

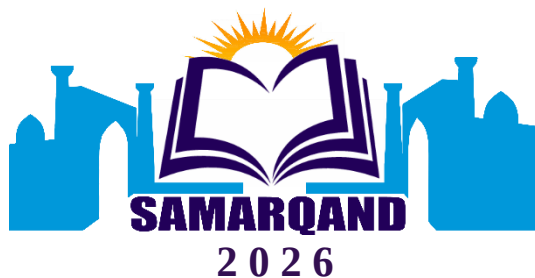
**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI
SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI
PATOLOGIK FIZIOLOGIYA KAFEDRASI**

Karimova M.M.



**ISITMA PATOFIZIOLOGIYASI.
INFEKSION JARAYONLAR.**

Oliy tibbiyot ta’lim muassasalari talabalari uchun
O‘quv-uslubiy qo‘llanma



Tuzuvchi:

Karimova M.M. – PhD, Samarqand davlat tibbiyot universiteti Patologik fiziologiya kafedrasida dotsenti vazifasini bajaruvchi.

Taqrizchilar:

Samiyeva G.U. – tibbiyot fanlari doktori, professor, Samarqand davlat tibbiyot universiteti Patologik fiziologiya kafedrasida mudiri.

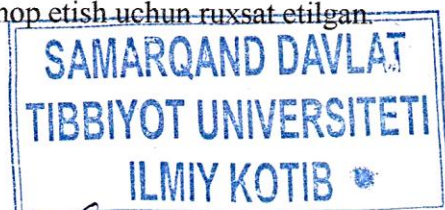
Yarmuhammedova N.A. – tibbiyot fanlari doktori, professor, Samarqand davlat tibbiyot universiteti Yuqumli kasalliklar va epidemiologiya kafedrasida mudiri.

Mazkur o'quv-uslubiy qo'llanma oliy tibbiyot ta'lim muassasalari talabalari uchun mo'ljallangan bo'lib, unda isitma va organizmdagi infeksiyon jarayonlar patofiziologik tahlil nuqtai nazaridan yoritilgan. Har qanday patologik infeksiyon jarayon ma'lum darajada organizmning shikastlanishi bilan bog'liq bo'lib, isitmaning rivojlanishi bilan kechishi ko'rsatib berilgan. Patogen omillarning turi va miqdoridan qat'i nazar, organizm isitma va boshqa patologik reaksiyalar rivojlanishi orqali javob qaytaradi. Ushbu reaksiyalarning asosida termoregulyatsiya markazi neyronlarining faollashuvi yotadi. Mazkur mexanizmlarni tushunish patologik jarayonlarni tashxislashda, isitmaning kechishi va oqibatlarini prognoz qilishda, shuningdek patogenetik davolash hamda profilaktika tamoyillarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega.

O'quv-uslubiy qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot universiteti Ilmiy kengashi tomonidan muxokama qilingan va tasdiqlangan hamda chop etish uchun ruxsat etilgan.

“24” iyun 2026 yil. Bayonnoma №11

Samarqand davlat tibbiyot universiteti
ilmiy kotibi, dotsent :



U.U.Ochilov

MUNDARIJA

KIRISH.....	4
ISITMA VA PATOLOGIK JARAYONLAR	4
ETIOLOGIYASI.....	4
PATOGENEZI	7
IKKILAMCHI PIROGENLARNING TA'SIR MEXANIZMI (PATOGENEZ).....	11
ISITMANING BOSQICHLARI	15
ISITMA VAQTIDA ORGAN VA TIZIMLARDAGI O'ZGARISHLAR	19
ISITMANING KLINIK BELGILARI	28
GIPERTERMIYA (QIZIB KETISH)	29
INFEKSION JARAYONLAR TUSHUNCHASI	31
MAVZUGA OID TESTLAR.....	37
MAVZUGA OID VAZIYATLI MASALALAR	41
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR	47

KIRISH

ISITMA VA PATOLOGIK JARAYONLAR

Isitma organizmga infeksiyon va noinfeksiyon omillarning ta'siri natijasida rivojlanadigan tipik patologik jarayon hisoblanadi. U termoregulyatsiya mexanizmlarining vaqtinchalik faol qayta tashkil topishi bilan tavsiflanib, tana haroratining ko'tarilishiga olib keladi. Evolyutsion taraqqiyot jarayonida oliy issiqqonli hayvonlarda infeksiyon agentlarga qarshi himoya reaksiyasi sifatida shakllangan isitma organizmning tabiiy rezistentligini oshirishga xizmat qiluvchi muhim moslashuv reaksiyasi hisoblanadi. Shu bilan birga, ayrim holatlarda isitma bemor organizmiga salbiy ta'sir ko'rsatishi ham mumkin.

Shuni alohida ta'kidlash lozimki, tana haroratining har qanday ko'tarilishi ham isitma sifatida baholanmaydi. Masalan, jismoniy zo'riqish vaqtida tana harorati 1–2 °C ga, hayz ko'rish davrida esa ma'lum darajada oshishi mumkin. Bundan tashqari, organizmning qizib ketishi natijasida tana harorati ko'tarilib, og'ir hollarda issiq urishi rivojlanishi kuzatiladi.

ETIOLOGIYASI

Isitma evolyutsiya jarayonida organizmning yirik molekulyar ta'sirotlarga nisbatan himoya-moslashuv reaksiyasi sifatida shakllangan. Bunday ta'sirotchilarga, avvalo, infeksiyon agentlar (bakteriyalar, viruslar), ularning hayot faoliyati mahsulotlari va parchalanish mahsulotlari, shuningdek organizmning o'z to'qimalari yemirilishi natijasida hosil bo'ladigan moddalar kiradi.

Isitmaning rivojlanishiga bevosita sabab bo'luvchi omillar pirogenlar deb ataladi. Pirogenlar mikroorganizmlar tarkibida bo'lishi yoki biologik, mexanik, fizik hamda kimyoviy omillar ta'sirida shikastlangan hujayra va to'qimalardan ajralib chiqishi mumkin.

Pirogenlar ikki asosiy guruhga bo'linadi:

- ekzogen pirogenlar — organizmga tashqi muhitdan kiruvchi pirogenlar;
- endogen pirogenlar — organizmning o'zida hosil bo'luvchi pirogenlar.

Ekzogen pirogenlar asosan mikroob tabiatiga ega bo'lib, bakteriyalarning hayot faoliyati jarayonida yoki ularning parchalanishi natijasida ajralib chiqadi. Deyarli barcha bakteriyalar (patogen va nopatogen), shuningdek viruslar pirogenlik xususiyatiga ega hisoblanadi.

Endogen pirogenlar organizmning o'zida hosil bo'ladi. Ularning manbalari quyidagilar bo'lishi mumkin:

- shikastlangan hujayralar va to'qimalar;
- yallig'lanish ekssudati;
- o'zgargan qon oqsillari;
- immun tizimi hujayralari (ayniqsa neytrofillar va makrofaglar).

Ayrim hollarda (masalan, kechikkan tipdagi allergik reaksiyalarda) limfotsitlar va taloq hujayralari ham pirogenlar manbai bo'lishi mumkin.

Ta'sir mexanizmiga ko'ra pirogenlar quyidagi turlarga bo'linadi:

- birlamchi (ekzogen) pirogenlar — asosan mikroob toksinlaridan iborat;

- ikkilamchi (endogen) pirogenlar — organizm hujayralari tomonidan birlamchi pirogenlar ta'siriga javoban sintez qilinadigan moddalardir.

Muhim jihati shundaki, birlamchi pirogenlar o'zlari bevosita tana haroratining ko'tarilishiga sabab bo'lmaydi. Ular immun tizimining hujayralari — makrofaglar va neytrofillarni faollashtiradi. Natijada ushbu hujayralar tomonidan ikkilamchi pirogenlar sintez qilinadi. Aynan ikkilamchi pirogenlar termoregulyatsiya markaziga ta'sir ko'rsatib, isitmaning rivojlanishiga olib keladi.



Ikkilamchi pirogenlarning asosiy hosil bo'lish manbai leykotsitlar hisoblanadi. Shu sababli ular ko'pincha leykotsitar pirogenlar deb ham ataladi. Demak:

- birlamchi pirogenlar — etiologik omil;
- ikkilamchi pirogenlar — patogenezning muhim bo'g'ini hisoblanadi.

Ekzotoksinlar ajralishi bilan kechadigan ayrim infeksiyon kasalliklarda (masalan, difteriya yoki qoqshol kasalliklarida) isitmaning rivojlanish

mexanizmlari to'liq o'rganilmagan. Virusli infeksiyalarda esa ular endogen pirogenlar hosil bo'lishini rag'batlantiradi deb hisoblanadi. Xuddi shunday mexanizm organizmga bakterial bo'lmagan moddalar (masalan, oqsillar yoki qon preparatlari) yuborilganda ham kuzatilishi mumkin.

Isitma nafaqat infeksiyon kasalliklarda, balki noinfeksion patologik jarayonlarda ham rivojlanishi mumkin. Bunday holatlarga quyidagilar kiradi:

1. Mikroorganizmlar ishtirokisiz rivojlanadigan aseptik yallig'lanish (jarohatlanish, kimyoviy yoki fizik omillar ta'sirida);
2. To'qimalar nekrozi, masalan, qon aylanishining buzilishi natijasida yuzaga keladigan miokard infarktida.

Ushbu holatlarda isitmaning rivojlanishi shikastlanish o'chog'iga leykotsitlarning migratsiyasi bilan bog'liq. Leykotsitlar faollashib, leykotsitar pirogenlarni ishlab chiqara boshlaydi. Aniqlanishicha, ushbu pirogenlarning sintezida asosiy rolni neytrofil granulotsitlar va makrofaglar (erkin hamda to'qimalarda fiksatsiyalangan makrofaglar — masalan, o'pka, taloq va limfa tugunlaridagi makrofaglar) bajaradi. Limfotsitlarda esa pirogenlar sintezi kuzatilmaydi.

Leykotsitar pirogenlarning sintezi genetik jihatdan dasturlashtirilgan bo'lib, birlamchi pirogenlar fagotsitoz qiluvchi hujayralarga (makrofaglar va neytrofillarga) tushgan paytdan boshlanadi. Natijada ushbu hujayralarning metabolik faolligi ortadi va pirogenlar sintezlanib, keyinchalik organizmning ichki muhitiga ajratiladi.

Qizig'i shundaki, endogen pirogenlarning hosil bo'lishi nafaqat mikrob omillari, balki boshqa moddalar, jumladan gormonlar tomonidan ham rag'batlantirilishi mumkin. Masalan, ayollarda hayz siklining ayrim fazalarida tana haroratining biroz ko'tarilishi aynan shu mexanizm bilan bog'liq.

Allergik (steril) yallig'lanishda kuzatiladigan isitma immun tizimining faollashuvi bilan izohlanadi. Leykotsitlar immun javob reaksiyasiga jalb qilinganda, pirogenlar sintezi uchun mas'ul bo'lgan genlar faollashadi. «Antigen–antitelo» komplekslari esa ushbu jarayonni yanada kuchaytiradi.

Infeksion kasalliklarda sensibilizatsiya muhim ahamiyatga ega. Bir xil qo'zg'atuvchi bilan takroriy kontaktda isitma reaksiyasi odatda yanada yaqqolroq namoyon bo'ladi.

Klinik amaliyotda "qizil" va "oq" isitma farqlanadi.

“Qizil” isitmada- issiqlik ishlab chiqarish va issiqlik uzatish o'rtasidagi muvozanatni saqlanadi. Bemorning terisi issiq, nam, o'rtacha giperemiya, taxikardiya va nafas olishning tezlashishi tana haroratiga mos

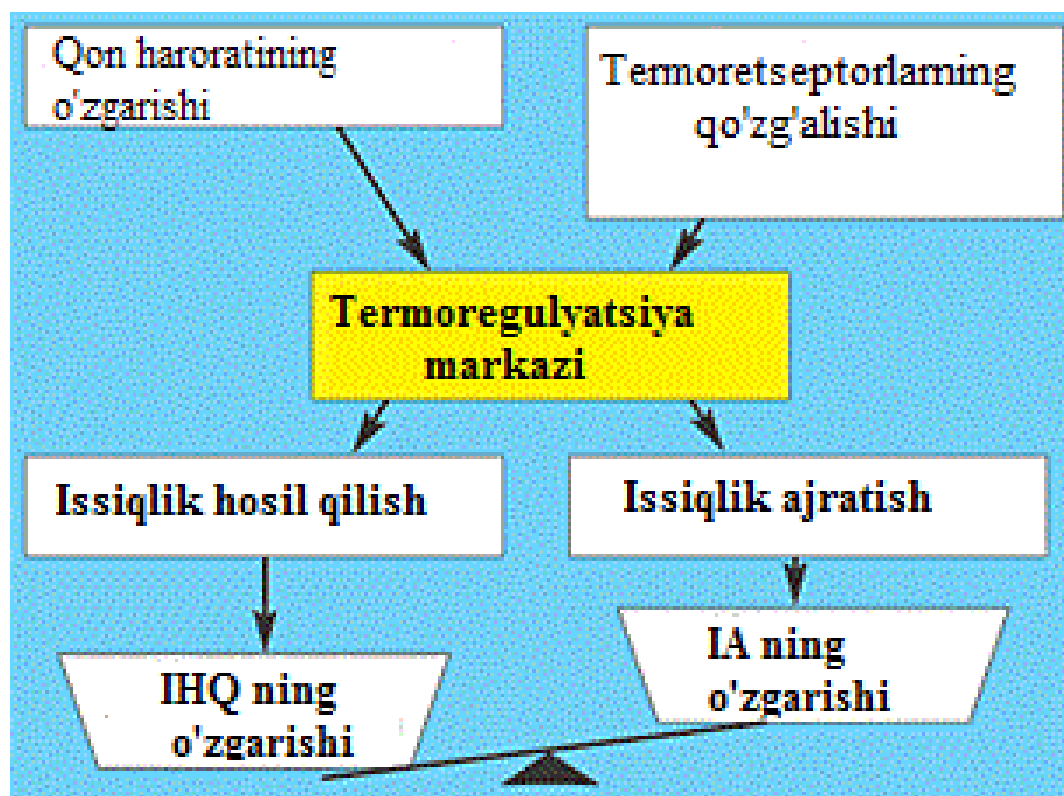
keladi, oyoq-qo'llari issiq, qizil dermografizm. Antipiretiklarga ijobiy reaksiya mavjud.

Oq isitma-tana haroratining ko'tarilishi periferik qon aylanishining yaqqol buzilishi tufayli issiqlik ajralishining issiqlik hosil bo'lishiga nisbatan noadekvatligi tufayli kelib chiqadi. Bemorlarda doimiy varaja, terining oqarib ketishi, akrosiyanoz, oyoqlari va kaftlari sovuq.

