиная ҳосил бўлади:

- цитоплазмада аммиак глутамин кислотаси билан бириккиб глутамин ҳосил бўлади. Бу оксидланиши жараёнидир.

- HN_3 буйракда H^+ ионлари билан бириккиб аммоний тузларини ҳосил қилади. Буни **аммонногенез** дейилади.

Оксиллар алмашишувининг кўрсаткичлари

1. Қоннинг қолдиқ азоти. Бу қонни оксиллари чўқтирилгандан кейин, қоладиган суюкликдаги азот қолдиғини тутувчи моддалар. Буларга мочевиная, креатинин, аммиак, сийдик кислоталари қиради.

Қонда қолдиқ азот даражаси нормада 20-30 мг% ва таркиби 50% мочевиная азотидан, 25%-га яқини аминокислоталар азотидан, қолган қисми эса бошқа азотли маҳсулотларининг азотидан ташкил топади. Унинг мочевинаяга тегишли бўлмаган қисми **резидуал азот** деб аталади.

Қолдиқ азотнинг қонда кўпайиниши **гиперазотемия** дейилади.

Уни қуйидаги турлари бор:

- чикиб кетишининг бузилиши буйрак касалликлари ва қон айланишини бузилишида бўлади ва уни *ретенцион гиперазотемия* дейилади:

- ҳосил бўлишининг кўпайиниши ҳисобига бўлса *продукцион гиперазотемия* дейилади. Бу ҳолатлар нингормада, тиреотоксикозда оксид парчаланишининг кўпайиниши ҳисобидан юзага келади. Жигар касалликларида эса мочевиная кам синтез бўлгани учун аммиакнинг миқдори ошади.

- Гипохлоремик гиперазотемия диспенсия ва қусиниларда бўлади.

Мочевина синтези бузилишининг энг кўп учрайдиган оқибати қонда аммиакнинг тўпланишидир. Унинг миқдорининг кўпайиши буйрақларнинг ажраткич функциялари кескин бузилганда юз беради. Аммиакнинг тоқеник таъсири унинг марказий нерв системасига таъсир этиши билан белгиланади. Бу таъсир *бевосита* ва *билвосита* бўлади. Билвосита таъсир аммиакни глютамин кислотаси билан боғланиб зараренлаштиришининг кучайиши ҳисобига бўлади. Ана шу туфайли глютамин кислотанинг алмашинувдан чиқishi аминокислоталарининг алфа-кетоглутар кислотадан переамилианишининг тезлашиши ва шунга кўра унинг уч карбон кислоталар циклида (Кребе циклида) катнашишидан четланади. Кребе циклининг тормозланиши эса ацетил-КоА нинг охиригача парчаланиб ўзлангирилишини тўхтатиб қўяди ва у кетон таначаларига айланиб, коматоз ҳолатининг ривожланишига олиб келади.

2. Сийдикдаги азот миқдори қуйидаги ҳолатларда ошади. Масалан:

- аммиак кўп бўлса оқсиллар парчаланishiидан дарак беради;
- қонда мочевина ва аммиак кўп, сийдикда кам бўлса буйрақ фаолиятини бузилишидан дарак беради;
- агарда қонда аминокислоталар ҳам кўп бўлса оқсиллар парчаланishiидан дарак беради.

3. Плазма оқсиллари - нормада 65-80 г/л. Оқсиллар онкотик босимни ҳосил қилади, буферлик ролини ўйнайди, реактивликни таъминлайди.

Оқсиллар миқдорининг ўзгариши:

а) гиперпротеннемия қон қуюқланиганда, система касалликларида учрайди;

б) гипротеннемия қуйидаги ҳолатларда кузатилади:

- оқсиллар кам негемол қилинганда, ҳазм системаси касалликларида;

- синтези бузилганда - жигар касалликларида;

- организмдан кўп чиқиб кетганда (буйрак касалликлари, кон йўқотиш, куйишлар).

Гипопротенемия

Гипопротенемия окибатида ишлар, кислота-инкор мувозанатининг бузилиши ва бошқа ўзгаришларга олиб келади.

Диспротенемиялар орттирилган ва ирсий характерда бўлади. Шартли равишда уларни дисглобулинемияларга, дисгаммоглобулинемиялар ва дисиммуноглобулинемияларга бўлинади.

Диспротенемияларнинг энг кўп учрайдиган турига мисол тарикасида алфа₂-глобулинлар ҳамда сульфатирланган гликозоаминогликанларнинг бириктирувчи тўқималарда протеогликанлар полимеризациясига олиб келувчи барча патологик ҳолатларда (уларнинг кескин яллиғлашиш жараёнлари, диффуз касалликлари, аутоиммун касалликларида) кўпайишини келтириш мумкин.

Жигарнинг функциялари бузилганда унда синтезланувчи алфа ва бетта липопротеидлар камаяди, у оксилларнинг тегишли фракцияларини нисбатан ўзгартиради. Фибриноген томонидан юз бериши мумкин бўлган ўзгаришлар катта амалий аҳамиятга эга.

Гаммаглобулинларнинг ўзгаришлари миқдорий ва сифатий бўлиши мумкин. Сифатий ўзгарган гаммаглобулинлар **парапротенилар** деб аталади ва улар иммуноглобулинларга тегишли, одатда антителоларни ишлаб чиқарувчи хужайраларнинг айрим клонларини маҳсулоти ҳисобланади. Улар миқдорининг кўпайиши **моноклонал гипергаммаглобулинемиялар** деб аталади ва одатда тегишли клонларнинг кўпроқ ўсма табиатли патологик жараёнлар (миелома касаллиги, Вальденстром макроглобулинемияси) билан шартланган пролиферациясида кузатилади. Парапротениларнинг бошқа тури бўлиб, криоглобулинлар ҳисобланади. Улар иммуноглобулин хусусиятли бўлиб, совуқда преципитацияга учрайди. Криоглобулинларни конда пайдо бўлиши кон томирининг деворларини шикастлайди, тромблар ҳосил бўлишига имконият яратади, булар эса асосий патологик жараённинг кечиниши

огирлаштиради. Бу айниқса, бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликларида яққол نامоён бўлади

Маълумки организмда оксигенлар захираси йўқ ва у катта ёшдаги одам организмда қабул қилинаётган азот тутувчи моддаларни чиқариш миқдори, уларнинг овқат таркибиде олиш миқдорига тенг. Ўсаётган организмда, хомиладорликда, анаболик гормонлар таъсирида азот тутган моддалар камроқ ажратилади ва х.к.

Азот мувозанатининг бузилишлари анаболик ва катаболик жараёнларнинг бир-бирига бўлган инебати билан аниқланади. Ана шунга кўра, манфий ва мусбаг азот мувозанатлари тафовут этилади. Ҳаётда кўпроқ манфий азот мувозанати учрайди ва бу организм кўшлаб оксигенларни йўқотганда, сарфлаганда (масалан, очликда, буйраклар касаллиги туфайли, куйишда, ич кетганда, тиреотоксикозда, юкумли касалликлардаги нентма ва хоказо) юз беради.

100 г оксигенда 16 г азот бор.

Агарда қунига:

- 12 г азотли маҳсулот (75 г оксиген) берилса, организмдан 12 г азотли маҳсулот чиқарилади:

- 8 г азотли маҳсулот (50 г оксиген) берилса, организмдан 8 г азотли маҳсулот чиқади:

- 4 г азотли маҳсулот (25 г оксиген) берилса организмдан 8 г азотли маҳсулот чиқарилади.

Демак азот балансини 50 г оксиген билан ушлаб туриш мумкин. Огир иш қилинганда оксиген миқдори кўп бўлиши керак. Қонда қолдик азот миқдорининг ошшини **гиперазотемия** дейилади. Ривожланиш механизмига қараб, уни ретенцион ва ҳосил бўлиши кўпайиши билан боғлиқ турлари бор.

Очлик – овқат моддаларининг бутунлай ёки етарли тушмаслиги, улар таркибининг ёки ўзлаштирилишининг кескин бузилиши билан боғлиқ бўлган организм ҳолатидир. Очлик физиологик ва патологик бўлиши мумкин.

Очлик турлари тўлиқ ва мутлак: тўлиқ бўлмаган; қисман ёки миқдорий бўлиши мумкин. Тўлиқ очлик овқатнинг бутунлай қабул

килинмаслигида, ammo сув қабул қилинганда ривожланади. Мутлюк очлик сув ҳам қабул қилилмаганда: тўлиқ бўлмаган миқдорий очлик организмга тушадиган овқат калорияси сарфланишига нисбатан кам бўлишида учрайди, киёман ёки сифатий очликда овқат калорияси организм талабига мос келади, ammo овқатнинг айрим зарур компонентлари (оксил, ёғлар, карбонсувлар, витаминлар) организмга етарли миқдорда тушмайди.

Педиатрияда асосий алмашинувдаги ўзига хослик

Асосий алмашинув бу тўла тинчлик шароитида, нормал температурада (18- 20°C), нахорда организмнинг нормал фаолиятини сақлаб туриши учун керак бўлган энергия миқдори ёки бошқача айтганда, асосий алмашинув тўлиқ психологик ва жисмоний тинчликда хайвон ёки одам организмнинг ҳаёт фаолиятини сақлаш учун керак бўлган минимал энергия миқдоридир. Асосий алмашинув тинч шароитда ёши, оғирлиги, бўйи ва жинси бир хил соғлом одамлар учун бир хил кўрсаткичга эга бўлиб, уларнинг орган ва тўқималарида бораётган оксидланиш жараёнларининг умумий тезлигини (интенсивлигини) акс эттиради.

Асосий алмашинувдаги кўрсаткич индивиднинг ўртача нормада бўлган алмашинув интенсивлигида бўладиган ўзгаришларни кўрсатувчи эталон бўлиб хизмат қилади. Асосий алмашинув балоғатга етган одамда тахминан бир килограмм оғирлигига 1 ккал/соат деб қабул қилинган. Нормадаги асосий алмашинувдан +15% ўзгариши мумкин, лекин +15% дан кўпи патология хисобланади.

Энергетик алмашинув сипари асосий алмашинув бевосита калориметрия йўли билан ёки билвосита газ алмашинувни аниқлаш усули билан аниқланади, буида истеъмол қилинган кислороднинг калориметрик эквиваленти хисобга олинади.

Организмнинг иссиқлик чиқариши уларнинг функционал активлиги натижасида сезиларли равишда ўзгариб туради. Масалан, овқат қабул қилини, асосий алмашинувни ўртача 10% га оширишга олиб келади. Овқатланиш чегараланганда (паст калорияли рацион

билан овқатланганда) асосий алмашинув аксинча 10 фондга камаяди. Хомилалор аёлларда тиңликда алмашинув тезлиги 19 - 28% га ошади. Бошқача айтганда, асосий алмашинувга иш режими, овқатланиш характери ва бошқалар сезиларли таъсир қилади.

Кичик ёшдаги болаларда алмашинув аниқлашда уларни ҳаракатсизлаштиришни таъминлаш, ёш давр билан боғлиқ холда харорат бошқариш ашаратини қўлаган холда камфорт хароратни белгилан, шунингдек овқат хазм қилиш органлар фаоллигини ва овқатни специфик динамик таъсирини истисно қилиш қийин. Буларнинг хаммаси кичик ёшдаги болаларда асосий алмашинувни аниқлашни маълум даражада шартли қилиб қўяди.

Шунга қарамай, асосий алмашинув ўсаётган организмнинг интеграл қўраткичи бўлиб хисобланади. Бир ёшгача бўлган болаларда асосий алмашинувнинг қўтарилиши кузатилади, бу ўз навбатида хужайра массасининг фаоллигини ўзинга боғлиқ бўлади. Бир ёшдаги болаларда ривожланишнинг янги даври бошланади. Бундан кейин 3 ёшдан 9 ёшгача бўлган давр бошланади. Бу ёшда скелет мускулларининг энергетикаси асосий қайта қуршилар, вегетатив процессларнинг координацион қўраткичлари яхшиланши кузатилади.

9 - 10 ёшда яна тиңликда алмашинув даражасининг қайта стабилизацияси кузатилади. Бу хароратни сакловчи гомеостаз механизмларининг стабилизациясида (мустахкамланишида) ҳам ўз аксини тонади. Кейин бўйиннинг пренубертат сакраш даври келади. Алмашинув интенсивлиги яна пасая бошлайди ва 11 - 13 ёшда балогатга етган одамнинг алмашинув даражасига тўғри келиб қолади. Шундай қилиб, ёш болаларда тананинг кг. массасига хисобланган энергия сарфланиши катталарниқидан юкори бўлади.

Асосий алмашинувнинг патологик қўтарилиши юрак фаолиятининг ва айниқса нафас органларининг фаолияти кучайишида кузатилиши мумкин. Ривожланаётган юрак етишмовчилигида асосий алмашинув 30 - 50% атрофида қўтарилади, бу нафас қиешши ва нафас мускулларининг зўр бериб ишлаши билан боғлиқдир.

Асосий алмашинув ўзгаришининг асосий патологик механизми бу оксидланиш жараёнлари ва энергетик алмашинувни бошқаришган органларнинг нормал фаолиятининг бузилишидир. Асосий алмашинувда сезиларли ўзгаришлар перв бошқармасининг вегетатив қисмларининг бузилишида (мия поғонаси травмаси, мия ўсмасида) кузатилади. Бунда алмашинувнинг кўтариллини асосан симпатик марказларининг китикланиши натижасида юзага келади.

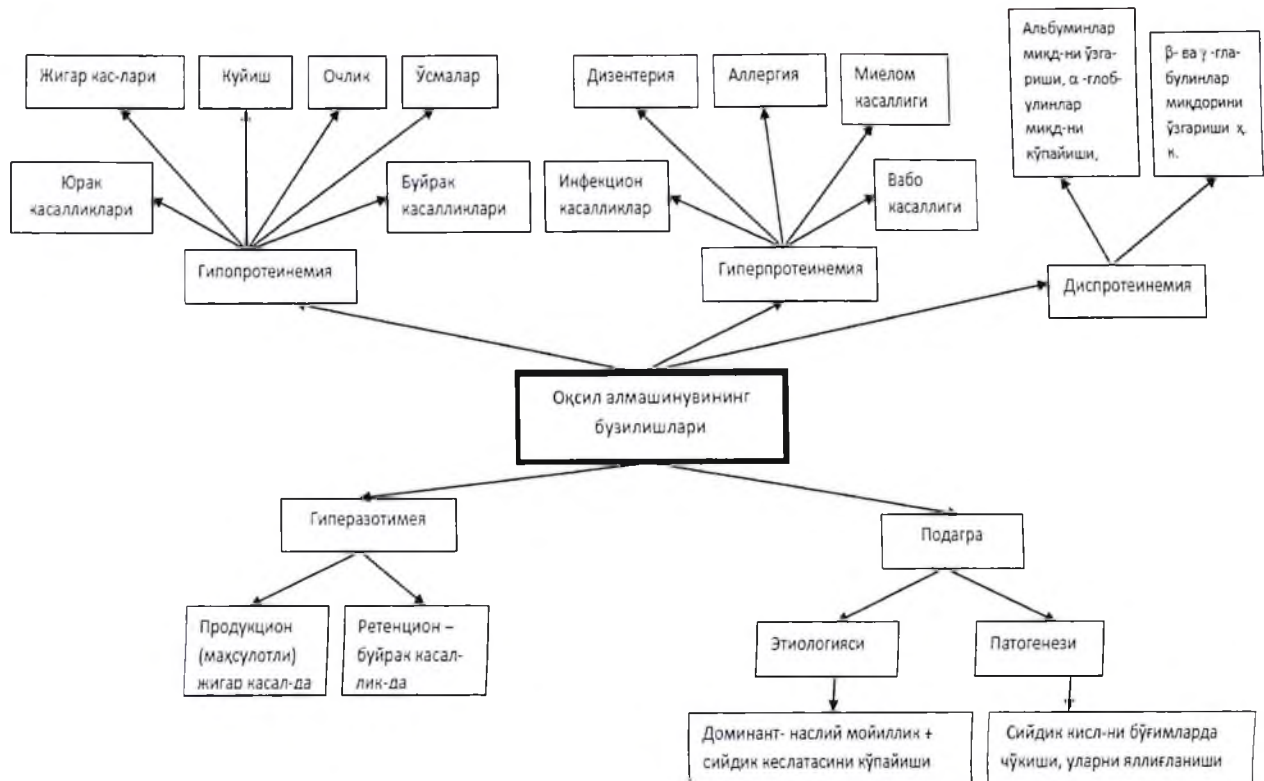
Асосий алмашинувнинг ўзгаришининг сабабларидан яна бири гормонал бошқарини бузилишидир. Қалқонсимон безининг гиперфункциясида асосий диагностика ва прогностик кўрсаткичлардан бири асосий алмашинувнинг ошиб кетиши (80 -150% гача) бўлиб ҳисобланади.

Оксидланиш жараёнларига таъсир қиладиган захарли факторлар ҳам асосий алмашинув бузилишига олиб келиши мумкин. Асосий алмашинув бузилиши кўпроқ инфекция — иситма касаллигида кузатилиб, унинг кўтариллини даражаси касалликнинг қандай ўтишига боғлиқ. Асосий алмашинувнинг сезиларли ошиши қислород етишмовчилигида (гипоксия, гипоксемия) пайдо бўлиб, қон айланishi ва нафас олиш органилари ишининг компенсатор кучайиши билан характерланади.

Қислородга бўлган эҳтиёжнинг кучайиши энергия сарфлаш (20 - 35% га) оғир шикастланишларда (жағ, сон, елка ва бошқаларининг), ярали касал билан оғриган беморларда (28% гача), онкологик касалликларда кузатилади.

Айниқса, асосий алмашинувда сезиларли ўзгаришлар куйишида кузатилади. Тананинг кўп қисми (30 - 50%) куйганда, 14 - қушга келиб асосий алмашинув 75 - 80 % га ошади.

Оқсил алмашинувининг бузилишлари



КАРБОНСУВЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ. ГЛИКОГЕН СИНТЕЗИНИНГ БУЗИЛИШИ. ГИПЕРГЛИКЕМИЯ, ҚАНДЛИ ДИАБЕТ

Меъда – ичак йўлида овқатдаги углеводлар, ферментлар таъсирида оддий қандларга парчланади. Жигарда ва мускуللарда қанд гликогенга айланади. Эҳтиёжга қараб гликоген яна қайта оддий қандларга (моносахаридларга) парчланади ва карбонат ангидрид ҳамда сувга оксидланади.

Соглом одам қонда қанднинг миқдори жуда ҳам барқарор - 0.1% га яқин бўлади. Қонда қанд миқдорининг доимий бир даражада сақланиб туриши углевод алмашинувиининг идора қилувчи механизмларининг фақат келишиб ишлашларидагина амалга ошириши мумкин. Хатто қўп миқдорда углеводлар сарфини талаб қиладиган мускуллариининг иши ҳам қанднинг қондаги миқдорини деярли ўзгартирмайди. Углеводлар алмашинувида қанд ва гликогеннинг оксил ҳамда ёғларнинг парчланиши маҳсулотларини синтез бўлиши маҳсулотига эга. Углеводлар алмашинувида буйрак устки безлариининг гормони – адреналин ва меъда ости бези оролча аппаратиининг гормони – инсулин энг қўп таъсир кўрсатади. Адреналин гликогеннинг қандга айланиши ва уни жигардан қонга ўтишини кучайтиради. Инсулин эса аксинча, гликогеннинг парчланишини тормозлайди, жигарда унинг синтезланишини ва қанднинг қондаги миқдорини камайтириб организм тўқималари томонидан ўзлаштириши таъминлайди. Инсулин ва адреналиннинг қонга тушишини вегетатив нерв системаси идора қилиб туради. Бунда бош мия пўстлоғи ва гипофизнинг баъзи гормонлари иштирок этади.

Углеводлар сўрилишининг бузилиши ичакда полисахаридлар ферментатив парчланишининг издан чиқиши ва моносахаридларнинг сўрилиш процесси бузилишидан вужудга келади. Бунинг учун моносахаридлар ичак шиллик қаватида фосфорланишга муҳтож бўлади. Фосфорланишининг бузилишга буйрак усти безлари пўстлоғи ички секретор фаолиятининг пасайиши (глюкокортиколд

ажраланишининг камайиши) ичак шиллик каватининг яллигланиши ёки фосфорланиши процессларини пасайтирадиган захарлардан захарланиши сабаб бўлади. Оралик углеводлар алмашишувини бузилишлари жигар ва мушакларда гликоген синтези (гликоген ҳосил бўлиши) пасайганда, гликогендан (гликогенолиз) ёки оксид ва ёғлар (гликонеогенез) парчаланиши маҳсулотларидан глюкоза ҳосил бўлиши кучайганда ва тўқималарда глюкозанинг ўзлаштирилиши издан чиққанда содир бўлади. Нерв системаси функцияси бузилганда ва кислород танқислигида гликогенин ҳосил бўлиши ўзгариши мумкин, буида кислород етарли бўлмаганиги туфайли гликогенин синтез қилиши учун зарур энергия етишмайди. Гликонеогенез асосан қандли диабетда кузатилади.

Углевод алмашишувини регуляцияси қонда қанд миқдорининг доимийлигини таъминлайди ва қанднинг тўқималар томонидан ташлаб фойдаланишига имкон беради. Клод Бернард (1885) даврдан маълумки, узунчоқ мияда IV- қоринча тубида углевод алмашишувининг регуляция маркази жойлашган. Бу жойга игна санчилганда маълум вақтгача қонда қанд миқдори ошади ва сийдикда пайдо бўлади. Кулранг дўмбоқда ва тарғил толаларининг ёғсимон ўзагида ҳам регуляция амалга оширилади. Углевод алмашишувини регуляциясида эндокрин безлар, меъда ости бези, гипофиз ва буйрак усти безлари муҳим аҳамиятга эга. Қонда қанд миқдорининг ўзгариши углевод алмашишувини бузилишининг энг ишончли кўрсаткичи ҳисобланади. Нормада одамда қондаги қанд миқдори 80-120 мг% атрофида бўлади, қонда глюкоза даражасининг ошиши гипергликемия, унинг пасайиши гипогликемия дейилади. Нормал сийдикда глюкоза бўлмайди. Қонда глюкозанинг миқдори 160-180 мг% гача ошганда, у сийдик билан ажралади – глюкозурия дейилади. Қонда глюкоза миқдорининг ошиши глюкоза филтратланишининг кучайиши билан ўгади. Бирок гипергликемия қонда глюкоза миқдори маълум даражаси ошган даврдан бошлаб глюкозурияни келтириб чиқаради, буида буйрак каналчаларидаги глюкоза реабсорбцияси, унинг жомчаларида филтратланиши даражасидан энди орқада қолади. Қонда глюкоза миқдори нормал бўлганда ҳам, буйрак ўтказувчанлиги

ошиши мумкин. Экспериментал буйрак глюкозурияси фторидзин (олма, пок, олхўри ва олча дарaxтлари пўстлокида олинади) киришидан ҳам пайдо бўлади.

Марказий нерв системасига таъсир кўрсатиши туфайли келиб чиқадиغان гипергликемия ва глюкозурия

IV-коринча тубнга игна санчишидан пайдо бўладиган гипергликемия ва глюкозурия санчишидан 1- 2 соат кейин рўй беради, у куёларда 5-6 соат, итларда 1-2 кун давом этади. Улар глюкозанинг жигар гликогенидан мобилизация қилиниб, қонга ўтиши ва сийдик билан ажралишидан пайдо бўлади. Марказий нерв системаси глюкозурияси ва гипергликемияси одамда ҳам, масалан бош мия травмаси ва ўсмаларида, қон қуйилишида, рухий кечима ва оғир кайғуришларда кузатилади.

Адреналин таъсирида келиб чиқадаган гипергликемия ва глюкозурия.

Адреналиннинг гипергликемия ва глюкозурия кўзатиш қобилияти жигарда гликопегенезни кучайтиришига боғлиқ. Одамда адреналин глюкозурияси буйрак усти безидаги мия моддаси ўсмаларида учрайди, буида адреналин қонга жуда кўн миқдорда тушади.

Панкреотик гипергликемия ва глюкозурия итнинг меъда ости беи батамом олиб ташлангач, (Меринг ва Минковский - 1899) углевод алмашинувида ўзгаришлар яққол кўринади, аммо беининг бир қисми қолдирилганда бу ходисалар содир бўлмайди. Меъда ости беи олиб ташлангандан сўнг, гипергликемия ва глюкозурия, ацидоз ва организмда нитоксикация ходисалари рўй беради, бу ёғ ва углеводлар парчаланишининг етарлича оксидланмаган махсулотларидан келиб чиқади. Меъда ости беи олиб ташланган хайвон 3 - 4 ҳафтадан сўнг полиурия ходисаси, жуда ориқлаш ва нитоксикациядан халок бўлади. 1900 йилда Соболев хайвонларда ўтказилган экспериментда меъда ости беи йўлини боғлаб қўйганда, оролчалари сакланиб қолган ҳолда диабет пайдо бўлмаган. Шу тарика меъда ости беи оролча аппаратиининг углевод алмашинуви регуляциясида

интироки аниқланган ва инсулин олиши йўли кўрайтиб берилган. Инсулин 1922 йилда Бантинг ва Бест томонида топилган. Инсулин диабетда шилатилади. Инсулин меъда ости беши олиб ташлангандан кейин пайдо бўладиган ўзгаришларни бартараф қилади. У туқималарда углеводларнинг оксидланишига имкон беради. углеводлар кўп миқдорда тушганда уларнинг ёгга айланишини бошқариб туради, гликолизни тормозлайди, шунингдек жигарда гликоген синтез қилинишини тезлаштиради.

Оролча апаратиди б – хужайраларида инсулин, а – хужайраларида глюкогон ҳосил бўлади. Инсулинга карама - қарши ҳолда глюкогон жигарда гликолизни стимуллаши сабабли гипергликемияни ҳосил қилади. Ҳайвонларга аллоксан киритиш меъда ости беши инсулин шилочи б – хужайраларининг ўзгаришига сабаб бўлади, натижада давомли гипергликемия ва глюкозурия рўй беради. Аллоксан диабет одам диабетига анча ўхшаш, чунки, аллоксан б – хужайраларини ташлаб зарарлантиради, уларнинг S – S группасини сакловчи ферментатив комплексини инактивлантиради.

Гипофизар гипергликемия ва глюкозурия

Ит гипофизиди олдинги бўлагидан олинган экстрактив парентерал юборилганда 2 – 3 ҳафта давомиди сезиларли гипергликемия билан глюкозурия ва кетонемия кузатилади. Бунда оролчали аппаратда дегенератив ўзгаришлар рўй беради. Гипергликемия ва глюкозурия келиб чиқишини қисман гипофиз олдинги бўлагининг АКГГ ва СТГ гормонларига боғлиқ деб ҳисоблайдилар.

СТГ гормони оролчаларининг а – хужайралари томонидан глюкогон шиланишини активлайди, бу эса б – хужайраларининг бўшаб қолишига сабаб бўлади. АКГГ гормон буйрак усти беши қобиғиди глюкокортиконд маҳсулотларини оширади.

Карбонсувларнинг аҳамияти

1. Миқдор жиҳатидан карбонсувлар озик-овқатларининг асосий қисмини ташкил этади ва инсоннинг қундалик энергияга бўлган эҳтиёжини 2/3 талабини қондиради.

олиши мумкин. Экспериментал буйрак глюкозурияси фторидзин (олма, пок. ояҳури ва олча дарахтлари пўстлокида олишди) киришидан ҳам пайдо бўлади.

Марказий нерв системасига таъсир кўрсатиши туфайли келиб чиқадиган гипергликемия ва глюкозурия

IV-коринча тубига игна санчишидан пайдо бўладиган гипергликемия ва глюкозурия санчишидан 1- 2 соат кейин рўй беради. у қуёларда 5-6 соат, итларда 1-2 кун давом этади. Улар глюкозанинг жигар гликогенидан мобилизация қилиниб, қонга ўтиши ва сийдик билан ажралишидан пайдо бўлади. Марказий нерв системаси глюкозурияси ва гипергликемияси одамда ҳам, масалаи бош мия травмаси ва ўсмаларида, қон қуйилишида, рухий кечинма ва оғир кайгуришларда кузатилади.

Адреналин таъсирда келиб чиқадаган гипергликемия ва глюкозурия.

