

Ф.ИБОДУЛЛАЕВ

ҚИШЛОҚ
ХЎЖАЛИК
ҲАЙВОНЛАРИНИНГ
ПАТОЛОГИК
АНАТОМИЯСИ

“ЎЗБЕКИСТОН”

Ф. ИБОДУЛЛАЕВ

ҚИШЛОҚ ХҲЖАЛИК
ҲАЙВОНЛАРИНИНГ
ПАТОЛОГИК
АНАТОМИЯСИ

Олий ва ўрта маълумотли зооветеринария
мутахассисларига мўлжалланган дарслик

“Ўзбекистон”
Тошкент-2000 йил.

613(02)
И-17

Ветеринария фанлари доктори, профессор Фатхулла Ибодуллаевнинг "Қишлоқ хужалик ҳайвонларининг патологик анатомияси" дарслиги ўзбек тилида ёзилган биринчи китоб булиб, олимнинг кўп йиллик кўзатишлари, илмий тажрибалари асосида яратилган.

Дарслик Ўзбекистон Қишлоқ ва Сув хужалик вазирлигига қарашли олий ва ўрта ўқув муассасалари талабаларига, амалиётда ишлаётган юоветеринария мутахассисларига мўлжалланган.

Дарслик уч қисмдан иборат булиб, биринчи қисмида умумий патологик жараёнлар— некроз, дистрофия, атрофия, қон ва лимфа айланишининг бузилиши, яллиғланиш, иккинчи қисмида органопатология — овқат ҳазм қилиш, нафас олиш, юрак ва қон томирлари, сийдик ва таносил системаси, нерв системаси касалликлари ва уларнинг патологик ўзгаришлари, учинчи қисмида эса бактериялар, вируслар, замбуруғлар, содда жониворлар—каналар, гельминтлар чақирувчи касалликларнинг патологиялари ҳақида батафсил маълумот берилади ҳамда шу касалликлар туфайли ҳосил буладиган ўзгаришларнинг патологик морфологияси тўлиқ баён этилади.

И 37060000000 _____ 2000
М 3511041 2000

"Ўзбекистон" нашриёти, 2000 йил.

*Дарслик хусусий тадбиркор Усмон Ибодуллаев
ҳомийлигида чоп этилди.*

УК. 1087

КИРИШ

Патологик анатомия—касал организмда морфологик узгаришларнинг ҳосил булиши ва ривожланишини урганувчи фан. Патологик анатомия касалликнинг моддий асосларини ва морфологик моҳиятини урганади.

Бу фан касалланган органларни оддий куз билан урганиш даврида яратилган. Уни ўқитиш методлари соғлом организмнинг анатомик тузилишини урганиш методларига ухшаш. Илмий тадқиқот ишларида микроскопик ва гистохимик усулларнинг қўлланилиши янги фаннинг, яъни патологик гистология фанининг келиб чиқишига имкон туғдирди. Бу фан хужайра, туқима ва органларда ҳосил бўлган микроскопик структуранинг узгаришини ургатади. Патологик анатомия ва патологик гистологиянинг йиғиндиси—патологик морфология ҳисобланади.

Патологик морфология—ветеринария соҳасида асосий фанлардан бири. Бу фан умумий биология, биофизика, гистология, анатомия, физиология ва биохимия фанлари билан чамбарчас боғлиқдир.

Бу фанлар ҳаётнинг умумий қонуниятларини, моддалар алмашинуви жараёнларини, организмнинг тузилишини, физиология хусусиятларини ва организм билан ташқи муҳитнинг боғланишларини урганувчи фандир. Агарда биз соғлом деб организмнинг ички муҳитининг бир ҳолда сақланишини (гомеостаз) тушунсак, касаллик шу ҳолатнинг бузилиши, яъни организмнинг ташқи ва ички таъсиротларга адекват жавоб бермаслиги, ҳаёт учун муҳим жараёнларнинг дисгармониясидир. Касалликнинг клиникаси, яъни унинг симптомлари ва аломатлари, физиологик функцияларда кўриладиган узгаришлар, орган ва туқималарнинг структура узгаришлари, шунингдек касалликни даволаш ҳамда олдини олиш чоралари киради.

Шундай қилиб, **патологик морфология** касал ҳайвон туғрисидаги билимлар комплекsidир, бунда патологик морфология касаллик вақтида келиб чиқадиган тузилишининг узгаришларини урганади. **Патологик физиология** эса уша комплекснинг бошқа қисmlари, яъни физиологик функцияларнинг касаллик давомида келиб чиқадиган узгаришларини урганади. Касалликларнинг сабабларини ҳамда олдини олиш йулларини микробиология, гигиена ва бошқа фанлар урганади. Бу фанлар узаро чамбарчас боғлиқдир.