PATOGENEZI

Qisqaruvchi termogenez mexanizmlari

Qisqaruvchi termogenez — mushaklarning qisqarishi, ayniqsa titroq (qaltirash) natijasida issiqlik hosil bo'lish jarayonidir. U inson organizmida tana haroratini me'yorda saqlab turuvchi asosiy mexanizmlardan biri hisoblanadi.



Qisqaruvchi termogenez mexanizmlari

Qisqaruvchi termogenez bir necha mexanizmlar orqali amalga oshiriladi.

1. Markaziy boshqaruv

Termoregulyatsiyaning asosiy markazi gipotalamusning oldingi va orqa bo'limlarida joylashgan. Sovuq ta'siri terining periferik termoretseptorlari tomonidan qabul qilinadi va nerv impulslari gipotalamusga uzatiladi. Natijada gipotalamusning orqa qismi faollashib, issiqlik hosil bo'lish mexanizmlarini ishga tushiradi.

Bunda quyidagi jarayonlar kuzatiladi:

- mushaklar tonusining oshishi;
- titroq (qaltirash, shivering) rivojlanishi.

2. Nerv mexanizmlari

Qisqaruvchi termogenez somatik nerv tizimi orqali amalga oshiriladi. Bunda:

- orqa miyaning α -motoneyronlari faollashadi;
- skelet mushaklarining tez va ritmik qisqarishlari yuzaga keladi.

Natijada ATF energiyasi mexanik ish bajarishga emas, balki issiqlik hosil qilishga sarflanadi.

Mazkur qisqarishlarning o'ziga xos xususiyatlari:

- ma'lum bir ish bajarishga yo'naltirilmagan;
- asinxron tarzda sodir bo'ladi.

3. Titroq (Shivering thermogenesis)

Titroq qisqaruvchi termogeneznining asosiy mexanizmi hisoblanadi.

Uning asosiy tavsiflari:

- qisqarishlar chastotasi sekundiga 8–10 martani tashkil etadi;
- yirik mushak guruhlari jarayonga jalb qilinadi;
- issiqlik hosil bo'lishini 3–5 marta oshirishi mumkin.

Mexanizmi:

- mushaklarning tez qisqarish va bo'shashish sikllari;
- tashqi mexanik ishning minimal darajada bo'lishi;
- energiya asosiy qismi issiqlikka aylanishi.

4. Biokimyoviy jarayonlar

Qisqaruvchi termogeneznining asosida ATF gidrolizi yotadi:

$ATP \rightarrow ADP + P_i + \text{energiya}$

Ajralib chiqqan energiya bir qismi mushak qisqarishiga sarflansa, asosiy qismi issiqlik sifatida ajraladi.

Bunda quyidagilar kuzatiladi:

- oksidlovchi fosforlanishning jadallashuvi;
- glikolizning faollashuvi;
- yog' kislotalarining β -oksidlanishining kuchayishi.

Natijada organizmning kislorod, glyukoza va yog' kislotalariga bo'lgan ehtiyoji ortadi.

5. Ca^{2+} ionlari va sarkoplazmatik retikulumning roli

Ca^{2+} ionlari sarkoplazmatik retikulumdan sitoplazmaga chiqadi va keyinchalik Ca^{2+} -ATFaza yordamida qayta retikulumga pompalanadi.

Ushbu jarayon:

- ATF sarflanishini talab qiladi;

- qo'shimcha issiqlik hosil bo'lishi bilan kechadi.

6. Energetik samarasizlik va issiqlik hosil bo'lishi

Titroq vaqtida mushak qisqarishlari sinxron bo'lmagan holda amalga oshadi va mushaklar “bekor ishlaydi”. Shu sababli foydali ish koeffitsienti keskin pasayadi hamda energiyaning 70–80 % gacha bo'lgan qismi issiqlik ko'rinishida ajralib chiqadi.

7. Gormonal boshqaruv

Qisqaruvchi termogenez ta'sirini quyidagi gormonlar kuchaytiradi:

- katexolaminlar (adrenalin va noradrenalin);
- qalqonsimon bez gormonlari.

Mazkur gormonlar:

- umumiy metabolizm jadalligini oshiradi;
- mushaklarning nerv impulslariga sezgirligini kuchaytiradi.

Qisqaruvchi termogenezning fiziologik ahamiyati

Qisqaruvchi termogenez:

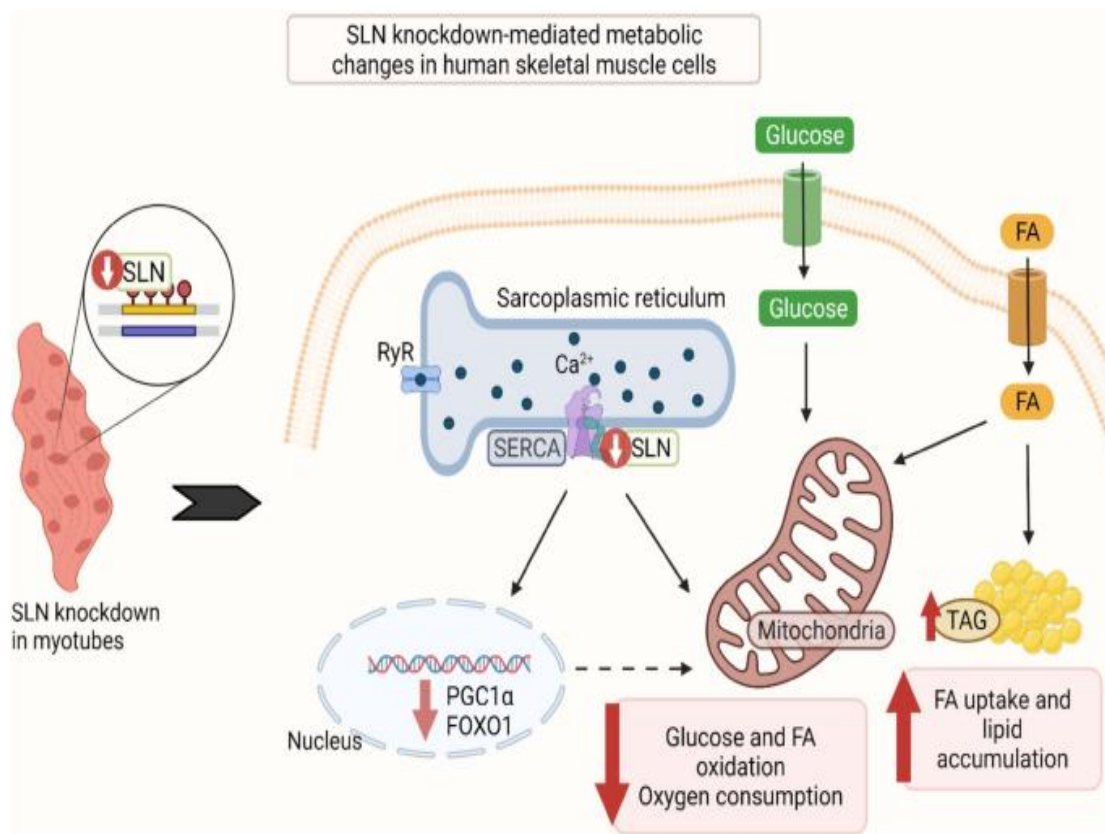
- kattalarda o'tkir sovqotish holatlarida issiqlik hosil bo'lishining asosiy mexanizmi hisoblanadi;
- gipotermiya va sovuq stress sharoitlarida ayniqsa muhim ahamiyatga ega.

Qisqaruvchi va noqisqaruvchi termogenezning taqqoslanishi

Belgi	Qisqaruvchi termogenez	Noqisqaruvchi termogenez
Manbai	Skelet mushaklari	Qo'ng'ir yog' to'qimasi
Asosiy mexanizmi	Titroq (qaltirash)	Oksidlanish va fosforlanishning ajralishi
Rivojlanish tezligi	Tez	Nisbatan sekin
Energiya sarfi	Juda yuqori	O'rtacha

Noqisqaruvchi termogenez mexanizmlari

Noqisqaruvchi termogenez — mushaklar qisqarishsiz issiqlik hosil bo'lish jarayoni bo'lib, qo'ng'ir yog' to'qimasi mitoxondriyalarida UCP1 oqsili ishtirokida oksidlovchi fosforlanish jarayonining ajralishi natijasida amalga oshadi.



Ushbu jarayon gipotalamus, simpatik nerv tizimi va gormonlar tomonidan boshqariladi hamda organizmning harorat gomeostazini saqlashga xizmat qiladi. Noqisqaruvchi termogeneznining fiziologik va patofiziologik ahamiyati

1. Kompensator-moslashuv reaksiyasi

- organizm sovuganda faollashadi;
- tana haroratini me'yorida saqlashga qaratilgan;
- kimyoviy termoregulyatsiyaning muhim tarkibiy qismi hisoblanadi.

2. “Boshqariladigan samarasizlik” mexanizmi

Normal sharoitda energiya substratlarining energiyasi:

- ATF sinteziga yo'naltiriladi.

Noqisqaruvchi termogenezda esa:

- mitoxondrial nafas olish va oksidlovchi fosforlanish jarayonlari qisman ajraladi;
- energiya zaxira qilinmaydi;
- energiyaning asosiy qismi issiqlik ko'rinishida ajraladi.

Bu biologik jihatdan maqsadga muvofiq bo'lgan foydali ish ko'effitsientining pasayishi hisoblanadi.

3. Neyrogumoral boshqarilish

Markaziy bo'g'in:

- gipotalamus (termoregulyatsiya markazi).

Periferik boshqaruv omillari:

- simpatik nerv tizimi;
- katexolaminlar (ayniqsa noradrenalin);
- qalqonsimon bez gormonlari.

Mazkur tizimlarning istalgan bo'g'indagi buzilishlar termoregulyatsiya patologiyalarining rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Gipotermiya holatida:

- noqisqaruvchi termogeneznining yetishmovchiligi issiqlik hosil bo'lishining kamayishiga olib keladi;

- organizmning dekompensatsiyalanish xavfi ortadi.

Endokrin buzilishlarda:

- gipotireozda noqisqaruvchi termogenez pasayadi, natijada sovuqqa sezuvchanlik kuchayadi;

- gipertireozda noqisqaruvchi termogenez ortadi va bemorda issiqlik hissi paydo bo'ladi.

Semizlikda:

- qo'ng'ir yog' to'qimasi faolligi pasayadi;
- energiya sarfi kamayadi.

4. *Buzilishlarning patogenetik mexanizmlari*

Quyidagi holatlar kuzatilishi mumkin:

- UCP1 oqsili faolligining pasayishi;
- simpatik innervatsiyaning buzilishi;
- gormonal nomutanosiblik;
- qo'ng'ir yog' to'qimasi massasining kamayishi.

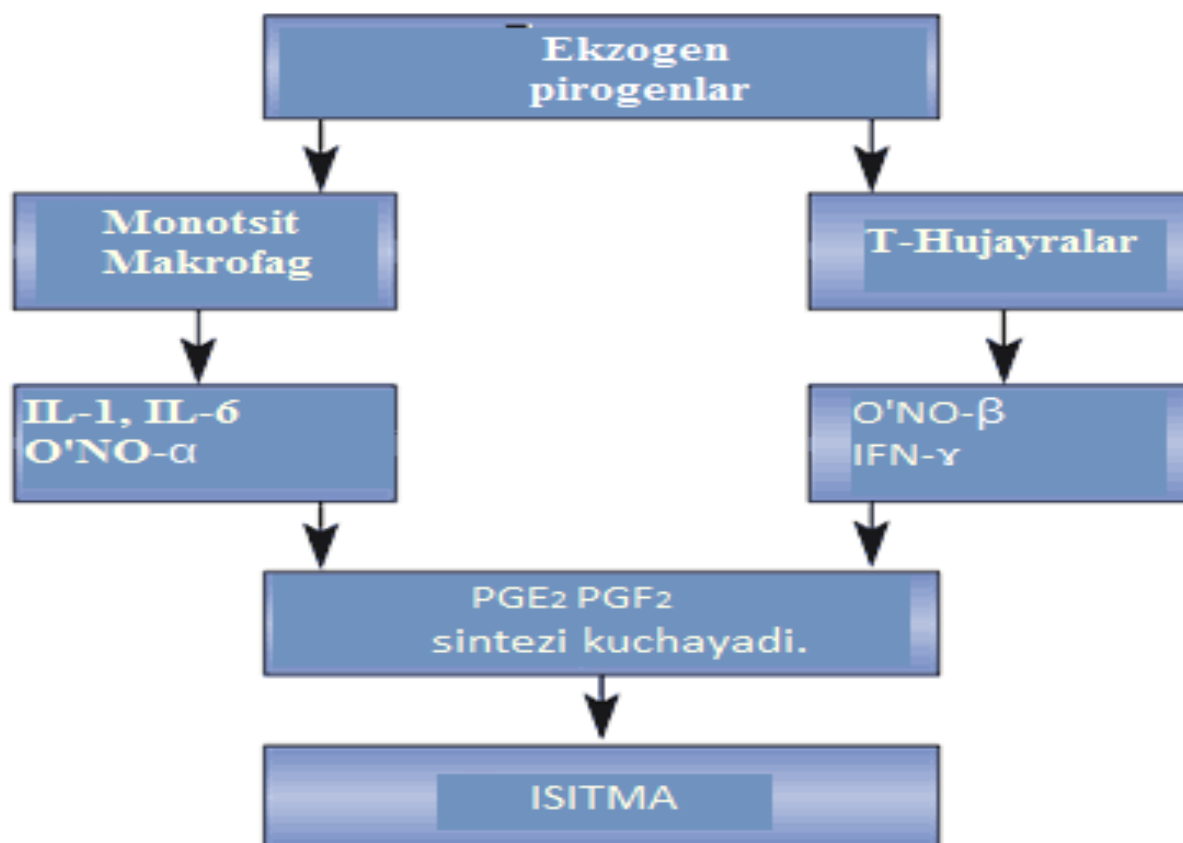
Bularning barchasi quyidagi oqibatlarga olib keladi:

- issiqlik hosil bo'lishining kamayishi;
- harorat gomeostazining buzilishi.

Shunday qilib, noqisqaruvchi termogenez faqat issiqlik hosil bo'lish jarayoni emas, balki energiyani boshqariladigan tarzda tarqatish mexanizmi bo'lib, normal sharoitda organizmni sovuqdan himoya qiladi, patologik holatlarda esa modda almashinuvi va termoregulyatsiya buzilishlarining muhim bo'g'iniga aylanadi.

IKKILAMCHI PIROGENLARNING TA'SIR MEXANIZMI (PATOGENEZ)

Ikkilamchi pirogenlar — birlamchi (ko'pincha mikroba tabiatli) pirogenlar ta'siriga javoban immun tizimi hujayralari, asosan leykotsitlar tomonidan sintez qilinadigan biologik faol moddalardir. Ular hosil bo'lgandan so'ng qon oqimiga o'tadi va markaziy nerv tizimiga yetkaziladi hamda shu yerda o'zining asosiy biologik ta'sirini namoyon qiladi.