Адреналиннинг гипергликемия ва глюкозурия кўзгатиш қобилияти жигарда гликогеногенезни кучайтиришига боғлиқ. Одамда адреналин глюкозурияси буйрак усти безидаги мия моддаси ўсмаларида учрайди, буида адреналин қонга жуда кўн миқдорда тушади.

Панкреотик гипергликемия ва глюкозурия итнинг меъда ости бези батамом олиб ташлангач, (Меринг ва Минковский – 1899) углевод алманшувида ўзгаришлар яққол кўринади, аммо безнинг бир қисми қолдирилганда бу ходисалар содир бўлмайди. Меъда ости бези олиб ташлангандан сўнг, гипергликемия ва глюкозурия, анидоз ва организмда нитоксикация ходисалари рўй беради, бу ёғ ва углеводлар парчаланишининг етарлича оксидланмаган маҳсулотларидан келиб чиқади. Меъда ости бези олиб ташланган хайвон 3 - 4 ҳафтадан сўнг полиурия ходисаси, жуда ориқлаш ва нитоксикациядан ҳалок бўлади. 1900 йилда Соболев хайвонларда ўтказилган экспериментда меъда ости бези йўлини боғлаб қўйганда, оролчалари сакланиб қолган ҳолда диабет пайдо бўлмаган. Шу тариқа меъда ости бези оролча аппаратининг углевод алманшуви регуляциясида

ниги роки аниқлашган ва инсулин олиши йўли кўрсатиб берилган. Инсулин 1922 йилда Бантинг ва Бест томошидан топилган. Инсулин диабетда шлантилади. Инсулин меъда ости бези олиб ташлангандан кейин пайдо бўладиган ўзгаришларни бартараф қилади. У туқималарда углеводларнинг оксидланишига имкон беради. углеводлар кўп миқдорда тушганда уларнинг ётга айланишини бонкариб туради. гликогенезни тормозлайди, шунингдек жигарда гликоген синтез қилинишини тезлаштиради.

Оролча аппаратида б – хужайраларида инсулин, а – хужайраларида глюкогон ҳосил бўлади. Инсулинга карама - қарши ҳолда глюкогон жигарда гликогенезни стимуллаши сабабли гипергликемияни ҳосил қилади. Хайвонларга аллоксан киритиш меъда ости бези инсулин шловчи б – хужайраларининг ўзгаришига сабаб бўлади. натижада давомли гипергликемия ва глюкозурия рўй беради. Аллоксан диабет одам диабетига анча ўхшаш, чунки, аллоксан б – хужайраларини ташлаб зарарлантиради, уларнинг S– S группасини сакловчи ферментатив комплексини инактивлантиради.

Гипофизар гипергликемия ва глюкозурия

Ит гипофизи олдинги бўлагидан олинган экстрактни парентерал юборилганда 2 – 3 ҳафта давомида сезиларли гипергликемия билан глюкозурия ва кетонемия кузатилади. Буида оролчали аппаратда дегенератив ўзгаришлар рўй беради. Гипергликемия ва глюкозурия келиб чиқишини қисман гипофиз олдинги бўлагининг АКТГ ва СТГ гормонларига боғлиқ деб ҳисоблайдилар.

СТГ гормони оролчаларининг а – хужайралари томошидан глюкогон шланишини активлайди, бу эса б – хужайраларининг бўшаб қолишига сабаб бўлади. АКТГ гормон буйрак усти бези қобиғида глюкокортиконд маҳсулотларини оштиради.

Карбонсувларнинг аҳамияти

1. Миқдор жиҳатидан карбонсувлар озик-овкатларнинг асосий қисмини ташкил этади ва инсоннинг қудалик энергияга бўлган эҳтиёжини 2/3 талабини қондиради.

2. Карбонсувлар оксиллар, ёғлар, нуклеин кислоталар, коферментлар ва бошқалар билан реакцияга киришиб, организмга зарур бўлган янги моддаларни (масалан, глюкопротеидлар, мукополисахаридлар ва х.к. каби мураккаб, ҳаёт учун зарур моддаларнинг) синтези учун сарфланади.

3. Нуклеин кислоталар - ДНК, РНК ларнинг таркибий қисми бўлиши рибоза ва дезоксирибозаларнинг ҳосил бўлишида катнашади. Глюкоза пентоз йўли билан парчаланса рибоза-5-фосфат ва НАДФ ҳосил бўлади.

4. Карбонсувлар турли биологик, физиологик ҳамда морфологик моҳиятга эга бўлган гуморал моддаларни, гормонларнинг ҳосил бўлиши, ҳужайраларнинг тузилиши ва ҳатто қон гуруҳларини фарқланиши, иммунологик жавоблар, тизимлар, аъзолар, тўқима ва ҳужайраларнинг морфофункционал хусусиятларини белгилашда катта аҳамиятга эга.

Карбонсувлар алмашинувнинг босқичлари

1- босқичи карбонсувларнинг ошқозон-ичак йўлида гидролитик факторлар ёрдамида парчланиб ҳазм қилиниши, сўрилиши, жигар томонидан ўзлаштирилиб гликоген сифатида қисман тўпланиши ва ҳар бир тўқима ҳужайраларига заруриятга кўра глюкоза сифатида етказилиши.

2- босқичи ҳужайралар ичида карбонсувларнинг оралик жараёни ва ниҳоят уларнинг сўнгги маҳсулотлари карбонат ангидрид ва сув ҳосил бўлиши.

Карбонсувлар алмашинуви ҳақида сўз юритилганда уларнинг глюкоза мисолида кўриб чиқилади. Глюкоза гексокиназа ва АТФ таъсирида глюкоза-6-фосфатга айланади. Ана шу глюкоза-6-фосфатни 18% гликоген синтези учун сарфланади, 55% эса гликолитик оксидланишга (Кребс цикли орқали) дуч килади, 2% тўғридан-тўғри пентозафосфат циклида ишлатилади, 18% эса глюкоза-6-фосфатаза таъсирида яна глюкозага айланади.

Жигарнинг аҳамияти. V.porte да бошқа қон томирларига нисбатан глюкозанинг миқдори 5-6 баробар кўп бўлади. Жигар гликогеннинг ҳосил бўлиш заруриятга қараб уни парчалашиб, глюкоза сифатида ҳужайраларга етказди, қонда қанд миқдорини бир меъёрда ушлаб турувчи асосий органдир.

Мускул тўқимасида глюкозадан гликоген синтез бўлади. Гликоген парчаланганда қонда глюкоза миқдори ошмайди, чунки мускулларда глюкоза-6 фосфатаза йўқ. Бу ерда глюкоза пентоза билан ҳам алмашинамайди.

Ёғ тўқимасида углеводлардан пирозум кислотаси, ацетил КоА орқали ёғ кислоталари ҳосил бўлади. Чунки бу ерда 5% углеводлар пентоза йўли билан алмашинади. Қонда глюкоза қамайса липолиз кучайиб, қонга ёғ кислоталари тушиб энергетик эҳтиёжини қоплайди.

Перв йўллари билан. Хар қандай психоэмоционал ўзгаришлар, оғрик, стресслар гипергликемияга олиб келади.

Эндокрин бошқарилиши

а) Инсулин, организмда глюкокиназа ҳамда жигарда глюкозо-6-фосфат реакцияларини, глюкозанинг қондаги ҳужайраларга ўтишини, ўзининг бевосита шитироки билан турли моддаларни оксидланиши ва фосфорланиши, оксиллар ва ёғ кислоталарининг ҳосил бўлишини амалга оширади.

Инсулин:

1. Мускул ва ёғ тўқималарини глюкозага нисбатан ўтказувчанлигини оширади:

2. Глюколитик синтезини индукция қилади:

3. Кребе циклини активлайди:

4. Ёғ тўқималарида глюколитик ва пентоз йўллари активлаб ёғларни синтез қилади:

5. Липолизни тормозлайди:

6. Гликоген синтезани активлайди:

7. Глюкоза-6-фосфатазани тормозлайди:

8. РНК-синтезини кучайтиради:

9. Глюконеогенезни тормозлайди.

б) Глюкагон жигарда гликогеннинг фосфолитик парчаланишини тезлаштиради, гликонеогенез ферменталари фаолиятини кучайтириб гипергликемияни чақиради. Шу билан бирга худди инсулинга ўхшаб глюкозанинг хужайраларга киришини тезлаштиради. Гликогенолитик, гликонеогенетик, липолитик ва инсулин-стимулловчи эффекти бор.

в) Глюкокортикоидлар гликогеннинг гликолитик парчаланиши ва гликонеогенез жараёнини тезлаштиради, шу тўғрисида инсулин таъсирини исбатланган қарши таъсир кўрсатади.

г) Адреналин гликогенолизни кучайтириб, гликоген фосфорилаза фаолиятини орттириб, гипергликемияни келтириб чиқаради. У ҳам инсулинга антагонист ҳисобланади.

д) Тироксин жигарда гликогеннинг парчаланишини тезлаштиради, кислород билан боғлиқ оксидланиш ва фосфорланиш жараёнини бузади, гипергликемия келтириб чиқаради, у глюकोкортикоидларнинг синергисти-қўмакдоши ҳисобланади.

Карбонсувлар алмашинувнинг кўрсаткичлари

1. Қонда қанднинг миқдори. Нормада 3,35-5,55 ммол/л.
2. Сийдикда қандни пайдо бўлиши. Бу буйрак бўсағасидан (8-9 ммол/л) юқори бўлса.
3. Карбонсувларга исбатан толерантлик (чидамлик ёки "бепарволик") ни текшириш орқали билиш мумкин. Бунинг учун "қанд юкламаси", яъни текширилаётганга қанднинг (100 г қанд 100-200мл сув-чойдаги) эритмаси ичирилади ва айни вақтда ҳам қонда ҳам сийдикда маълум вақт (2-3 соат) ичида унинг миқдори текширилиб борилади.

Карбонсувларга бўлган толерантлик ҳақида гликозуриясиз қондаги максимал қанд миқдорига қараб аниқланади, бу нормада қанд миқдорининг 170-180 мг% (8-9 ммол/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 глюкозурия кўзатилади.

Карбонсувлар алмашинувини бузилиши

Углеводларнинг парчаланishi ва сўрилишини бузилиши сўлак ва ошқозон ширасидаги амилазанинг етишимовчилигида кузатилади.

Гликогенини ҳосил бўлиши ва парчаланishiни бузилиши гиповитаминозларда, ички секреция безлари касалликларида кузатилади. Гликогенининг захираси камайса, тўқималардаги энергия ёғ ёки оксиллар ҳисобига бўлади.

Карбонсувларни тўқималарда парчаланishiнинг босқичлари:

- анаэроб, кислородсиз ўтади ва сўт ва пирозум кислоталари ҳосил бўлади;

- аэроб, бунда бир томондан карбонсувлар парчаланиб CO_2 ва H_2O ҳосил бўлади. Иккинчидан бир қисм сўт кислотасидан гликоген ресинтез бўлади.

Метаболизмга глюкоза-6-фосфат учрайди.

гексозкиназа

Глюкоза -----> Г-6-Ф.

АТФ

Г-6-Ф ни тақдир:

- 2% пентоз йўли билан оксидланади.
- 18% гликогенга айланади.
- 55% гликолизга учрайди.
- 25% қайтадан глюкозага айланади.

1 моль глюкозадан:

- анаэроб йўл билан оксидланса 32,6 ккал энергия ҳосил бўлади.

- аэроб йўл билан оксидланса 675-680 ккал энергия ҳосил бўлади.

Карбонсувлар алмашинуви бузилганда гипер- ёки гипогликемиялар кузатилади.

4. Қанди эгри чизигини аниқлаш. Бунинг учун эрталаб қанд юкламаси берилди ва ҳар 30 минутда қанда қанд миқдори аниқланиб, унинг эгри чизиги тузилади.

Гипергликемия ва гликозурия турларини.

1. Алиментар гипергликемия ва гликозурия.
2. Нерв системасини кўзгаллишини кучайишни натижасида юзага келадиган (мас., Клод Бернар тажрибасида жароҳатланиш, инчилар, кон қуйилиши, яллиғланиш жараёни, наркотик моддалар ва ҳ.к.таъсирида) гипергликемия.
3. Симпатико-адренал тизимнинг кўзгаллишини ёки бевосита юборилган адреналин таъсирдан.
4. Гипофиз гормонлари (СТГ, АКГГ, ТГГ) таъсирида юзага келган.
5. Инсулин етишмаслиги ёки глюкогонининг кўпроқ ҳосил бўлиши натижасида пайдо бўладиган.
6. Аллоксан таъсирида ҳам экспериментда юз берадиган.
7. Флоридзин-мева дарахтларининг таркибидаги модда таъсирида.

Гипергликемиянинг салбий моҳияти, аввало қоннинг физик-кимёвий, реологик хусусиятлари, юрак-томир системаси, буёракларнинг тузилиши ҳамда фаолиятининг чуқур бузилишига олиб келади.

Шу билан бирга гипергликемия баъзи бир ҳолларда (мас., инсулин етишмаганда) маълум даражада компенсатор омил бўлиб хизмат қилиши мумкин. Қонда қанд концентрациясининг ортиши, унинг хужайралардагидан юқори бўлиши туфайли унинг маълум бир миқдорини қондан хужайрага ўтишига олиб келади.

Қанд миқдорини камайиши-гипогликемия-инсулин кўп ишлаб чиқарилганда (мас., инсулиномада) ташқаридан инсулин ортикча киритилганда, гипоталамуснинг баъзи ўсмаларида, жигарнинг шикастланишларида, жисмоний оғир меҳнат бажарилгандан сўнг, Аддисон касаллигида ва ҳ.к.да кузатилиши мумкин.

Гипогликемияда қуйидаги ўзгаришлар юзага келади: гипо- ҳатто адинамия, очлик ҳиссиёти, титраш, қалтираш, нерв системаси фаолиятини бузилишига боғлиқ турли аломатлар ва ниҳоят гипогликемик кома. Агар қонда қанднинг миқдори 2 баробар камайса, яъни 1,66-2,55 ммоль/л кам бўлса, кома (уйқучалик) келиб чиқади.

Экспериментда қандли диабетнинг моделини қўидаги йўллар билан чақирши мумкин:

1. Ошқозон ости безини бутуллай (экстирпация)ёхуд унинг Лангерганс оролчаларига тегишли қисмини (б-хужайраларининг асосий жойланган қисмини) олиб ташлаш йўли билан.

2. Организмга аллоксан юбориш орқали.

Аллоксан глютатиондаги сульфидрил группаларини боғлаб, уларга боғлиқ ферментлар фаолиятини тормозланади ва б-хужайралар халок бўлади.

3. Дитизон юборилганда, инсулин рух билан бирикма-комплекс ҳосил қилиб, гранула кўринишида жамғарма сифатида безининг ўзида тўланади. Дитизон эса рухни бириктириб олгани учун инсулин денода йиғилмайди.

Қандли диабет

Одамдаги қандли диабет ёки қандли сийиш касаллиги бўлиб, унинг асосида инсуляр аппаратидаги етишмовчилик ётади. У углевод ва бошқа алмашинув турларининг бузилиши билан характерланади.

Қандли диабетнинг асосий аломати гипергликемия ва глюкозурия. Диабетнинг оғир ҳолларида гипергликемия 600 мг % ва ундан юқори бўлади, сийдик билан ажралган қанд миқдори оғир ҳолларда 6 – 7 %ни ташкил қилади. Диабетда беморларда сийдикда азотнинг ортиқча ажрлиши кузатилади. Қонда ёк ва липидлар миқдори ошади (1,5 гр % ўрнига 2 – 3 % гача) кўпинча жигарни ёғ босади. Жигарнинг ёғдан фойдаланишининг камайиши ва ундан кўп миқдорда кетон таначалари ҳосил бўлиши, организмда ва қонда кетон таначалари даражасининг ошишига – гиперкетонемияга (нормадаги 2 – 6мг % ўрнига 20 – 60 мг % ва бундан ҳам юқори), шунингдек, уларнинг сийдик билан ажрлиши - кетонурияга олиб келади. Модда алмашинуви кислотали маҳсулотлари миқдорининг ошиши ацидоз пайдо қилади, ацидоз диабетнинг енгил ва ўртача формаларида ишқорий резервлар билан компенсацияланади, унинг оғир формаларида компенсацияланмайди ва қон рН пасаяди (7 – 6,9 гача). Алмашинув оралик маҳсулотларининг, асосан кетокислоталарининг

токсинли таъсири диабетик комани келтириб чиқариши мумкин. У марказий нерв системаси функциясининг бузилиши (хундан кетishi, кон айланиши ва нафас олишининг бузилиши, агар инсулин ишлатилмаса ўлим рўй беради). Полиурия - сийдикнинг 10 литргача ажралиши ва полидипсия кўп чапқашлар кузатилади. Полиурияда глюкоза провизор сийдикда кўп миқдорда тушади, натيجاда сийдикнинг осмотик концентрацияси ошади, оқибатда сувнинг сийдик капалчаларида қайта сўрилиши кийинилашади.

Диабетда модда алмашинуви бузилади. Диабетда тўқималарнинг глюкоза билан озикланиши камаяди. Натيجاда гипергликемия ва глюкозурия пайдо бўлади. Глюкоза йўқотилиши ўз навбатида гликогенолиз кучайиши йўли билан жигарда кўп ҳосил бўлишига ва оксил ҳамда ёғлардан глюкоза пайдо бўлишига (глюконеогенезга) олиб келади. Организмнинг глюкозадан фойдаланишининг бузилиши ва глюкоза йўқотиши ёғдан кўплаб глюкоза ҳосил қилишига сабаб бўлади, шунингдек, кетон таначаларининг оксидланиши пасайиб, улар қонда йиғилади ва сийдикка ўтади. Диабетда глюкозанинг ётга айланиши бузилади ва аминокислоталардан углевод ҳосил бўлиши кучаяди.

Қандли диабет этиологияси ва патогенези.

Меъда ости беши оролчалари функцияларининг пасайиши диабетнинг асосий патогенетик фактори ҳисобланади, оғир формаларида атрофияси ҳам кузатилади.

Шу билан бирга диабетда углевод алмашинуви регуляциясининг бузилишига олиб келади, унинг айрим звенолари ўзаро узвий боғланган бўлади ва марказий нерв системаси назорат қилиб туради.

Марказий нерв системаси функциясининг бузилиши гипергликемия ва глюкозурия пайдо қилиши мумкин. Меъда ости беши оролчалари гипофиз функцияси ошганда зарарланади. Буйрак усти беши қобиғи ва қалқонсимон без ҳам инсуляр етишмовчиликни вужудга келишида иштирок этади, чунки улар фаолияти ошганда диабет кўпроқ учрайди. Меъда ости беши инсуляр хужайраларининг зарарланиши этиологияси қатор факторлар: инсуляр хужайралар

функциясини пасайтирадиган углеводларни узок вақтгача истеъмол қилиши, салбий психик эмоциялар – психик травма ёки узок муддатли нерв психик чарчаш, шунингдек оролча хужайраларининг инфекциянон токсинли зарарланиши ва унинг тугма сифатсизлиги ташкил этади.

Гипогликемия – ёки қонда қанд камайиши нерв системаси ва хар хил эндокрин безлар томонидан углевод алмашинуви ўзгариши сабабли пайдо бўлиши мумкин. Унинг келиб чиқишига оролчали аппаратлар гипертрофияси туфайли инсулиннинг ортқича ажралиши (гиперинсулинизм) сабаб бўлади, бу меъда ости безининг баъзи ўемаларида кузатилади. Гипогликемия, гипофиз олдинги бўлаги ва буйрак усти бези қобни зарарланганда, масалаи гипофизар кахексия, Адиссон касаллигида ва гликоген камайиб кетганда, масалаи ўт йўлларидаги оғир инфекциялар сабабли келиб чиққан токсинли гепатитда учраши мумкин.

Гипогликемия асосан нерв системасидаги бузилишлар билан юзага чиқади, нерв системаси қонда қанд даражаси пасайишига айинкеа сезгирдир. Гипогликемия умумий дармонсизлик, кўп терлаш, юрак уриши, бош оғриғи, кўнгил айниши, хотира пасайиши, уйқучанлик ва ўтувчан фалажланишлар билан кечади. Қонда қанд микдорининг 30 – 35 мг % гача камайиши чангак бўлишига, гипогликемик шок юз беришига, хатто ўлим ҳолларига сабаб бўлади. Экспериментда бу ҳодисалар катта дозадаги инсулинни юборишда юзага чиқади. Венага 40% глюкоза эритмаси юбориб, унинг олдини олиши ёки бартараф этиши мумкин.

Қандли диабетнинг белгилари:

1. Гипергликемия ва гликозурия.
2. Қоннинг осмотик босимини ошиши натижасида чанкаш (полидишсия) ва кўп сийдик ажратиши (полиурия).
3. Энергия тақчиллиги ва хужайралар "очлиги" туфайли иштахалининг ортиши, овқатга ўчлик (булемия, полифагия).
4. Ёглар алмашинувининг бузилиши ва вазнининг ўзгариши, липемия, холестеринемия, қон томирларидаги чуқур макро- ва микроангиопатиялар каби турли клиник белгиларга эга бўлган

Ўзгаришларни, айниқса олий тизимларда юзага келиши салбий оқибатларга олиб келади.

5. Модда алмашинувиининг бузилиши сабабли оралик моддаларнинг тўпланиб, метаболик ацидозга олиб келиши аниқ.

6. Глюконеогенез жараёнининг тезлашиши ва унинг аломатлари.

7. Азот баланси манфий бўлиши ва унинг оқибатлари ва ҳ.к.
Оғир ҳолатларда ацидотик диабет комаси юзага келиши мумкин.

Мустақил тайёрланиш учун саволлар

1. Карбон сув алмашинуви патофизиологияси ва унинг бузилиш механизмлари.
2. Карбон сувлар бошқарилуви механизмларининг бузилиши.
3. Гипергликемия, турлари, сабаблари, ривожланиш механизми.
4. Гипогликемия, турлари, сабаблари, ривожланиш механизми, асоратлари.
5. Гипогликемик кома шима?
6. Глюкозурия турлари, ривожланиш механизми

Вазиятли масалалар

1- масала. Бемор 10 ёшда. Эндокринологга бош оғриги ва чанкаш хисси шикоятни билан келган. Текширув натижалари: бўйи 160 см, жигар ва талок катталашган, юрак чегаралари кенгайган, ҚБ 140/90 мм.с.м.уст. Қонда оксил ва ёғ кислоталари кўп, глюкоза миқдори 14 ммол/л. глюкозага нисбатан толерантлик пасайган. Суткали диурез 4 л.

Савол:

Эндокрин система томонидан қандай ўзгаришлар бор?

Гипергликемия механизми қандай?

Беморда модда алмашинуви бузилиши механизмининг тушунтиринг.

2-масала. Шифохонага текшириш учун 3 та бемор келган. 1- беморда: наҳорга гипергликемия, глюкозага нисбатан толерантлик нормада, қонда инсулин кўп, глюкозурия ва полнурия бор.

2 - беморда наҳорга глюкоза кам, глюкозага нисбатан толерантлик нормада, қонда инсулин кўп, полнурия ва глюкозурия бор.

3-беморда наҳорга глюкоза миқдори, инсулин ва глюкозага нисбатан толерантлик нормада, 200гр глюкоза қабул қилгандан кейин гипергликемия ва глюкозурия кузатилган.

Савол:

Хар бир беморда гипергликемия ва гипогликемия турини аниқланг.

Гипергликемия, полиурия, глюкозурия ривожланиш механизмни тунуштириш.

3-масала. Бемор 33 ёшда. 23 йил давомида қандли диабет билан оғрийди. Кечкурун овқатланмасдан инсулинни одатдаги дозада киритган. Кечаси бирдан кўркув хисси билан уйғонган. Беморда қаттиқ терлаш бехолиқ, юрак уриши, қўл оёқ титраши кузатилади. Қондаги қанд миқдори 2,8 ммол/л.

Савол:

Қандай асорат туғрисида ўйлаш мумкин?

Симптомлар патогенези ва шонилиш терапия принципларини асосланг.

Мустақил тайёрланиш учун саволлар

1. Асосий алмашинув. Асосий алмашинушни аниқлаш. Асосий алмашинув кўрсаткичларининг меъёр ва патологияда хар хил омилларга боғлиқлиги.

2. Пankреасга боғлиқ ва боғлиқ бўлмаган инсулин етишмовчилигининг патогенези.

3. Азотемия, унинг турлари сабаблари ва ривожланиш механизмлари ва асоратлари.

Мустақил тайёрланиш учун саволлар

1. Карбон сув алмашишуви патофизиологияси ва унинг бузилиш механизмлари.
2. Карбон сувлар бошқарилуви механизмларининг бузилиши.
3. Гипергликемия, турлари, сабаблари, ривожланиш механизми.
4. Гипогликемия, турлари, сабаблари, ривожланиш механизми, асоратлари.
5. Гипогликемик кома нима?
6. Глюкозурия турлари, ривожланиш механизми

Вазиятли масалалар

1- масала. Бемор 10 ёшда. Эндокринологга бош оғриги ва чанкаш ҳисси шикоятни билан келган. Текширув натижалари: бўйи 160 см, жигар ва талок катталашган, юрак чегаралари кенгайган. ҚБ 140/90 мм.с.м.уст. Қонда оксия ва ёғ кислоталари кўп, глюкоза миқдори 14 ммол/л, глюкозага нисбатан толерантлик пасайган. Суткали диурез 4 л.

Савол:

Эндокрин система томонидан қандай ўзгаришлар бор?

Гипергликемия механизми қандай?

Беморда модда алмашишуви бузилиши механизмининг тушунтириши.

2-масала. Шифохонага текшириш учун 3 та бемор келган. 1-беморда: наҳорга гипергликемия, глюкозага нисбатан толерантлик нормада, қонда инсулин кўп, глюкозурия ва полиурия бор.

2 - беморда наҳорга глюкоза кам, глюкозага нисбатан толерантлик нормада, қонда инсулин кўп, полиурия ва глюкозурия бор.

3-беморда наҳорга глюкоза миқдори, инсулин ва глюкозага нисбатан толерантлик нормада, 200гр глюкоза қабул қилгандан кейин гипергликемия ва глюкозурия кузатилган.

Савол:

Ҳар бир беморда гипергликемия ва гипогликемия турини аниқлаш.

Гипергликемия, полиурия, глюкозурия ривожланиш механизмни тушунтириш.

3-масала. Бемор 33 ёнда, 23 йил давомида қандли диабет билан оғрийди. Кечкурун овқатланмасдан инсулинни одатдаги дозада киритган. Кечаси бирдан кўрқув хисси билан уйғонган. Беморда қаттиқ терлаш бехолиқ, юрак урини, қўл оёқ титраши кузатилади. Қондаги қанд миқдори 2,8 ммоль/л.

Савол:

Қандай асорат туғрисида ўйлаш мумкин?

Симптомлар патогенези ва шошилинч терапия принципларини асосланг.

Мустақил тафёрланиш учун саволлар

1. Асосий алмашинув. Асосий алмашинувни аниқлаш. Асосий алмашинув кўрсаткичларининг метёр ва патологияда ҳар хил омилларга боғлиқлиги.

2. Панкреасга боғлиқ ва боғлиқ бўлмаган инсулин етчимовчилигининг патогенези.

3. Азотемия, унинг турлари сабаблари ва ривожланиш механизмлари ва асоратлари.

ЁҒЛАР АЛМАШИНУВИ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Ёғлар асосий энергия захираси бўлиб одам тапасини 14%ини ташкил қилади. Биомембраналар липидлардан ташкил топган, миянинг кўпгина қисми ёғсимон моддалардан иборат. Ёғлар органларни амортизатори, ҳисиклик изолятори ва эндоген сув манъбандир. 100 г ёғ ёнса 300 мл сув ҳосил бўлади.

Ёғларнинг турлари: 1. Оддий ёғлар ва восклар. Улар ёғ кислотаси ва глицериндан ташкил топган. Ёғ кислоталари тўйинган ва тўйинмаган бўлади. 2. Липондлар, уларга фосфолипидлар ва стеридлар кирadi.

ЁҒЛАР АЛМАШИНУВИ

1. Ёғларнинг парчаланиши

1. Ошқозонда: Ёш болаларда сут ёғи ошқозон липазаси таъсирида парчаланadi. Катталарда липопротеид комплексларини ошқозон шираси қисман парчалайди.