Ҳайвонларда учрайдиган ҳар қандай касаллик орган ва туқималарда келиб чиқадиган бирор хил узгаришлар билан бирга кечади. Бу узгаришлар баъзан кузга яққол ташланиб туради.

Бундай узгаришлар одатда сурункали касалликларда аниқроқ кури-

нади ва даволаш чоралари купинча яхши натижа бермайди. Касалликнинг дастлабки белгилари эса жуда арзимас булиб, структура узгаришлари умуман юзага келмайди ва касаллик фақат функционал узгаришлардан иборат булади, деб уйлаш ҳам мумкин.

Бироқ электрон микроскопия, люменесцент микроскоп, гистохимиявий ва гистозензематик усуллар ёрдами билан олиб борилган замонавий текширишлар касаллик ҳужайра ультраструктураларининг узгаришидан, митозондрийлар, цитоплазманинг эндоплазматик тури, рибосомалар, лизосомалар, Гольжи аппарати ва бошқа ҳолатларнинг бузилишидан бошланади, деб хулоса чиқаришга имкон беради.

Субҳужайра доирасида кузатиш мумкин булиб қолган физиологик ва патологик жараёнлар "нуқул функционал" узгаришлар, дастлабки функционал узгаришлар ва шулардан кейин келиб чиқадиган морфологик узгаришлар тўғрисида анчагина одат булган баъзи фикрларнинг нотўғрилигини исботлади.

Тегишли структура узгаришларига алоқадор бўлмаган ва шу узгаришлар туфайли келиб чиқмайдиган функционал узгаришлар йўқ.

Шу муносабат билан нуқул функционал касалликлар жумласига киритиладиган, яъни ҳужайрада структура узгаришлари булмасдан утадиган касалликлар қолмади.

Патологик анатомия ҳар хил касалликларнинг моҳиятини тушуниш учун материал база тайёрлайди ва патологик физиология, бошқа клиник фанлар (клиник диагностика, ички юқумсиз касалликларнинг патологияси ва терапияси, эпизоотология, паразитология, акушерлик ва жарроҳлик билан биргаликда касалликнинг сабабларини, тараққий этиш йулларини ва ҳар хил касалликда учрайдиган структура ва функционал узгаришларнинг оқибатини аниқлайди.

Патологик морфологияни урганиш учун асосий фактик материал базаси булиб ўлган моллар жасадини ёриб куриш ҳисобланади. Бундан ташқари, ветеринария амалиётида диагностик ёки илмий текшириш мақсадида касалликнинг ҳар хил стадиясида ҳайвон мажбуран суйилади. Бу ҳайвон организмида касаллик жараёнларининг тараққий этиш йулларини урганишга имкон туғдиради. Патологоанатомик текширишларда гушт комбинатларида суйиладиган молларнинг таналари сони куп булиши ҳам катта имконият туғдиради.

Клиника ва патоморфология амалиётида биопсия, яъни тирик ҳайвон тўқимасидан ва органидан диагностик ёки илмий мақсадда намуна олиш алоҳида аҳамиятга эга.

Тирик ҳайвонларнинг жигаридан, буйрагидан, илигидан, лимфа тунгунларидан, ўсмалардан бурда (намуна) чалар нина-троакар ёрдамида олинади, бу эса касалликнинг дастлабки морфологик белгиларини урганишга ва патологик жараёнларнинг ривожланишини кузатишга ҳамда уз вақтида диагноз куйишга имкон туғдиради.

Патологик ва морфологик текширишда касалликларни экспериментал йул билан ҳосил қилиш жуда муҳим. Экспериментал метод илмийтадқиқот ишларида кенг қулланилади, чунки бу метод билан касалларнинг аниқ моделини яратиш ва уларни синчиклаб урганишга имкон

яратилади, қолаверса ҳар хил даволаш ва профилактик (касалликнинг олдини олиш) дориларининг таъсирчанлигини текширишда асосий роль уйнайди.

Патоморфологик метод ҳар бир касалликни анализ қилишда, касал организмни ёриш натижасида ҳамма патологик жараёнлар, патолого-анатомик кузатишлар, гистологик, гистохимик ва узига хос бошқа усулларни бирлаштиради.

Кейинги босқичда олинган маълумотларни синтезлаш, патологик жараёнларнинг патогенетик аспект билан бир-бирига боғлиқлигини аниқлаш, уларни клиник, эпизоотологик кузатишлар, химиявий, бактериологик, вирусологик текширишлар билан таққослашдир.

Тегишли материалларни урганиш касаллик туғрисидаги маълумотларни назарий жиҳатдан умумлаштиришга имкон беради ва уларнинг диагностикаси, даволаш ва профилактикасига оид хулосалар чиқаради. Шундай қилиб, патологик морфология назарий жиҳатдан касаллик моҳиятини тушунишда материалистик пойдевор ҳисобланади.