Ikkilamchi pirogenlarning asosiy nishoni bosh miyaning gipotalamus oldingi qismi hisoblanadi. Gipotalamusning ushbu sohasi termoregulyatsiya markazi vazifasini bajaradi. Bu hudud neyronlari qon va atrof to‘qimalar haroratidagi eng kichik o‘zgarishlarni ham sezib, organizmning doimiy tana haroratini saqlab turadi.

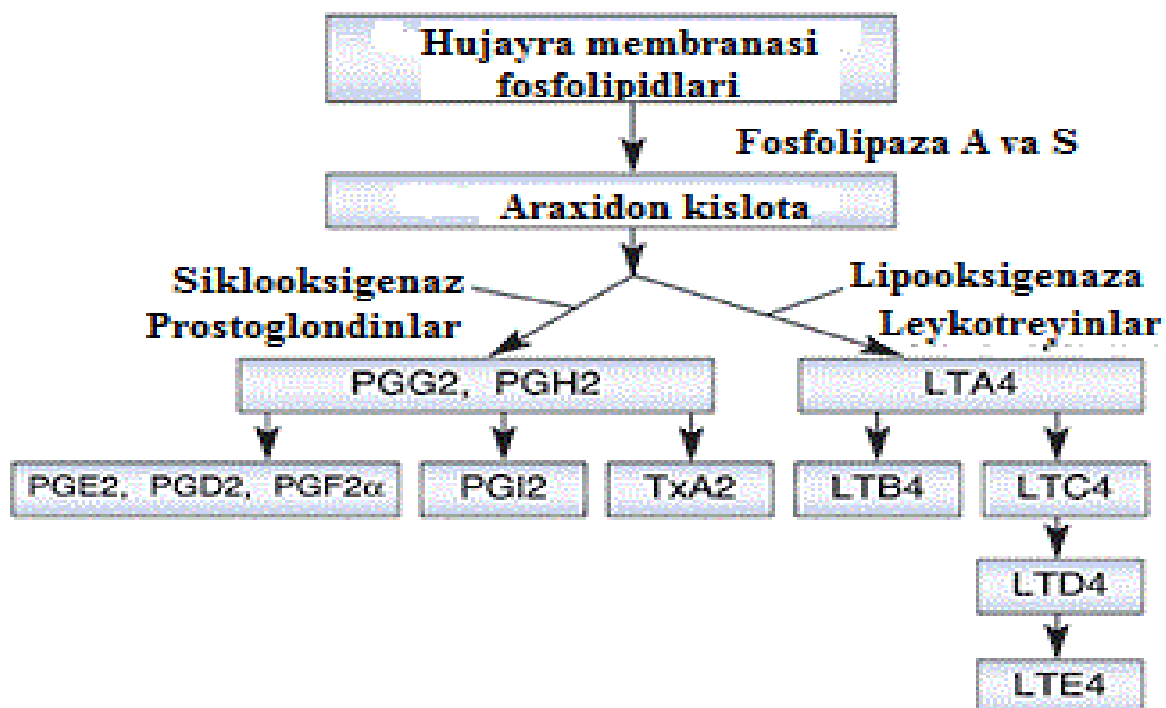
Oldingi gipotalamus harorat o‘zgarishlariga juda yuqori sezgirlikka ega. Eksperimental tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, pirogenlar qonga tushgandan so‘ng taxminan 7–10 daqiqa ichida gipotalamusning funksional holatida sezilarli o‘zgarishlar yuz beradi. Jumladan:

- sovuq ta’siriga sezgirlik ortadi;
- issiqlik ta’siriga javob reaksiyasi esa kamayadi.

Bunday qayta sozlanish termoregulyatsiyaning “o‘rnatilgan nuqtasi” (set-point), ya’ni organizm me’yor deb qabul qiladigan harorat darajasining yuqoriroq qiymatga siljishiga olib keladi. Natijada avvalgi normal tana harorati organizm tomonidan yetarli emas deb baholanadi va uni oshirishga qaratilgan kompensator mexanizmlar ishga tushadi. Bu mexanizmlarga issiqlik hosil bo‘lishining kuchayishi (masalan, mushak titrashi hisobiga) hamda issiqlik yo‘qotilishining kamayishi (periferik tomirlarning torayishi) kiradi.

Ikkilamchi pirogenlar ta’sirini amalga oshirishda prostaglandin E muhim rol o‘ynaydi. Isitma vaqtida uning miya orqa suyuqligidagi (likvor)

konsentratsiyasi ortadi. Taxmin qilinishicha, aynan ushbu modda pirogenlar va gipotalamus neyronlari o'rtasida vositachi bo'lib, termoregulyatsiya markazining yangi, yuqoriroq darajaga "qayta sozlanishi"da ishtirok etadi.

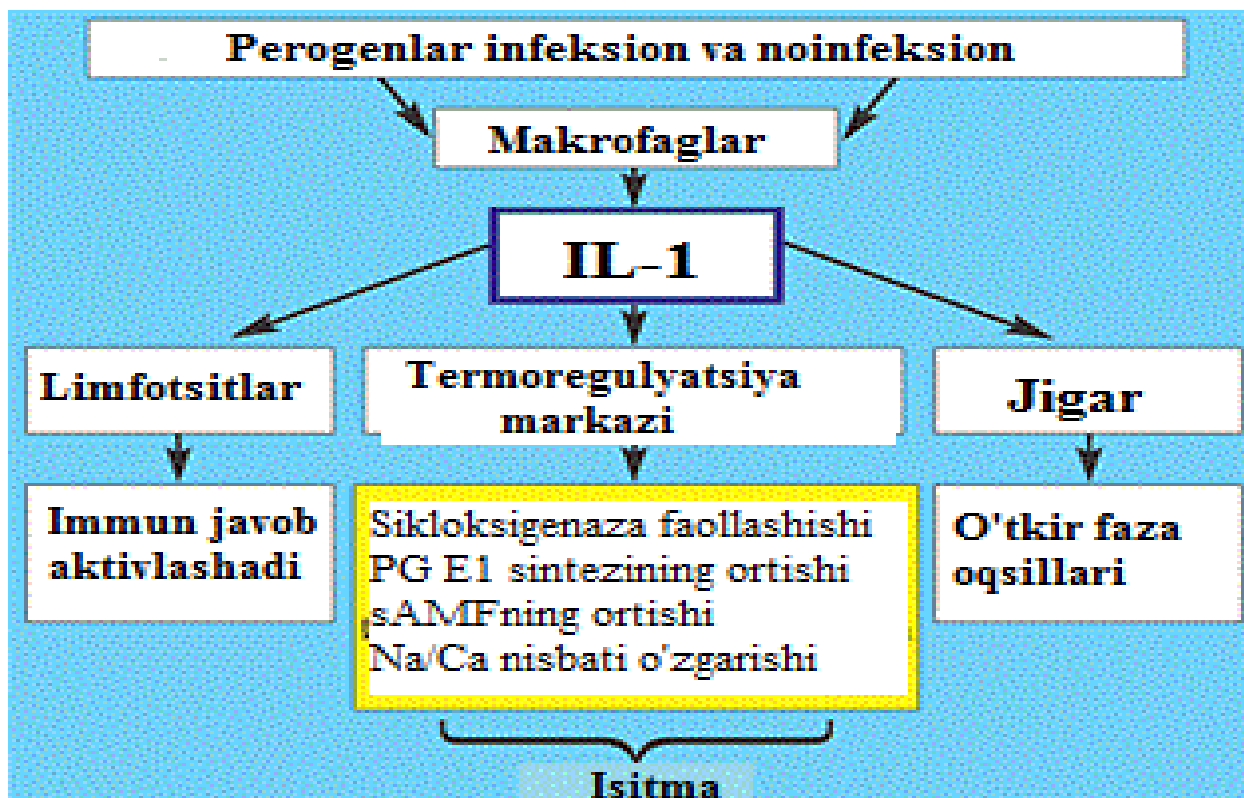


Birlamchi pirogenlardan farqli ravishda, ikkilamchi pirogenlar isitmaning bevosita mediatorlari hisoblanadi. Ularning ta'siri yuqori darajada spetsifik bo'lib, ular termoregulyatsiya markazi neyronlari bilan to'g'ridan-to'g'ri o'zaro ta'sirlashadi va haroratning o'rnatilgan darajasini o'zgartiradi. Yangi "o'rnatilgan nuqta" organizmda ushbu moddalar sintezi davom etgan vaqtgacha saqlanib qoladi.

Termoregulyatsiya markazi normal sharoitlarda organizmning harorat muvozanatini saqlab turadi, ya'ni issiqlik hosil bo'lishi va issiqlik yo'qotilishi jarayonlarini muvozanatlashtiradi. Fiziologik harorat tebranishlari (masalan, sutkalik o'zgarishlar) ruxsat etiladi, biroq ular "o'rnatilgan nuqta" (set-point) bilan belgilanadigan tor chegaralardan chiqmaydi.

Ushbu o'rnatilgan nuqtaning o'zgarishi ikki tubdan farq qiluvchi holatlarda kuzatilishi mumkin:

- ekstremal ta'sirotlar (masalan, sovqotish, qizib ketish yoki gipoksiya) natijasida, bunda termoregulyatsiya mexanizmlari qisman buziladi yoki izdan chiqadi;
- pirogenlar ta'sirida, bunda tizim funksional jihatdan saqlangan bo'ladi, ammo uning "sozlanishi" o'zgaradi — ya'ni tana harorati nisbatan yuqoriroq darajada boshqarila boshlanadi.



Pirogenlardan tashqari, isitma reaksiyasining shakllanishida boshqa biologik faol moddalar, avvalo gormonlar ham ishtirok etadi. Ular tana haroratining bevosita oshishiga sabab bo'lmaydi, biroq gipotalamus termoregulyatsiya markazining pirogenlarga sezgirlikini o'zgartirish orqali isitma darajasiga sezilarli ta'sir ko'rsatishi mumkin.

Gipertireoz holatida (masalan, tireotoksikozda) qalqonsimon bez gormonlari darajasining ortishi moddalar almashinuvini tezlashtiradi. Natijada termoregulyatsiya markazining pirogenlarga sezgirlik kuchayadi va infeksiyon kasalliklar yuqoriroq tana harorati bilan kechadi. Aksincha, qalqonsimon bez faoliyati yetishmovchiligi (gipotireoz) holatida isitma reaksiyasi sust ifodalanadi.

Maxsus o'rin glyukokortikoid gormonlarga (masalan, kortizolga) tegishli. Ushbu gormonlar isitma rivojlanishini tormozlovchi ta'sir ko'rsatadi. Ularning asosiy ta'sir mexanizmi leykotsitlar metabolik faolligini, jumladan ikkilamchi pirogenlar sintezini susaytirish bilan bog'liq deb hisoblanadi. Natijada termoregulyatsiya markaziga ta'sir kamayadi va harorat reaksiyasining kuchi pasayadi.

Shunday qilib, ikkilamchi pirogenlar isitma patogenezining markaziy bo'g'ini hisoblanadi. Ular organizmning immun javobi bilan termoregulyatsiya mexanizmlari o'rtasida bog'lovchi vazifani bajaradi, gipotalamus faoliyatini qayta sozlaydi va ularning hosil bo'lishi davom etar ekan, tana haroratining yuqori darajada saqlanishini ta'minlaydi.

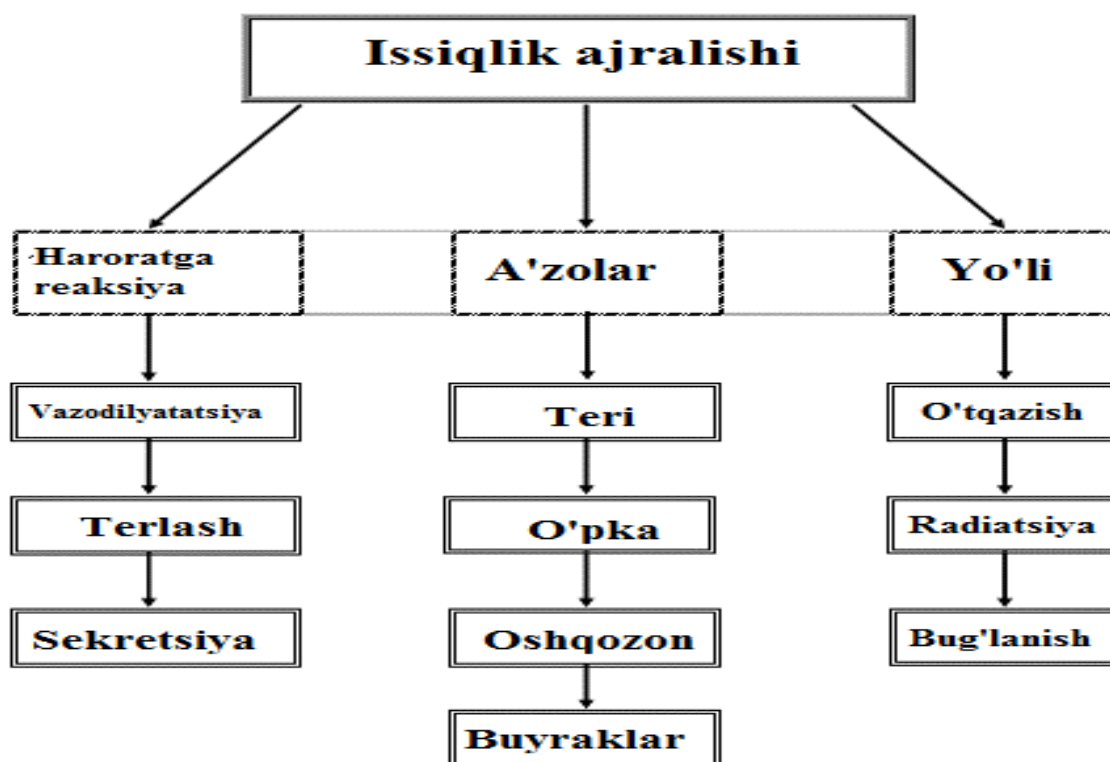
ISITMANING BOSQICHLARI

Isitma — bu dinamik va qat'iy tartibga solingan jarayon bo'lib, ma'lum qonuniyatlar asosida kechadi. Uning rivojlanishida uchta ketma-ket bosqich ajratiladi, har bir bosqich termoregulyatsiya markazi faoliyatidagi o'zgarishlar hamda issiqlik hosil bo'lishi va issiqlik yo'qotilishi jarayonlari nisbatini aks ettiradi.