2. 12 бармоқли ичакда:

- панкреас ва ичак ширасидаги бикарбонатлар ошқозон ширасини нейтраллайди. Бу вақтда пуфакчалар ҳосил бўлади:
- ёғлар ўт кислотаси ёрдамида эмульсия бўлади;
- панкреас липазаси ўт кислотаси ёрдамида активланади ва ёғлардан ёғ кислотаси, глицерин, моноглицеридлар ажралади.

3. Ингичка ичакда:

- Қисқа углерод зағжирли (10 тадан кам) ёғ кислоталари ва глицерин қонга сўрилиб жигарга келади;
- Узун углерод зағжирли ёғ кислоталари ва моноглицеридлар ичак бўшлиғида ўт кислоталари билан сувга чидамли мицеллалар ҳосил қилади. Улар энг майда эмульсия бўлган ёғ томчиликларидан 100 марта кичикдир. Мицеллалар диффузия ёки липоцитоз йўли билан ворсинкаларининг эпителийси хужайралари ичига кирadi.

Глицерофосфолипидлар панкреас фосфолипазаси таъсирида глицерин, юкори ёғ кислоталари, азот бирикмалари ва фосфор кислотасига парчаланиб сўрилади ва бу ерда ресинтез бўлади. Холестерин эркин ва эфирли формада бўлади. Ичакда эфирли холестерин парчаланиб эркин холестеринга айланади. Ўт кислоталари эрдамида сўрилади.

4. Ичак эпителийси ҳужайраларида:

1. Мицеллалар парчаланadi ва ҳосил бўлган ўт кислоталари қонга тушиб жигарга боради ва яна ичакка тушади.

Ёғ кислоталаридан уларнинг актив формаси-ацетил-КоА ҳосил бўлади. Кейин моноглицеридлар активлашади ва кейин триглицеридлар ресинтез бўлади.

2. Бу ерда ресинтез бўлган триглицеридлар, фосфолипидлар ва ичакдан келган холестерин озгина оқсил моддаси билан бириктириб ишебати барқарор бирикма - хиломикронларини (ХМ) ҳосил қилади. Уларни ишебати 80, 7, 8, 2%дир. Уларни диаметрлари 100-5000 нм, шунинг учун улар қон томир қанчилиларига ўта олмайдди ва лимфа йўлига ўтади. Қўқрак лимфа йўли орқали қавак венага тушади ва ўпкадан ўтиб умумий қон айланиши доирасига тушади. Шу йўллар эрдамида экзоген триглицеридлар, холестерин ва киеман, фосфолипидлар ташилади. Алиментар гиперлипемия 1-2 соатдан кейин бошланиб, чўққисен - 4-6 соатдан кейин бўлади. 10-12 соатдан кейин тамом бўлади.

Хиломикронларининг йўлида турувчи биринчи орган, бу ўпкадир. Ўпка ўзига ҳос липонекенк, яъни артериал қонга ёғларнинг тушишини идора этувчи "сўргич" (С.М. Лейтес) вазифасини бажаради. Бундан ташқари, ўпкадаги липаза ҳисобига юкори ёғ кислоталари ҳамда уч глисеридлар кетон таначаларининг оксидланиши юз беради. Ёғларнинг тўпланиб қолиши эса ўпканинг мезенхимал тўқима таркибий киемларида юз беради.

Ёғларнинг ташкилиши

Қонда 4-5 г/л липидлар бор. Улар махсусе транспорт қилувчи оксиллар - апопротеинлар ёрдамида ташилади. 5% ёғ кислоталари - этирификация бўлмаган ёғ кислоталари (ЕБЁК) ёғ денеларидан чиқиб альбумин билан эрувчан комплексе ҳосил қилиб ташилади.

Липопротеидлар (ЛП) экзо- ва эндоген липидларни бир томондан транспорт қилса, иккинчи томондан тўқималардаги ортқча липидларни қайтатдан транспорт қилади, яъни тўқималарни дренаж қилади.

ЛПларнинг 5 тури бўлиб, улар хусусиятлари ва метаболит роллари билан фарқланади.

Ингичка ичак деворнда ҳосил бўлган хиломикроилар (ХМ) лимфатик йўллар орқали қонга, кейин жигарга боради. Бу ерда жуда паст зичликдаги ЛП (ЖПЗЛП) ва юқори зичликдаги ЛП (ЮЗЛП) ҳосил бўлади.

ЖПЗЛП ёки пре-бетта-ЛП эндоген триглицеридларни асосий ташувчисидир. Хужайралар мембраналаридаги рецепторлари орқали ЖПЗЛП-ларни қабул қилади.

Адипоцитлар, кардиомиоцитлар, скелет мускуллари, суг безлари липопротеидлипаза (ЛПЛ)-ни синтезлайди. Бу фермент эндотелнал хужайралар мембранасига ёпишиб туради ва ХМ, ҳамда ЖПЖЛП-лардан триглицеридларни (ТГ) ажратиб беради. ТГ-лар ЭБЁК ва глицеролга гидролиз бўлади ва хужайрага ЭБЁК қиради ва улар ёки оксидланади, ёки яна триглицеридлар синтез бўлади. Юқори зичликдаги ЛП (ЮЗЛП) ёки альфа-ЛПлар. Уларни 40% фосфолипидлардан иборат, улар фибробластлар, эндотелнал ва силлик мускул хужайралари юзасидан ортқча холестеринни олиб жигарга олиб боради. Бу ердан холестерин яна қонга тушади ёки экскреция бўлади.

Плазмада ЛПЛ таъсирида ХМ ва ЖПЗЛП-лардан паст зичликдаги ЛП (ПЗЛП) яъни бета-ЛПлар ҳосил бўлади. Уни таркибнда 59% холестерин бор. Бетта-ЛП рецепторлар орқали хужайра ичига ўтади.

Тери остидати ёғ тўқимаси, илик ва ўнкада липолиз кучайса ЭБЕК ажралиб чиқади.

5. Жигарда хиломикронлар кон плазмасидан хужайралараро бўшликка (синусонларга) чиқади. ХМ триглицеридлари жигар хужайраларининг ҳам устида, ҳам ичида гидролиз бўлади.

6. Ёғ тўқималарида ХМ ёғ хужайралари ичига кира олмайди. ХМ-лар капиллярлар эндотелияси устида шу эндотелий усти билан боғлиқ липопротеид липаза ёрдамида гидролизга учрайди ва ёғ кислотаси ва глицерин ҳосил бўлади. Ёғ тўқимасида ёғ кислотасининг бир қисми ёғ хужайраси ичига киради, бошқа қисми зардоб альбуминлари билан бириктиб кон оқимига ўтади. Глицеринлар ҳам ўтади.

Жигар ва ёғ тўқималаридаги капиллярларда ХМ-лар триглицеридларини парчаланиши натижасида ХМ-лар тамом бўлади.

II. Ёғларнинг оралиқ алмашинуви

Триглицеридлар тўқима липазалари таъсирида эркин ёғ кислотаси (ЭЕК) ва глицеринга парчаланди. ЭЕК альбумин билан бириктиб кон оқими билан орган ва тўқималарга боради ва бу ерда ушбу компеке парчаланиб ёғ кислотаси ажралади.

Ёғ кислотасининг тақдир:

1. В-оксидланиши: Активланган ёғ кислотаси цитоплазмадан митохондрияга киради ва Ацетил-КоА ҳосил бўлади. Ацетил-КоА:

- Қребе циклида оксидланади ва $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ ҳосил бўлиб энергия ажралади:

- ундан холестерин ҳосил бўлади:

- 2 та Ацетил-КоАдан кетон таначиларидан ацетоуксус кислота ҳосил бўлади. У декарбокситланса ацетон, қайталанса В-гидрооксил мой кислота ҳосил бўлади.

Кетон таначалари мускул, мия ва буйрак учун ёқилғи ҳисобланади. Улар жигарда ҳосил бўлади, лекин жигарни ўзи уларни ёқилғи қилиб ишламайди. Нормада қонда уларни миқдори камдир. Қандли диабетда кўпаяди. Сабаби уларнинг ҳосил бўлиши периферик тўқималарида хазм бўлишиндан кўп бўлгани учун миқдори кўпаяди.

2. Ёғ кислоталаридан триглицеридлар цитоплазмада синтез бўлади. Улар эса ЛП, глицерофосфолипид ва бошқа бирикмалар ҳосил бўлиши учун ишлатилади.

- альфа - ЛП (ЮЗЛП), улар оксил ва фосфолипидларга бой, нормада эркакларда 1,25-4,25 г/л, аёлларда 2,5-6,5 г/л.

- пре бетта-ЛП (ЖПЗЛП) - эндоген триглицеридларни транспорт формаси. Улар қонга тушиб липопротеинлипаза таъсирида-->В-ЛПга айланади.

- бетта-ЛП (ПЗЛП) - улар холестеринга бой нормада 3,0-4,5 г/л.

Ёғ алмашинувнинг бузилиш этаплари

1. Ёғларнинг парчаланishi ва сўрилишining бузилиши.

Сабаблари: - ўт етишмаганда, панкреас шираси етишмаганда, - Ca^{2+} - Mg^{2+} кўп бўлса ёғ билан эримайдиган тузлар ҳосил бўлади. Ичак перистальтикасини кучайishi ва ичак эпителийсини бузилиши ҳам ёғларни парчаланishi ва сўрилишining бузилишига олиб келади..

2. Ёғларни ташилишining бузилиш турлари:

а) Алиментар гиперлипидемия - ўнка касалликларида, гепарин камлигида, ЛП-липаза активлиги пасайганда;

б) Ретенцион гиперлипидемия - ёғлар оксиллар билан муштаккам боғланганида, гепарин етишмаганда кузатилади;

в) транспорт гиперлипидемияси - жигарда гликоген камайганда липолиз кучаяди, масалан: стрессларда, тиреотоксикозларда.

3. Ёғ тўқималарида ёғ алмашинувнинг бузилиши:

а) Ёғ деполарда ёғни умумий миқдорини ўзгариши семирishi ва озиш кўришишида бўлади.

б) Деполарда ёғ йиғилишining регионал бузилиши кўришишларидан бири липоматоз ёки Деркум касаллиги бўлиб, буида қорин ва сонларда ёғ тўпланади, огрикли бўлади, чунки нерв охиқлари яллиғланади. Кучаювчи липодистрофия - Барракар-Симонс касаллигида бош ва кўкрак терисидан ёғ йўқолади. Пастки қисмлар нормада бўлади. Касал "мурда юзли" бўлади. Бу трофоневрозлар оқибатида келиб чиқади.

4. Ёғ тўқимаридан бошқа тўқималарда ёғларни йиғилиши

а) Ёғ инфилтрацияси. Бу қон билан келган ёқни орган, тўқималарни ўзида респиртез бўлган триглицеридлар парчаламай, оксидлашмай, ёқни чиқариб юборилмаса ва узок вақт хужайра элементларида қоладиган ҳолатдир.

б) Ёғ дистрофияси бу ёғ инфилтрацияси билан бирга протоплазма структураси ва оксид компонентларини бузилишидир.

в) Ёғ декомпозицияси бу протоплазмадаги ёғ ва оксидларнинг физик-кимийвий боғлашсини бузилишидир.

Бу ўзгаришларнинг сабаблари гидролитик ва оксидлаш ферментларини бузилишидир.

Мустақил тайёрлашни учун саволлар

1. Ёғлар метаболизмнинг асосий босқичларини бузилиши сабаблари ва оқибатлари.

2. Жигарда ёғ инфилтрацияси ва дистрофиясининг сабаблари ва ривожланиши механизмлари.

3. Ёғларнинг орalik алмашинувишининг бузилишлари, кўришишлари, кетонемия, кетонурия.

СУВ ВА ТУЗ АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Сув универсал эритувчи бўлиб ички муҳитни ташкил қилади, органларни ўзаро боғлайди. Оксидланиш қайтарилши реакциялари сувли муҳитда боради. Сув терлаш орқали хароратни тенглаб туради, бўғинларди эса амартизатор ролини ўйнайди. Сув эркаклар организмнинг 54%ини, аёлларни 61%, болаларни 77% оғирлигини ташкил қилади. 70% сув хужайра ичида бўлиб Na^+ , Cl^- бикарбонатлар билан боғлиқ.

Сувни келиб чикшини йиғиладиган сув ва оксидацион (0.3 л) сувдан иборат. Сувнинг организмдан чикшини: буйрак орқали 1.5 л, ўпка ва тери орқали 1.0 л, ичак орқали 0.1 л, ёш орқали 0.05 л. Суткасига 2.6 л йўқотилади. 2.3 истеъмол қилинади.

Сув алмашинувининг бошқа моддалар алмашинувларидан фарқи шундаки, унинг бошланғич, оралик ва охириги маҳсулоти ҳам битта модда - сувдир.

Биобарни, сув моддалар алмашинувида асосий эритувчи, моддаларнинг парчаланиши ва сўрилиши, ферментлар фаолияти учун муҳимдир

Сув мувозанатининг идора этилиши, гуморал омиллар ва аъзолар иштирокида амалга оширилади.

1. Антидиуретик гормон буйрак нефронининг каналчаларида сувнинг қайта сўрилишини таъминлайди ва шу туфайли диурезни камайтиради.

2. Натрий уреитик гормонлар циркуляциядаги кон хажми ва хужайра ташқарисида суюқлик кўпайса юрак кулогидаги кардиомиоцитлардан ишлаб чиқарилади. Бу гормон буйрак орқали натрийларни чиқаришни кучайтиради.

3. Биринчи ўринда Альдостерон буйрак каналчаларида натрий ионининг қайта сўрилиши ва шу орқали сувнинг қайта сўрилишини таъминлайди.

4. Инсулин сув алмашинувида, карбонсув алмашинувида таъсир этиш орқали таъсир кўрсатади ва у етишмаганда сувнинг сийдик

орқали кўнлаб ажралини (полнурия), чанқаш (полидисеня) каби организмнинг сувензланиш оқибатлари кузатилади.

5. Тирокени тормош суюқликни тўқимадан қон-томирغا ўттишини кучайтиради ва шу орқали сув-тузлар мувозанатига таъсир этади.

Сув алмашинувишининг бузилиши

Сув-тузлар мувозанатининг бузилиши организмда сувнинг ушланиб қолиши иши ёки тўқималарининг сувензланиши - дегидратациясига олиб келиши мумкин.

Сувензланиш (гиногидрия)

Организмдан чиқиб кетаётган сувнинг миқдори организмга тушаётганидан ортик бўлса, сувензланиш (гиногидрия, дегидратация, энг оғирн-экенкоз) ривожланади.

Бундай ҳолат организмга сувнинг тушини бузилганда (ташналик, ютши жараёни бузилганида, қизилўнғач атрофияси, коматоз ва бошқа ҳолатларда) ёки кўп миқдорда сув йўқотилганда (масалан, сурункали ич кетиши, қусиши, қон йўқотиши, полнурия, гипервентиляция, кўнлаб тер ажратиши, куйиши ва эксеудат билан кўп суюқликни йўқотишида ва ҳ.к.) юз беради.

Сувензланиш турлари.

1. Изоосмоляр дегидратация сув ва электролитлар бир хил нисбатда йўқотилишида ривожланади. Бу ҳодиса полнурияда, ичак токеникозида ва ўтқир қон йўқотиши бошланишида кузатилади. Бунда тўқима суюқлиги, хужайралараро суюқлик ҳисобига камаяди.

2. Гипоосмоляр дегидратация кўпроқ тузлар йўқотилганда ривожланади. Бу аввало, ошқозон ва ичак суюқлиги йўқотилганда масалан, ич кетиши, тўхтовсиз қайт қилиши ва кўп терлаганда ва шу кабиларда кузатилади. Бунда хужайраларо муҳит осмотик босимининг пасайиши сувнинг хужайра ичи томон йўналишига ва бу ўз навбатида гиноводемнияга, қоннинг қуюқлашуви ва шу туфайли қон айланмишининг бузилишига олиб келади.

Гипоосмоляр сувсизланишда хужайра дегидратацияси ва функциясининг бузилиши тўқима суюқлигининг хужайра ичига ўтиши сабабли енгилроқ кечади. Электролитлар ва сувни йўқотиш кўпинча кислота-инкор мувозанатининг бузилишига олиб келади. Масалан, ошқозон ширасининг йўқотилиши натижасида сувсизланиш H^+ ионлари ва хлоридларнинг йўқотилиши ва алкалознинг ривожланишига олиб келади.

3. Гиперосмоляр дегидратация электролитлардан кўра сув кўпроқ йўқотилганда кузатилади (масалан, гипервентиляция, кучли терлаш, сўлак ажратиш, ич кетиши, тўхтовсиз қайт қилиш, полнурия ва бошқа ҳолатлар).

Бунда тўқима суюқлигининг концентрацияси пасаяди, унинг осмотик концентрацияси эса ортади. Бундай ҳолларда зудлик билан организмнинг компенсатор механизмлари ишга тушади, чунончи, вазопрессин ишлаб чиқарилиши кучаяди, сув йўқотишининг ренал ва экстраренал йўллари камаяди. Хужайралараро суюқлик осмотик босимининг ошиши эса сувнинг хужайрадан ташқарига ҳаракатини кучайтиради. Хужайранинг сувсизланиши кучли чанқаш, оқсиз парчаланишининг кучайиши, ҳарорат ошиши, баъзида бундай ҳолат ниҳоятда оғир бўлганда эса команинг ривожланишига олиб келади.

Организмда сувнинг кўп миқдорда ушланиб қолиши (гипергидрия)

Мусбат сув баланси (гипергидратация, гипергидрия) организмга кўп миқдорда сув киритилганда, буйрак ва тери орқали суюқликни ажратиш пасайганда, тўқима билан қон ўртасида сув-электролитлар алмашинувишининг бошқарилиши бузилганда кузатилади.

Гипоосмоляр гипергидратацияни тажрибада хайвонларнинг ошқозонига бир неча бор кўп сув юбориши йўли билан оддийгина юзага келтирса бўлади.

Гиперосмоляр гипергидратация шўр сув ичилганда кузатилиши мумкин. Бунинг натижасида эктрацеллюляр муҳитда осмотик босим ошиб, суюқлик хужайра ичидан ташқарига қараб ҳаракатланади ва

бунда гиперосмоляр дегидратация вақтида кузатиладиган оғир асоратлар пайдо бўлади.

Изоосмоляр (изотоник) гипергидратация жуда кам учрайди ва фақат организмга у ёки бу сабабга кўра изотоник эритма кўп юборилган дастлабки вақтларда кузатилиши мумкин.

Шшшларнинг патогенези ва турлари

Сув-электрוליtlлар алмашинуви бошқарилишининг бузилиши натижасида организмда сувнинг димланиб қоллиши қалқонсимон без гипофункциясида (микседема), вазопрессин, инсулин кўп ишлаб чиқарилганда, бирламчи ва иккиламчи гиперальдостеронизм кабиларда кузатилади. Ушланиб қоллиган ортқича суюқлик қондан тўқималарга ўтади ва шунинг ҳосили қилади. Қон ва тўқима ўртасида сув алмашинуви бузилиши натижасида хужайралараро бўшлиқларда суюқлик тўшланиб қоллишига **шшш** (нетиско, эдема, бўқиш) дейилади.

Старлинг-Крогнинг классик назариясига биноан капиллярлар ва тўқималар орасидаги сув алмашинуви асосан қуйидаги омиллар билан белгиланади:

- 1) капиллярлардаги қоннинг гидростатик босими ва тўқима қаршилиги;
- 2) қон плазмаси ва тўқима суюқлиги қоллоид-осмотик босими;
- 3) капилляр деворининг ўтказувчанлиги.

1. Гидростатик омил. Капилляр қон томирининг артериал қисмида қоннинг суюқ қисми тўқимага ўтади, веноз ва посткапилляр венуларда эса қонга қайтади.

Қоннинг тўқималараро бўшлиққа ўтиши ва ундан қайтадан веноз қон томирига ўтиши, Старлинг-Крогнинг классик таъбирига асосан, капиллярларнинг артериал қисмида гидростатик босимни онкотик сўриши кучидан балединиги туфайли тўқимага, капиллярнинг веноз қисмида эса бунинг акен эканлиги сабабли веноз қонга ўтиши туфайли амалга ошади.

Вена қон томирида босим ошганда (масалан, веноз гиперемияда, юрак фаолиятининг нуқсонларида, узок вақт тик оёқда турилганда ва

х.к.) кон босими билан коллоид-осмотик босим ўртасидаги фарк камаяди ва шу туфайли сувнинг тўқималардан капиллярларнинг веноз қисмида ва венулаларда қайта сўрилиш механизми бузилади - суяқлик тўқималарда тўплана бошлайди, оқибатда, шундай бўлади. Демак, шунинг ушбу йўсинида юзага келишидаги асосий патогенетик омил - бу веналарда кон босимининг ортishi, яъни механик ёки гидродинамик омилдир.

2. Коллоид-осмотик ёки онкотик омил. Баъзи ҳолларда яъни гипопротейнемия ва гипоалбуминемия юз берганда - кон плазмасининг коллоид-осмотик босими (коннинг суви ушлаб туриши ва қайта сўриш кучи) камайганда юзага келади. Натижанда артериал ва веноз кон томирларида гидростатик босим билан коллоид-осмотик босим ўртасидаги фарк катталаниб, ультрафилтрация кучаяди, аммо коннинг коллоид-осмотик босими ҳисобига бажариладиган қайта сўрилиш жараёни сусаяди ва суяқлик тўқималарда тўплана боради. Демак, бунда коллоид-осмотик босимнинг пасайиши шундай юзага келишида асосий патогенетик омил ҳисобланади. Бўйрақ, жигар ва кахектик шишларида (нефроз, кахексия, сил, пчки секретция безларининг айрим касалликлари ва бошқаларда) ушбу механизм асосий ўрни тутади.

3. Томирлар ўтказувчанлигини оширувчи омиллар: 1) капилляр деворининг кенгайиши (артериал гиперемияда); 2) гистамин ва серотониннинг таъсири; 3) эндотелий хужайраларининг шикастланиши (токсинлар таъсирида, гипоксия, анидозда); 4) базал мембрана структурасининг бузилиши (ферментлар фаоллашуви натижасида).

Кон томир ўтказувчанлигининг ошиши натижасида кон суяқ қисмининг атроф тўқимага чиқиши ортади. Баъзи ҳолларда бу ҳодиса кон оксилларининг ҳам тўқимага чиқиши билан кечади.

4. Лимфоген омил. Лимфа ҳосил бўлишининг ошиши ва лимфа оқимининг тезлиги шунининг олдини олишда муҳим роль ўйнайди, чунки лимфа орқали кон томирларига фақат суяқлик эмас, оксиллар ҳам қайтарилади.

Лимфа оқимининг кийинлааниши эса шини ҳосил бўлишида асосий омиллардан бири ҳисобланади. Бунга сабаб асосан лимфа тугуналари ва томирларининг яллиғлааниши ва тромбозидир. Шу парса маълумки, веноз тўлақонликда юкори қонқа веналарида босимнинг ошиши натижасида рефлектор равишида лимфа томирлари спазми кузатилади. Бундан ташқари, шини ҳосил қилган тўқималараро суюқлик ҳам лимфа томирларини сиқиб қўяди ва патологик ўзгаришларининг кетма-кет боғланган "занжирсимон халқа"си ҳосил бўлади, шини янада ривожланади.

Одатда, шини пайдо бўлишида бир эмас, балки бир печа омиллар бир вақтда, деярли бирини-кетин юзага келиб таъсир этади, аммо ушнинг қандай бўлишидан қатъий назар, ушбу қайд этилган омиллардан бири етакчи ролни ўйнайди.

Шини келтириб чиқарувчи сабаблар ва механизмларга, қайси аъзо ва система патологияси етакчи ўрни тутишига қараб, ушнинг бир печа турларини тафовут қилиши қабул этилган.

1. Юрак шини. Бунда гидроstatic ёки вена қон томирларида босимнинг ошиши асосий патогенетик омил ролини ўйнайди. Қон айланганининг етшимовчилиги гипоксия ва ацидозга олиб келади. Бунинг натижасида томир девори ўтказувчанлиги ошиб, улардан сув ва плазма оқсилларининг чиқиши кучаяди.

Веноз босимнинг ошиши эса лимфа айланганини ҳам кийинлаштиради. Натижада бу шини ҳосил бўлиши жараёнига лимфоген омил ҳам қўшилади. Жигардаги веноз тўлақонлик ва дистрофик жараёнлар оқсил синтези бузилишига ва ниҳоят, қонда гипооксияга олиб келади. Шундай қилиб, юрак шини ҳосил бўлишида нафақат гидроstatic, балки қўшилувчи бошқа омиллар ҳам роль ўйнайди.

2. Нефритик шинилар. Бу шинилар асосан буйрак қоптоқчаларининг диффуз яллиғлааниши ёки аллергик касалликларида кузатилади. Буйрак ўзак қисмида қон айланганининг бузилиши юктагломеруляр хужайралардан ренин ажралиши кучайишига олиб келади. Бунинг натижасида, шини ҳосил бўлишининг осмотик омилни ишга тушади ва ренин-ангиотензин-

альдостерон - АДГ системаси фаоллашади. Бу эса организмда сув ва натрийнинг ортикча ушланиб қолишига олиб келади. Диффуз гломерулонефритда майда томирлар, айниқса капиллярларнинг мембранаси шикастланади. Улар ўтказувчанлигининг ошиши эса нефритик шиш ҳосил бўлишининг асосий механизмидир.

3. Нефротик шишлар. Бу шишлар бўйрақнинг тубуляр аппарати шикастланганда ҳосил бўлади. Бу касалликнинг асосий белгиси - сийдик билан оқилнинг ажралиб чиқинидир (гиперпротенурия). Бу эса қонда гипопротенемия ва гипоонкияга, оқибатда, капиллярларда сув филтрациясининг ошиши, реабсорбциясининг эса камайишига олиб келади. Суюқликнинг кўп миқдорда чиқиб кетиши натижасида қонда гиповолемия кузатилиб, нейрэндокрин механизмларнинг ишга тушиши натижасида организмда натрий ва сув ушланиб қолиши рўй беради.

4. Жигар шиши. Бу шишнинг ҳосил бўлишида жигарда оқил синтезининг бузилиши натижасида юзага келувчи гипопротенемия асосий ролни ўйнайди. Альдостероннинг жигарда нарчаланishiнинг бузилиши ёки ишлаб чиқарилишининг ошиши ҳам алоҳида ўрни тутади. Жигар циррозида қоннинг онкотик босимининг камайиши билан бирга, айни вақтда дарвоза венасида қон димланиши туфайли гидростатик босимнинг ортиши ҳам етакчи ролни ўйнайди. Унга қўшимча қон томири ўтказувчанлигининг кучайиши, тўқималар гидрофиллигининг ортиши каби патогенетик омиллар юзага келади.

5. Кахексия шишлари. Бунда асосий патогенетик омил қонда онкотик босимнинг ниҳоятда пасайиб кетишидир, чунки кахексия - ҳаддан ташқари ориқлаш, айниқса оқилларнинг қабул қилинмаслиги ёхуд ўзлаштирилмаслиги туфайли, улар синтез қилиш жараёнининг бузилиши билан белгиланади. Бу ўз-ўзидан маълумки, гипопротенемияни вужудга келтиради, оқибатда кенг тарқалган ва ривожланган шиш, ҳатто анасарка, яъни беморнинг сувли қонга - "меш"га ўхшаб қолиши билан ифодаланади.

Электролитлар алмашинувнинг бузилиши

Минерал моддалар организмда электролитлар ҳолида эриган ҳолатда ёки оксид билан боғланган ҳолда бўлади.

Натрий алмашинувнинг бузилиши.

Na - ҳужайра атрофидаги муҳитни асосий катиони (140 мг-екв/л). Ҳужайра ичида 20 мг-екв/л. Организмда 34-46 Na бор, уни 30% скелетдадир.

Маңфий Na баланси:

- сийдик, тер, ичак орқали йўқотилганда;
- альдостерон етишмаганда бўйрак каналчаларида Na нинг реабсорбцияси бузилади;
- диуретиклардан диакарб. дихлоридга Na ни сийдик билан чиқаради.