Periferik tomirlarning spazmi ularning torayishiga olib keladi va teriga qon kelishini kamaytiradi. Natijada organizmning tashqi muhitga issiqlik berishi keskin pasayadi. Shu bilan birga teri qon ta'minotining kamayishi ter bezlari faoliyatini susaytiradi, bu esa ter ajralishining kamayishi va qo'shimcha issiqlik yo'qotilishining kamayishiga olib keladi. Ushbu o'zgarishlar majmuasi tana harorati asta-sekin oshib borayotgan bo'lsa ham, bemorda sovuqlik va titroq hissini keltirib chiqaradi.

Organizm javob reaksiyasining xususiyatiga ko'ra termoregulyatsiyaning uch asosiy qayta tuzilish varianti farqlanadi:

- birinchi variant — issiqlik hosil bo'lish jarayonlarining keskin kuchayishi (mushak titrashi, moddalar almashinuvining faollashuvi hisobiga) va issiqlik yo'qotilishining sezilarli cheklanishi bilan tavsiflanadi;
- ikkinchi variant — issiqlik hosil bo'lishi ham, issiqlik yo'qotilishi ham bir vaqtda ortadi, biroq issiqlik hosil bo'lish jarayonlari ustunlik qiladi;
- uchinchi variant — asosan issiqlik yo'qotilishining kamayishi fonida issiqlik hosil bo'lishining nisbatan o'rtacha oshishi bilan kechadi.



Qaysi mexanizm ustun bo'lishidan qat'i nazar, tana haroratining oshishi termoregulyatsiya tizimining o'zgargan "o'rnatilgan nuqtasi"ga mos keluvchi yangi darajaga yetguniga qadar davom etadi. Aynan ushbu regulyator darajaning siljishi organizmda yuqori tana haroratining keyingi bosqichlarda saqlanib turishini belgilab beradi.

Ushbu bosqichlar harorat egri chizig'ida (temperatura kurvasi) yaqqol kuzatiladi. Rivojlanish mexanizmiga ko'ra isitma quyidagi bosqichlarga bo'linadi:

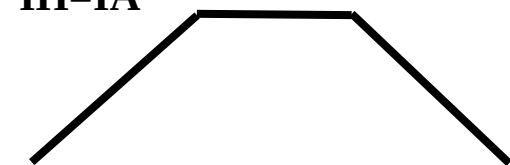
1 - bosqich - stadia incrementi haroratni ko'tarilishi (varaja, mushaklar qaltirashi)

2 - bosqich – stadia fastigi haroratni yuqori darajada turishi (isitma)

3 - bosqich – stadia decrement haroratni pasayishi (terlash)

2

$IH=IA$



$IH>IA$ $IH<IA$

1 3

1. Tana haroratining ko'tarilish bosqichi (stadium incrementi)

Ushbu bosqich ikkilamchi pirogenlar gipotalamusdagi termoregulyatsiya markazining "o'rnatilgan nuqtasi"ni o'zgartirishi bilan boshlanadi. Natijada organizm normal tana haroratini past deb qabul qila boshlaydi.

Asosiy rivojlanish mexanizmi: issiqlik hosil bo'lishi issiqlik yo'qotilishidan ustun bo'ladi. Biroq bunda muhim jihat shundaki:

- issiqlik hosil bo'lishi haqiqatan ham ortadi;
- ammo asosiy rol issiqlik yo'qotilishining kamayishiga tegishli.

Issiqlik yo'qotilishining kamayishi natijasida organizm o'zini "sovuq sharoitda" deb qabul qiladi va issiqlikni saqlashga intiladi. Buning natijasida quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi:

1. Periferik tomirlarning torayishi (vazokonstriksiya)

- teriga qon kelishi kamayadi;
- teri oqarib, sovuq bo'ladi;
- issiqlik tashqi muhitga kamroq uzatiladi.

2. Ter ajralishining kamayishi

- ter bug'lanishi pasayadi;
- issiqlik yo'qotilishining muhim mexanizmi susayadi.

3. Piloereksiya (“g‘oz terisi”)

- hayvonlarda — junlarning tik turishi orqali issiqlik izolyatsiyasi kuchayadi;
- odamda — rudimentar refleks bo‘lib, shu mexanizmning qoldig‘i hisoblanadi.

Issiqlik hosil bo‘lishining kuchayishi:

Parallel ravishda issiqlik ishlab chiqarish jarayonlari faollashadi:

1. Mushak titrashi (qaltiroq, titroq)

- motor neyronlar faollashuvi natijasida yuzaga keladi;
- ixtiyorsiz, tez qisqarishlar bilan kechadi;
- issiqlik hosil bo‘lishini keskin oshiradi.

2. Mushak tonusining oshishi

- titroqsiz ham mushaklar ko‘proq energiya sarflaydi.

3. Ichki organlar metabolizmining faollashuvi

- jigar, miya va o‘pka metabolizmi kuchayadi;
- kislorod sarfi ortadi;
- ferment tizimlari faollashadi;
- issiqlik hosil bo‘lishi ko‘payadi.

Titroq (ozhiv) mexanizmi

Tomirlarning torayishi natijasida teri harorati pasayadi, ichki harorat esa oshib boradi. Bu holat:

- sovuq retseptorlarning qo‘zg‘alishiga;
- kuchli sovuq hissiga;
- kompensator titroqning boshlanishiga olib keladi.

Muhim: titroq — sovuqdan “muzlash” belgisi emas, balki tana haroratini oshirishga qaratilgan faol mexanizmdir.

2. Yuqori harorat barqarorligi bosqichi (stadium fastigii)

Yangi “o‘rnatilgan nuqta”ga erishilgach, tana harorati yuqori darajada barqarorlashadi.

Asosiy mexanizm:

Issiqlik hosil bo‘lishi va issiqlik yo‘qotilishi o‘rtasida, lekin yuqori darajadagi yangi muvozanatning o‘rnatilishi.

Organizmdagi o‘zgarishlar:

1. Periferik tomirlarning kengayishi

- teri iliq bo‘ladi;
- qizarish (giperemiya) paydo bo‘ladi;
- issiqlik yo‘qotilishi kuchayadi.

2. Titroqning yo‘qolishi

- sovuq hissi yo‘qoladi;

- issiqlik hissi paydo bo'ladi.

3. Haroratning barqarorlashuvi

- ma'lum darajada ushlab turiladi;
- sutkalik tebranishlar saqlanadi.

Nima uchun harorat cheksiz oshmaydi?

Chunki:

- termoregulyatsiya markazi yangi muvozanatni belgilaydi;
- issiqlik yo'qotilishi ortishi issiqlik hosil bo'lishini qisman

kompensatsiya qiladi.

Harorat darajasiga ko'ra tasnif:

- subfebril — 38 °C gacha;
- o'rtacha — 38–39 °C;
- yuqori — 39–41 °C;
- giperpiretik — 41 °C dan yuqori.

41 °C dan yuqori harorat oqsillar va fermentlar shikastlanishi xavfi tufayli xavfli hisoblanadi. 43–45 °C gacha ko'tarilish juda kam uchraydi va kazuistik holat sifatida qayd etiladi.

3. Haroratning pasayish bosqichi (stadium decrementi)

Pirogenlar ta'siri to'xtagandan so'ng boshlanadi. Termoregulyatsiya markazi "o'rnatilgan nuqta"ni normaga qaytaradi va organizm ortiqcha issiqlikdan xalos bo'lishga kirishadi.

Asosiy issiqlik yo'qotish mexanizmlari:

1. Teri tomirlarining kengayishi

- teriga qon oqimi kuchayadi;
- issiqlik yo'qotilishi keskin ortadi.

2. Ter ajralishi

- asosiy sovitish mexanizmi;
- bug'lanish orqali harorat pasayadi.

3. Nafas olish tezlashuvi

- nafas yo'llari orqali qo'shimcha issiqlik yo'qotiladi.

Harorat pasayish turlari:

1. Litik (sekin)

- harorat bir necha kun davomida pasayadi;
- eng xavfsiz variant.

2. Kritik (tez)

- harorat bir necha soat ichida keskin tushadi;
- kuchli terlash, tomirlarning kengayishi va arterial bosimning

pasayishi bilan kechadi.

Xavf:

tez pasayish kollaptoid holatga olib kelishi mumkin.

Umumiy xulosa:

Isitma — bu oddiy harorat oshishi emas, balki quyidagi bosqichlardan iborat boshqariluvchi jarayondir:

1. “O'rnatilgan nuqta”ning yuqoriga siljishi → sovuq hissi va titroq;
2. Yuqori haroratni saqlash → yangi muvozanat;
3. Normaga qaytish → faol sovitish mexanizmlari.

Shunday qilib, har bir bosqich termoregulyatsiya markazi faoliyatining ma'lum bir holatini hamda immun tizimi bilan issiqlik almashinuvi mexanizmlari o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni aks ettiradi.

ISITMA VAQTIDA ORGAN VA TIZIMLARDAGI O'ZGARISHLAR

Isitma — bu murakkab tizimli patologik jarayon bo'lib, unda organizmning deyarli barcha organ va tizimlari funksiyalarining chuqur qayta tuzilishi kuzatiladi. Ushbu o'zgarishlar quyidagi omillarning birgalikdagi ta'siri bilan bog'liq:

- tana haroratining oshishi;
- pirogen moddalar (ayniqsa ikkilamchi — leykotsitar pirogenlar);
- yallig'lanish mediatorlari;
- infeksiyon yoki noinfeksiyon jarayonlarda hosil bo'ladigan toksik mahsulotlar.

Shuni ta'kidlash lozimki, isitma vaqtida kuzatiladigan ko'plab buzilishlar faqat gipertermiya bilan emas, balki intoksikatsiya, gipoksiya, mikrosirkulyatsiya buzilishi va metabolik siljishlar bilan ham bog'liqdir.

1. Markaziy nerv tizimi

Markaziy nerv tizimi isitma rivojlanishida hal qiluvchi ahamiyatga ega, chunki aynan gipotalamusda termoregulyatsiya markazi joylashgan.

Oliy nerv faoliyatidagi funksional o'zgarishlar

Isitma vaqtida ko'pincha quyidagilar kuzatiladi:

- bosh og'rig'i (tomir reaksiyalari va toksik ta'sir natijasida);
- umumiy holsizlik va tez charchash;
- ish qobiliyatining pasayishi;
- apatiya, sekinlashish;
- uyquchanlik.

Ayrim hollarda, ayniqsa o'tkir infeksiyalarda qarama-qarshi holatlar ham kuzatilishi mumkin:

- psixomotor qo'zg'alish;

- bezovtalik;
- uyqusizlik.

Og'ir buzilishlar

Kuchli intoksikatsiya holatlarida quyidagi og'ir nevrologik buzilishlar kuzatilishi mumkin:

- delirioz holatlar (alahlash, ongning buzilishi);
- gallyutsinatsiyalar;
- ongning chalkashishi (orientatsiyaning buzilishi);
- sopor va koma holatlari.

Bu o'zgarishlar markaziy nerv tizimiga toksik omillar, gipoksiya va metabolik buzilishlarning chuqur ta'siri bilan bog'liq bo'lib, bemorning umumiy ahvoli og'irlashganidan dalolat beradi.

Shuni ta'kidlash muhimki, tana haroratining oshish darajasi bilan nevrologik simptomlarning ifodalanish darajasi o'rtasida qat'iy bog'liqlik mavjud emas. Buning sababi shundaki, markaziy nerv tizimidagi og'ir buzilishlar asosan gipertermiya emas, balki intoksikatsiya va metabolik o'zgarishlar bilan bog'liqdir.

Patogenetik mexanizmlar:

- bakterial toksinlar va yallig'lanish mediatorlarining neyronlarga ta'siri;
- bosh miya qon aylanishi va mikrosirkulyatsiyaning buzilishi;
- nerv to'qimasida gipoksiya rivojlanishi;
- kislota-ishqor muvozanatining buzilishi;
- neyromediator tizimlaridagi o'zgarishlar.

2. Yurak-qon tomir tizimi

Isitma sharoitida yurak-qon tomir tizimi ortiqcha yuklama ostida ishlaydi.

Yurak faoliyatidagi o'zgarishlar

1. Taxikardiya:

- yurak qisqarishlar sonining ortishi;
- har bir 1 °C harorat ko'tarilishiga taxminan 8–10 zarba/daq qo'shilishi.

Mexanizmlar:

- sinus tugun avtomatizmining haroratga bevosita ta'siri;
- simpatik nerv tizimi faolligining oshishi;
- moddalar almashinuvining kuchayishi.

2. Yurak chiqish hajmining oshishi

- zarba va daqiqalik qon hajmi ortadi;

- to'qimalarning kislorod va oziq moddalarga bo'lgan ehtiyoji qoplanadi.

Tomir reaksiyalari

Harorat ko'tarilish bosqichida:

- periferik tomirlar spazmi;
- terining oqarishi va sovishi;
- qonning ichki organlarga qayta taqsimlanishi.

Harorat barqarorlashuvi bosqichida:

- teri tomirlarining kengayishi;
- giperemiya;
- issiqlik hissi.

Harorat pasayish bosqichida:

- yaqqol vazodilatatsiya;
- issiqlik yo'qotilishining kuchayishi.

Arterial bosim

- boshlang'ich bosqichda oshishi mumkin;
- haroratning keskin pasayishida esa keskin kamayishi kuzatiladi.

Kollaptoid holat: tana haroratining tez pasayishi natijasida yuzaga keladi; u tomirlar tonusining keskin tushib ketishi bilan bog'liq bo'ladi; hayotiy muhim organlar perfuziyasining (qon bilan ta'minlanishining) yomonlashuvi bilan kechadi. Ayrim infeksiyalardagi o'ziga xos xususiyatlar

Ba'zi kasalliklarda (masalan, qorin tifi):

- nisbiy bradikardiya kuzatiladi;
- bu holat kuchli intoksikatsiya hamda neyrohumoral regulyatsiyaning buzilishi bilan bog'liq bo'ladi.

3. Nafas olish tizimi

Asosiy o'zgarishlar:

- nafas olish tezlashuvi (polipnoe);
- ayrim hollarda nafas chuqurligining ortishi.

Patogenez:

- yuqori tana haroratining nafas olish markaziga bevosita ta'siri;
- organizmda kislorodga bo'lgan ehtiyojning ortishi;
- karbonat angidrid to'planishi;
- nafas olish jarayonining issiqlik yo'qotish mexanizmlarida ishtiroki.

Tezlashgan nafas olish quyidagilarga yordam beradi:

- gaz almashinuvining kuchayishi;
- tana haroratining pasayishiga ko'maklashish.

4. Ovqat hazm qilish tizimi

Isitma ovqat hazm qilish tizimining sekretor va motor funksiyalarining susayishi bilan kechadi.

Klinik ko‘rinishlar:

- ishtahaning pasayishi (anoreksiya);
- og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavatining qurishi;
- so‘lak ajralishining kamayishi;
- tilning quruq bo‘lishi va karash bilan qoplanishi;
- me‘da shirasi sekretsiasining kamayishi;
- kislotalilikning pasayishi.

Oqibatlari:

- ovqat hazm bo‘lish jarayonining yomonlashishi;
- oziq moddalar organizmga tushishining kamayishi;
- energetik yetishmovchilikning shakllanishi.

5. **Endokrin tizim**

Isitma neyroendokrin boshqaruvning faollashuvi bilan kechadi.

Gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezlari tizimi

- AKTG (adrenokortikotrop gormon) sekretsiasini oshadi;
- glyukokortikoidlar ishlab chiqarilishi kuchayadi;
- organizmda stress reaksiyasi amalga oshadi.

Qalqonsimon bez

- tireoid gormonlar ishlab chiqarilishi ortadi;
- asosiy almashinuv jadallashadi.

6. **Modda almashinuvi**

Isitma yaqqol ifodalangan gipermetabolizm bilan kechadi.

Asosiy almashinuv:

- har bir 1 °C harorat oshishiga mos ravishda 10–12% ga ortadi.

Uglevod almashinuvi:

- glikogen parchalanishi kuchayadi;
- giperglikemiya rivojlanishi mumkin.

Yog‘ almashinuvi:

- lipoliz faollashadi;
- uglevodlar yetishmovchiligi sharoitida keton tanachalari to‘planishi

kuzatiladi.

Oqsil almashinuvi:

- oqsillar katabolizmi kuchayadi;
- azotli mahsulotlar (urea) chiqarilishi ortadi.

Ushbu o‘zgarishlar natijasida:

- manfiy azot balansi shakllanadi;
- tana massasining kamayishi kuzatiladi.

Shuni ham hisobga olish lozimki, yuqorida qayd etilgan buzilishlarning muhim qismi patogenez jihatdan nafaqat gipertermiya bilan, balki tizimli intoksikatsiya va yallig'lanish jarayonlarining faollashuvi bilan ham bog'liqdir. Aylanib yuruvchi toksinlar, yallig'lanish mediatorlari hamda to'qimalar parchalanishi mahsulotlarining ta'siri organ va tizimlar funksional holatiga mustaqil va ko'pincha yanada kuchliroq ta'sir ko'rsatib, klinik manzarani og'irlashtiradi hamda tegishli patologik o'zgarishlarning rivojlanishiga sabab bo'ladi.

7. Suv-elektrolit almashinuvi

Suv-elektrolit muvozanatidagi patologik o'zgarishlar bosqichma-bosqich kechadi.

1. Harorat ko'tarilish bosqichi:
 - diurezning ortishi;
 - buyrak qon oqimining kuchayishi.
2. Harorat barqarorlik bosqichi:
 - natriy va suvning organizmda ushlanib qolishi;
 - diurezning kamayishi;
 - aldosteron sekretiyaning oshishi.
3. Harorat pasayish bosqichi:
 - kuchli terlash;
 - diurezning ortishi;
 - elektrolitlar (Na^+ , Cl^-) yo'qotilishi.

Suv-elektrolit muvozanati buzilganda quyidagi oqibatlar kuzatiladi:

- suvsizlanish (degidratatsiya);
- elektrolitlar muvozanatining buzilishi.

Isitmaning biologik ahamiyati

Patofiziologiyada isitmaning biologik ahamiyati organizmning shikastlovchi omillarga, ayniqsa infeksiya agentlarga nisbatan chidamliligini oshirishga qaratilgan murakkab adaptiv-himoya reaksiyasi sifatida qaraladi. Isitma pirogen omillar (ekzogen va endogen) ta'sirida termoregulyatsiya qayta sozlanishi natijasida yuzaga keladigan boshqariluvchi tana harorati oshishi hisoblanadi.

Uning biologik roli quyidagilardan iborat:

Birinchidan, tana haroratining oshishi ko'plab mikroorganizmlar (bakteriyalar, viruslar) ko'payishini bevosita tormozlaydi va ularning hayot faoliyati uchun noqulay sharoit yaratadi.

Ikkinchidan, isitma immun javob samaradorligini kuchaytiradi. Yuqori harorat sharoitida fagotsitoz, limfotsitlar proliferatsiyasi, interferon

va antitelolar sintezi faollashadi, shuningdek tug'ma va orttirilgan immunitet hujayralarining funksional faolligi ortadi.

Uchinchidan, metabolik jarayonlar tezlashadi, bu esa himoya va reparativ reaksiyalarning, jumladan toksik mahsulotlarni chiqarib yuborish va shikastlangan to'qimalarni tiklash jarayonlarining tezlashishiga yordam beradi.

Isitma organizmga ham adaptiv (ijobiy), ham zararli (salbiy) ta'sir ko'rsatishi mumkin. Buni quyidagicha taqqoslash mumkin:

Ijobiy ta'sirlar:

- fagotsitoz kuchayadi;
- antitelolar sintezi ortadi;
- interferon ishlab chiqarilishi faollashadi;
- neyroendokrin tizim faollashadi;
- nospetsifik rezistentlik oshadi;
- bakteriya va viruslar ko'payishi tormozlanadi;
- dori vositalariga sezuvchanlik ortadi.

Salbiy ta'sirlar:

- yurak-qon tomir tizimiga yuklama ortadi;
- gemodinamik buzilishlar yuzaga keladi;
- gipoksiya rivojlanadi;
- katabolik jarayonlar kuchayadi;
- hayotiy muhim organlar funksiyasi buzilishi mumkin.

Shunday qilib, isitma ikki tomonlama jarayon hisoblanadi: o'rtacha darajada u himoya-moslashuv vazifasini bajaradi, ortiqcha kuchli yoki uzoq davom etganda esa patologik ahamiyat kasb etadi.

Piroterapiya

Piroterapiya — bu sun'iy ravishda isitma reaksiyasini chaqirishga asoslangan davolash usuli bo'lib, patofiziologiyada boshqariluvchi tipik patologik reaksiya sifatida qoraladi.

U gipotalamusdagi termoregulyatsiya "o'rnatilgan nuqtasi"ni pirogen omillar (ekzogen yoki endogen) ta'sirida maqsadli ravishda yuqoriga siljitish orqali nazoratli isitma rivojlanishini yuzaga keltiradi.

Piroterapiya mexanizmi quyidagilarni o'z ichiga oladi: immun tizim faollashuvi (neytrofillar, makrofaglar, limfotsitlar); sitokinlar, interferonlar va antitelolar sintezining ortishi; patogen mikroorganizmlar ko'payishining susayishi; to'qimalar perfuziyasi va metabolizmning kuchayishi; toksinlar chiqarilishining tezlashishi; neyroendokrin stress reaksiyasining faollashuvi.

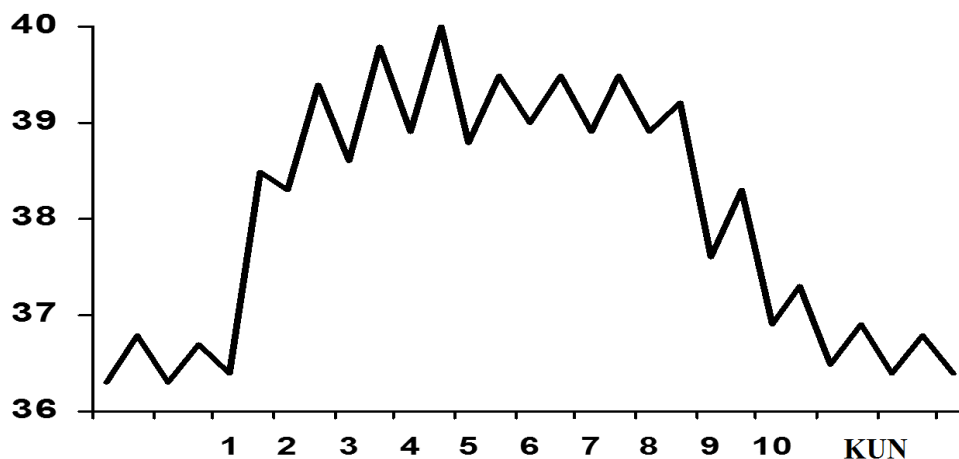
Biroq nazoratsiz gipertermiya xavfli bo'lib, yurak-qon tomir yetishmovchiligi, markaziy nerv tizimi buzilishlari, suvsizlanish va metabolik disbalansga olib kelishi mumkin.

Piroterapiya quyidagi holatlarda qo'llanadi:

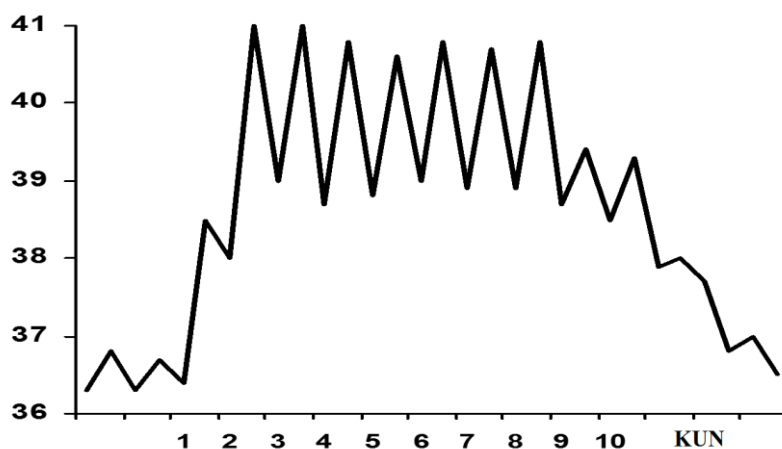
- sifilis;
- sil kasalligi;
- surunkali yallig'lanish kasalliklari;
- teri kasalliklari;
- chandiqli o'zgarishlar.

Atipik isitma shakllari (Ado tasnifi bo'yicha)

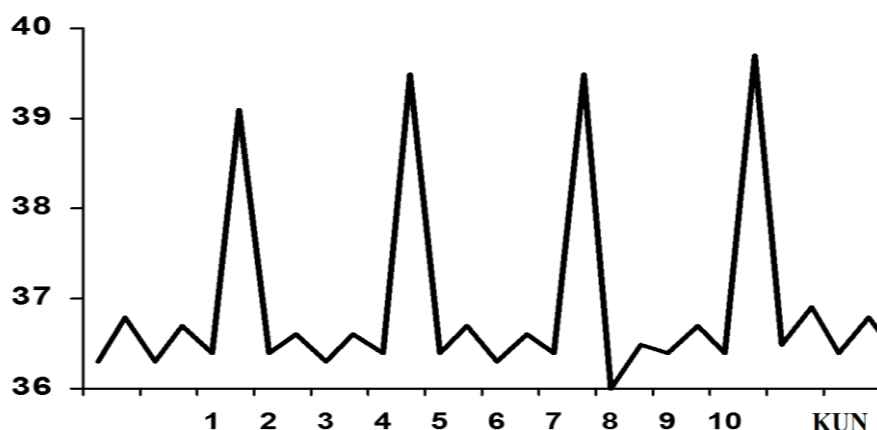
Doimiy (continua) isitma- tana harorati sutka davomida $1^{\circ}\text{C} \geq$ farqlanadi.



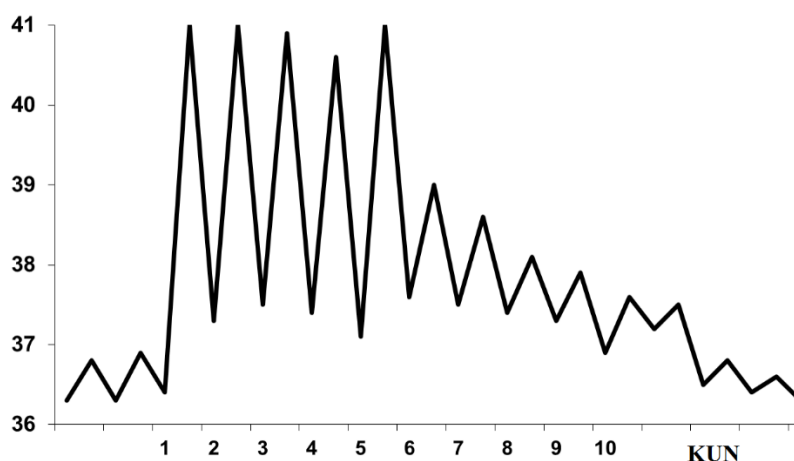
Doimiy bo'lmagan (remittent) isitma — tana harorati sutka davomida sezilarli tebranishlar bilan saqlanadi, lekin normaga tushmaydi.



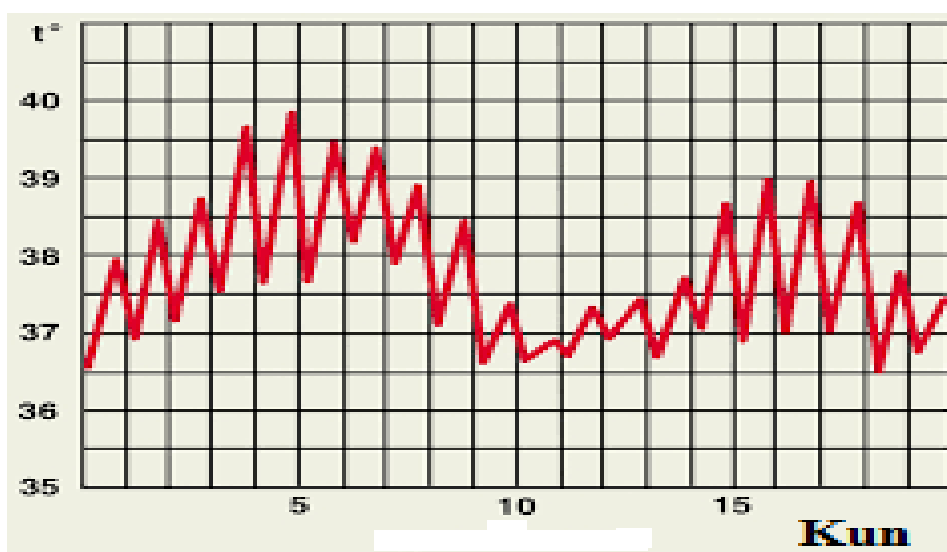
Intermittent (almashinuvchi) isitma — harorat davriy ravishda normal darajagacha tushib, keyin yana ko'tarilib boradi.