Организмда Na + камайса K⁺ ҳужайра ичидан чиқади. Натижада юрак, скелет мускулларини уни бузилади-адинамия, иштаха йўқолади, сув юклагасига сезувчанлик ортади.

Na дефицит бўлганда гипоталамус ва бўйракдаги Na ни сезувчи рецепторлар китикланади. Натижада альдостерон секретацияси кучайиб Na ушлаб қолинади.

Муъбат Na баланси:

- Na кўп истеъмол қилинса.
- сийдик билан чиқиши бузилса (гломерулонефритда, глюкокортикоидлар юборилганда),
- альдостерон кўп ишлаб чиқарилса Na ни нефронларда, ичакда, сўлак ва тер безларида реабсорбцияси кучаяди.

Альдостерон Na + ва K⁺ни трансмембран ўтишида катнашувчи ферментлари синтезини генетик томонини индукция қилади.

Бўйрак простагландинлари Na ва сув диурезини оширади, лекин реңини ишлаб чиқарилишини ҳам кучайтиради. Натижада альдостеронни ишлаб чиқарилиши кучаяди.

Na +ни ортикчалиги яллигланиши кучайтиради сувни ушлайди, гипертензияга олиб келади.

Калсий алмашинувнинг бузилиши.

К - организмда 156-235 г. хужайра ичида 110-150 мг-екв/л. ташқарисида 4-5 мг-екв/л. К-ни 2/3 қисми мускулларда, 5% сκεлетда.

Кунига 4 г К ни истеъмол қилиш керак. К⁺ - балансининг бузилиш Na га боғлиқ. К⁺ни ортикчаси Na ва сувни организмдан хайдайди. К⁺ни етишмаслиги худди Na ⁺ни ортикчалнигадай эффект кўрсатади.

Мағфий К баланси:

- овқат тариқибиде К⁺ кам бўлса:

- қусиш ва ич кетишида йўқолса:

-кортикотропин ва глюкокортиконидлар кўп қўлланилса. Гипокалинемия бўлганда буйракдан Н⁺лари чиқариб юборилади ва алкалоз ривожланади.

Узоқ вақт гипокалинемия бўлса хужайрада К- камаяди ва оқибатда мускуллар бўшашади, ошқозон - ичак ҳаракати сусаяди, томирлар тонуси пасаяди, тахикардия кузатилади. ЭКГ Q-T узаяди, T- пасаяди.

Мусбат К баланси:

- овқатда кўп миқдорда К⁺ бўлса.

- буйракдан чиқиши бузилганда.

- тўқималар парчаланганда,

- инсулин етишмаганда кузатилади.

Гиперкалинемияда брадикардия, мускуллар парези бўлиб, юрак диастолада тўхтаб қолади.

К - дам олиш электролити бўлиб, ацетилхолинни синтезини тезлатади.

Мағний алмашинувнинг бузилиши.

Mg ни - организмдаги миқдори 24 г. Уни 50% сκεлетда. Mg - углеводларни парчаловчи ферментлар ва фосфатазаларни активлайди.

Гипермағнийемия кўкатлар, нўхатлар кўп истеъмол қилганда ацидоз ва буйрак касаллиқларида бўлиб, депрессия қилади ва уйқуга тортади.

Гипомагниемия панкреатитларда ёғ кислоталарини сўрилишини бузилиши натижасида Mg сўрилиши бузилади ва оқибатда тетания ривожланади.

Хлор Cl⁻ - ионларини 85% хужайра ташқариседаги аннион бўлиб уларни алмашинувнини бузилиши Na ва сув алмашинувнини бузилиши билан боғлиқдир.

HCO₃⁻ - гидрокарбонатлар хужайра ташқариседаги аннион бўлиб уларни ўзгариши кислота-шикор мувозанатини ўзгариши билан боғлиқдир.

Калий ва фосфор алмашинувнининг бузилиши

Калий ва фосфорлар организмдаги эримайдиған оксепнатит [Ca₁₀(PO₄)₆(OH)₂] таркибида суяк ва тишини қаттиқ қисмини ҳосил қилади. Организмдаги калийини миқдори 1 кг оғирликка 20.0 г ҳисобида бўлиб, уни 92% скелет ва тиш таркибидадир. Фосфорини 3/4 қисми суяк ва тишдадир.

Калий ва фосфор алмашинувнининг бузилиши:

1. Калий ва фосфорини сўрилишини бузилиши:

- овқат таркибидаги калий ва фосфор нисбатининг (1.2:1.0) бузилишида:

- овқат таркибида оксалат ва инозит фосфор кислотасини кўп бўлиши:

- кучли ич кетини ва рахитда.

2. Скелет ва тишларини оҳакланишини бузилиши - остеопороз

- гиподинамия ва қарилликда:

- суякларини иннервацияси ва трофикасини бузилиши:

- соматотроп, жинсий гормонлар, қалқонсимон без, қалқонсимон олди бези ва сўлак безларини фаолияти бузилганда кузатилади.

Паратиреоид без фаолиятининг бузилиши.

1. Олиб ташланса: Ca²⁺ қонда камаяди ва нерв мускулларини кўзгалувчанлиги ортиб тетания бўлади. Ca²⁺ ва P ни сийдик билан чиқини ошади. Калийининг фосфорга нисбати пасаяди.

2. Безин сурункали гипофункциясида трофик бузилишлар бўлиб соч тўкилади, катаракта ривожланади, тишни охаклангани бузилади.

3. Паратирин кўп ишлаб чиқарилса Реклингаузен касаллиги ривожланади.

Қонда Ca^{2+} кўпаяди фосфор камаяди ва натижада остеопороз - суяк ўрнига фиброз бўлади, чунки паратирин калий ва фосфорни сийдик билан чиқаради. Калийни ичакда сўрилишига тўсқинлик қилади. Суякка тўғридан - тўғри таъсир қилади.

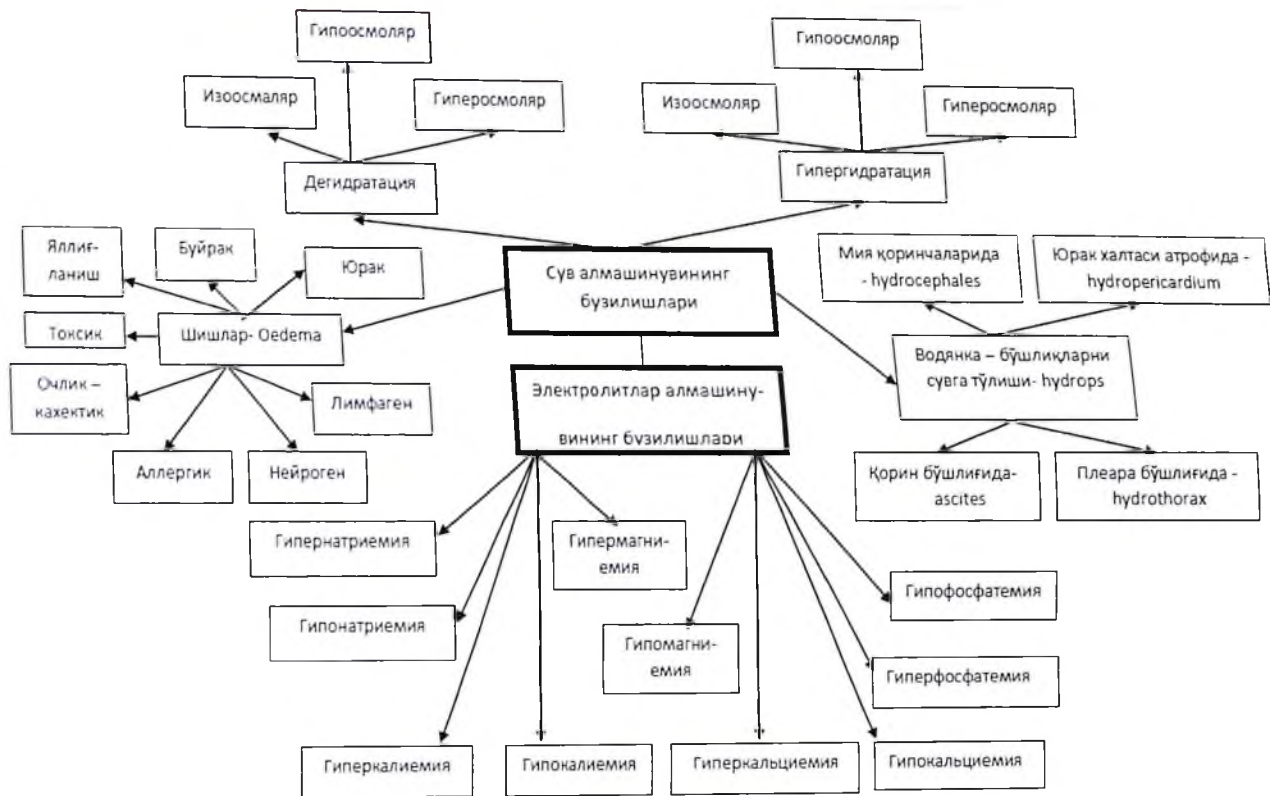
Паратирин ва витамин Д суякда Кребе циклига ва лимон кислотасини метаболизмга таъсир қилади: остеобластларда лактат ва изоцитрат дегидрогеназаларини коферментларини инактивация қилади. Натижада лимон ва сут кислоталари йиғилади ва удар калий билан эрувчи комплекслар ҳосил қилиб, суякдан калийни ювиб чиқаради.

Паратирин Ca^{2+} -ни хужайра ташқарисидан ичкариенга ўттишни кучайтиради. Остеокластларда лигзосомал гидролазалар синтезини оширади ва натижада суякни органик қисми парчаланади (калий - мобилизацияси ва гиперкальсемик эффект).

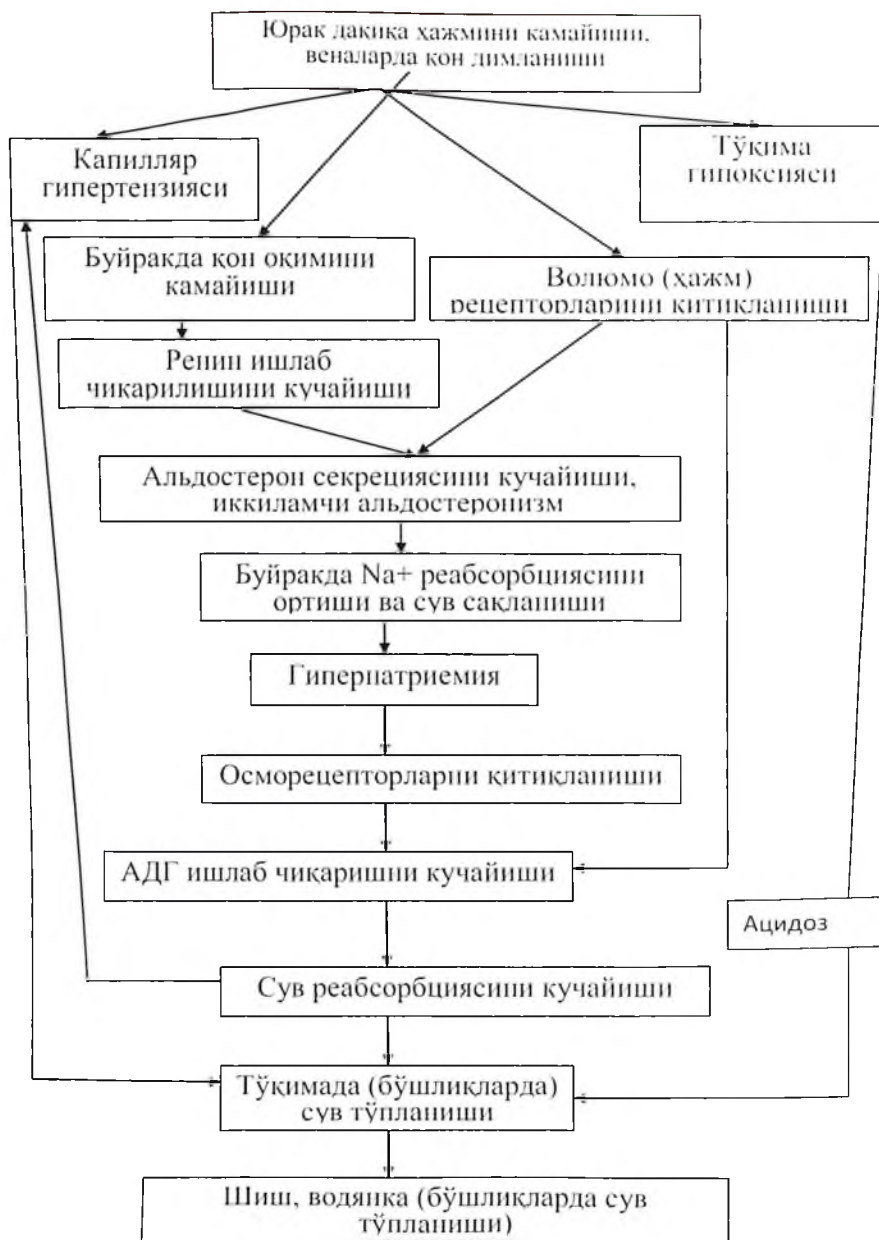
Кальцитонин (калконсимон безин G-хужайраларида) паратирин (сўлак безларида) глюкагон ва гастринлар гипокальциемик ва кальцийпектик таъсир қилади.

Кальциноз - P/Ca тузларини орган ва тўқималарда йиғилиши. Бу холат Д-гипервитаминозида, Г. Селени кальцификация феноменида бўлади.

Сув-электрولит алмашинуви бузилишларининг патогенези



Юрак шишларини патогенези



Мустақил тайёрланиш учун саволлар:

1. Сув баланси: турлари, бузилиш сабаблари, асосий кўриниш-лари ва сув-электролит мувозанати бузилишининг оқибатлари.
2. Организмда сувнинг ушланиб қолиши, сув билан захарланиш, шишлар.
3. Шиш тунгунчаси, шишнинг патогенетик омиллари.
4. Юрак, жигар, буйрак, эндокрин ва аллергия касалликлар билан боғлиқ шишларнинг механизмлари.
5. Электролитлар алмашувиининг патофизиологияси сабаблари, оқибатлари (Na, K, Ca, Mg, ва х.к. баланси тугрисида).



Квашноркор: касаллик оқибатлиги туфайли келиб чиққан. Бунда кахектик шиш



Конюктива шиши: Конюктива яллиғланиши натижасида келиб чиққан шиш

Вазиятли масалалар:

1-масала. 18 ёшли Г. Ёемли техник тиббий пунктга дегидратацион ориклаш ҳолатида олиб келинган. У сув захирасига эга бўлмаган ҳолда чўлда адашган. 6 соат давомида 30 кмдан кўпроқ масофани 44°C ли ҳаво ҳароратида босиб ўтган.

Кескин тушқуиллик ҳолатида. Кучли ташналик, оғиз қуриши, умумий мадорсизлик ва кўрқин сезгисидан шикоят қилади. Унда икки қоринчали мушакларнинг талвасали титраши кузатилади. Артериал қон босим 100/70 мм с.м. уст. тенг. Пульс 1 дақиқада 132 марта. Нафас тезлашган (1 дақ. 34 марта) ва вақти-вақти билан даврли. Тана ҳарорати 38,3°C. 7 кг га ориклаган (тахминан тананинг олдинги массаси 12% га йўқотилган). Қон текширишларида 1 мкл да эритроцит ва гемоглабин ошганлиги, ҳамда оқсил ва қолдиқ азот миқдори фонсларда кўпайганлиги аниқланди. Гематокрит кўрсаткичи 65. Сув ичиш бемор аҳволининг анча яхшиланишига олиб келган.

Беморнинг оғир ҳолатини қандай тушунтириш мумкин?

Организмда сув танқислиги сабаблари ва оқибатлари нимадан иборат?

Гематокрит кўрсаткичи ўзгариши, плазмада эритроцитлар, гемоглабин, оқсил ва қолдиқ азот миқдорининг кўпайишини қандай тушунтириш мумкин. Дегидратациянинг қайси шакли мавжуд?

2-масала. 10 ойлик А. ёемли бола, болалар клиникасига “бронхопневмония” ташхиси билан келиб тушган. Олиб келинганда аҳволи ўртача оғирликда, ҳарорати 38,6°C, нафас олиши тезлашган, юзаки. Анемнезида рахит. Бола ҳаётининг биринчи ойларидан бошлаб потинч, инжиқ, ёмон ухлайди, кўп терлайди, энгасида соч тўқилган. Бошининг пешона ва тепа суяги бўрттиқлари чиқиб туради. Оёқ суяклари О харфи шаклида қийиш. Болада асаб-мушак кўзгалувчанлиги белгилари мавжуд. Стационарга келганининг иккинчи кунида кечқури, каттик йиғлаш вақтида талваса хуружи пайдо бўлган. Дастлаб фибрилляр мушаклар учиб туриши, кейинчалик ҳушдан кетиш ва айрим мушак гуруҳларининг тоник талвасаси кузатилган. Қўли тирсак ва билак-кафт бўғимларидан

букилган. I - бармок IV- ва V- букилган бармоқларга яқинлашган; оёқлар чузилган, бир-бирига кесилган, оёқ кафти ва бармоқлари остига қараб эгилган ҳолатда. Лаборатория текширишларида қонда кальций миқдори 2 ммол/л ва фосфор миқдори 0.15 ммол/л. Кальций хлориднинг 5 мл 10%ли эритмасини венага аста-секинлик билан юборилгандан ва крахмал эритмасида хлоралгидрат клизмаси қилингандан кейин хуруж тўхтаган. Боланинг аҳволи яхшиланган.

Тошиқ талвасаланиш билан намоён бўлган юқори асаб-мушак қўзғалдувчанлик ҳолати нима дейилади ва унинг ҳосил бўлиши нима билан боғлиқ?

Талвасаланиш хуружи келиб чиқишида рахит касаллиги қандай роль ўйнайди?

Талвасалар юзага келишини қўзғатувчи омил сифатида нима хизмат қилган?

Бемор шифохонага олиб келинганда кислота-ишқор мувозанати бузилишининг қайси шакли мавжуд бўлган?

Беморга бундан кейин натрий бикарбонатни юборишнинг ҳожати борми?

КИСЛОТА-ИШҚОР МУВОЗАНАТИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ, АЦИДОЗ ВА АЛКАЛОЗДА ОРГАНИЗМДА КУЗАТИЛАДИГАН УМУМИЙ ЎЗГАРИШЛАР.

Ички мухитнинг доимийлиги-гомеостазининг бир мувозанатда сақланиши, инсон организми ҳаёт-фаолияти учун зарур бўлган шарт-шароитдир.

Биологик мухитларда ҳамيشа водород иони кўпроқ ҳосил бўлиб туришига қарамай, уларни нейтраллаш (баргарафлаш) ва водород гидроксил ионлари ўртасидаги инебатни бир меъёрда сақлаш кислота-ишқор мувозанатини таъминлашга имкон беради.

Конининг рН ғоят турғун ҳисобланади. Меъёрда у 7.35-7.45 атрофида бўлади ва унинг у ёки бу томонга сезиларли ўзгариши организмнинг ҳар бир интеграл, яъни бир-биринга боғлиқлик даражасида чуқур ўзгаришларга олиб келади. Бунда, мас. хужайра фаолиятининг ўзгариши, гемоглобинини ксилородини бириктириш ва қайта бериш қобилиятининг ўзгариши, барча моддалар, аввало сув-электролитлар алмашинуви, хужайра рецепторлари сезувчанлиги, мембраналар ўтказувчанлиги, нерв-мушак системаси қўзғалувчанлиги ва импуле ўтказувчанлигининг бузилиши қабл чуқур ўзгаришлар рўй беради. Агар рН 6,8 дан қамайса ёки 7,7 дан ошиб кетса, организм ҳалок бўлиши мумкин.

Маълумки, организм ҳамيشа овқат таркибида турли нордон-кислотали ва ишқорий моддалар, тузлар, карбонсувлар, оксиллар, ёғлар ва бошқаларни истеъмол қилади. Моддалар алмашинуви кислоталарнинг пайдо бўлиши ва бундай мухитда диссоциациянинг кучайиб, водород ионларининг концентрацияси ошиши билан давом этади. Аммо шунга қарамай соғлом организм ички мухитининг рН кислотали тарафга силжймайди. Бу эволюция жараёнида организмлар, айниқса одамда мураккаб идора этиш тузилмалари, механизмлари ҳамда омиллари вужудга келганлигининг оқибати ҳисобланади. Шулар фаолияти туфайли ички мухит ўз барқарорлигини таъминлаб туради. Бунда турли аъзоларнинг фаолияти қатта роль ўйнайди. Мас, ўпка кислота табиатли карбонат ангидридди

муштазам чиқариб туриши, агар зарур бўлса, киека муддат ушлаб туриши қобилиятига эга. Агар организмда H^+ концентрацияси кўнайса-гипервентиляция, камайса-гиповентиляция кучаяди.

Буйракнинг киекота-ишқорий мувозанатини таъминлаш ва бошқаришдаги роли гоаят катта ва кўшинча ҳал қилучи аҳамиятга эга. Буйрак каналчалари водород ва аммиак ионларини ажратади, яъни секреция (ацидо- ва амонногенез сифатида) чиқаради, натрий ҳамда карбонат киекота тузи ионларини қайта сўриши қобилиятига эга.

Жигар эса пордон киекотали тузилмалар - радикалларни боғлайди, айрим аорганик киекоталарни сувга ва карбонат ангидридгача оксидлаб ўтказади. Аммиак ва аммоний хлориддан карбон киекота тузилма ионларини тўшлаб ташқарига ажратади, айрим пордон ва ишқорий моддаларни ўт таркибида ичакка ўтказади.

Меъда хлорид киекотасини, ичак эса натрий бикарбонатни етказиб берувчи асосий манбалар ҳисобланади ва улар ички муҳит рН нини бир меъёрда сақлашда бевоситга иштирок этади.

Ушбу киека аҳборотдан кўришиб турибдики, қайд этилган аъзоларнинг у ёки бу ҳил патологиясида албатта киекота-ишқорий мувозанатининг кескин ўзгаришлари, яъни ацидоз ёки алкалоз ҳолатлари рўй беради.

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

Хар қандай буфер система - бу кучез киекотанинг кучли ишқор билан ҳосил қилган тузининг аралашмасидан ташқил топган. Буфер системаларга гемоглобин, оксели, бикарбонат ва фосфат буферлари киради.

Гемоглобиннинг оксидланган ҳолатидан қайта тикланган ҳолатга ўтишининг ўзидек қоннинг тўқималар билан бўлган муносаба-тида рН нинг киекотали тарафга сийжишини олдини олади. Ўпка капиллярларида оксигемоглобиннинг ҳосил бўлиши эса эритроцит-лардан карбонат ангидрид ва хлорининг чиқиши ҳамда

бикарбонатларнинг пайдо бўлиши натижасида pH ни ишқорий тарафга силжишни олдини олади.

Бикарбонат буфери карбонат кислотаси ва калий ёки натрий тузларида ташкил топган бикарбонатдан иборат. Конда кўп миқдорда бордон моддалар тўпланганда водород ионлари карбонат кислота маҳсулоти (H_2CO_3) билан бирикиб, кучсиз карбонат кислотаси H_2CO_3 ни ҳосил қилади, у эса сув ва карбонат ангидрида осонгина парчаланadi. Карбонат ангидридининг ортикча миқдори эса ўпка орқали чиқариб юборилади. Агар конда ишқорий табиатли моддалар кўпайса, улар асосан карбонат кислотаси билан бирикиб, бикарбонат ионлари ва сув ҳосил қилади.

Оксил буфер системаси (протени-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 алманган 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 узок вақтгача уни ростлаб тура олмайди. Шунинг учун бу жараёнга энг кучли имкониятлар-физиологик системалар кўшилиб pH ни меъёрига келтиришга ҳаракат қилади ва бу аксарият ҳолларда (агар ушбу ҳолларда патология бўлмаса) амалга ошади.

Кислота-ишқорий ҳолат ҳақида қуйидаги кўрсаткичларни аниқлаш мумкин:

- 1) актив pH ёки коннинг фаол реакциясини;
- 2) PCO_2 ни (яъни CO_2 нинг парциал-ўзига ҳос босими кислота-ишқорий ҳолатнинг пафас компоненти бўлишини);
- 3) BV (buffer base) - коннинг буферлар зевоси (кондаги барча буфер ионларининг жамғарма миқдори) - кислота-ишқорий ҳолатнинг метабolik компонентини;

4) BE (base excess) - буфер асосларнинг алмашинувчанлигини (у кислота-инкорий ҳолатнинг метабolik таркибларини), яъни қондаги асосий буфер асосларнинг меъёрга нисбатан ўзгарувчанлик даражаси (кўрсаткичи меъёрда BE 12.5 ммол/л тенг). Унинг маъний томонга ўзгариши қонда асослар камайганини ёки қондон моддаларининг кўнайганидан, мусбат бўлиши эса асослар, инкорий моддаларининг кўнайганини ёки қондон моддаларининг камайганидан далолат беради:

5) SB - бикарбонатларни стандарти - яъни 37°C да PCO₂ симоб устунининг 40 ммга тенг бўлган, қоннинг эса кислородга тўйинган ҳолатдаги концентрацияси кўрсаткичини:

6) AB-бикарбонат HCO₃ нинг қондаги ҳақиқий миқдорини;

7) TCO₂ - (Total CO₂) барча буферлар таркибий қисмида ва эритилган ҳолатдаги карбонат ангидридининг умумий миқдори;

8) Инкорий жамғарма (тежам, захира) - организмдаги бикарбонат ҳамда натрий кўришишидаги ва организмнинг ўзида ҳосил бўладиган кислота моддаларининг нейтраллаш-бетараф қилиш хусусиятига эга бўлган тўйламаси. Меъёрда у 50-60 В% ни ташкил этади, яъни ҳар 100 мл қон плазмасида кислота ҳосасига эга бўлган карбонат ангидридининг 50-60 мл ни нейтраллаш қобилиятига эга бўлган инкор миқдорига тенг. Бу инкорий жамғарма асосан, махсус Аструп усулида ёки классик усул - Ван-Слайк аппарати билан аниқланади.

Кислота - инкор мувозанатини ўзгаришларининг икки тури - ацидоз ва алкалозлар фарқланади. **Улар этиологик ва патогенетик нуқтаи назардан бир неча турларга бўлинади.**

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

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

Сабаби ва механизмларига кўра метаболик ацидознинг куйидаги турлари тафровут қилинади:

а) ишкорий муҳитни таъминловчиларни йўқотилиши туфайли организмда кислоталарнинг тўпланиб қолиши ёки асосларнинг кўплаб чиқиб кетиши (камайиши) натижасида юз берадиган ҳолат. Бунда бўйрак етишмовчилиги ёхуд давомли диспенсия ва б. к. катта роль ўйнайди:

б) экзоген, яъни организмга ташқаридан (айинкса, узок вақт мобайнида) кўп миқдорда кислотали-нордон моддаларнинг мас. овқат, дори-дармонлар ва ҳ-к. таркибидан) киришидан келиб чиқадиган ҳолат:

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

Алкалоз - водород ионларининг мутолқ ёки нисбий ўзгариши ҳамда рН нинг ортиши, яъни ишкорий томонга силжиниши англатувчи ҳолат. ***Унинг бир неча турлари фарқланади:***

1) респиратор (газли) алкалоз ўнка гипервентиляциясен натижасида карбонат ангидриднинг организмдан тўхтовсиз кўплаб чиқарилиши туфайли юзага келадиган ҳолат:

2) метаболик (газсиз) алкалоз:

а) кислотали моддаларни кўплаб чиқариши ёки кўплаб йўқотиши натижасида организмда (мас. тўхтовсиз қайд қилини, меъда ярасининг тешилиши-перфорациясида) ишкорий моддаларнинг кўпайиб кетиши:

б) экзоген, яъни организмга ташқаридан кўп миқдорда ишқорний муҳитли моддалар киритилганда кузатиладиган ҳолат.