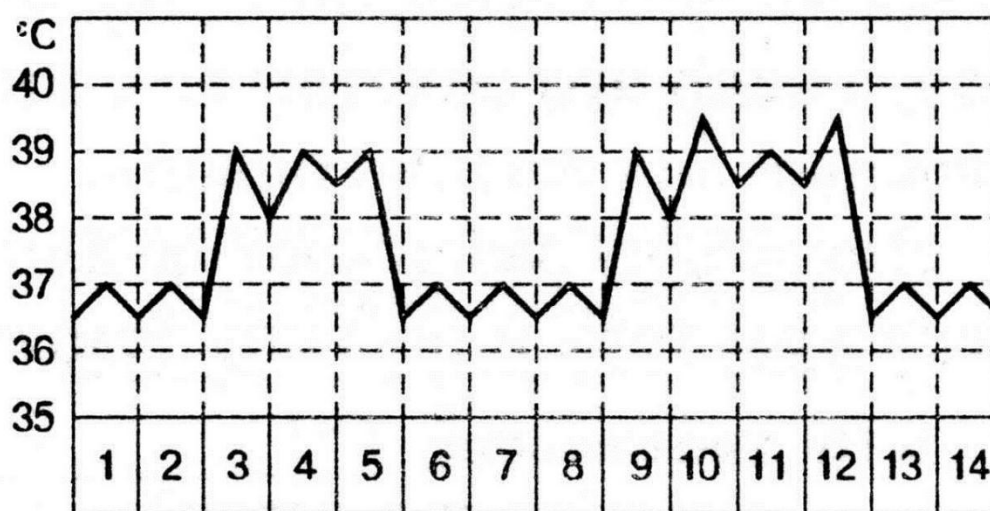
Gektik isitma — haroratning juda katta sutkalik tebranishlari (3–5 °C gacha) bilan kechadi, ko‘pincha og‘ir yiringli-yallig‘lanish jarayonlarida kuzatiladi.



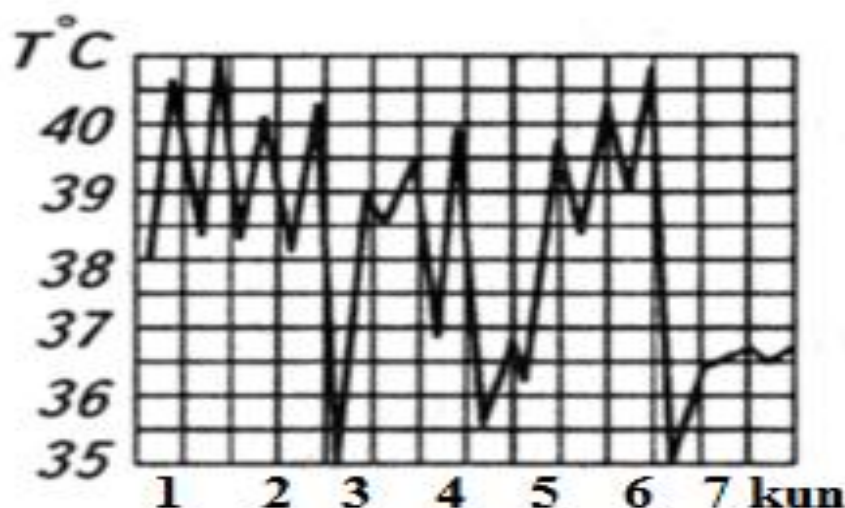
To‘lqinsimon isitma — harorat asta-sekin ko‘tarilib, ma’lum darajaga yetgach pasayadi va bu sikl takrorlanadi.



Qaytalanuvchi (recurrent) isitma — bir necha kun davom etuvchi isitma epizodlari normal harorat davrlari bilan almashinadi.



Atipik (febris atipik) - haroratning tartibsiz o'zgarishi. Sepsisda kuzatiladi.



Ushbu shakllar gipotalamik termoregulyatsiya markazining pirogenlarga sezgirliги o'zgarishi, shuningdek issiqlik hosil bo'lishi va issiqlik yo'qotilishi jarayonlari o'rtasidagi nomutanosiblik bilan tushuntiriladi.

Patofiziologik nuqtai nazardan atipik isitma shakllari — bu harorat reaksiyasining standart qonuniyatlaridan (bosqichlilik, sutkalik ritm, amplituda va termoregulyatsiya mexanizmlari) chetga chiqishi bilan tavsiflanadigan variantlardir.

Ular gipotalamus markazlarining pirogenlarga sezgirliги va issiqlik hosil bo'lishi hamda issiqlik yo'qotilishi o'rtasidagi muvozanat buzilishi bilan bog'liq.

Klinik amaliyotda isitma quyidagi darajalarga bo'linadi:

- 37 °C — subfebril;
- 38–39 °C — o'rtacha;
- 39–41 °C — yuqori;

- 41 °C dan yuqori — giperpiretik.

Shunday qilib, harorat egri chizig'i va isitma turini to'g'ri tahlil qilish patologik jarayonning xususiyatini va og'irlik darajasini aniqlashda muhim ahamiyatga ega.

ISITMANING KLINIK BELGILARI

Isitma belgilari odatda intoksikatsiya, metabolik jarayonlarning kuchayishi va termoregulyatsiya mexanizmlarining o'zgarishi natijasida yuzaga keladi. Ular quyidagi klinik ko'rinishlarda namoyon bo'ladi:

Klinik simptomlar gipotalamusdagi termoregulyatsiya "o'rnatilgan nuqtasi"ning o'zgarishiga javoban rivojlanadi va jarayonning bosqichi hamda og'irligiga qarab umumiy va mahalliy belgilar majmuasi bilan ifodalanadi.

Umumiy klinik simptomlar:

- tana haroratining oshishi (asosiy belgi), bu holat umumiy ahvolning o'zgarishi bilan kechadi;
- boshlang'ich bosqichda sovqotish (oznob), bu kuchaygan issiqlik hosil bo'lishi va periferik tomirlar spazmi bilan bog'liq;
- harorat pasayish bosqichida issiqlik hissi va ko'p terlash, ya'ni issiqlik yo'qotilishining faollashuvi;
- umumiy holsizlik, darmonsizlik, tez charchash;
- bosh og'rig'i, markaziy nerv tizimidagi tomir va metabolik o'zgarishlar bilan bog'liq;
- ishtahaning pasayishi (anoreksiya);
- suyuqlik yo'qotilishi tufayli chanqoq;
- modda almashinuvining oshishi fonida taxikardiya va nafas olish tezlashuvi.

Nevrologik va xulq-atvor o'zgarishlari:

- asabiylashish yoki aksincha sustlik;
- uyqu buzilishi (uyquchanlik yoki uyqusizlik);
- yuqori haroratda — ong chalkashishi, alahsirash, ayniqsa bolalar va keksalarda.

Vegetativ belgilar:

- boshlang'ich bosqichda terining oqarishi (vazokonstriksiya);
- harorat barqarorlashganda terining qizarishi (giperemiya);
- pasayish bosqichida kuchli terlash;
- mushak titrashi (mushak termogenezi).

Yurak-qon tomir va nafas tizimi o'zgarishlari:

- yurak urish tezligining oshishi (har 1°C ga taxminan 8–10 zarba/min qo'shilishi);
- nafas olish tezlashuvi.

Shunday qilib, isitmaning klinik manzarasi termoregulyatsiya, metabolik, yurak-qon tomir va nerv tizimlarining moslashuv reaksiyalarini aks ettiruvchi kompleks simptomlar yig'indisidan iborat.

GIPERTERMIYA (QIZIB KETISH)

Gipertermiya — bu patologik holat bo'lib, unda tana harorati gipotalamusdagi “o'rnatilgan nuqta” o'zgarmagan holda, issiqlik hosil bo'lishi va issiqlik yo'qotilishi o'rtasidagi muvozanat buzilishi natijasida oshadi.

Patofiziologik nuqtai nazardan gipertermiya termoregulyatsiya mexanizmlarining izdan chiqishi bilan bog'liq bo'lib, organizmning issiqlik gomeostazini ushlab turish qobiliyati pasayadi.

Bu holatda to'qimalarda ortiqcha issiqlik to'planadi, fermentativ reaksiyalar buziladi, modda almashinuvi izdan chiqadi, suv-elektrolit muvozanati o'zgaradi va hujayra tuzilmalari shikastlanadi. Natijada gemodinamik buzilishlar, to'qima gipoksiyasi va organ yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin.

Isitma va gipertermiya (qizib ketish) o'rtasidagi farqlar

Isitma va gipertermiya tana haroratining oshishi bilan kechadigan holatlar bo'lsa-da, ular etiologiyasi, patogenezi va klinik xususiyatlari bo'yicha tubdan farq qiladi. Ushbu farqlarni to'g'ri tushunish diagnostika va davolash taktikasini tanlashda muhim ahamiyatga ega.

1. Kelib chiqish sabablari (etiologiya)

Isitma

- organizmning faol adaptiv reaksiyasi hisoblanadi;
- ko'pincha infeksiyon omillar bilan bog'liq;
- ekzogen va endogen pirogenlar (bakteriyalar, viruslar, yallig'lanish mediatorlari) ta'sirida rivojlanadi;
- gipotalamusdagi termoregulyatsiya markazining “o'rnatilgan nuqtasi” yuqoriga ko'tariladi;
- immun tizimni faollashtiruvchi himoya mexanizmi hisoblanadi.

Gipertermiya

- passiv patologik holat;
- tashqi issiqlik ta'siri (issiq iqlim, sauna, issiq ishlab chiqarish muhiti);
- issiqlik chiqarilishining buzilishi;

- ba'zi dorilar va kimyoviy moddalar (masalan, kofein, adrenalin, dinitrofenol);
- markaziy nerv tizimi shikastlanishi yoki jismoniy zo'riqish bilan bog'liq bo'lishi mumkin;
 - termoregulyatsiya markazining "o'rnatilgan nuqtasi" o'zgarmaydi.

2. Patogenez (termoregulyatsiya mexanizmlari)

Isitma

- gipotalamusda "o'rnatilgan nuqta" yuqoriga siljiydi;
- organizm yangi yuqori haroratni normal deb qabul qiladi;
- himoya mexanizmlari ishga tushadi:
 - periferik vazokonstriksiya
 - terlashning susayishi
 - mushak titrashi (sovqotish)
 - metabolizmning kuchayishi

Gipertermiya

- issiqlik ishlab chiqarish va yo'qotish o'rtasida nomutanosiblik yuzaga keladi;
 - organizm haroratni kamaytirishga harakat qiladi:
 - tomirlarning kengayishi
 - kuchli terlash
 - nafas tezlashishi
 - xulqiy reaksiyalar (sovuq joy izlash)
 - kompensatsiya buzilganda issiqlik to'planib, "issiq urishi" rivojlanadi.

3. Tana harorati dinamikasi

Isitma

- sekin va bosqichma-bosqich ko'tariladi;
- sutkalik harorat egri chizig'i mavjud;
- antipyretiklar yoki pirogenlar yo'qolganda pasayadi.

Gipertermiya

- tez va keskin ko'tariladi;
- ko'pincha 40–41 °C dan yuqori bo'ladi;
- faqat tashqi sovitish orqali kamayadi.

4. Pirogenlarning roli

Isitma

- pirogenlar asosiy rol o'ynaydi;
- gipotalamusga ta'sir qilib, termoregulyatsiyani o'zgartiradi.

Gipertermiya

- pirogenlar ishtirok etmaydi;

- asosiy sabab — issiqlik muvozanatining buzilishi.

5. Klinik farqlar

Belgilar	Isitma	Gipertermiya
Termoregulyatsiya	Faol, qayta sozlangan	Buzilgan
Boshlanishi	Sekin	Tez
Sovqotish	Ko'p hollarda bor	Odatda yo'q
Terlash	Keyinroq	Boshlanishdan kuchli
Xavf	O'rtacha	Juda yuqori
Infeksiyaga ta'sir	Bor	Yo'q

6. Amaliy ahamiyati

Diagnostika

- isitma — ko'pincha infeksiya yoki yallig'lanish belgisi;
- gipertermiya — issiqlik ta'siri yoki termoregulyatsiya buzilishi belgisi.

Davolash

- isitma: asosiy kasallikni davolash + antipiretiklar;
- gipertermiya: shoshilinch sovitish + suyuqlik va elektrolitlarni tiklash.

Oqibati

- isitma — odatda adaptiv jarayon;
- gipertermiya — hayot uchun xavfli holat.

Xulosa

Isitma — bu organizmning himoya-adaptiv, neyrohumoral boshqariladigan reaksiyasi bo'lib, immun javobni kuchaytiradi.

Gipertermiya esa — termoregulyatsiya buzilishi natijasida yuzaga keladigan noadaptiv patologik holat bo'lib, organizm uchun yuqori xavf tug'diradi.

Ushbu ikki holatni farqlash klinik amaliyotda to'g'ri tashxis qo'yish va samarali davolash uchun muhim ahamiyatga ega.

INFEKSION JARAYONLAR TUSHUNCHASI

Infekcion jarayon — bu organizmga patogen mikroorganizmlar kirishi natijasida rivojlanadigan, makroorganizm va mikroorganizm o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sir jarayonidir. U patogen, himoya va kompensator reaksiyalarning dinamik majmuasini ifodalaydi hamda tashqi va ichki muhit sharoitlariga bog'liq holda rivojlanadi.

Infeksion jarayon organizmning barcha darajalarida namoyon bo'lishi mumkin:

- submolekulyar daraja (oqsillar, fermentlar, nuklein kislotalardagi o'zgarishlar);
- subhujayra darajasi (organoidlar va ichki hujayra tuzilmalarining zararlanishi);
- hujayra darajasi (alohida hujayralar funksiyasining buzilishi);
- to'qima va organ darajasi (yallig'lanish, to'qima shikastlanishi);
- organizm darajasi (umumiy reaksiyalar va kasallik klinik belgilari).

Shuni ta'kidlash kerakki, infeksiion jarayon va infeksiion kasallik tushunchalari bir xil emas. Infeksiya har doim ham klinik kasallik rivojlanishi bilan kechmaydi. Ba'zi hollarda organizm himoya mexanizmlari yordamida qo'zg'atuvchini yo'q qiladi va klinik belgilar rivojlanmaydi. Infeksiion kasallik esa infeksiion jarayonning faqat klinik namoyon bo'ladigan shakli bo'lib, bunda aniq va yaqqol simptomlar kuzatiladi.