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

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

Респиратор ацидоз 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 ангидриднинг тўйланishi (кўпайиши) гиперкапнияга сабаб бўлади. Буида мия қон томирлари кенгайиб, унда суюқликнинг ҳосил бўлиши тезлашади, бош мия ички босими ошади ва ҳ.к. юз беради. Маҳаллий-периферик артериялар сиқилиб, қон босими ошади, буйрак қонтоқчаларида эса сийдикнинг филтрацияланиши камаяди. Гемоглобиннинг қислородга инебатан мойиллиги пасаяди ва унинг диссоциация эгри қизиги ўнгга қараб сурилади. Бронхиолаларининг торайиши ва шиллик пардаларининг гиперсекрецияси патнжасида ўтказувчанлиги бузилади, нафас етишмовчанлиги чуқурлашади. Айни вақтда симпато-адренал система фаоллиги ошиб, қонда катехоламинлар миқдори кўпаяди ва улар ўз навбатида периферик қон томирлари спазминин янада кучайтиради.

Газли ацидозда кўрсатиладиган асосий ёрдам бу беморнинг нафас олиш фаолиятини яхшилаш, уни пайдо қилган сабабни бартараф этиш, суъий вентилияция, бронходилататорлар, балгам кўчирувчи дориларни қўлланиш.

Метаболик ацидоз - кислота-инкор мувозанати бузилишининг энг кўп учрайдиган туридир. Унга гипоксиянинг турли кўринишлари ("нафас", "юрак-қон-томир", "гемик", "тўқима"), қанди диабет, оч қолиш, нитма, буйрак етишмовчилиги, сурункали ич кетини, кучли яллиғлашиш жараёни (мас, перитонит), кальций ҳамда аммоний хлоридни организмга кўп миқдорда киритилиши ва б.к. олиб келади.

Метаболик ацидоз ўз даражасига кўра турли ўзгаришлар билан кечади, мас, рН ўртача пасайганда қон томирлари кенгаяди, чуқур ацидозда эса тораяди. Маълумки, томирлар тонуси сусайиниши билан артериал ва вена қон босимлари ҳам пасаяди, юракка келувчи вена қонининг миқдори камайиб, натижада юрак зарби ва минутлик ҳажми камаяди. Бунда тромбозларнинг агглютинацион ва агрегацион хусусиятлари ошади. Ҳосил бўлган микротромблар эса ўз нафбатидида микроциркуляцияни янада кучли бузади - гипоксия, метаболик ўзгаришлар, ацидоз ва х.к. ҳолатлар янада чуқурланади. Агар рН 6,8 дан пасайиб кетса, лизосомалар парчаланиб, уларнинг таркибидан ажралиб чиққан ферментлар хужайраларни аутолизга учратади ва емирилишга олиб келади.

Респиратор (нафас) алкалози. У ўпка - алвеолалар вентилияциясининг кучайиши ва организмдан карбонат ангидридининг кўплаб чиқарилиши натижасида юзага келади. Сабаблари: ўпка суъий вентилияциясини потўғри амалга оширилиши, невротик ҳансираш, марказий нерв системасининг шикастланишлари (жароҳатланиш, энцефалит, инсульт, ўсма ва х.к.); анемиялар; тоғ ва баландлик касалликларида нафас марказига таъсир этувчи аналептиклар, катехоламинлар, эстрогенлар каби моддаларни узок вақт кўп миқдорда қўлланилиши туфайли нафас маркази кўзгалувчанлигининг кучайиши ва х.к. Шунингдек бунда сеникс, тиреотоксекоз, перитонит каби оғир патологик жараёнлар ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Респиратор (нафас) алкалозида куйидаги ўзгаришлар кузатилади: Қонда карбонат ангидрид босимининг кескин пасайиши ва шу туфайли периферик қон томирларининг торайиши, айни вақтда умумий қон айланмиш томирларининг кенгайиб томирлар тонусининг сусайиши оқибатида артериал ва вена қон босимлари пасаяди. Кенгайган томирларда қон тўпланади, айланаётган қон миқдори камаяди. Веналар орқали юракка келувчи қон миқдори камайиб, юракнинг қисқариши ва минутиги ҳажми камаяди, тўқималарда қон айланмиши секинлашади ва оқибатда гипоксик ва метабolik ацидозлар вужудга келади.

Метаболдик алкалоз тўхтовсиз қайд қилиш (мас, пилороспазм, ичак тугилиши, овқатдан захарланиш), баъзида меъдани ҳадеб ювиб турилиши, меъдага кетма-кет зонд киритиш, инҳоят, организмдан учмайдиган кислотаги моддаларни йўқотилиши, бирламчи гипокалемия (мас, стероидлар билан даволаш вақтида) альдостеронизм ривожланганда, узок 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 тadbир-чоралар ҳам) организмда тўпланган асослар-нишқорий моддаларни боғлаб ва уларни чиқариб юборишга ҳамда водород ионларини ўз боғларидан ажратиб, ушлаб қолишга қаратилган бўлиши керак.

Мустақил тайёрлашни учун саволлар

1. Қон рН ва унинг барқарорлигининг организм учун аҳамияти.
2. Қоннинг буфер системалари ва уларнинг таъсир этиш механизми.
3. Кислота-асос мувозанатини сақлашда ҳар - хил тўқима аъзоларнинг аҳамияти.
4. Ишқорий резерв ва унинг патологиядаги ўзгаришлари.
5. Кислота - ишқор ҳолати бузилишининг кўринишлари.
6. Ацидоз турлари ва ривожланиш механизмлари.
7. Ацидознинг компенсация механизмлари.
8. Алкалоз турлари ва ривожланиш механизмлари.
9. Алкалознинг компенсация механизмлари.

Вазиятли масалалар:

1-масала. Бемор 56 ёшда терапия клиникасида ўпка эмфиземаси билан ётқизилган. Текширишда кўкрак қафаси бочкасимон. Юрак ўнг тарафга кенгайган. Ўпкада кутисимон товуш, ўпка чегаралари кенгайган, эскурияси кам. Аускультацияда курук хриллаш эшитилади. Кислота-ишқор мувозанати текширилганда қуйидагилар аниқланди: рН 7.36, PCO_2 - 56 мм.с.м.уст. ВВ - 50 ммол/л, СВ - 29 ммол/л, ВЕ - +6 ммол/л.

Савол:

1. Беморда нима учун ва қандай турдаги кислота - асос мувозанати бузилиши ривожланган?
2. Кислота - ишқор мувозанатининг қайси кўрсаткичи бирламчи қайсилари иккиламчи ўзгарган?

Жавоб:

1. Бу ҳолатда қоннинг PCO_2 ўзгариши бирламчи, қолган кўрсаткичлар эса иккиламчи ва бу ўзгаришлар метаболнк компенсация ҳақида далолат беради.

2-масала. Бемор 36 ёшда тетаник тирилиши хуружи билан келтирилган. Анамнезига кўра охириги 6 ой мобайнида жигилдон қайнаши, нордон кекириши, баъзи пайтда қусини, ич қотини безовта қилади. Жигилдон қайнаши сабабли солани кўп қабул қилади. Кислота-

инкор мувозанати текширилганда: pH 7.5, PCO₂ – 38 мм.с.м.уст., ВВ – 17 ммол/л, СВ - 30 ммол/л, ВЕ₂ – 12 ммол/л.

Савол:

1. Беморда кислота-асос мувозанати бузилишининг қайси тури ривожланган?
2. Бундай ўзгаришларнинг сабаби нима?
3. Кислота-инкор мувозанатининг бундай ўзгаришлари тиришиш ривожланишига олиб келадими?

Жавоб:

1. Беморда компенсацияланмаган метаболик алкалоз ривожланган
2. Кўп миқдорда сода қабул қилиш
3. Алкалознинг бу турларида қонда пон ҳолидаги кальций миқдори ортиб кетади ва тетанияга олиб келади.

МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШИНИНГ КАСАЛЛИКЛАРИ.

Қандли диабет

Қандли диабет - инсулиннинг етишмовчилиги ёки унинг активлигини пасайтирувчи омилларнинг кўпроқ бўлиши билан боғлиқ касалликдир.

Қандли диабет моддалар, аввало карбонсувлар, липидлар алмашинувиининг бузилиши, кетоацидоз, бўйрак касалликларинин, тўр парда, периферик нервлар шикастланиши ва ривожланиб борувчи атеросклероз билан характерланади (ВОЗ, 1980).

Тарқалиши бўйича қандли диабет аҳолининг 2-4% да учраб, кекса ёшдагиларда 20-30% ни ташкил этиши мумкин.

Диабетнинг асосий кўринишлари: полидипсия, полифагия, гипергликемия, гликозурия.

Қандли диабетнинг этиологияси ва патогенези ҳақидаги маълумот хайвонларда тажрибаларда олинган. Мернинг ва Минковский (1889) ошқозон ости безининг бутунлай ёки 9/10 қисмини олиб ташлаб, диабетнинг биринчи экспериментал моделини (пухасини) олганлар. Экспериментал диабетнинг бундай шаклга касалликнинг асосий белгиларининг мавжудлиги характерли бўлган. Аммо, организм фақат инсулиннинг етишмовчилигидан эмас, балки овқатни хазм қилувчи ферментларнинг танқислигидан азоб чеккан.

Қандли диабетнинг кенг тарқалган пухаси бўлиб, фақат бетта ҳужайраларни ташлаб шикастловчи аллоксан юбориб чакириладигани ҳисобланади. Бунда инсулин етишмовчилиги юзага келади.

Дитизон юборилса, инсулинни депога тўплаш ва секрециясида қатнашувчи руҳин (синк) бириктириб олиш билан боғлиқ модел юзага келади.

Қандли диабетнинг моделини инсулинга қарши антителолар ёрдамида ҳам олиш мумкин. Бундай диабет ҳам актив, ҳам пассив иммунизация қилганда келиб чиқади.

Экспериментал диабетнинг барча моделлари шуни кўрсатадики, бу касалликнинг асосида абсолют ёки нисбатан инсулиннинг етишмовчилиги ётади.

Этиология. Қандли диабетнинг сабаби инсулин етишмовчилигидир. У панкреатик, яъни инсулиннинг биосинтези ва ажралиши билан боғлиқ ёки панкреатик бўлмаган (нисбатан), яъни панкреатик оролчалардан инсулиннинг нормал ажралиши шароитида бўлиши мумкин.

Инсулин етишмовчилиги генетик ёки орттирилган омиллар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Инсулин етишмовчилигига ошқозон ости безидаги деструктив жараёнлар, ўсмаalar, кисталар, травмалар, яллиғланиш жараёни натижасида оролчаларнинг бир бутушлиги бузилиши натижасида ҳам олиб келади.

Бундай ҳолат кизилча (скарлатина), кўкйўтал, эпидемик паротит, грипп, ангина, сарамас, захм, сил касалликларида оролчаларнинг инфекцияли шикастланишидан юзага келади.

Оролчалар шикастланиши инсулинга ёки бетта хужайраларга иммун реакцияларда юзага келади. Бетта хужайраларга нисбатан нитрозаминлар, стрептококклар, диуретиклар, бетта адренергетиклар, кортикотропинлар, цитотоксик хусусиятга эга диллар.

Панкреатик бўлмаган (нисбатан) етишмовчилиги инсулиннинг таъсирини суелаштирувчи ёки унинг катаболизминини тезлаштирувчи омиллар пайдо бўлганда келиб чиқади. Буларга мисол қилиб, контринсуляр гормонларнинг кўп ишлаб чиқарилишини олиш мумкин. Қандли диабетда глюкогонининг секрецияси хатто юқори гликемияда ҳам давом этади, бу эса глюкоза рецепторлардаги нуқсонлар билан боғлиқ.

Инсулиннинг инактивацияси жигар касалликларида кузатилиб, инсулиназанинг фаолиятинини билан боғлиқдир. Қонга протеолитик ферментларнинг ўтиши билан кузатилувчи сурушкали яллиғланиш жараёнлари инсулиннинг активлигини пасайишига олиб келади.

Эндоген инсулинга антителолар инсулин оксиллари синтезининг генетик бузилишлари, бетта хужайраларининг генетик мутацияси билан боғлиқ структур ўзгаришларида ҳосил бўлади.

Инсулиннинг етишимовчилигига инсулинни қон зардобидати уни ташувчи оксилларидан ажратувчи ферментларнинг бўлмаслиги, инсулиннинг антогонисти (снАльбумин) сабаб бўлиши мумкин. У инсулиннинг нишон хужайралари мембранасидаги рецепторлари билан боғланиб, гормоннинг инсбатан етишимовчилигига олиб келади.

Касалликнинг келиб чикиши рецепторларининг ҳолатига боғлиқ бўлиши мумкин. Қандли диабетда рецепторлар сони камаяди, уларнинг инсулинга яқинлиги пасаяди, инсулинни рецепторлар билан боғланишига тўскинлик қилувчи антителолар ҳосил бўлиши мумкин. Кам ҳаракатлилиқ, кўп овқатланиш, семириш инсулинга турғуликни орттириши мумкин бўлиб, бу нишон хужайралардаги инсулиннинг рецепторларининг камайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Диабетнинг этиологиясида генетик омилнинг тўтган ўрнини оилаларда, баъзан 3-4 авлодда учрайдиган диабет билан тасдиқлаш мумкин.

Ошқозон ости бези эндокрин функциясининг бузилиши

Ошқозон ости безининг ички секретор қисми ушнинг оролчаларида (Лангерганс ороллари) тўнланган бўлиб, улар безининг 1,5% ҳажмини ташкил қилиб, 4 хил хужайралардан ташкил топган: асосий қисми бетта хужайралар (60-80%), улар инсулин гормонини ишлаб чиқаради. Оролча хужайраларининг 20% алфа хужайралар бўлиб, улар глюкагон ишлаб чиқаради. Озгина қисмини панкреатик гастрин ишлаб чиқарувчи гамма-хужайралар ва дельта-хужайралар ташкил қилади. Охириги вақтларда ацинар хужайралар орасида АПУД-системага тегишли, панкреатик полипептид (ХПН) ишлаб чиқарувчи эндокрин хужайраларининг яна бир тури аниқланган.

Инсулин физиологик ва биокимёвий жараёнларда биричун даражали аҳамиятли полипептид бўлиб, молекуляр оғирлиги 6000 га яқин, 2 та қизикли заنجирлардан ташкил топган: А- 21 та аминокислота ва бетта заنجир 30 та аминокислотадан ташкил топган. Бу заنجирлар 2 та бисульфид (S-S) кўприкчалар билан

боғланган. Ҳозирги фикрларга кўра, бошланғичида аминокислоталарнинг битта занжири синтез қилиниб, кейинчалик молекуласининг буралishi ва дисульфид алоқалар ҳосил бўлиши билан 33 та аминокислоталардан ташкил топган занжир шаклланади. Бу жараёнда боғловчи S-пептид ва боғловчи занжирлар А ва Б - бу пронисулин, молекула оғирлиги 9000 га тенг. Пронисулин инсулиннинг 10% биологик активлигига эга. S - пептид бетта хужайраларининг доначаларида инсулиннинг секретциясидан олдин ундан ажралади. А ва Б занжирларининг ажралиб кетишлари инсулиннинг тўлиқ инактивациясига олиб келади.

Антикислларига кўра, плазмада инсулиннинг молекуляр массаси 150.000 га тенг полимерлари ҳосил бўлиб, бу унинг специфик хусусиятларини йўқолишига олиб келмайди.

Инсулиннинг таъсири ўта комплексли ва қатор аъзолар ва тўқималарни ўз ичига олиб, турли метабolik жараёнлар ва структур босқичларга оиддир. Инсулиннинг энг муҳим вазифаси тўқималарда глюкозанин сарфланишини бошқариш бўлиб, бу айниқса, жигар, мускул ва ёғ тўқималарида кўзга ташланади.

Бу хусусда беш мия, жинсий безлар ва айрим бошқа тўқималар инсулин ёрдамсиз глюкозани ўзлаштиришлари мумкин.

Инсулин билан боғлиқ тўқималарда инсулин глюкозанин хужайрага транспорт қилинишини, уни фосфорланишини, ундан гликогенин синтез қилинишини (гликогеногенез), ёғларни ҳосил бўлишини (липогенез) ва уни тўпланишини (глюкозанин метаболизмининг оралик моддалари ацетил-коензим-Ани ёғ кислоталарига айланиши, уларни альфа-глицерофосфат билан эстерификацияси ва сақланишига ёрдам беради) рағбатлантиради. Инсулин гликогенолизни тормозлайди, ацетилкоензим А ва бошқаларни бириктириш йўли билан Кребс циклини нормал кечиншига ёрдам беради. Инсулин липазанин активлигини секнлаштириб бошқа гормонлар - адреналин, глюкагонларининг липолитик таъсирига қаршилик кўрсатади. Оксил алмашинувида инсулин анаболдик таъсир кўрсатади, аминокислоталарининг хужайрага ўтишини осонлаштиради ва РНК синтезини кучайтиради.

Бунда инсулининг гликогенезини тормозлаш хусусияти ҳам ахамиятлидир.

Умуман олганда инсулин универсал умум-анаболик гормондир. *Инсулининг ҳужайра ичидаги таъсирини механизми камида 4 хил йўл билан амалга оширилади.*

- 1) Ҳужайра ферментларини активлаш ёки тормозлаш;
- 2) Глюкоза ва аминокислоталарнинг ҳужайраларга транспортини активлаштириш;
- 3) РНК синтези ва протеосинтезга таъсир кўраши;
- 4) ҳужайра аденилциклазасини сусайтириш ва ҳужайра ичида ц-АМФни пасайтириш.

Бу механизмларда ҳар бири инсулин таъсирининг фақат айрим томонларини акс эттиради.

Масалан, гепатоцитлардаги специфик рецепторлари билан муносабатдан сўнг глюкоза ва аминокислоталарнинг ҳужайрага транспорти активлашади ва инсулин жигарнинг муҳим ахамиятли ферментлари, жумладан: глюко-киназа, фосфофруктокиназа ва пируваткиназаларнинг синтезини рағбатлантиради. Инсулин аминокислоталарнинг ҳужайра - гепатоцитга ўтишидан ташқари протеосинтезга ҳам ёрдам қилади, бу вақтда ҳужайрада ц-АМФ миқдори камайиши мумкин - фосфодiestеразанинг активлиги кучаяди, бу эса АТФнинг ҳосил бўлиши ёки циклик шаклга ўтишини тормозлайди.

Инсулининг секрециясини идора қилиш оддий қайтарма муносабатлар асосида олиб борилиб, у гликемиянинг даражасига боғлиқдир. Қонда глюкоза миқдори кўпайганда - гипергликемияда инсулининг секрецияси кучайиб, аксинча, гипогликемияда у пасаяди. Шунинг билан керакки, бетта ҳужайраларга хеморецепция ва эффекторлар хусусияти ҳосилдир. Бунга СТГ, стероидлар, катехоламинлар, глюкагон, шунингдек, кальмодулин билан бириккан Ca^{2+} ионларининг модуляция қилиш таъсири кўшилади. Инсулининг секрециясига воситали равишда адашган нерв ҳам таъсир қилади. Глюкагон Лангерганс оролчаларининг алфа

хужайраларида хосил қилиниб, инсулинга ўхшаб полипептид бўлиб, 29 та аминокислоталардан ташкил топган, қонда эркин, яъни оксигенлар билан боғланмаган ҳолда циркуляцияда бўлади. Унинг метабولىк парчаланиши жигарда боради.

Глюкагоннинг таъсир кўрсатиши инсулин билан таққосланса, содда ва кўпроқ адреналинникига ўхшаш. Глюкагон қонда глюкоза миқдорини кўтаради, жигарда аминокислоталардан гликонеогенезни рағбатлантиради.

Кучли липолитик таъсирга эга бўлиб, инсулиннинг синтезини кучайтиради.

"Ниншон-хужайраларнинг" (асосан жигарда) плазматик мембраналарини специфик рецепторларига ўрнашиб олиб, глюкагон аденилациклаза активлигини ошириб, шу орқали хужайраларда ц-АМФ миқдорини орттиради. Ц-АМФ бўлса, жигардаги гистонларнинг фосфорланишини катализ қилувчи протеинкиназани активлантиради. Шундай қилиб, глюкагон жигарда ферментлар синтезида қатнашади.

Глюкагоннинг липолитик таъсири ўша механизм билан боғлиқ. Ёғ тўқимасининг хужайраларида катехоламинлар, АКТИГ ва глюкагон учун махсус рецепторлар бор деб, ҳисобланади.

Глюкагоннинг секрециясини идора қилувчи омил қондаги глюкозанинг миқдори бўлиб, инсулинга қараганда қарама-қарши таъсир билан фарқланади. Инсулиннинг юқори секрецияси маҳаллий регулятор механизмларга, асосан (Лангерганс оролчалари микёсида) глюкагоннинг секрециясини пасайтиради.

Ошқозон ости бези функциялари бузилишининг типик шаклларига қуйидагилар қиради:

1. Гипоинсулинизм - унинг танқислиги ёки таъсирини амалга оширилишининг бузилиши эндокрин тизим патологиясининг энг тарқалган шаклларида бири бўлмиш - қандли диабетнинг келиб чиқishi ва ривожланишининг асосларида бири ҳисобланади.

Бу касалликнинг борган сари кўп учраши кузатилмоқда. 70 ёшдаги одамларнинг тахминан ярмида унинг яширин формаси аниқланади.

Қандли диабетнинг (diabetes - тешиб ўттиш, mellitus - асал) этиологияси ва патогенези масаллари мураккаб, кўп компонентли ва охиригача ўрганилмаган. Касаллик ва унинг моҳияти - таркибида ширин модда тутган кўп сийдик ажратиш қадим замонларда аниқланган. Фақат ХҮШ- асрнинг охирида, XIX- асрнинг бошларида унинг ривожланишида ошқозон ости безининг ўрни борлиги ҳақида биринчи маълумотлар (Меринг, Минковский) олинган. фақат XX- асрнинг бошларида ошқозон ости безидан инсулин олинган. XX- асрнинг ўрталарида инсулин молекуласи аниқланган ва сунъий инсулин синтез қилинган.

Қандли диабетнинг асосида инсулин етишмовчилиги - гипoinsулинизм, унинг турли этиологияси бўлиши ва турли патогенетик механизмлар орқали ривожланиши мумкинлиги аниқланган. Масалан, қандли диабет бирламчи абсолют инсулин етишмовчилигидан келиб чиқиши мумкин, яъни бетта хужайраларда гормоннинг синтези ва секреция қилинишини бузилишидан. Бунга бетта хужайраларни шикастловчи турли омиллар (20-40% беморларда), ўсмалар (8-10% беморларда) сабаб бўлиши мумкин. Касаллик ичакда темир моддасининг сўрилишининг кучайиши ва уш турли тўқималарда тўпланиши билан тавсифланувчи ирсий касаллик - гемохроматозда ҳам учрайди.

Ошқозон ости безининг шикастланишига кальцификация, томирлар склерози, инфекция жараён, кисталар ва бошқалар сабаб бўлиши мумкин. Охириги вақтда бетта хужайраларни шикастланишининг специфик аутоиммун механизмларига алоҳида аҳамият қаратилади, бунда бирламчи сабаб вируслар ва айрим токсик таъсиротлар бўлиши мумкин. Буларнинг асосида бетта хужайраларнинг антиген О рецепторларга ва инсулиннинг ўзига қарши хусусиятини ўзгариши ва ушбу хужайра структураларига аутоантитаналар ишлаб чиқариш механизмлари ётади.

Баъзи ҳолларда касалликнинг ривожланишида ирсий омилларнинг тутган ўрни ва аҳамияти кўзга ташланади. Генетик омиллар билан боғлиқ ўзгаришларнинг асосида инсулин

етишмовчилиги ва қандли диабет ривожланишига олиб келувчи турли вариантлари бўлиши мумкин.

Генетик ўзгаришлар инсулиннинг биосинтезини, молекуляр структурасини бузилиши, специфик активлигининг йўқолиши, адениликлаза системасида бузилишлар ва бошқалар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Беморларнинг маълум гуруҳини инсулиннинг синтези, секрецияси етарли, нормал миқдорда сифатли инсулинли қандли диабет билан касалланганлар ташкил қилади, уларда инсулиннинг таъсири "инион-хужайраларга" етиб бормади ёки бу инсулинни жигарда ушланиб қолиши ва инактивациясини кучайиши унинг ингибиторини ҳосил бўлиши, "контринсуляр гормонлар" концентрациясининг ортиши, транспорт қилинишининг бузилиши, инсулинга қарши аутоантителоларнинг ҳосил бўлиши, капиллярларнинг базал мембранаси қалинлашиб инсулинни чиқишига қаршилик кўрсатиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бу келтирилган сабаблар бетта хужайралар билан боғлиқ эмас, дейиши мумкин.

Юқоридагиларга асосланиб, қандли диабетни абсолют (инсулинга боғлиқ) ва инсбатан (инсулинга боғлиқ бўлмаган) шаклларига бўлиш қабул қилинган. Учинчиси, қачонки перифериянинг инсулинга сезгирлиги пасайганда. Охириги вақтларда бу шаклнинг алоҳида гуруҳга киритилади - рецепторлар сезгирлигининг бузилиши билан боғлиқ бўлган қандли диабетнинг инсулин-резистентли гуруҳи.

Қандли диабетнинг бу гуруҳлари куйидагича келиб чиқиши мумкин: инсулиннинг рецепторларида миқдорий етишмасликдан (рецепторларнинг деградацияси ва синтезининг бузилиши билан боғлиқ) ва сифатий ўзгаришлар (фосфорланишининг бузилиши) дан.

Демак, қандли диабетнинг сабаблари ва кўпроқ ривожланиш механизмлари турли бўлиб, турли звенолардаги дефектлар билан, биосинтездан бошланиб, то таъсирини амалга оширилиши ва инсулиннинг метаболизмгача боғлиқ бўлади.

Шунинг таъкидлаб ўтиш керакки, ҳозирги вақтгача қандли диабетни турли критерийларга асосланиб, ҳар-хил таснифланган.

Ҳозирги вақтда Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Жамияти тавсиясига асосан қандли диабет 2 та: I-ва II- тинга бўлилади.

Тип I - инсулинга боғлиқ, ёки инсулинопенник тип, инсулининг бетта хужайраларда биосинтези ва секретациясининг бузилишидан келиб чиқади. Бунда беморларнинг қонда ҳатто глюкоза юборилганда ҳам инсулин миқдори кўтарилмайди. Бу қандли диабетнинг оғир формаси бўлиб ёшларда кўпроқ учрайди (ёки тасниф бўйича - ювенил диабет) ва маълум миқдорда семиз бўлмаган катталарини шикастлайди. Бу касаллик ҳозирги вақтда ривожланишида ирсий омил муҳим ўрнини тутган аутоиммун табиатли касаллик ҳисобланади.

Тип II - инсулинга боғлиқ бўлмаган ёки инсулинорезистентлик қандли диабет деб аталади. Бу гуруҳдаги беморлар қонда инсулин миқдори меъёردа ва ҳатто бироз ундаи баланд бўлиб, гипергликемияга реакция сақланади. Диабетнинг ушбу типни хужайраларнинг инсулинга инсбатан сезгирлигининг йўқолиши билан боғлиқ бўлиб, аслида гипoinsулинизмнинг периферик шаклларига тўғри келади.

Ушбу таснифлашнинг маълум даражада амалий аҳамияти бўлишига қарамай, тўла, ҳар томонлама қониктирувчи деб ҳисоблаш мумкин эмас, чунки касалликни унга батамом мос келмайдиган турлари (гормонал регуляциянинг оралик звеноларида бузилишлар, бетта-хужайраларнинг бирламчи шикастланиши ва б.к.) мавжуд.

Бу тасниф диабет олди, диабетнинг субклиник шакллари ва бошқаларни ўз ичига олмай, уларнинг кўринишларининг механизм-ларини очиб бериш имкониятларини бермайди.

Келиб чиқиш типларига қарамай, диабет аввало кўн ва ҳар турли метаболик, физиологик ва структур ўзгаришлар билан тавсифланади. Улардан бир қисми инсулининг бевосита метаболик таъсирининг бузилиши, бошқалари эса бу ўзгаришларнинг натижаси бўлиб, инкиламчи ҳолатда юзага келади. Шунинг таъкидлаб ўтиш керакки, булардан айримлари (гипергликемия, глюкозурия ва улар билан боғлиқ ўзгаришлар) инсулин таъсирининг нуқсонларига спецификдир.