Yuqumli kasalliklarning umumiy belgilari

Barcha yuqumli kasalliklar boshqa patologik holatlardan farqlanadigan bir qator xos belgilar bilan tavsiflanadi:

1. Qo'zg'atuvchining mavjudligi
2. Yuqumlilik, ya'ni kasallikning bemordan sog'lom shaxsga yuqish qobiliyati
3. Organizmning qo'zg'atuvchi ta'siriga javob reaksiyasi
4. Kasallik kechishining siklliligi (bosqichma-bosqich rivojlanishi)
5. Postinfeksiion immunitetning shakllanishi

Qo'zg'atuvchi va makroorganizm o'zaro ta'siri shakllari

Mikroorganizm va makroorganizm o'rtasidagi o'zaro ta'sir turli shakllarda namoyon bo'lishi mumkin. Bu quyidagi omillarga bog'liq:

- infeksiyalanish sharoitlari
- qo'zg'atuvchining biologik xususiyatlari
- makroorganizmning holati (immunitet mavjudligi, nospetsifik rezistentlik darajasi)

O'zaro ta'sirning asosiy shakllari

1. Sog'lom tashuvchilik

- Qo'zg'atuvchi organizmda mavjud bo'ladi (ko'pincha tashqi muhit bilan chegaralangan sohalarda), biroq klinik belgilar kuzatilmaydi
- Immuniteti mavjud shaxslarda yoki makroorganizmning yetarli nospetsifik rezistentligi sharoitida rivojlanadi

2. Subklinik infeksiya

- Organizmda biokimyoviy, morfologik va immunologik o'zgarishlar kuzatiladi

- Biroq kasallikning klinik belgilari namoyon bo'lmaydi

3. Klinik infeksiya

- Yengil (o'chirilgan), o'rtacha og'ir, og'ir va o'ta og'ir (fulminant) shakllarda kechishi mumkin

- Klinik simptomlar yaqqol ifodalanadi

Yuqumli kasalliklar qo'zg'atuvchilari

Yuqumli kasalliklar quyidagi mikroorganizmlar tomonidan chaqiriladi:

- bakteriyalar
- spiroxetalar
- viruslar
- rikketsiyalar
- mikoplazmalar
- zamburug'lar

Protozoy va gelmintlar tomonidan chaqiriladigan kasalliklar esa **invazion (parazitar) kasalliklar** guruhiga kiradi.

Qo'zg'atuvchi xususiyatlari

Mikroorganizmlar xususiyatlari kasallikning:

- paydo bo'lishi
- kechishi
- yakuni (oqibati)ni belgilaydi

Asosiy xususiyatlar:

- **Patogenlik** — mikroorganizmning kasallik chaqirish qobiliyati
- **Virulentlik** — patogenlik darajasi (shtammga xos og'irlik darajasi)

- **Invazivlik** — to'qimalar va organlarga kirib borish qobiliyati

- **Toksigenlik** — toksinlarni sintez qilish va ajratish qobiliyati

Toksinlarning turlari

- **Ekzotoksinlar** — tirik mikroorganizmlar tomonidan ajratiladigan oqsil tabiatli, yuqori spetsifik ta'sirga ega moddalar

- **Endotoksinlar** — bakteriya hujayrasi parchalanganda ajralib chiqadigan, asosan gramm-manfiy bakteriyalarga xos lipopolisaxarid-protein komplekslar

Makroorganizm to'siqlarini yengish mexanizmlari

Mikroorganizmlar quyidagi omillar orqali organizmda yashab qoladi va tarqaladi:

- harakatchanlik va agressivlik
- kapsula hosil qilish
- fermentlar (gialuronidaza, neyraminidaza, dezoksiribonukleaza, kollagenaza)

Ular organizmga quyidagi yo‘llar orqali kiradi:

- teri
- shilliq qavatlar
- nafas yo‘llari
- oshqozon-ichak trakti
- urogenital tizim

Makroorganizm himoya omillari

Infeksiya rivojlanishi samaradorligi quyidagilarga bog‘liq:

- immun tizim holati
- teri va shilliq qavatlarining to‘siq funksiyasi
- fagotsitoz faolligi
- to‘qimalarning rezistentligi

Qo‘zg‘atuvchining tarqalish yo‘llari

1. Lokal ta’sir

- Qo‘zg‘atuvchi kirish joyida qoladi va toksinlar ajratadi (toksinemiya)

2. Limfogen yo‘l

- Limfa tomirlari orqali tarqaladi

3. Gematogen yo‘l

- Qon orqali tarqaladi:
 - bakteriemiya
 - viremiya
 - parazitemiya

Mikroorganizmlarning tropizmi

Ba’zi mikroorganizmlar ma’lum to‘qimalarga selektiv moyillikka ega:

- gripp — nafas yo‘llari epiteliyi
- parotit — bez to‘qimalari
- quturish — nerv hujayralari
- chechak — teri va shilliq qavatlar
- dizenteriya — ichak enterotsitlari

Mikroorganizmlar tropizmi kasallikning klinik ko‘rinishi, lokalizatsiyasi va og‘irlik darajasini belgilovchi muhim patogenetik omil hisoblanadi.

Infeksion jarayon sikllari

1. Inkubatsion davr

- Qo'zg'atuvchi organizmga kirgan paytdan boshlab birinchi belgilar paydo bo'lgungacha bo'lgan vaqt.

- Mikroorganizmlarning ko'payishi, toksinlar to'planishi, organizmning himoya kuchlari faollashishi kuzatiladi.

- Davomiyligi: bir necha soatdan bir necha haftagacha (ko'pincha 1–3 hafta).

2. **Prodromal davr**

- Kasallikka xos bo'lmagan erta belgilar: holsizlik, bosh og'rig'i, uyquchanlik, ishtaha pasayishi.

- Infeksiya kirish joyida mahalliy yallig'lanish reaksiyasi bo'lishi mumkin.

- Davomiyligi: 1–3 kun.

3. **Kasallik avj davri (razgar davri)**

- Eng yaqqol klinik, morfologik va biokimyoviy belgilar namoyon bo'ladi.

- Davomiyligi: bir necha kundan bir necha haftagacha o'zgaradi.

4. **Rekonvalesensiya (sog'ayish davri)**

- Organizm funksiyalarining asta-sekin tiklanishi va qo'zg'atuvchidan tozalanish.

- Maxsus immunitet shakllanadi.

- Natija: to'liq sog'ayish yoki qoldiq o'zgarishlar bilan yakunlanishi mumkin.

Infeksiyaning asiklik kechishi

- **Zo'rayish (obostreniye)** — kasallik susayish davrida simptomlarning kuchayishi.

- **Qaytalanish (retsdiv)** — klinik sog'ayishdan keyin belgilar qayta paydo bo'lishi.

- **Reinfeksiya** — ayni infeksiya bilan qayta kasallanish.

- **Surunkali jarayon** — qo'zg'atuvchining organizmda uzoq vaqt saqlanishi.

Infeksion jarayonni farmakologik korreksiya qilish prinsiplari

1. Qo'zg'atuvchiga ta'sir: antibiotiklar, kimyoterapiya, immunoterapiya, fagoterapiya.

2. Toksinlarni neytrallash: spetsifik va nospetsifik usullar.

3. Hayotiy muhim funksiyalarni tiklash: o'pka ventilyatsiyasi, gemodializ, infuziya, jarrohlik.

4. Gomeostazni tiklash: gipovolemiya, atsidoz, gipertermiya, diareyaga qarshi kurash.

5. Organizmdagi rezistentlikni oshirish: immunoterapiya, vaksinalar, gormonlar, biostimulyatorlar.
6. Simptomatik terapiya.
7. Diyetoterapiya (parhez davolash).
8. Himoya-tiklovchi rejim.

Dori vositalarini tanlash bemorning holati va yoshiga, kasallikning og'irlik darajasiga, hamroh kasalliklar va asoratlarga bog'liq.

Yuqoridagilardan kelib chiqib, **patologik jarayon** — bu organizmda shikastlovchi omil ta'siriga javoban yuzaga keladigan, o'zaro bog'liq tuzilish, metabolik va funksional o'zgarishlarning murakkab, dinamik rivojlanuvchi majmuasidir. U organizmning turli darajalarida — molekulyar va hujayraviiy darajadan to to'qima, a'zo va tizim darajasigacha — shakllanadi hamda shikastlanish va himoya-adaptatsion reaksiyalar birligini ifodalaydi.

Patologik jarayonning rivojlanish asosida **etiologik omil** (ekzogen yoki endogen kelib chiqishga ega) yotadi. U hujayra va to'qimalarning birlamchi shikastlanishini qo'zg'atadi. Buning natijasida gomeostaz buziladi, modda almashinuvi, energiya balansi va boshqaruv mexanizmlari o'zgaradi.

Patologik jarayonning **patogenezi** quyidagi sabab-oqibat zanjiri orqali kechadi:

- hujayra membranalari va organellalarning shikastlanishi;
- ferment tizimlari va mediatorlarning faollashuvi;
- mikrosirkulyatsiya buzilishlari;
- gipoksiya, atsidoz va intoksikatsiya rivojlanishi;
- immun va yallig'lanish mexanizmlarining ishga tushishi.

Patologik jarayonning muhim xususiyati shundaki, unda bir vaqtning o'zida ikki qarama-qarshi yo'nalish mavjud bo'ladi: bir tomondan — destruktiv o'zgarishlar (shikastlanish, nekroz, funksional buzilishlar), ikkinchi tomondan esa — organizmning himoya va kompensator reaksiyalari, ya'ni buzilgan muvozanatni tiklashga qaratilgan jarayonlar. Ular immun tizim faollashuvi, regeneratsiya kuchayishi va organ hamda tizimlarning funksional qayta moslashuvini o'z ichiga oladi.

Patologik jarayon klinik belgilar shakllanishi bilan kechadi. Belgilarning ifodalanish darajasi shikastlovchi omil kuchiga, organizm reaktivligiga va adaptatsion imkoniyatlariga bog'liq. Jarayonning yakuni esa shikastlovchi va himoya omillari o'rtasidagi muvozanatga asoslanadi.

Natijalar:

- to'liq sog'ayish (tuzilish va funktsiya tiklanishi bilan);

- to'liq bo'lmagan tiklanish (qoldiq o'zgarishlar bilan);
- surunkali shaklga o'tish;
- asoratlar rivojlanishi;
- o'lim bilan yakunlanish.

Shunday qilib, patologik jarayon — bu organizmning shikastlanishga nisbatan universal javob shakli bo'lib, unda buzilish va adaptatsiya mexanizmlarining murakkab o'zaro ta'siri kasallikning kechishi va uning natijasini belgilaydi.

MAVZUGA OID TESTLAR

1. Isitma (lihoradka) nima?

- A) Tana haroratining qizib ketish (qizish) sababli oshishi
- B) Termoregulyatsiya markazi o'zgarishi natijasida boshqariladigan harorat oshishi
- C) Tana haroratining pasayishi
- D) Ter ajralishining buzilishi

2. Asosiy termoregulyatsiya markazi qayerda joylashgan?

- A) Uzunchoq miyada
- B) Gipotalamusda
- C) Miyasichada (miyacha)
- D) Katta miya po'stlog'ida

3. Ekzogen pirogenlar nima?

- A) Sitokinlar
- B) Bakterial toksinlar
- C) Interleykinlar
- D) Prostaglandinlar

4. Endogen pirogenlarga nimalar kiradi?

- A) Lipopolisaxaridlar
- B) Interleykin-1
- C) Viruslar
- D) Bakteriyalar

5. Haroratni oshiruvchi asosiy mediator:

- A) Adrenalin
- B) Prostaglandin E2
- C) Insulin
- D) Serotonin

6. Isitmaning birinchi bosqichi:

- A) Harorat pasayishi
- B) Haroratning barqarorlashuvi

- C) Haroratning ko'tarilishi
D) Keskin tushib ketish
7. **Chayqalish (titroq) qaysi bosqichga xos?**
A) Harorat pasayishi
B) Harorat ko'tarilishi
C) Barqaror bosqich
D) Normallashtirish
8. **Keskin harorat tushishi xavfli, chunki:**
A) Gipertoniya
B) Kollaps
C) Giperglikemiya
D) Tutqanoq
9. **Litik harorat tushishi nima?**
A) Keskin pasayish
B) Sekin pasayish
C) Ko'tarilish
D) O'zgarib turish
10. **Isitmada nima oshadi?**
A) Ishtaha
B) Asosiy modda almashinuvi
C) Tana massasi
D) Uyquchanlik
11. **Isitmaning biologik ahamiyati:**
A) Immunitetni susaytiradi
B) Himoya reaksiyalarini kuchaytiradi
C) Modda almashinuvini kamaytiradi
D) Suvsizlanish chaqiradi
12. **Giperpiretik harorat:**
A) 37°C
B) 38°C
C) 39°C
D) >41°C
13. **Isitma va gipertermiya farqi:**
A) Farq yo'q
B) Isitmada gipotalamus boshqaradi
C) Gipertermiya ham boshqariladi
D) Isitma haroratni oshirmaydi
14. **Prostaglandinlar qaysi ta'sir ostida sintezlanadi?**
A) Insulin

- B) Sitokinlar
 - C) Kislород
 - D) Glyukoza
15. **Endogen pirogenlarning asosiy manbai:**
- A) Eritrotsitlar
 - B) Leykotsitlar
 - C) Trombositlar
 - D) Neyronlar
16. **Patologik jarayon nima?**
- A) Faqat kasallik
 - B) Organizmning tipik reaksiyasi
 - C) Faqat symptom
 - D) Genetik buzilish
17. **Tipik patologik jarayon:**
- A) Gripp
 - B) Yallig'lanish
 - C) Suyak sinishi
 - D) Insult
18. **Gipertermiya nima?**
- A) Boshqariladigan harorat oshish
 - B) Boshqarilmaydigan tana harorati oshish
 - C) Harorat pasayishi
 - D) Harorat o'zgarib turishi
19. **Gipertermiya asosiy sababi:**
- A) Gipotalamus "set-point" o'zgarishi
 - B) Issiqlik chiqarish buzilishi yoki ortiqcha issiqlik hosil bo'lishi
 - C) Infeksiya
 - D) Immun javob
20. **Gipertermiya va isitma farqi:**
- A) Gipertermiya immunitetni oshiradi
 - B) Gipertermiya gipotalamus tomonidan boshqarilmaydi
 - C) Isitmada harorat yo'q
 - D) Farq yo'q
21. **Ekzogen gipertermiya sababi:**
- A) Infeksiya
 - B) Atrof-muhitning yuqori harorati
 - C) Sitokinlar
 - D) Interleykinlar
22. **Endogen gipertermiya sababi:**

- A) Quyosh urishi
 - B) Jismoniy zo‘riqish
 - C) Modda almashinuvining oshishi
 - D) Shamol
23. **Issiq urishi qachon rivojlanadi?**
- A) Sovqotishda
 - B) Uzoq vaqt qizib ketishda
 - C) Infeksiyada
 - D) Qon yo‘qotishda
24. **Quyosh urishi nimaga bog‘liq?**
- A) Sovqotish
 - B) Boshga quyosh nurlari ta’siri
 - C) Infeksiya
 - D) Travma
25. **Gipertermiyada kuzatiladi:**
- A) Titroq
 - B) Quruq va issiq teri
 - C) Doimiy past bosim
 - D) Bradikardiya
26. **Gipertermiyada asosiy shikastlanish mexanizmi:**
- A) Immun javob
 - B) Oqsillar denaturatsiyasi
 - C) Glyukoza kamayishi
 - D) Faqat gipoksiya
27. **Gipertermiyada kritik harorat:**
- A) 37°C
 - B) 38°C
 - C) 39°C
 - D) >41–42°C
28. **Gipertermiyada ter ajralishi:**
- A) Har doim oshadi
 - B) Kamayishi yoki yo‘q bo‘lishi mumkin
 - C) O‘zgarmaydi
 - D) Doim to‘xtaydi
29. **Gipertermiyaning asorati:**
- A) Gipoglikemiya
 - B) Miya shishi
 - C) Anemiya
 - D) Bradikardiya

30. Gipertermiyani davolash yo'nalishi:

- A) Immunitetni oshirish
- B) Fizik usullar bilan haroratni tushirish
- C) Antibiotik berish
- D) Modda almashinuvini oshirish

MAVZUGA OID VAZIYATLI MASALALAR

1. 45 yoshli erkak (bakterial pnevmoniya)

Bemor 45 yoshda. U $39,5^{\circ}\text{C}$ gacha ko'tarilgan yuqori tana harorati, yiringli balg'am bilan yo'tal va ko'krak qafasida og'riqdan shikoyat qilib kelgan. Tekshiruvlar natijasida **bakterial pnevmoniya** tashxisi qo'yilgan. Qon tahlilida **leykotsitoz** va **eritrotsitlar cho'kish tezligi (SOE/ESR)** oshgan.