Қандли диабетнинг ҳоҳлаган шаклига ҳос кардинал кўрсаткич **гипергликемия** ҳисобланади. Бунинг асосий сабаби глюкозанинг тўқималарда сарфланишининг камайиши, унинг хужайраларга транспорт қилинишининг, фосфорланишининг, бузилиши, гликогенга айланишининг ва жигар ҳам мускуللарда деполарга тўпланмаслиги, ёғларга айланиши, учкарбон кислоталар шиклига ва пентозомонофосфат шунтига кўшиланишининг бузилишлари ҳисобланади.

Гипергликемиянинг бошқа муҳим звеноси гликопегенез жараёнида оксиллардан глюкоза ҳосил бўлиши ва учинчидан гликогенолизнинг кучайишидир.

Қандли диабетнинг иккинчи кардинал белгиси **глюкозурия**. Нормада соғлом одамларнинг сийдиғида глюкоза бўлмайди, лекин карбонсувлар кўп истеъмол қилинганда, психоэмоционал ҳамда жисмоний ҳолатларда вақтинча бўлиши мумкин. Соғлом одамларда суткада буйрак контоқчалари орқали 150 гр. га яқин глюкоза филтрланади ва деярли ҳаммаси каналчалардан қонга қайта сўрилади. Қандли диабет билан касалланганларда эса, 300-600 гр. ва ундан ортиқ глюкоза филтрланади, табиий, қайта сўрилишга улгурмайди. Тушунарлики, узок вақтда ҳаддан ташқари кўп миқдорда глюкозани реабсорбция қилиш фермент фаоллиятларини толиктириб, глюкозуриянинг кучайишига олиб келади. Бу бирламчи сийдикда глюкозанинг кўп бўлиши ҳисобига ва умумий осмотик босими ошишига боғлиқ.

Қандли диабетнинг учинчи кардинал белгиси - **полиурия**. Агар нормада суткалик диурез 1500-2000 мл бўлса, диабетда унинг миқдори 3000-10000 мл ва ундан кўп ҳам бўлиши мумкин. Механизмида гипергликемия ва гликозурия билан боғлиқ осмотик ўзгаришларнинг ўрни бор. Бунда сийдик билан ортиқ бузилган оксил алмашинувиининг маҳсулотлари, кетон таначалари, натрий ва бошқалар чиқарилади.

Гиперкетонемия - қандли диабетга ҳос белгидир. Нормада қонда кетон таначалари (ацетосирка кислотаси, бета-оксигет кислотаси, ацетон ва б.к.) оз миқдорда бўлиб, қандли диабетда уларнинг миқдори анча кўпаяди ва бу жигардан, оксилланиш

жойдан чиқишининг кучайиши билан боғлиқ. Уларнинг оксидланиш жараёнида кўп миқдорда ацетил-КоА ҳосил бўлиб, у инсулин етишмаслиги туфайли етарли оксидланмай, кўп миқдорда кетон тапачаларига айланади.

Кетонурия - агар нормада кетон тапачалари сийдик билан жуда оз "из" ҳолида чиқарилса, қандли диабетда чиқарилиши бир неча ўн баробар кўп бўлади. Кетонурия касаллиқнинг оғирлигини кучайганлигидан далолат беради.

Гиперазотемия - оксиллар катаболизмнинг кучайиши, дезаминланиш ва глюконеогенез жараёнлари, аммиак, карбамид (мочевина) ва бошқа азот тугувчи моддаларнинг кўп ҳосил бўлиши ва уларнинг қонга ўтиши натижасида юзага келади.

Гиперлипидемия - нормада соғлом одамларда липидларнинг қондаги умумий миқдори 0,6-1 мг% бўлиб, диабетда 5-10 мг% ва ундан юқори бўлиши мумкин. Гиперлипидемиянинг сабаблари: жигарда липолизнинг ва кетон тапачаларидан холестериннинг синтези кучайиши, периферияда ёғларнинг сарфланиши кийинлашиши - бунинг учун карбонсувлар алмашинуви нормал йўлда кетиши керак, липопротеидлипаза синтезининг пасайиши, эстерификацияланмаган ёғ кислоталарининг мускул ва бошқа тўқималарга инсулин иштироки бўлмаганлиги сабабли ўтишининг кийинлашиши.

Гиперлактацидемия - қандли диабетда қонда сут кислотасининг миқдори нормадагига қараганда 1,5-2,0 марта кўпаяди. Бунга сабаб, ундан гликоген ресинтез қийинлашининг бузилиши. Кребс циклида метаболизмнинг бузилиши ва б.к. натижасида турли тўқималардан қонга ўтиши кучаяди.

Полидипсия - диабетда кўп чанқаш полиурия натижасида организмнинг сувсизланиши, қонда гиперосмия ва б. к. билан боғлиқ ҳолда ривожланади.

Қандли диабетда унинг асоратларига алоҳида эътибор қаратилади. Булар ичида энг аҳамиятлилари: диабетик макро- ва микроангиопатия, нейропатия ва нефропатиялардир. Айрим олимлар

уларни кўпроқ асорат эмас, балки касалликнинг бошидан биргаликда кечадиган кўринишлари деб ҳисоблайди.

Бундай ўзгаришларнинг асосида карбонсувлар, липидлар, оқсиллар ва модда алмашинувиининг барча турларидаги бузилишлари ўтади.

Глюкозанинг ортиқчаси глюкопротеидларда карбонсув компонентини (кисминни) ошириб, уларнинг коп томиридаги структурасини ўзгартиради, базал мембранани қалинлаштириб микроангиопатия ривожланишига олиб келади. Глюкозанинг метаболизмни нормал йўллариининг бузилиши глюкозанинг сорбитга айланишига олиб келади, бу эса кўз гавҳари ва нерв хужайралари тўқималарида тўпланиб, катаракта ва диабетик нейронатия ривожланишига сабаб бўлади.

Глюкозанинг ортиқчаси оқсилларнинг гликолизланишига ва уларнинг хусусиятларини ўзгаришига (масалан, гемоглобинни гликолизланиши) олиб келади, оқсил-липид модда алмашинувиининг бузилиши натижасида макроангиопатия ва томирлар атеросклерози ривожланади.

Қандли диабетнинг энг хавфли асорати 2 - вариантда ривожланиши мумкин бўлган диабетик комалардир: кетонемик ва гиперосмоляр.

Гиперинсулинизм - ошқозон ости безининг эндокрин функцияси бузилишининг шакли бўлиб, кам учрайди, сабаби ўсма жараёндир. Ўсма бетта хужайралари - инсулиномадан, карциномадан ривожланиб, кўп миқдорда инсулин синтез қилади. Гиперинсулинизмнинг асосий кўриниши ўткир гипогликемия синдроми бўлиб, ўга оғир ҳолат гипогликемик комага олиб келиши мумкин.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Маршан (1904 й.) - шу грекча атамани (athere – бўтқа, scleros- каттик сўзларидан олинган) фанга киритган. Бу артериялар ички каватига ёғсимон моддаларнинг йиғилишидир. Атеросклеротик ўзгаришлар 40 ёшдан кейин барча одамларда учрайди. Атеросклероз кўп холларда ўлимга олиб келувчи сабабдир.

Этиологияси ва патогенези тўла аниқ эмас. Бу муаммога бағишланган илмий ишлар кўп.

Атеросклероз - бу артерия интимасининг ҳар-хил ўзгаришлар комбинацияси бўлиб, ёғлар, мураккаб углевод бирикмалари ва кондаги бошқа моддаларни ўчоқсимон йиғилиши, бириктирувчи тўқиманинг ўсиши ва кальций тузларининг йиғилиши билан характерланадиган жараёндир.

Этиологияси.

Атеросклероз ҳар-хил факторларни комбинацияси таъсирида келиб чиқади, уларни "Қалтис факторлар" дейилади:

1. Ирсий фактор. Айрим оилаларда юрак ишемик касалликлари, гиперлипидемия ёки артерия деворлари метаболизмни дефектн. липопропротеид липаза активлигининг пастлиги кузатилади.
2. Жинсий фактор. Эркакларда бу жараён 3-4 марта кўп учрайди. Аёлларнинг жинсий гормонлари конда холестеринни камайтиради.
3. Ёш. Кўпинча 30 ёшдан кейин учрайди.
4. Алиментар фактор. Ҳайвон ёғини истеъмол қилиш атеросклерозга олиб келади. АҚШ, СССР, Европадаги аҳолилар орасида кўп учрайди. Япония, Хитойда ёғлар кам истеъмол қилинади ва атеросклероз камроқ учрайди. Осон ҳазм бўладиган углеводлардан холестерин кўпроқ ҳосил бўлади.
5. Психоэмоционал фактор. стрессларда катехоламинлар томирларни спазм қилиб трофикасини бузади ва босим ошиши патнжасида томирлар деворига ёғлар ўтиради.
6. Гиподинамия.

7. Алкогол, никотин кимёвий моддалар. Алкоголда ёғ ва холестерин синтези учун, ҳамма нарса бор. Водород донатори бор. Никотин моддалар алмашинувини бузиб дистрофик ўзгаришларга олиб келади.

8. Гормонлардан инсулин, жинсий безлар гормонлари баланси бузилганда ривожланади.

Патогенези.

Бу борада икки назария мавжуд бўлиб, атеросклерознинг ривожланишида бирламчи, артериялар ички девори липидози ривожланади иккиламчи, артериялар ички деворининг дегенератив - пролифератив ўзгаришларининг юзага келиши ётади.

Р. Вирхов (1856) фикрича олдин дистрофик ўзгаришлар бўлади. И.Н.Аничков ва С.С.Халатовлар, ҳамда АКШ олимлари фикрича аввалга метаболлик бузилишлар бўлади, кейин ўзгармаган томир деворига ёғлар ўтиради. Атеросклероз бу ўзгармаган артерия ички деворига ёғларни (холестеринни) бирламчи диффузияси инфильтрацияси натижасида келиб чиқади деб қаралади. Авваллари буни алиментар гиперхолестеринемия билан боғлаганлар. Хозирда эса ёғ алмашинувининг эндоген бузилишидан ва уни бошқарилишининг бузилишидан деб тушунтирилади.

Бунда ёғ алмашинувининг бузилиши қуйидагича рол ўйнайди:

1. Холестерин - фосфолипид нисбати бузилиши. Нормада бу 0,93. Фосфолипидлар холестеринни артерия деворига йиғилишига тўскилик қилади.

2. Овқатда тўйинган ёғ кислоталарини кўп бўлиши натижада кийин эрийдиган ва артерия деворига ўтирадиган холестерин эстерлари ҳосил бўлади.

3. В-липопротеидларнинг кўпайиши. Унда тўйинган ёғ кислоталари кўп, фосфолипидлар кам.

4. Артерия - девори липолитик активлигининг пасайиши.

Липид компонентларининг йнгилиши, артерия девори шикастланиши бириктирувчи туқима ўсishi учун туртки бўлади ва атероматоз тугунчалари хосил бўлади.

Жигарда холестерин ёғ кислоталари билан эфирли боғ хосил қилади. Холестеринни тўйинмаган ёғ кислоталари билан хосиласи осон эритади. Тўйинган ёғ кислотаси билан бириккани эса кийин эрийди. Шунинг учун тўйинмаган ёғ кислоталарининг камайishi атеросклерозга олиб келади.

Атеросклерознинг (АС) ривожланиши артериялар деворига холестерин (ХС) ПЗЛП ва ЖПЗЛПлар таркибида кириши ва ЮЗЛПлар билан артериялар деворидан олиб кетилиши билан боғлиқдир.

Маълумки плазмадаги 70% холестерин атероген ПЗЛП ва ЖПЗЛПлар таркибида, 30% эса антиатероген ЮЗЛП таркибидадир.

АС ривожланиши асосида ХС ва ЛПлар алмашинувшининг бузилиши - дислиппротеинемиялар - асосан атероген заррачаларнинг кўпайishi билан боғлиқдир.

Атероген хусусият ХС, уч глицеридлар ва тўйинган ёғ кислоталарига хосдир. **Уларни кўпайishi:**

- қондан жигарга ўтишининг пасайishi;
- синтезининг кучайishi;
- ЛПларни плазмада метаболизмининг бузилиши ҳисобига бўлади.

Антиатероген хусусияти фосфолипид ва кўп тўйинмаган ёғ кислоталарига хосдир. **Улар:**

- ингичка ичкада алиментар холестерин сўрилишини чегаралайди;
- жигарда ўт кислоталари синтезини ва гепатоцитлардан ЖПЗЛПлар секретациясини стимуляция қилади;
- плазмада ЗЛПП концентрациясини камайтиради;
- TxA_2 ни синтези ва тромбоцитлар агрегациясини тормозлайди;
- эндотелиал хужайраларда простациклинни (PGI₂) синтезини стимуллайди.

Нормада эндотелий ва силлик мускул хужайралари мембранасида жойлашган рецепторлар орқали ЖПЗЛ ва ПЗЛПлар холестеринни плазмадан хужайра ичига олиб ўтади.

ПЗЛП ва унинг рецептор комплекси эндцитоз нуфакча ичида бўлиб хужайра ичига тортилади. Нуфакчалар эндосомаларга куйилади ва уш ичида ПЗЛП ва уни рецепторларига диссоциация бўлади. Плазматик мембранадаги рецепторлар тикланади. ПЗЛПлар эндосомаларда парчаланаяди, яъни бетта-апоксенл молекуласи парчаланаяди, холестерин эфирлари гидролизланади.

Эркин холестерин ўзининг синтезини регуляция қилади. ПЗЛПлар синтези қайта боғланиш механизми бўйича холестерин йиғилишига сезир механизми ёрдамида идора этилади.

Холестерин алмашинувишининг бузилиши

1. Хужайралар устида ПЗЛП-рецепторлари бўлмаса специфик эндцитоз бўлмайди. Натийжада қонда ПЗЛПлар кўпаяди (II-тип гипер ЛП-емия) ва носпецифик эндцитоз кучаяди. РЭС система хужайралари ПЗЛПларни тугиб олиб, хужайрада ХС ва уни эфирларини йиғилишига олиб келади.

2. ЖПЗЛПларни ташқи кавати холестерин билан тўйингани учун ЛПларни мембраналарга яқинлиги ортади.

3. Ортикча холестеринни эндотелий ва силлик мускул хужайраларига тўғридан-тўғри шикастловчи таъсири. Бу жойларга тромбоцитлар адгезия бўлиб ўстирувчи факторлар ажралиб чиқади, хужайралар ЛП зарраларини тугиб олади, микро-шикастланиш, томширлар деворига лейкоцитлар миграцияси кучайиб, атеросклеротик шишакчалари ҳосил бўлади.

4. Стрессларда адреналин ва ангиотензинларни кўпайиши эндотелий хужайраларини қискартириб, улар орасидаги ёриқни катталаштириб мешиага ЖПЗЛП ва ПЗЛП-ларни йиғилишига олиб келиб атеросклеротик жараёшни кучайтиради.

5. Плазмада ПЗЛП-ларни кўпайиши розетка ҳосил қилувчи комплексларни пайдо қилиб, иммун жараёшни стимуляцияси патнжа-

сида томирлар девори шикастланади. Макрофаглар ортқича бу комплексларни тутиб олиб кўнқисмон хужайраларга айланади.

6. Холестерини ЮЗЛП таркибда этерификация бўлиб, жигарга транспорт бўлади. ЮЗЛП-лар ПЗЛП ва ЖПЗЛП-лар билан рецепторларга конкурентлик қилиб холестеринни хужайрага киришига тўққинлик қилади. Улар холестеринни ва ёғлиқни тери остига олиб боради.

7. ЮЗЛП-ларда холестериннинг этерификацияси бузилса, улар холестеринни тўққимадан олиб кетиши бузилади. Ёғлар ва ЖПЗЛП-лар миқдори ортади.

8. Аколипопротеинлар ва уларни рецепторларини, ЛП-лар ва холестерин метаболизми ферментларининг генетик дефекти жигарда қондаги ЛП-лар синтези ва катаболизми ўзгаради.

Атеросклероз ҳосил бўлишининг босқичлари:

1-босқич. Ёғ доғларининг ҳосил бўлиши. Буида ички эластик пластина ва эндотелий остига ёғлар ўтиради.

2-босқич. Қсантом хужайраларининг ҳосил бўлиши. Қирган липидларни (ёғ, холестерин ва унинг эфирларини) полибласт хужайралар ўраб олиши ва уларнинг йирик кўнқисмон макрофагларга айланиши.

3-босқич. Ёғлар кўпайганда преқолаген (арқирофин) ва эластик толалар ўсади. Кейин бу толалар кўпол қалинлашган тўққимага айланади ва фиброз атероматоз тугунчаларни бошлаб беради. Улар орасига липидлар билан тўйинган макрофаглар липид массаларни, холестерин ва Ca^{+2} йиқилади ва патижада атероматоз тугунчалари ҳосил бўлади.

4-босқич. Атероматоз тугунчаларининг некрози.

С.М. Лейтес таърифни бўйича атеросклероз - бу артериялар субэндотелийиен бириктирувчи тўққима структураларининг метаболдик инерт холестерин ва унинг тўйинган ва молатўйинган ёғ кислоталарни билан ҳосил қилган эфирларини В-ЛП таркибда ёки эркин ҳолда бирламчи ёки иккиламчи ўтиришига берган реакциясининг окқбатидир.

Этиологияси: бирламчи семизлик:

1. Ортикча овқат истеъмол қилини, айниқса ҳайвон ёғи ва углеводларни. Пиво, витамин В₁ ҳам семиртиради.

2. Гиподинамия.

3. Ирсии фактор. Оилавий семизлар бор. Ота-онасида семизлик бўлса, 80% болаларида ҳам кузатилади. Семизликка мойилларда ёғ хужайралари 2 баробар кўп бўлади. Қулранг ёғ тўқимаси ёғни йиғиши, лекин кам беради.

Патогенези.

Семизлик асосида:

- Озиқ модданинг ортикча тушиши.
- Ёғларнинг деполардан кам мобилизация бўлиши.
- Углеводлардан ёғнинг кўп ҳосил бўлиши ётади.

Ёғлар оралик алмашинувнинг бузилиши натижасида ёғ ва углеводлардан кўп ёғлар ҳосил бўлади. Ёғ деполарида ёғлар йиғилаб мобилизацияси камаяди. Яъни ортикча энергетик материал бўлса, липогенез липолиздан юқори бўлади. Ёғлар липоцитларда йиғилади ва улар гипертрофияланади. Бу эса семиринишнинг омилдир. Липоцитлар сони ёши катталарда доимийдир. Семизларда оғирлик уч баробар ортади, айримларда 10 баробаргача ортиши мумкин.

Моддалар алмашишувини бузилиши:

- гиперинсулинизм ва организмнинг глюкозага нисбатан толерантлиги бузилади:

- инсулинрезистентлик натижасида инсулинининг рецепторига муносабати бузилиб, инсулинга сезгирлик камаяди:

- ЭЁКлари конда ортади:

- оч қолганда кетоз бўлиши мумкин:

- гипертриглицеридемия бўлади:

- ёғ тўқималарини липолитик активлиги пасаяди:

- триглециридлар липазаси пасайса - ёғ йиғилади.

Липопроотеидлипаза пасайса ЛПЛарни парчаланиши камаяди, гипертрофияланган липоцитлар адреналин ва бошқа липолитик моддалар таъсирида кам реакция беради.

Маълум бўлишича ок ёг тўқимаси хужайралари лептин (грек. Leptos-чиройил, норма) пептид табиатли гормон адипоцитлар (адипокинлар) ишлаб чиқаради. У тўйиниши сезгирлини кучайтириб, овқатни кам истеъмол қилдиради. Жинга қараб ёглارни жойлаштириш ҳам лептинга боғлиқ. Лептин геполи нормал одамлар семирмайди.

Гипоталамузда Ү-нейропептиди (ҮНП) ишлаб чиқарилади. У очликни стимуляция қилади. Семизларда ҮНП ва лептинларни исебати ўзгариб, мияга лептинни транспорти бузилади. Исулиниши кўнайиши лептинни ишлаб чиқаришни кўнайитиради. Эркакларда лептин миқдори кам бўлади.

ПОДАГРА

Бу касаллик пуринлар алмашишувининг бузилишидан келиб чиқиб, қонда сийдик кислотасининг миқдори ошishi ва урентларининг тўқималарда йиғилишига олиб келади.

Маълумки, нуклеи кислоталари нуклеотидларнинг полимерларидан иборат. Нуклеотидларнинг 3 таркибий қисми бор: асоси (пурин ёки пиримидин), пентоза ва фосфат кислотаси. Пурин асосларига аденин ва гуанин киради. Пиримидин асослари урацил, тимин ва цитозиндир.

Моно-, ди-, трифосфонуклеотидларга АМФ, АДФ, АТФ, ГМФ, ГДФ, ГТФ лар киради.

Нуклеотидларнинг аҳамияти. АТФ организмда энергия ўзгаришларида муҳим рол ўйнайди. Аденилат кислота қолдиқлари НАД, НАДФ, ФАД, КоАлар коферментлар таркибига киради. Циклик АМФ ва ГМФлар хужайра ичидаги эффектор системаларга гормонал ҳамда бошқа сигналларни ўтказишда воситачи ҳисобланади. Организмнинг ҳамма хужайралари нуклеотидларни синтезлай олади. Нуклеотидларнинг ўзгариши натижасида тўқималарда тинмай аденин ва гуанинлар ҳосил бўлиб туради. Улар яна нуклеотидлар синтези учун ишлатилиши мумкин.

Пурин нуклеотидларининг катаболизми натижасида АМФдан гипоксантин, ГМФдан эса ксантин ҳосил бўлади. Уларнинг пурин ядросидан эса сийдик кислотаси (урат кислотаси) ҳосил бўлади.

Тарихи. 1683-йилда Сиидегам биринчи бўлиб, бу касалликни клиник белгиларини ёзган. 1848-йилда Гаррад подагранн қонда сийдик кислотасининг онини билан бoғлиқлигини кўрсатиб ўтди. 1889-йилда Фрейд Вальтер бу касалликларнинг бўғин суюқликларида уратларнинг кристалларини топди.

Статистика маълумотларига қараганда, катта ёшдаги аҳолининг 0,04-0,37% шу касалликка дучор бўлар экан. Бу касаллик билан асосан эркаклар (93-98%) оғрийди, касаллик кўпинча 35-50 ёшдан бошланади. Ревматонд оғрикларнинг 0,1-5,8% подагра билан бoғлиқ бўлади.

Подагранинг бирламчи ва иккиламчи турларининг этиологияси ва патогенези

Бирламчи подагра алоҳида касаллик бўлиб, унинг сабаблари:

- сийдик кислотасини ҳосил бўлишида қатнашувчи ферментлар активлигининг бузилиши;
- уратларни сийдик билан чиқарини механизмларининг бузилиши;
- ирсий факторлар, чунки 1/3 касалларнинг қариндosh-уруғларида подагра учрайди, ҳамда асосан эркаклар оғрийди.

Иккиламчи подагра бошқа касалликларнинг кўринишларидан бири айрим дори-дармонлар қўлланилишининг оқибати бўлиши мумкин. ***Сабаблари:***

- нуклеин кислоталарининг синтезин алмашишуви (масалан, миелoлейкозларда, гемоглобинoпатияларда, псориазда);
- цитостатик дорилар таъсирида нуклеопротеидларининг парчаланishi;
- сурункали буйрак етишмовчилигида уратлар сийдик билан чиқилишининг секинлашини.

Патогенези.

Подаграанинги ривожланиши асосида гиперурекемия ётади. Нормала қонда уратларнинг миқдори аёлларда 6 мг%, эркекларда эса 7 мг% ни ташкил қилади. Шунинг таъкидлаши керакки, бу миқдордаги сийдик кислотасининг миқдори - концентрацияси сувдаги тўйинган эритмадагига қараганда кўпроқдир. Бу шунга боғлиқки, сийдик кислотасининг бир қисми оқсиллар ва қоннинг бошқа баъзи таркибий қисмлари билан бириккан бўлади. Қон ва тўқималарда сийдик кислотасининг миқдори озроқ кўтарилса ҳам, (9мг%) унинг кристаллари ҳосил бўлади. 90% бундай одамларда подаграанинги клиник белгилари юзага келади.

Подагра ривожланишининг асосий механизмларидан бири пурин асосларининг синтези ва парчаланиши ошиши натижасида, унинг метаболит формаси юзага келади. Сийдик кислотаси ошиб кетишининг бузилиши натижасида подаграанинги буйрак формаси ривожланади.

Подаграанинги ривожланишига олиб келувчи қўшимча омиллар:

1. Сийдик кислотасини кристалланишига олиб келувчи омилларга, тўқималарда қийин эрийдиган сийдик кислота тузларининг кўпайиши, тўқималар рНнинг пордонлиги ҳамда глутамин билан боғланган сийдик кислота бирикмаларининг кўпайиши қиради.

2. Экзоген омилларга пуринларга бой озиқ моддаларни (гўшт, дуккакли дон маҳсулотлари) кўп истеъмол қилиш туфайли юзага келади.

Клиник белгиларининг патогенези.

1. Майда бўғинларни, айниқса, оёқ бош бармоғини қайта-қайта яллиғланиши бўғин бўшлиғига уратларининг йиғилишидан бошланади. Уратларни микрокристалларининг шикастловчи таъсирдан Хагеман фактори комплекментининг компонентлари активлиги ортиши натижасида, томирлар ўтказувчанлиги ортади. Натижада бу ерга нейтрофилларнинг келиши кўпаяди. Бу кристалларининг фагоцитозни,

лизосомал ферментларнинг ажралиши билан боради. Натрижада, инкисламчи альтерация кучайиб, яллиғлашии ривожланади.

2. Подагра тугуилари майда бўғинлар, пайлар, тоғайлар ва терида бўлади. Тофус устидаги тери емирилиб, ундаги уратлар кукуни тўқилиб туради.

3. Буйрак етишимовчилигини ривожлашти. Узок вақт давом этган гиперурекемия натрижасида буйрак ингеретциясида ва капалчаларида уратлар йиғилиши натрижасида, буйрак етишимовчилиги келиб чиқади.

4. Сийдик - тош касаликлариди - уролитиазда асосий патогенетик ролни сийдик билан сийдик кислотасининг кўп чиқishi уйнайди.

Мустақил тайёрлаши учун саволлар:

1. Қандли диабет турлари: тушуначиси ва сабаблари. Қандли диабет чақиритишининг экспериментал усуллари.
2. Қандли диабетда модда алмашувининг бузилишлари.
3. Диабетик команин турлари, уларининг патогенези.
4. Қандли диабетнинг кўринишлари, ривожлашии механизмлари: полидинсия, полурния, полифагия, ангиопатиялар ва нейропатиялар.
5. Семириш, ушининг турлари ва сабаблари.
6. Озишининг сабаблари ва механизмлари.
7. Атеросклероз, сабаблари, риск факторлари.
8. Атеросклерозининг патогенези.
9. Подагра, этиологияси ва патогенезининг кўринишлари.

ТЎҚИМА ЎСИШИНИНГ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Кўн хужайрали организмда хужайралар бўлинишининг бошқарилиши нерв, гуморал ва тўқима даражаларида ген механизмлари орқали амалга ошади. Тўқима ўсишининг бузилиши уни бошқаришдан бирон-бир бўғинининг издан чиқishi натижасида келиб чиқади. Натижанда гипоблиотик (агрофия) ҳамда, гиперблиотик (гипертрофия, гиперплазия, регенерация ва ўсма) жараёнлари юзага келади.

Гиперплазия - бу тўқима структура элементларининг янгидан ортикча ҳосил бўлиши ҳисобига, улар сонининг кўпайишидир. Гиперплазия - бу фақат хужайраларининг кўпайишигина эмас, балки цитоплазматик структураларининг ҳам катталашинишлар (худди гипертрофия бўлганидек). Хужайралар кўпайишини яна пролиферация ҳам дейилади.

Гиперплазия тўқимага хужайраларининг бўлинишини стимулловчи хар-хил омилларининг таъсири натижасидаюзага келади. Масалан: - хомилдорларда сўт безларининг эпителийи кўпаяди; - сурункали яллиғлашида буруннинг шиллик пардасида аденоматоз полиплар пайдо бўлади; - оғир анемияда миелоид ва лимфод тўқималарининг гиперпластик регенерацияси учрайди; безгакда талок гиперплазияси бўлади; - антиген тушганда ретикуляр тўқималар (лимфа тугуни, талок, суяк кўмиги) гиперплазияга учраб, антигелолар чиқиб чиқарилади.

Айрим ҳолда гиперплазия натижасида йўқотилган тўқима ўрни қопланади. Масалан, қон йўқотилгандан сўнг, қон яратувчи тўқима гиперплазияга учрайди. Баъзи ҳолларда гиперплазия натижасида ортикча ўсishi бўлиб ўсмаларга олиб келиши мумкин.

Гипертрофия - бу орган ва тўқималар ҳажми ва оғирлигининг катталашини бўлиб, органонларни хужайра ичида регенерацияси (янгилашини) ҳисобига хужайраларининг кўпайиши ёки хужайра элементлари ҳажмининг катталашини натижасида келиб чиқади. Яъни, гипертрофия асосида хар донм гиперплазия ётади. У эса хужайра ички структураларининг кўпайиши, ёки хужайралар сонининг ошиши ҳисобига бўлиши мумкин.

Гипертрофия сохта турида органларнинг катталаниши орalik ва ёғ тўкималар кўпайиши хисобига бўлади. Наренхиматоз элементлар эса атрофияга учрайди. Масалан, мускулларда ёғ тўкимасининг ўсиши.

Ҳақиқий гипертрофия - бу органларда хусусий наренхиматоз элементларининг кўпайиши хисобига бўлади. Масалан, кардиомиоцитлар, секретор хужайралар.

Бундай гипертрофияларнинг икки тури бўлади:

а) Ҳақиқий компенсатор гипертрофия - бунда хужайралар ичидаги киритмалар катталашади. Механизми аниқ эмас, талаб кўп бўлгани учун нейрогуморал ўзгаришлар хисобига бўлади.

б) Нейрогуморал, гормонал гипертрофия: - бу физиологик (хомиладорларда сут безлари) ва патологик (акромегалия, гигантизм, простата бези гипертрофияси) бўлади.

Регенерация - бу ҳаёт давомида организм структурасининг янгиланиши ва патологик жараёнлар оқибатида йўқотилган структуранинг тикланишидир. Уни физиологик ва репаратив турлари бор.

Физиологик регенерация бу хужайра (коп. эпидермис) ва хужайра ичидаги киритмалар даражасида структураларининг янгиланишидир. Бу орган ва тўкималар ишлашиши таъминлайди.

Репаратив регенерация - бу натоген факторлар таъсиридан юзага келган структура шикатланишини йўқотишидир.

Бу инкала регенерация физиологик механизм билан бўлади. Репаратив регенерация бироз тезроқ бўлади.

Регенерациянинг универсал формаси - бу хужайра ичидаги структураларининг янгиланиши ва уларнинг гиперплазиясидир.

Унинг кўринишлари:

- Хужайранинг бир қисми ҳалок бўлса, тикланиши сакланиб қолган органеллаларининг кўпайиши хисобига бўлади.

- бир хужайра органеллалари сонининг кўпайиши (иккинчи хужайра ҳалок бўлса).

Агар фақат органининг паренхимаси ҳалок бўлса, тўлиқ регенерация бўлади, агарда строма ҳам некроз бўлса, чандик ҳосил бўлади.

Регенерациянинг одамлардаги кўринишлари:

1. Кўмиқда, тери ва шиллик пардаларда ҳамда суякда:

- физиологик регенерация - бу ҳужайра таркибини доимо янгиланишидир;

- репаратив регенерация - бу дефектнинг бутунлай тикланишидир.

2. Жигар, буёрак, эндокрин безлари, ўпка ва б.к.

- физиологик регенерация секин боради.

- репаратив регенерация (шикастланишда) икки жараён ҳисобига бўлади: ҳужайраларнинг бўлиниши ва сақланиб қолган ҳужайраларнинг гипертрофияси ҳисобидан. Жигарнинг 70% олиб ташланса, 3-4 ҳафтадан кейин бутунлай тикланади.

3. Марказий нерв системаси, миокард ҳужайралари митотик бўлишмайди. Шикастланганда тикланиш сақланиб қолган ҳужайраларнинг органеллари катталаниши ҳисобига бўлади (яъни ҳужайра ичи регенерацияси). Бундай ҳолларда ген механизми бузилмаган бўлади.

Ген механизмлари бузилганда, ҳужайра марказий ва маҳаллий бошқарин омилларига ноадекват жавоб бера бошлайди, ҳужайра бўлинишини бошқариб бўлмай қолади ва бу ўсма ривожланишига асос бўлади.

Ўсма - бу тўқималарнинг маҳаллий ўсиб кетини бўлиб, атипик паренхима ва оддий стромадан иборат, бир куртакдан ўсадиган, тарқаладиган патологик жараёндр (Р. Петров).

Ўсма бу ўсини (+), шаклланиши (-) бўлган жараён ҳисобланади.

XX -аср давомида ўсмалар кўпайиб борини кузатилди. 1998 йилда Россияда ҳар 100000 аҳолини 380 тасида ўсмалар борлиги кузатилди. Ўлим сабаблари ичида ўсмалар иккинчи ўрнида туради. 1998 йилда дунёда 57.2 млн ўсма касалликлари бўлган. 1997 йилда

9.2 млн одамда янги ўсмалар қайд қилинган бўлиб, шу йили 6.2 млн одам ўсмалардан ўлган.

Хозирги кунларда ўсмаларни этнологияси ва патогенези умуман ҳал қилинган деб ҳисобланади (Зайчик А.Ш. 2000).

Ўсма нормал хужайраларнинг ўсма хужайраларига айланишидан келиб чиқади ва уларда бўлинишни босқарилгани бузилиб, уш тормозланиш эффекти йўқолади.

Ўсмаларнинг ҳарактерли томонлари:

1. Чексиз ўсади ва уларда Хейфлик лимити йўқолади.
2. Бу хусусият авлодига ўтади.
3. Ўзидан - ўзи кўпаяди, кўшини хужайралар жалб қилинмайди.
4. Нисбий автоном ўсиб, уларга босқарув механизмлари таъсир қилмайди.
5. Келиб чиққан хужайраларидан структураси, биохимияси, физико-кимёвий ва босқа хусусиятлари билан фарқланади (анаплазия).
6. Ўсиши экспансив ёки инфильтратив бўлади.

Тарихи. Ўсмалар азалдан маълум бўлиб биринчи марта кўкрак беши ўсмасини қисқичбакага ўхшагани учун рак деб аталган. 1775-йилда Лондондаги мўри тозаловчилар ёрғони терисида рак ривожланиши ёзилган. Кейинчалик ўсмаларни экепериментда ўрганиш бошланди.

1. Индукция йўли билан ўсмаларни ҳосил қилиш.
а) кимёвий моддаларни юбориш билан. 1915- йилда Япониялик Ишикава ва Ямагивалар куёнлар терисига 6 ой давомида кўмир смоласини суриб терида рақни ҳосил қилганлар. Улардан олдин немис олимлари 5 ойлик шундай экепериментда натижа олмаган эдилар.

б) вируслар билан ўсмаларни ҳосил қилиш. 1908 - йилда Эллерман ва Банглар товуклар лейкозини биридан иккинчисига лейкозли лейкоцитларнинг хужайрасиз филътратларини юбориб (вируслар орқали) лейкозлар ўтишини кўрсатдилар. 1910- йилда Роус товуклар саркомасини касаллардан соғларига хужайрасиз филътрат-

лар орқали ўтказиш мумкинлигини, Шоуп эса қуёнлар папилломасини шундай йўл билан ўтказиш мумкинлигини кўрсатди. Биттнер эса юқори ракли сичқонлар сutiда рак чакирувчи фактор борлигини неботлади (Биттнернинг суг омили).

2. Экеплантация усули бу ўсмаларни тўкималар культурасида ўстириш усули билан ўсмаларни ўстириш мумкин.

3. Физик омиллар - ионловчи радиация: ультрабинафша нурлар, радиация нурлари, рентген нурлари билан ўсмаларни чакириш мумкин.

Ўсмалар этиологияси.

Ўсма пайдо қиладиган омиллар канцерогенлар деб аталади.
Барча канцероген омиллар 3 гуруҳга бўлинади:

1) кимёвий; 2) биологик; 3) физик омиллар.

1. Кимёвий канцероген омиллар. 5-6 млн кимёвий бирикмалар бор. Хозирга қадар ер қуррасида 7000 кимёвий модда текширилиб, шулардан 1500 тасида канцерогенлик хусусияти борлиги аниқланган. Улардан муҳимлари: а) полициклик ароматик углеводородлар: 3, 4 - бензпирен (2 тонна кўмир ёнганда 50 г смола ҳосил бўлади, унинг таркибида шу модда бор), 1, 2, 5, 6 - дибензантрен, метилхолантренлар. Уларни кўпчилиги нефт маҳсулотлари, тамаки тутуни, автомобилларнинг тутунида, кўп мартаба қиздирилган ёғларда учрайди:

б) ароматик аминлар - 2 нафтиламин, бензидин;

в) аминоктобирикмалар - ортоаминоазотолуол (ОААТ), 4-диметиламиноазобензол ДААБ);

г) нитробирикмалар - диметил нитрозамин (ДМНА), диэтилнитрозамин (ДЕНА) ва бошқалар;

е) ҳар-хил синфга мансуб органик канцерогенлар - уретан, этионин, эпоксидлар, пластмассалар, винил хлорид ва ҳ.к. Анорганик канцерогенлар - хром, мышъяк, кобальт, никел, бериллий, қўрғошин, кадмий ва шу қабилар қиради.

2. Биологик канцероген омиллар (онковируслар).

а) афлотоксинлар – *aspergillus flavus* замбуруғи ҳосил қилувчи моддалар ва у баъзи озик маҳсулотларида ҳам бўлади (айниқса, ерёнғоқда):

б) Онковирус - (юноча *oncous* - ўсма ва латинча *virus* - захар) ўсма ҳосил қиладиган вирус. Онковируслар маркази ва ундан четроқда жойлашган нуклеотидлардан ҳамда оксиген қобилидан ташкил топган.

Онковируслар таркибидagi нуклеин кислотa турига кўра икки турга :

1. Ўзида РНК тутган онковируслар - лейкоз-саркоматоз мажмуи вирусларидир. улар қушлар ва сут эмизувчиларда саркома ва лейкозларни ҳосил қилади.

2. Ўзида ДНК тутган онковируслар: - рарова гуруҳи вируслари, Люкке вируси, Эпштейн-Барр вируси:

в) айрим гормонлар - андроген ва эстерогенлар ҳам кўн бўлса. Ўсма чакиради. Уларнинг кимёвий тузилиши канцерогенларга ўхшайди.

3. Физик канцероген омиллар: а) Қуёш ва ультрабинафша нурлар радиацияси. Ер юзидa тарқалишига кўра қуёш радиацияси энг биричи ўринда турадиган "канцероген" ҳисобланади; б) Ионловчи радиация.

Радиоактив изотоплар таъсирида инсонларда касбга алоқадор ва ятроген ўсмалар вужудга келиши аниқланган, масалан, радиоактив изотоп (радиоактив бўёк) таъсирида соатсозлик ва шу каби соҳаларда ишловчи ишчиларда саркома пайдо бўлиши мумкинлиги аниқланган.

Канцероген омилларнинг ҳоссалари

- хужайра геномига тўғри ёки билвосита таъсир қила олади. Кимёвий моддалар таъсир қиладиган жойни гуаниндир:

- ички ва ташқи тўсиқлардан ўта олади;

- хужайрани кўп шикастламайди, лекин таъсирни орқага қайтмайди:

- иммунологик реакция ва тўқима нафас олиши сусаяди;
- сиканцероген таъсир – бир неча канцероген омиллар бир-бирлирининг таъсирини кучайтириб, ўсман ривожланишини кучайтирувчи таъсир кўрсатади;
- коканцероген таъсир - поканцероген омиллар канцероген омилларининг кучини оширади.

Ўсмаларнинг патогенези

Нормада ҳужайранинг бўлиниши қуйидагича бўлади.

Интерфаза - бу ҳужайраларининг бўлинишлари орасидаги вақт бўлиб, бу даврда ядро ўз шаклини саклаб қолади. Бу вақтда ҳужайраларда РНК ва оксилли синтези тўхтовсиз бўлаверади ва ҳужайраларни митозга тайёрлайверади - бу интерфазани аутосинтетик босқичдир. Гетеросинтетик интерфазада ҳужайранинг ўсиши, шаклланиши ва бошқалар бўлади.

Ҳужайраларда РНКни синтези тўхтовсиз бўлаверади. ДНКнинг синтези эса интерфазанинг маълум вақтида бўлади. Шунга қараб ҳужайраларининг ҳаёт цикли 4 даврга бўлинади: митоз, пресинтетик давр (Г1), ДНК синтез даври (С) ва постсинтетик давр (Г2).

Г1 даврида РНК ва ДНКнинг ўтмишдошларини ҳосил қилувчи ва шу билан ДНК репликациясини таъминловчи ферментлар синтез бўлади. Бир қисм мРНК бир шикдан иккинчисига ўтиши мумкин.

мРНКни постабил матрицалари кейинги циклларда жараёнларнинг давомийлигини таъминлайди. мРНКни қисқа вақт яшовчи матрицалари циклни ҳар-хил босқичларида регулятор оксилларни синтезида қатнашади.

С - даврининг бошланишидан олдин ҳужайрада ДНКни репликациясини инициатор оксилларининг ҳосил бўлиши тугалланади. С - даврида ДНК молекуласи репликация бўлади.

Г2 - даври камрак ўрғанилган. Тахмин қилинишича, бу даврда рибонуклеопротендлар синтез бўлади. Уларда профазада митотик аппарат шаклланади, энергетик ресурслар йиғилади, РНК ва оксиллар ҳосил бўлиб ҳужайра митозга киради ва (Г1) даврига ўтади.

Хужайранинг бўлиниши ва генетик информациянинг узатилишидаги асосий жараёнлар:

- Генома ДНК сини репликацияси, яъни ДНК молекуласининг биосинтези. Буида ДНК репликаза таъсирида 1 моль ДНК дан 2 моль ДНК ҳосил бўлади.

- Транскрипция - яъни ДНК тузилишини РНК га ўтказиш ва мРНК ҳосил бўлиши. Бу ДНК га боғлиқ РНК полимераза таъсирида бўлади.

Хужайрани бўлинишининг бошланиши хужайрани бўлиши инициатори (ХБИ) пайдо бўлишидан бошланади.

Хьюге гипотезаси бўйича ҳар бир хужайрада учта регулятор ген бўлиниши бошқаради.

1. Хужайра бўлиниши инициаторининг гени (ХБИГ¹), унинг маҳсулоти ХБИ.

2. Биринчи репрессорнинг гени (1РГ) - унинг маҳсулоти 1Р. Бу маҳсулот ХБИГ ни репрессия қилади, яъни уни фенотипик кўринишини босиб туради.

3. Иккинчи репрессорнинг гени (2РГ) - унинг маҳсулоти 2РГ ни репрессия қилади.

ХБИ ининг компонентлари эса 2РГ ни репрессия қилади.

Демак, ХБИГ оркали хужайранинг бўлиниши ва бўлинимаслиги бошқарилиб турилади.

Ўсмалар патогенезининг асосий зветоси бу ўсма хужайраларида экспрессия бўладиган онкогенларининг таъсири билан боғлиқдир. Ҳозирги куида 50 дан ортик онкогенлар топилган. Кўпчилиқ онкогенлар нормал хужайралар протоонкогени кўринишини ўзгартирган гомологидир.

Онкогенлар таъсири механизмини тушуниш учун, хужайра пролиферациясини идора этувчи физиологик системани эслатиб ўтаииз. Нормада пролиферация учун хужайра реценторларнига ўстирувчи факторлар (ЎФ) таъсир қилиши керак. ЎФ кўнайишини стимуляция қилади, айрим холларда пишон хужайраларининг апоптозини блоклайди.

Кўнгина ЎФлар хужайра протоонкогенларини чекланган физиологик экспрессиясининг махсулоти ҳисобланади. Масалан, тромбоцитлардаги ўстирувчи фактор - ТЎФ (нормада тромбоцитлар ва бошқа кўнгина мезенхимал хужайралар ишлаб чиқаради, ҳамда айрим саркомаларни ўсишини аутокрин йўл билан ушлаб туради) протоонкоген s-sis ни махсулоти бўлиб уни гомологи b-sis маймулар саркомаси вирусининг онкогенидир.

b-sis - кодловчи трансформация қилувчи онкооксиген ТЎФ га жуда ўхшайди. Лекин ТЎФ b-sis ни онкооксигендан фарқи шундаки, у таъсир қилаётган хужайраларини кўшимча факторлари бўлмаса трансформация қилаолмайди. Бу ҳолат кўнгина физиологик махсулотларини C-протоонкогенлар (протоонкооксигенлар) ва хужайраларни ўсмага трансформация қилувчи мутацияга учраган хужайра протоонкогенлари ёки B-онкогенлари кодловчи онкооксигенлар билан муносабатига ҳосилдир.

Нормада ЎФ лар таъсирида тургун G0 - фазадаги хужайралар митотик циклга киради. Бундай сигнал берилгандан кейин ЎФ лар нишон хужайраларда ДНК синтезини стимуллайдди (прогрессия факторлари, м. эпидермал ЎФ), бошқалари эса хужайрада прогрессия факторларига жавоб берувчи рецепторлар ва ферментларни тайёрлаш учун кераклидир (м. ТЎФ).

Иккала гуруҳдаги факторлар ўстириш эффеқтини таъминлайди. Шунинг таъкидлашадикки ЎФ активловчи ядро ичидаги программалар нонспецифик равишда ишемияда, пурлар ва бошқалар таъсирида шикастланишида ҳам ишга тушиши мумкин.

ЎФ ларни умумий таъсирлари аниқ ўрганилган деб ҳисобланади. Ўсма ўсишининг 3та босқичи бор

1. **Трансформация босқичи** - яъни нормал хужайраларнинг чексиз ўсиш хусусиятига эга бўлиши ва бу хусусиятларини авлод хужайраларига ўтказиши. Бу эса икки йўл - мутацион ва эпигеном йўллари билан бўлади.

Мутацион канцерогенезда мутаген омиллар бошқарув системасини генига таъсир қилиб уни бузади - мутация қилади ва натижада хужайра чексиз ўсиш хусусиятига эга бўлади. Масалан,

репрессор 1-ни гени бузилса, репрессор 1 ҳосил бўлмайди. Натижада ХБИ гени тормоздан чиқади ва ХБИ кўпаяди. Улар ҳама ДНК репликациясини кучайтириб хужайранинг бўлинишини кўпайтиради. Ўзгарган репрессор 1 гени тормозловчи репрессор 2 таъсирига реакция бермайди. Оқибатда чексиз ўсиш кузатилади.

Эпигеном канцерогенез. Эпигеном ўзгариш деб, хужайраларни эмбрионал тараккиёт даврида шаклланишини кузатиб турувчи генетик хусусиятларни барқарор ўзгаришига айтлади. Бундай канцерогенезда регулятор генларда ўзгариш йўқ, лекин бу генларни бошқарувчи геном иши бузилган бўлади ва натижада чексиз ўсиш бўлади. Эпигеном ўзгариш вируслар таъсирида бўлиши мумкин. Масалан, вирус генларини ичида ген (онкоген) бўлиб у хужайрадаги Р2Гни кодини саклайди. Лекин вирусни бу генида ХБИ маҳсулотлари томонидан тормозланиш коди йўқ. Натижада хужайралар чексиз ўсиш хусусиятига эга бўлади. Ҳосил бўлган янги хужайраларда вирусни шу геномаси бор.

Одатда хужайраларда ўсма чакирувчи вируслар геномини репрессия қилувчи регулятор генлар бўлади. Агар улар мутация бўлса вирус онкогени активланади ва эпигеном трансформация юзага келади.

2. **Промоция** - фаоллашмиш босқичи. Трансформацияга учраган хужайралар тўқималарда узоқ вақт фаоллашмаган ҳолда туриши мумкин. Қўшимча коканцероген омилларни таъсири бўлинишини бошлаб ўсма тугунларини ҳосил қилишга олиб келади. Масалан, Беренбмон ва Моттерамлар тажрибасида сичқонлар терисида оз миқдорда метилхолантрен суртилса ўсма чакирмаган. Лекин ундан кейин кротон ёғи суртилса трансформацияга учраган хужайралар бўлиниб, ўсмалар ҳосил бўлган. Фишер тажрибасида каламушларни венасига ўсма-карцинома хужайраларидан 50 таси юборилса, ўсма ривожланмайди. Лекин бунга қўшимча қорин бўшлиғи очилиб жигарга тегилса ўсма ривожланади. Бу тажрибалар трансформацияга учраган хужайраларни бўлиниши учун қўшимча омил кераклигидан дарак беради, чунки уларда бўлинишни репрессорларини ингибириланган бўлади.

3. **Прогрессия босқичи.** Бу ўсмага хос хусусиятларнинг кучайиши.

Прогрессиянинг омиллари:

- канцерогенезга кўп хужайралар учрайди. Улар ичидан биттаси таъланади:

- канцероген омилни таъсир этишининг давомийлиги;

-ўсма хужайраларининг тўсатдан мутацияга учраши яна ҳам ёмондир:

- суперинфекция бўлса ўсма хужайралари янги хоссаларга эга бўлади.

Натижада ўсмаларни ўсиши янада тезлашади. Кимётерапия вақтида дорн моддаларга чидамли хужайралар таълашиб жараёни оғирлаштиради.

Ўсма прогрессияси - бу ўсма хоссаларининг пайдо бўлиши ва сифат жihatдан кучайиши: автоном ўсиши, инвазивлиги, метастаз бериши қобилияти ва б.к. Ўсманинг бу хавфлилик белгилари бир - биринга боғлиқ бўлмаган холда ривожланаверади.

Механизми: Ўсма бирламчи ўзгарган хужайра клонидан ҳосил бўлади. Бу клон олдин гомоген бўлади, кейинчалик ўсма ўсиши билан генетик томондан ўзгарган хужайралар ҳосил бўлади. Натижада ҳосил бўладиган хужайралар хусусияти гетероген бўлади. Организмда табиқий танлов натижасида анчагина автоном, бошқарув таъсирлар ва дориларга чидамли клон қолади ва улардан шу хусусиятларини ўзида мужассамлаштирган хавфли хужайралар пайдо бўлади. Бу жараён бир неча маротаба кайтарилади. Натижада ўсмага учраган хужайра ўзининг бирламчи нормал хусусиятларини йўқотади. Ўсманинг бирламчи тугуши - бу бир ўсмага айланган хужайра клонидан иборат. Ўсиш даврида у янги хоссаларни олади.

Шундай қилиб, ўсма асосида ўсма хужайраларининг пайдо бўлиши, кўпайиши ва чексиз кўпайиш хусусиятини авлодига бера олиши ётади.

Ўсманинг характерли томони – кўпайишни, бошқаришни, шаклланишни ва хужайранинг бошқа хужайралар билан контакт ҳосил қилишни бузилишидан иборат.

Канцерогенез тўғрисидаги назария ҳамда тасаввурларнинг пайдо бўлиши ва шаклланишида икки босқични кўриш мумкин.

1. Канцерогенезнинг молекуляр механизмлари очилишига қадар мавжуд бўлган назариялар даври.

2. Канцерогенезнинг молекуляр механизмлари ҳақида замонавий тасаввурлар даври.

Ўсма жараёни хужайра геномининг касаллигидир деган назария.

Бу борада қуйидаги тасаввурлар мавжуд:

1. Мутация жараёни назарияси (К.Бовери). Унга кўра нормал хужайранинг ўсма хужайрасига айланиши асосида мутациялар ётади.

2. Эпигеном назарияси (К.Гейдельберг, Ю.М.Оленев, Л.Б.Салямов) нормал хужайранинг ўсма хужайрасига айланиши мутация натижасида эмас, балки хужайра кўпайишни тормозловчи генларнинг репрессиялари ва хужайра кўпайишни рағбатлантирувчи генлар депрессиясига кўра юз беради деб ҳисобланади.

3. Вирус-генетик назария (Л.А.Зильбер ва бошқ.) бўйича вирус ДНКси хужайра геномига кириб олиб хужайрада ўсма трансформациясини чакиради.

4. Эндоген вируслар назарияси (Р.Хьюбнер, Г.Тодаро)га кўра вирус генлари (онкогенлар) одам ва ҳайвонларнинг хужайра геноми таркибида доимо мавжуд, аммо улар репрессияланган ҳолда бўлади ва оддий хужайра гени каби наслдан-наслга ўтади. Канцероген агентлар таъсирида улар фаоллашиб, нормал хужайранинг ўсма хужайрасига айлантиради.

5. Ўсма генлари - протовируслар ҳосил бўлиш назарияси (Н.Темин, Д.Болтимор). Нормал хужайранинг РНК матричасида хужайра ревертазаси ёрдамида ДНК нусхаси синтез қилинади, бу эса нормал генлар фаолиятини кучайтиради. Канцероген агентлар таъсирида РНК матричасининг тузилиши (структураси) ўзгаради.

паттижада мутантлар хужайра геномига кўшилиб, хужайрани ўсма трансформациясизни содир этади, деб тушунилади.

6. ДНК репарацияси етишмовчилигининг назарияси (М.М.Виленичк ва б.к) га кўра нормал хужайра ДНКсига доимо экзоген ва эндоген мутаген агентлар хужум қилади, паттижада хужайра шикастланиб, ўсма ҳосил қилувчи генлар пайдо бўлади.

7. Иммунологик кузатув (бошқарув) етишмовчилиги назарияси (Ф.Бернет бўйича), нормал организмдаги доимий мутациялар паттижасида ўсма хужайралари ҳосил бўлади, лекин улар иммун система (Т-киллерлар) томонидан йўқ қилинади. Иммунодепрессия ҳолатида эса, ҳосил бўлган ўсма хужайралар йўқ қилинмай, балки кўпаяди ва ўсмалар ҳосил қилади. Канцероген агентлар иммунодепрессияни юзага келтиради ва паттижада ўсмалар ривожланади.

2. Канцерогенезнинг молекуляр механизмлари. Маълумки хужайра онкогенлари - хужайранинг ўсма трансформациясизни содир этувчи генлардир.

Хужайра протоонкогенларидан онкогенлар ҳосил бўлади. Протоонкогенлар нормал генлар бўлиб, хужайра бўлинишини ва етилишини дастурлаштиради. Уларнинг тузилиши ёки фаоллиги ўзгарса, булар фаол хужайра онкогенларига айланиб, хужайранинг ўсма трансформациясизни юзага келтиради.

Протоонкогеннинг хужайра онкогенга айланиши хар-хил канцероген омиллар таъсирида рўй беради.

Протоонкогеннинг фаоллашувида 4 асосий механизм тафовут қилинади:

1. Протоонкогеннинг ўзида нуктали мутация бўлиб протоонкоген активлашади.

2. Протоонкоген геномини бошқа ерига транслокация бўлса, аввалги қўшини бўлган супрессорни таъсири бўлмайди.

3. Протоонкогенларни амплификацияси, яъни геномининг айрим қисмларини ташиб кўпайиши.

4. Вирус-генетик назария бўйича каралса - вирусларнинг промоторлари хужайра протоонкогеннинг ёнида бўлиши (транскрипцияни кўпайтиради).

Онкогенлар - хужайрани ўсмага трансформация қилувчи оксилларни кодлайди, яъни онкооксиллар ҳосил бўлади.

Онкооксиллар хужайралардаги у ёки бу программаларни репрессия ёки дерепрессия қилади. Онкопротениларни асосий турухи тирозинли протеникиназалар бўлиб, улар хужайрадаги ҳар-хил оксилларни тирозин қолдигини фосфорлаш орқали уларни фаоллаштиради. Онкогенлар протоонкогенларни активланган ёки мутацияга учраган гомологи бўлиб, ўсишни регуляция қилувчи каскадни "сурункали актив ҳолатга" келтиради.

Юқорида келтирилганлардан кўриниб турибдики, канцерогенезнинг замонавий молекуляр назариялари, унга бўлган тасаввурларга зид эмас, балки уларни ҳар жиҳатдан ривожлантириш ва янги молекуляр биология ҳамда молекуляр биокимё ва патологияга оид маълумотлар билан тўлдириш, аниқлашга қаратилган.