Savollar:

- Lixoradka (isitma) rivojlanishida qaysi **endogen pirogenlar** asosiy rol o'ynaydi?
- Bu moddalarni asosan qaysi hujayralar ishlab chiqaradi?
- Endogen pirogenlar gipotalamusdagi termoregulyatsiya markaziga qanday ta'sir ko'rsatadi?

2. 30 yoshli ayol (emlashdan keyingi reaksiya)

Ayol emlashdan 6 soat o'tib 38°C gacha tana harorati ko'tarilganini, umumiy holsizlik va bosh og'rig'ini sezgan. Belgilar 24 soat ichida o'z-o'zidan yo'qolgan.

Savollar:

- Bu holatda isitma rivojlanishining **immunologik mexanizmi** qanday?
- Immun tizimining qaysi qismlari (tug'ma yoki orttirilgan immunitet) faollashadi?
- Nega bu isitma qisqa muddat davom etadi va o'zi o'tib ketadi?

3. Sepsis bilan bemor (og'ir umumiy yallig'lanish)

Reanimatsiyada yotgan bemorda 40°C gacha yuqori harorat, taxikardiya, arterial bosim pasayishi (gipotenziya) va ongning chalkashishi kuzatiladi.

Savollar:

- Sitokinlar (IL-1, TNF- α va boshqalar) sistemali yallig'lanish javobida qanday rol o'ynaydi?
- Nega sepsisda arterial bosim keskin tushadi?
- Mikrosirkulyatsiya buzilishi qanday mexanizmlar orqali yuzaga keladi?

4. Gripp va antipiretiklar ta'siri

Gripp bilan kasallangan bemor isitma tushiruvchi dori qabul qilgach, harorati 38,5°C dan 37°C ga tushgan.

Savollar:

- Antipiretik dorilar qaysi fermentni bloklaydi?
- Prostaglandin E2 sintezi qanday o'zgaradi?
- Nega gipotalamusdagi "set point" (harorat o'rnatish nuqtasi) pasayadi?

5. Limfoma (o'sma isitmasi)

Bemor uzoq vaqt davomida 37,2–37,5°C subfebril haroratga ega, lekin infeksiya belgilarisiz.

Savollar:

- O'sma (tumor) bilan bog'liq isitma qanday mexanizm orqali rivojlanadi?
- Sitokinlar bu jarayonda qanday ishtirok etadi?
- Nega klinikada infeksiya belgilari kuzatilmaydi?

6. Isitma va sovuq sezish

Bemorning tana harorati yuqori bo'lsa ham, u qattiq sovuq sezadi va titraydi.

Savollar:

- Gipotalamusdagi "set point" qanday o'zgaradi?
- Nega mushaklarda titrash (termogenez) boshlanadi?
- Periferik qon tomirlar (vazokonstriksiya) qanday rol o'ynaydi?

7. Haroratning keskin tushishi

Bemorning harorati 40°C dan 36°C ga tez tushgan, bemor kuchsizlangan, terlash va arterial bosim pasayishi kuzatilgan.

Savollar:

- Bu holat qanday nomlanadi (kritik yoki litik tushish)?
- Mexanizmi nima?
- Nega bu holat hayot uchun xavfli?

8. Virusli infeksiya

Bemor 3 kun davomida 38°C isitma bilan kasal bo'lgan, keyin harorati asta-sekin normallasgan.

Savollar:

- Virusli isitmaning patogenez xususiyatlari qanday?
- Qaysi interferonlar (α , β , γ) ishtirok etadi?
- Nega virusli isitma odatda cheklangan muddat davom etadi?

9. Gipertireoz

Bemor doimiy issiqlik sezadi, 37,3–37,7°C harorat, taxikardiya va ko'p terlash kuzatiladi.

Savollar:

- Nega bu holatda pirogenlarsiz ham gipertermiya rivojlanadi?
- Qalqonsimon bez gormonlari metabolizmni qanday tezlashtiradi?
- Gipertermiya va isitma (lixoradka) o'rtasidagi farq nima?

10. Travmadan keyingi isitma

Og'ir jarohatdan so'ng bemorda infeksiyasiz 38°C harorat kuzatilgan.

Savollar:

- To'qima shikastlanganda qanday biologik faol moddalar ajraladi?
- Bu moddalar isitma markaziga qanday signal yuboradi?
- Nega bu holat "aseptik isitma" deb ataladi?

11. Furunkul (lokal yallig'lanish)

Teri sohasida qizarish, shish, og'riq va mahalliy issiqlik oshishi kuzatiladi.

Savollar:

- Qaysi mediatorlar (prostaglandinlar, gistamin va boshqalar) mahalliy haroratni oshiradi?
- Yallig'lanish zonasida qon oqimi qanday o'zgaradi?
- Tomir reaksiyasining biologik ahamiyati nima?

12. Surunkali bronxit

Bemor uzoq vaqt davomida past darajali isitmaga ega.

Savollar:

- Surunkali yallig'lanish qanday saqlanadi?
- Nega yuqori harorat rivojlanmaydi?
- Immun javob qanday o'zgaradi?

13. Antibiotikdan keyingi tiklanish

Antibiotikdan so'ng 2 kun ichida harorat normallashti.

Savollar:

- Qo'zg'atuvchi yo'qolganda pirogenlar darajasi qanday o'zgaradi?
- Sitokinlar ishlab chiqarilishi nima uchun kamayadi?
- Termoregulyatsiya qanday tiklanadi?

14. Bola va febril tirishish

2 yoshli bolada 39°C isitma fonida tirishish (sudorogi) kuzatilgan.

Savollar:

- Isitma markaziy nerv tizimiga qanday ta'sir qiladi?

- Nega bolalarda febril tirishish ko‘proq uchraydi?
- Gipoksiyaning roli qanday?

15. Tizimli qizil yugurik (autoimmun isitma)

Bemor tizimli qizil yugurik (SLE) bilan kasallangan. Unda infeksiyasiz, vaqti-vaqti bilan isitma kuzatiladi.

Savollar:

- Autoimmun kasalliklarda isitma qanday mexanizm orqali rivojlanadi?
- Qaysi endogen pirogenlar (IL-1, IL-6, TNF- α) asosiy rol o‘ynaydi?
- Nega bu isitma infeksiyasiz ham paydo bo‘ladi?

16. Bakterial endotoksin ta’siri (tajriba modeli)

Hayvonga bakterial endotoksin yuborilgandan so‘ng isitma rivojlandi.

Savollar:

- Endotoksin (LPS) immun tizimni qanday faollashtiradi?
- Makrofaglar qanday sitokinlar ajratadi?
- Bu signal gipotalamusga qanday yetib boradi?

17. To‘lqinsimon isitma (remittent/intermittent)

Bemorning harorati ko‘tarilib-tushib turadi.

Savollar:

- Isitmaning to‘lqinsimon turi qanday patogenezga ega?
- Qaysi infeksiyalarda (masalan, bezgak, sepsis) uchraydi?
- Immun javobning siklliligi bilan bog‘liqligi nima?

18. Uzoq davom etuvchi isitma va kaxeksiya

Bemor uzoq isitma fonida ozib ketgan, holsizlik va ishtaha yo‘q.

Savollar:

- Isitma metabolizmini qanday o‘zgartiradi?
- Oqsil va yog‘ almashinuvi qanday buziladi?
- Nega kaxeksiya rivojlanadi?

19. Gipotalamus zararlanishi

Gipotalamus shikastlangan bemorda tana harorati beqaror.

Savollar:

- Gipotalamus termoregulyatsiyada qanday rol o‘ynaydi?
- Pirogenlarga javob nega yo‘qoladi?
- Qaysi kompensator mexanizmlar ishlamaydi?

20. Jismoniy yuklama (fiziologik gipertermiya)

Sportchida mashqdan so‘ng 37,8°C harorat paydo bo‘lib tez normallasadi.

Savollar:

- Fiziologik gipertermiya va isitma (lixoradka) farqi nima?
- Issiqlik hosil bo'lish mexanizmi qanday?
- Nega "set point" o'zgarmaydi?

21. Jigar absessi (piogen infeksiya)

Bemor 39°C gacha ko'tariluvchi isitma, titroq va keyin kuchli terlash bilan kelgan.

Savollar:

- Isitmaning qaysi turi (remittent yoki intermittent) kuzatiladi?
- Nega avval titroq, keyin terlash paydo bo'ladi?
- Bakterial toksinlar qanday rol o'ynaydi?

22. Kuyish kasalligi (aseptik yallig'lanish)

Katta kuyishdan keyin infeksiyasiz isitma rivojlangan.

Savollar:

- Kuyishdan keyingi isitma mexanizmi nima?
- To'qima parchalanish mahsulotlari qanday pirogen ta'sir qiladi?
- Nega sitokinlar ko'payadi?

23. Sil kasalligi (surunkali infeksiya)

Bemor kechqurun isitma, tungi terlash va ozishdan shikoyat qiladi.

Savollar:

- Nega sil kasalligida isitma sutkalik ritmga ega?
- Makrofag va T-hujayralar roli qanday?
- Surunkali yallig'lanish qanday ta'sir qiladi?

24. O'tkir appenditsit (lokal → sistemali javob)

Bemor 38°C isitma, qorin og'rig'i va leykotsitoz bilan kelgan.

Savollar:

- Nega lokal yallig'lanish umumiy isitma chaqiradi?
- Qaysi sitokinlar asosiy rol o'ynaydi?
- O'tkir faza oqsillari qanday hosil bo'ladi?

25. Glyukokortikoidlar ta'siri

Bemor steroid qabul qiladi, infeksiya bo'lsa ham isitma kuchsiz.

Savollar:

- Glyukokortikoidlar sitokidlarni qanday bostiradi?
- Nega prostaglandin sintezi kamayadi?
- Infeksiya yashirin kechishining xavfi nima?

26. Posttransfuzion isitma

Qon quyilgandan keyin isitma va titroq paydo bo'lgan.

Savollar:

- Bu isitma immunologikmi yoki toksikmi?
- Leukotsit antigenlari qanday rol o'ynaydi?

- Qaysi pirogenlar ishtirok etadi?

27. Issiq urishi (heat stroke)

Bemor 41°C, teri quruq, terlash yo'q.

Savollar:

- Issiq urishi va isitma farqi nima?
- Nega termoregulyatsiya buziladi?
- Qaysi organlar birinchi zararlanadi (miya, yurak, buyrak)?

28. Meningit

Bemor 40°C isitma, bosh og'rig'i va ensa rigidligi bilan kelgan.

Savollar:

- Nega CNS infeksiyalari kuchli isitma beradi?
- Sitokinlar miya faoliyatiga qanday ta'sir qiladi?
- Gematoensefalik to'siq roli qanday?

29. OIV infeksiyasi (immunodefitsit)

Bemor uzoq davom etuvchi noma'lum isitma bilan kelgan.

Savollar:

- Immunitet pasayganda isitma sabablari nimalar?
- Opportunistik infeksiyalar qanday kechadi?
- Immun javob qanday buziladi?

30. Tish sug'urishdan keyingi isitma

Kichik stomatologik muolajadan so'ng 37,5°C isitma paydo bo'lgan.

Savollar:

- Kichik to'qima shikastlanishi nega isitma chaqiradi?
- Qaysi mediatorlar (prostaglandin, IL-1) ishtirok etadi?
- Bu reaksiyaning biologik ahamiyati nima?

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Адо А.Д. таҳрири остида. **Патологическая физиология: учебник.** – Москва: Триада-Х, 2002. – 202–207-бетлар.
2. Атаман А.В. **Патологическая физиология в вопросах и ответах.** – Киев: Вища школа, 2000. – 102–167-бетлар.
3. Зайко Н.Н., Быця Ю.В. таҳрири остида. **Патологическая физиология: учебник.** 5-нашр. – Москва: МЕДпресс-информ, 2008. – 328–341-бетлар.
4. Зайко Н.Н., Быця Ю.В. таҳрири остида. **Патологическая физиология: учебник.** 4-нашр. – Москва: МЕДпресс-информ, 2007. – 162–167-бетлар.
5. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. **Патофизиология. Том 1. Общая патофизиология.** – Санкт-Петербург: Элби, 2001. – 381–490-бетлар.
6. Литвицкий П.Ф. **Патофизиология.** – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 514–586-бетлар.
7. Новицкий В.В., Гольдберг Е.Д., Уразова О.И. **Патофизиология** (сўнгги нашрлар). – Москва.
8. Овсянников В.Г. **Общая патология: патологическая физиология.** – Системавий ўқув қўлланма.
9. Порядин Г.В. **Патофизиология** (2 том). – Москва, 2022. – Замонавий умумий ва клиник патофизиология масалалари.
10. Хусинов О.А., Лемелева Е.Г., Хайдарова Д.С. **Патологик физиологиядан амалий машғулотлар учун қўлланма.** – Тошкент, 2004. – 72–82-бетлар.

Karimova M.M.

ISITMA PATOFIZIOLOGIYASI. INFEKSION JARAYONLAR.

Oliy tibbiyot ta'lim muassasalari talabalari uchun
O'quv-uslubiy qo'llanma

Nashriyot litsenziya raqami: 143413

“SAMARQAND” nashriyoti

Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA

Musahhih — Anvar UMRZOQOV

Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV

Sahifalovchi — Dilshoda ABDIAXATOVA

Dizayner — Davron NURULLAYEV

“SARVAR MEXROJ BARAKA” bosmaxonasida chop etildi.

Guvohnoma raqami — 704756. Pochta indeksi 140100.

Samarqand shahar, Mirzo Ulug'bek ko'chasi, 3-uy.

Bosishga 24.06.2026 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 11

Bichimi 60x841/¹⁶. “Times New Roman” garniturası. 2.79 bosma taboq.

Adadi: 90 nusxa. Buyurtma raqami: 256/2026

Tel/faks: +998 94 822-22-87, e-mail: sarvarmexrojbaraka@gmail.com