Шу маълумотларга асосланиб ҳозирда ўсмалар патогенезида бир неча умумий босқичлар ажратилади:

1. Протоонкогеннинг фаол онкогенга айланиши.
2. Фаол онкогенлар экспрессияси ва онкооксиллар синтези.
3. Нормал хужайрани ўсма хужайрасига трансформацияси.
4. Ўсма хужайрасининг кўпайиши ва бирламчи ўсма тугуни ҳосил бўлиши.
5. Ўсманинг ўсиши ва авж олиши, кахексия, некроз.

Протоонкогеннинг фаол хужайра онкогенга айланиш босқичида рўй берадиган ўзгаришлар механизмини схематик равишда кетма-кет қуйидагича тасаввур қилинади: мутациялар, промоторнинг кўшилиши, амплификация, трансформация, протоонкогенга ҳаракатчан "сакровчи" генининг кўшилиши.

Фаол хужайра онкогенларининг экспрессия босқичи онкооксиллар синтезининг ошиши (улар нормал хужайрада жуда кам миқдорда

хосил бўлади) ёки структураси ўзгарган онкооксидларни синтез қилишдан иборат.

Нормал ҳужайранинг онкооксидлар таъсирида ўсма ҳужайрасига трансформацияси ва 2 босқичда кечади:

1) дастлаб ҳужайра иммортализацияси юзга келади;

2) кейин (яъни трансформациянинг якулланиш босқичида) ҳужайранинг трансплантация қобилияти пайдо бўлиб, натижада ўсма ривожланишига олиб келади. Мазкур жараёнининг ўзгариш механизмлари қуйидагича бўлади:

а) онкооксидлар ўсми омили рецепторлари билан боғланиб, комплекслар ҳосил қилади. Бу комплекслар ҳужайра кўпайишига борадиган сигналларни кучайтириб туради;

б) онкооксидлар рецепторларининг ўсми омилига сезгирлигини оширади ёки ўсми ингибиторига сезгирлигини сусайтиради;

в) онкооксидлар ўсми омили каби таъсир кўрсатади.

Ўсма ҳужайрасининг кўпайиши ва бирламчи ўсма тугуни ҳосил бўлиш жараёнининг механизми: онкогенлар амплификацияси, янги протоонкогенларнинг фаоллашуви, кўшимча ген ва хромосома абберациялари; промотор кўшилиши.

Ўсмалар атипизми.

Ўсма жараёнида тўқима ва ҳужайраларга хос бўлган модда алмашинуви-нинг табиати, уларнинг таркиби ҳамда тузилиши ва умуман уларнинг биологик хусусиятлари тубдан ўзгаради. Ана шу ўзгаришлар **атипизм** деб юритилади. Атипизм (юнонча атиписус - меъёрдан четга чиқиш, гаъри табиий) ўсма ҳужайраларининг нормал ҳужайрадан фарқини билдиради.

Ўсмаларда ҳужайра ва тўқималар структурасида яққол кўринадиган аномалиялар учрайди. Уларни ҳужайра ва тўқима атипизми дейилади. Ўсмалардаги морфологик, иммунологик ва биокимёвий атипизмлар оз дифференциаланган эмбрион ҳужайраларининг белгиларини эслатади. Ганземанининг таърифи бўйича анаплазия (катаплазия) кузатилади, яъни шаклланиш (дифференциацияланиш) йўқолади. Дифференциацияланиш, бу айрим эмбрио-

пал ўстириш ва регуляция қилиш программаларни ишлайтиб эмбрион етилмаган хужайраларининг айрим хусусиятларини юзага чиқаришдир.

Барча ўсмаларга хос биологик атипишлар:

1. Ўсмаларнинг кўпайиш атипиши.

а) хужайранинг бошқариб бўлмайдиган кўпайиши. Бунга хужайраларнинг бир-бирига ўзаро таъсири туфайли митотик даври тормозланиш хусусиятининг йўқолиши ҳосилдир. Хужайраларнинг ўзаро таъсир этишида бўлинишининг тормозланиши айни вақтда хужайра ҳаракатининг тўхташи билан бирга кечади:

б) юкори бўлиниш (Хейфлик лимити) лимитининг йўқолиши. Нормал хужайра кўпайганда у маълум чегарагача - лимитгача бўлиниб (сут эмизувчиларда 30-50 гача бўлиниш), сўнгра улар ҳалок бўлади. Ўсма хужайралари эса чексиз бўлиниш хусусиятига эгаки, бу шу хужайранинг ўлмаслиги - ўсиш ва бўлинишда тўхтовсиз давом этиши, яъни иммортализацияси юзага келади. Ўсмани ҳайвондан ҳайвонга кўчириб ўтказилганда ҳам, улар ўн йиллар давомда узлуксиз кўпайиб ўсаверади. Эрликнинг сичқонларда ҳосил қилган асцитли карциномаси 1905-йилдан ҳозиргача эмланиб, яъни "сақланиб" келинади:

в) бўлинаётган хужайраларнинг бетартиб жойланиши, кўп қаватли тузилма ҳосил қилиши;

г) нормал изоген ҳайвонларга ўсма ривожланган ҳайвонлардан кўчириб ўтказилганда, унинг хужайраларининг кўпайиш атипиши дифференциацияланиш (фарқланиш) атипиши билан бирга боради ва у хужайра етилишини қисман ёки батамом тўхтатиб қўяди. Бу ҳолат хавфли ўсмада кескин ривожланган, хавфсиз ўсмада эса сует ёки баъзан умуман бўлмайди.

2. Мегаболнк ва энергетик атипиш. У қуйидаги ўзгаришларни ўз ичига олади:

а) оксиллар синтезининг жадал кечиши. Бу оксиллар хужайрада ўсмага хос хусусият пайдо қилади (назоратсиз кўпайиш, бўлиниш

лимитининг йўқолиши, иммортализация ва бошқалар). Онкооксенлар синтези асосан фаол хужайра онкогенлари томонидан дастурлаштирилади ("ўсмади генлар"), уларнинг жуда оз миқдоригина фаол бўлмаган (протоонко)генлар томонидан дастурлаштирилади. Фаол онкогенлар фақат ўсма хужайраларида, протоонкогенлар эса ҳамма нормал хужайраларда бўлади. Нормал хужайрада (жуда оз миқдорда)ги онкооксенлар организмда физиологик роль ўйнайди, улар ўсши ва дифференциалланиши рағбатлантиради. Бир қисм онкооксенларнинг тузилиши бўйини ўстирувчи физиологик омилга ўхшади:

б) гистонлар (ДНК синтезининг оксенл супрессорлари) миқдори ва синтезининг камайиши РНК матрицаси ва ДНК синтезининг кучайишига имкон яратади. Бу ўз навбатида оксенл хужайра массаси ва хромосомаларни, шунингдек, генларнинг икки барабар кўпайишига имкон беради ва хужайранинг бўлишига олиб келади:

в) эмбрионал оксенларнинг ҳосил бўлиши (масалан, А-фетопротени АФП). АФП нормада антенатал даврда ҳомила гепатоцитларида ҳосил бўлади, шунинг учун фетопротени (fetus-ҳомила) дейилади, у постнатал "етилган" гепатоцитларда деярли ҳосил бўлмайди ва аксинча, ўсма гепатоцитларида эса тез ҳосил бўла бошлайди. Бу ўсма хужайраларидаги эмбрионал генларнинг депрессияси ва уларда гистонлар ҳамда бошқа ДНК-супрессорларининг камайиши билан шартланади:

г) энергия ҳосил бўлишининг ўзгариши, аэроб ва анаэроб гликолизнинг охиши туфайли рўй беради ва тўқиманинг нафас олиши ҳисобига ҳосил бўладиган энергия камаяди. Нормал хужайра ва тўқималарда анаэроб шароитда гликолиз кучаяди, лекин кислород бўлса, у ингибицияланади (Пастерининг мусбат эффекти). Ўсма хужайраларида жадвал анаэроб гликолиз аэроб гликолиз билан алмашиганда эса нормал хужайралардан фарқли равишда гликолиз пасаймайди, балки сақланиб қолади (Пастерининг манфий эффекти). Ўсма хужайраларида гликолизнинг кучайиши гипоксия шароитида уларнинг юксак чидамлилиги ва барқарорлигини таъминлайди, бу

холат ўсманнинг бошланғич босқичида, инвазив тарзда ўсши ва метастаз бериш вақтида кузатилади:

д) метаболлик "тузок" феномени, яъни хужайралар томонидан энергия ҳосил қилиш учун - глюкозани, цитоплазма ва мембрана қуриш учун аминокислоталар (азот тузоти), холестеринни, эркин радикаллардан химоялашни ва турғунлигини сақлаш учун антиоксидант - токоферол субстратларини зўр бериб унлаш ва ундан фойдаланиш билан намоён бўлади. Бу ҳусусият ўсма хужайраларини жадал ўсши ва кўпайиши учун керак бўлган субстратлар билан таъминлайди. Ундан ташқари, инвазив ўсши шароитида ва метастаз бераётганда ўсма хужайрасининг нормал хужайрага нисбатан рақобатлилик қобилиятини ҳам кучайтиради;

е) хужайра бўлинишини тормозловчи циклик аденозин-монофосфат (ц-АМФ) миқдорининг камайиши ва циклик гуанозин монофосфат (ц-ГМФ) нинг кўпайиши орқали хужайра бўлиниши рағбатлантирилади. Бу эса ўсма хужайрасининг жадал кўпайишига қулай шароит яратади.

3. Физик-кимёвий атипизм. Ўсма хужайрасида сув ва калий миқдори ортади, кальций ва магний миқдори камаяди. Сувнинг кўпайиши субстратларнинг диффуз (тарқок) йўл билан хужайра ичига киришини ва модда алмашинуви маҳсулотининг ташқарига чиқишини енгиллаштиради. Бу хужайранинг ўсши ва кўпайиши метаболизм учун зарур шароитдир. Кальцийнинг камайиши хужайралараро адгезияни камайтиради ва у ўз навбатида хужайранинг ўсма тўқимасидан ажралиб, уларнинг инвазив тарзда ўсшини, атрофдаги нормал тўқималарга тарқалишини енгиллаштиради. Калийнинг кўпайиши гликолизни кучайтиради ва сут кислотаси тўпланиб, хужайра ацидозининг ривожланишига маълум даражада тўсқинлик қилади. Гликолиз тезлашини туфайли ўсманнинг ўсши чегарасида водород ионлари концентрациясининг ортинги ҳисобига ацидоз кучаяди.

Ўсма хужайраси юзасида манфий заряд кўпаяди, бу эса уларнинг ўзаро бир-биридан ытарилишига ва кўшини нормал тўқимага

киришига имкон беради. Хужайра юзасида манфий заряднинг кўпайиши эса унда нейрамини келтириб чиқаришнинг радикаллари билан тўпланиши натижасида содир бўлади. Электр ўтказувчанлик кучаяди, коллоидлар ёпишқоқлиги эса камаяди.

4. Функционал аттизм. У уч хил бузилиш сифатида намоён бўлади:

а) функциянинг сусайиши (масалан, ошқозон ўсмасида унинг ичра секретиясининг, жигар ўсмасида эса ўт хосли бўлишининг камайиши ва бошқалар);

б) функциянинг кучайиши (фойдасиз, организм учун зарарли кучайиш, масалан, ишеулинномада ишеулин синтези кучайиши гипогликемияга, у эса ўз навбатида комага олиб келади);

в) функциянинг тубдан ўзгариши (масалан, суг безларининг ўсмасида унинг хужайралари қалқонсимон олдди безининг гормони - кальцитонини синтез қилади).

5. Антигенлик аттизми. Бу аттизм ўсма хужайралари юзасида мавжуд антигенларнинг турли йўналишларда ўзгариши билан ифодаланади. Нормал хужайраларга хос антигенлар йўқолиб, уларнинг ўрнига янги, асосан эмбрионал даврга хос антигенлар пайдо бўлади. Аммо бу антигенлар организмнинг ўз антигенларига яқин бўлгани туфайли уларга қарши антитаналар хосли бўлмайди. Шу йўл билан ўсма хужайралари "ниқобланади" ва иммунитет томонидан ёт антиген сифатида "танитилмайди" ва шу туфайли ўсмага инсбатан иммунитет бефарқлик (баъзи муаллифларнинг иборасига кўра "фалажлик") кузатилади.

6. Морфологик аттизм - тўқима ҳамда хужайра даражасида кечини мумкин. Тўқима аттизми фақат хавфсиз ўсмаларгагина хос бўлиб, у тўқима тузилиши ва ишланшининг меъёридан бузилиши билан ифодаланади. Масалан, без ўсмаларида без йўллари билан ўчоқлари (хар-хил катталиги ва шаклда) хосли бўлади. Бу ҳолат хужайра бўлиниши ва ҳаракати, контактли тормозланишининг пасайиши ёки йўқолишига боғлиқдир. Хужайра аттизми эса хавфли ўсмаларга хосдир. У хужайра полиморфизми (хар-хил шакл ва ўлчам-

да бўлиши), ядро полиморфизми, ядро-цитоплазма инебатининг ўзгариши, ядро гиперхромияси, хромосомалар миқдори, шакли ва ўлчамининг ўзгариши, цитоплазмадаги эркин рибосомалар миқдорининг кўпайиши, шунингдек, ядродаги ядрочалар сони ва ўлчамининг ортиши, митоз сонининг кўпайиши, шакли ва ҳажми жihatдан аномал митохондрияларнинг пайдо бўлиши билан намоён бўлади.

7. Организм билан ҳужайранинг ўзаро муносабати атипизми.

Бу атипизм, ўсма ҳужайралари ва тўқималарининг нормал ҳужайра ва тўқималардан фаркли равишда бир бутун организм ҳаёт фаолияти учун фойда келтирмаслиги, унинг бузилиши ва катор чуқур ўзгаришлар оқибатида емирилиши билан ифодаланади. Яхлит организмга хос бузилишларга куйидагиларни мисол сифатида келтириш мумкин:

а) иммунодепрессия, бу антибластом резистентлик (чидамлилик) нинг пасайиши билан бирга юз бериб, ўсманинг ўсишини кучайтиради;

б) ўсма ҳужайралари гормонларни секреция қилганда эктопик эндокрин синдромлар ривожланади, масалан, ўпка ўсмасининг ҳужайраси АКТГ ни ажратганда Иценко-Кушинг касаллигининг эктопик кўринишлари пайдо бўлади;

в) метаболит феномен (яъни, ўсма ўз ҳужайралари билан муҳим субстрат ва метаболитларни ушлаб олиши) туфайли ўсма организмни ўрнини қоплаб бўлмайдиган аминокислоталар, антиоксидантлар ва бошқалардан маҳрум қилади;

г) буидан ташқари, ўсма организмга стресс таъсир кўрсатади, у ривожланишининг маълум бир босқичида буйрак усти бези пўстлюк қавати ва гипофиз олдинги бўлагининг гиперфункциясига сабаб бўлиб, АКТГ маҳсулотлари ва глюкокортикоидларни кўпайтиради. Бу эса гипергликемия ва иммунодепрессияга олиб келади ҳамда ўсманинг ўсишига янада қулай шароит яратади.

Хавфли ўемаларга хос бўлган хусусиятлар: инфилтратив ўсish, метастазлар бериш, қайталанish (рецидив бериш) ва организмнинг ўзинига олиб келиш кузатилади.

1. Инфилтратив тарзда ўсish (лотинча *infiltratio*-кириш) - ўема хужайрасининг атрофдаги нормал тўқимага ўсиб кириб, тўқималар тузилишини бузиш (деструкция). Хавфсиз ўема эса атрофдаги тўқималарни суриб, деструкциясиз экспансив тарзда ўсish хусусиятига эга. Адабиётдаги маълумотларни умумлаштириб, инфилтратив ўсish механизмининг 4 асосий босқичини ажратиш мумкин:

1. Ўема хужайрасининг ўема тўқимасидан ажралиб чиқиш, бунга:

а) хужайра адгезиясининг камайиши (Ca^{++} камайиши, хужайра юзаси зарядининг ортиши ва уларнинг ўзаро бир-биридан қочиши);

б) хужайралараро компонентларнинг ферментлар (протеаза ва гиалуронидаза) таъсирида деполимерланиши;

2. Ўема хужайраларининг мембрана рецепторлари ёрдамида экстрацеллюляр матриксни ўраб турувчи гликопротеинларга ёпишиб қолиши;

3. Металлопротеазалар ёрдамида хужайрани ўраб турувчи экстрацеллюляр матриксни эритиб юбориши ва базал мембрана орқали томирларга ўтишини енгиллаштириши;

4. Ўема хужайралари томонидан ҳар-хил омиллар ишлаб чиқарилиши. Улар хемотаксисни стимуллайдилар ҳамда хужайра ташқарисидagi матриксга ва томирларга киришига ёрдам берадилар.

2. Метастаз (юнонча metastasis- жойини ўзгартiriш, силжиш, кўчиш) бериш - ўема хужайрасининг бирламчи ўемадан узоқда жойлашган аъзо ва тўқималарга ўтиб, уларда янгидан иккиламчи ўема туғулларини хоши қилиши. Ўема хужайрасининг тарқалиш йўлига қараб лимфоген (лимфа ва лимфа томирлари орқали тарқалиши), гематоген (қон ва қон -томирлари орқали), гематолимфоген (ҳам лимфа, ҳам қон орқали), бўшлиқ орқали (яъни бўшлиқ ичидаги суюқлик орқали, масалан, цереброспинал, қорин бўшлиғида тарқалиши), имплантацион (ўема

хужайраларининг тўғридан-тўғри яқин алоқадан аъво ва тўқималарга ўтиши, масалан, ўсма хужайрасининг юкори лабдан пастки лабга ўтиши) метастазлари фарқланади.

3. Рецидивланниш ёки қайталанниш. Рецидивланниш (лотинча *residivum* - қайталанниш, такрорланниш) ўсма жараёнларининг қайта-такрорланиши, Рецидивнинг сабаблари:

а) ўсма тўлик олиб ташланмаслиги;

б) операция вақтида абластика қонунлари бузилиши натижасида ўсма хужайраларининг нормал тўқимага ёқинлиги ва имплантацияси;

в) ДНК онкогенларининг нормал тўқимага имплантацияси. Буна операциядан кейин юзага келадиган иммунодепрессия ҳам сабаб бўлиши мумкин.

4. Кахексия. Кахексия (юпонча *kakos +hexis* - ёмон ҳолат) - ўта оғир ва умумий ҳолсизланниш синдроми.

Хавфли ўсмаларда бўладиган кахексия рақ кахексияеи деган ном олган. Рақ кахексиясининг ривожланнишида қуйидаги бир қанча омиллар роль ўйнайди:

1. Модда алманинуви нейро-гуморал бошқарилишининг бузилиши. Тажриба хайвонларида ўсма ҳосил қилинганда гипоталамусда дистрофик ўзгаришлар содир бўлиши аниқланган.

2. Ўсма некрози омил томонидан липопротеид липазанинг ингибиция қилиниши; Бу фермент организмда липидлар йиғилишини катализлайди.

3. Адипоцитлар етилиши, такомилланниши (дифференциацияси)ни таъминловчи маҳсус РНК синтезининг камайиб кетиши;

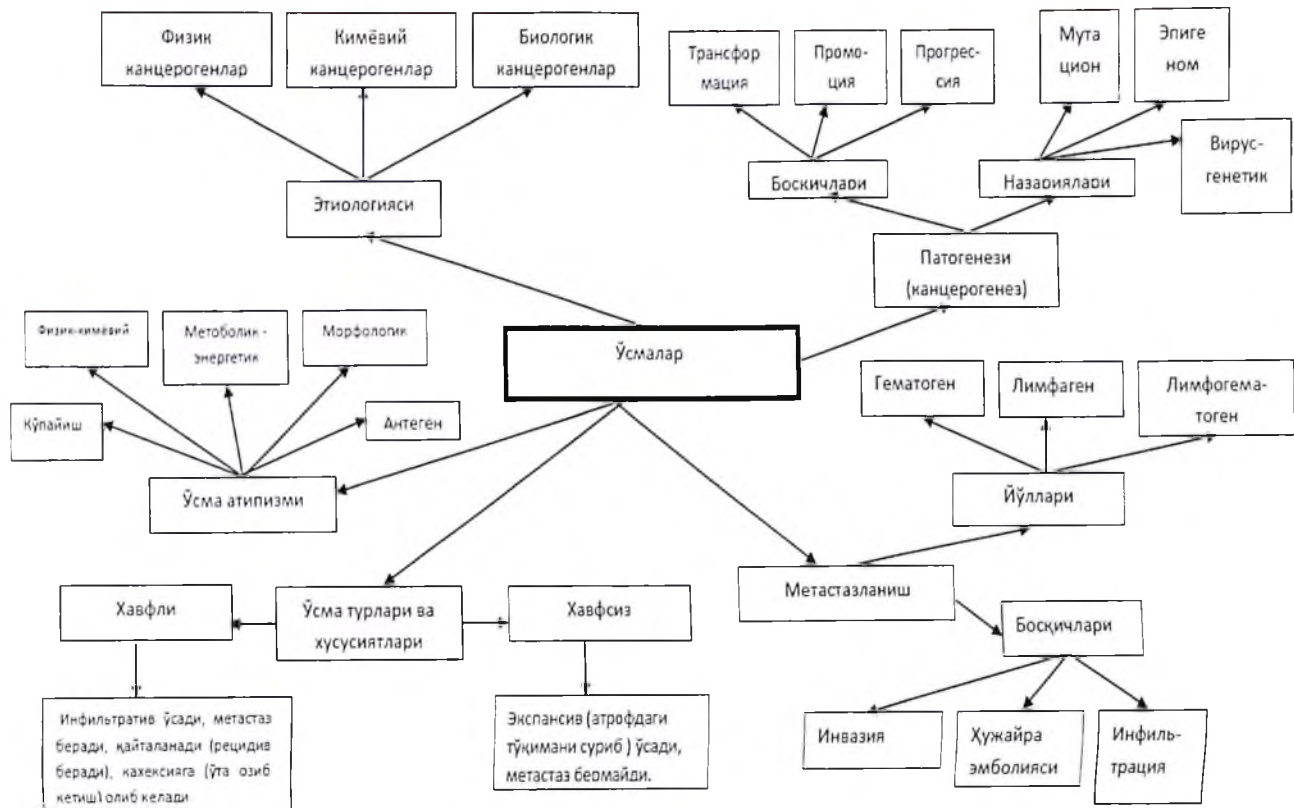
4. Тахминий маҳсус оксил "кахектин" ҳосил бўлиши;

5. Каталаза синтезининг камайиши;

6. Ўсмалар томонидан қондаги субстратлар (глюкоза, алмантириб бўлмайдиган аминокислоталар, антиоксидантлар)нинг ушлашиб қоллиниши;

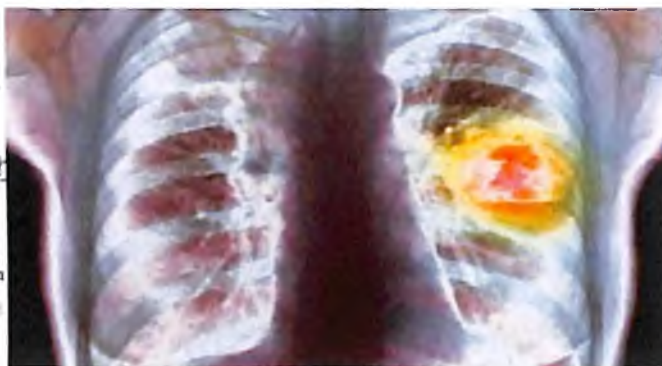
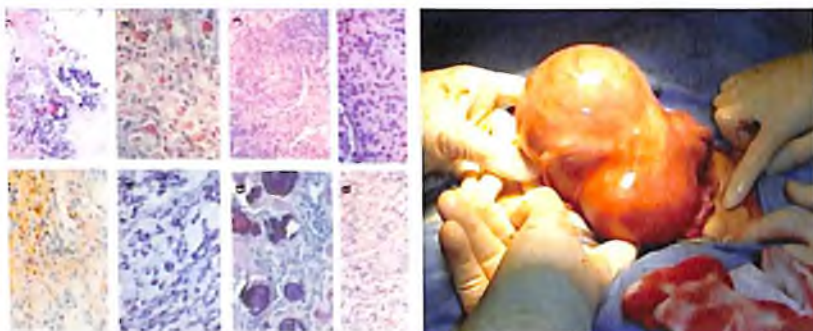
7. Ўсма асоратлари - оғрик, қон кетиши, овикозон-пчак системаси секретор ва мотор фаолиятининг бузилишлари юз беради.

Ўсмалар этиологияси, патогенези, атипизми, турлари ва метастазланиш механизми



Мустақил тайёрлашни учун саволлар:

1. Тўқима ўсмишининг бузилиши турлари, уларнинг тушунчаси ва таснифи.
2. Ўсмаларнинг этиологияси.
3. Канцерогенезнинг патофизиологияси:
 - трансформация.
 - промоция.
 - прогрессия.
4. Анаплазия ва унинг кўринишлари.
5. Онкологияда қўлланиладиган экспериментал усуллари.



Асосий адабиётлар:

1. Абдуллаев Н.Х., Каримов Х.Ё., Ирискулов Б.Ў. Патологик физиология Тошкент, 2008.
2. А.А.Хуснов., Е.Г.Лемелева.,Хайдарова Д.С. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. I- , II- часть. Тошкент,1996,1998.
3. Азимов Р. Қ. Патофизиология, 2010, Тошкент
4. Абдуллаев Н. Х.,Каримов. Х.Ё. Патофизиология, 1998, Тошкент
5. Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, S.Silbermagl. Stuttgart –New York:Thieme,2003.
6. Textbook of Medikal Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11ed. Arthur C. Guyton, Pennsylvaniya,2006.

Қўшимча адабиётлар:

1. Адо А.Д., Новинский В.В. Патологическая физиология.Томск, 1994.
2. Патологическая физиология (Ред. Н.П.Зайко) - Киев,1995.
3. Патофизиология (курс лекций) под ред. Литвицкого П.Ф. М.: "Медицина",2005.
4. Патофизиологиядан амалий машгулотлар бўйича талабалар учун қўлланма". 1994. Тошкент.
5. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурплов, Общая патофизиология, том 1. Санкт Петербург,2001.

6. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов. Основы паттохимии, том 2, Санкт Петербург,2001.
7. А.Ш.Зайчик, Л.П. Чурилов. Механизмы развития болезней и синдромов, том 3, Санкт Петербург, 2001.
8. Абдуллаев Н.Х.и др. Патофизиология дыхания метод. пособ.,1991.
9. Абдуллаев Н.Х., Шаршова Н.А., Расулов Ш.П., Патофизиологическая характеристика и оценка нарушений водно-электролитного баланса при патологии. Уч.пособие. Ташкент, 2002.
10. Азимов Р.К., Комарин А.С. Патофизиологическая характеристика детоксикационной функции печени. Метод. пособие., Ташкент, 2004.
11. Азимов Р.К., Комарин А.С. Патофизиология свободно-радикального окисления и антиоксидантной система. Метод. пособие, Ташкент, 2004.
12. Абдуллаев Н.Х..Патофизиология бўйича маърузалар матни (29 маъруза).
13. Каримов Х.Я., Ирискулов Б.У., Эргашев М.К. Хужайра патофизиологияси. Ўқув кўллашмаси. Тошкент 2003.
14. Азимов Р.К..Патофизиология бўйича маърузалар матни (15та маъруза).

Г.У. САМНЕВА, Г.А. АБДИРАШИДОВА
Г.А. КУРБОНОВА

“ПАТОЛОГИЯ”
(1-қисм)

Ўқув қўлланма

Ўвоҳилома рақами: 676-715

ИЗДАТЕЛЬСТВО “TIBBIYOT KO’ZGUSI”

Ответственный редактор — Дилдора ТУРДНЕВА

Корректор — Олим РАХИМОВ

Технический редактор — Алишер РАХМАТОВ

Дизайн и верстка — Шахбоз МУСТАФАЕВ

Отпечатано в типографии “TIBBIYOT KO’ZGUSI” 140100.

г. Самарканд, ул. Амир Темура, 18.

Подписано в печать 25.11.2020 *Протокол 4*

Формат 60x84^{1/16}. Гарштура “Times New Roman”, усл. печ. л. 14,94

Тираж: 500 экз. Заказ № 107-2021

Тел/факс: 0(366)2335415 e-mail: samgmi@mail.ru, www.sammi.uz



9 789943 709478