Патолого-морфологик метод касалликка диагноз қуйишда энг муҳим методлардандир.

Патоморфологик текширишлар клиник диагноз қуйишда, даволашнинг туғрилигини аниқлашда, шунингдек тергов органлари томонидан молнинг қасддан улдирилганлигини аниқлашда қулланилади. Ветеринария практикасида патоморфологик билим моллар маҳсулотининг ветсанэкспертизасида алоҳида урин тутади.

Ҳар қандай касаллик қатор элементларнинг патологик жараёнларидан иборат: қон айланишининг маҳаллий ва умумий бузилиши, моддалар алмашинувининг бузилиши, яллиғланишлар, компенсатор жараёнлар ва ҳ.к.

Шундай жараёнларни умумий патологик анатомия урганади (органопатология). Хусусий патологик анатомияга касалликларнинг ҳамма патологик жараёнларини урганиш ҳам киради—бу эса махсус патологик морфология—нозологиядир. **Нозология**—грекча касаллик дегани.

ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯНИНГ ҚИСКАЧА ТАРИХИ

Амалий ветеринариянинг патологик анатомия қисми, купгина клиник фанлар сингари, жуда қадимги тарихга эга. Айрим маълумотларга кура эрамининг иккинчи асрида Рум врачлари Гален улган ҳайвон танасини ёриб, анатомия, физиология ва айрим патологоанатомик узга-ришларни урганган. Бироқ, таналарни ёриб куриш диний эътиқодларга кура узоқ вақтгача таъқиқ қилиб келингани патологик анатомиянинг мустақил фан ҳолида ривожланишига тусиқ булиб келди. XVI асрда бир неча Ғарбий Европа давлатлари врачларга мурдаларни ёриб, илмий текширишлар утказишга рухсат бердилар. Бу анатомия фанининг ривожланишига ва ҳар хил касалликлардан патологик анатомия учун материал туплашга имкон туғдирди. XVIII асрнинг урталарида Морганьё деган итальян анатомининг “Касалликларнинг анатом томонидан тилинган сабаблари ва жойлашиши ҳақида” асари пайдо булганидан кейинги патологик анатомия мустақил фан тусини олади. Бунда

Морганьининг хизмати катта, чунки у морфологик узгаришларнинг клиника учун нечоғлик аҳамияти борлигини биринчи булиб катта материалда белгилаб, патологик анатомиянинг клиник фанлар орасидаги урнини туғри курсатиб берди. XIX асрнинг биринчи яримларида патологик ҳолатларни урганишда гумораль оқимлар ҳукмронлик қиларди. Бу оқим тарафдорлари (Рокитанский ва бошқалар) касалликларнинг моҳиятини организмда қон ва шираларнинг узгаришларидан деб билардилар. Уларда касаллик даврида даставвал қон ва шираларнинг сифати бузилади (дискразия), кейинчалик эса органларга касал қузғатувчи материялар жойлашади. Бундай назария текширилган фактик материалга асосланмай, балки фантастик қарашларга туғри келарди.

Кейинги йилларда табиий фанлар ривожланиши билан бир қаторда патологик анатомия узига мустақкам урин эгаллаб олди. Берлинда, Парижда, кейинчалик Москвада ва Петербургда патологик анатомия кафедралари очилди. Ўша замоннинг йирик патологоанатомлари Рокитанский, Вирхов табиийётнинг кулга киритган ютуқларидан фойдаланиб, шунингдек, микроскопик текширув усулларини татбиқ этиб, ҳужайрада кечадиган касаллик аломатларини тасвишлаб бердилар. Шван билан Шлайденнинг “организм ҳужайралардан иборат” деган кашфиётлари бунга анчагина йул очиб берди. Вирхов шу кашфиётдан кенг фойдаланди ва ҳужайра патологияси назариясини яратди.

XIX асрнинг иккинчи ярмида ва XX асрнинг бошларида Олмонияда буюк патологоанатомлар, яъни Китт, Иост ишлаганлар, шулар ҳайвонларнинг фундаментал патологоанатомик қўлланмаларини ёзганлар. Немис патологоанатомлари отлар анемияси (Шернер, Доберштейн), сил касаллиги (Ниберле, Палласке), оқсил (Вольдман, Нагель), лейкоз (Эллерман ва бошқалар), чучқалар вабоси (Потель, Ререр) ва бошқалар устида катта илмий текширишлар олиб бордилар.

Пётр I замонидан бошлаб мурдаларни ёриб, патологоанатомик текшириш ишлари ташкил этилган. 1755 йилда Москва университетиде биринчи патологик анатомия кафедраси очилди. Ана шу кафедранинг раҳбари профессор А.И.Полунин патологик анатомияга клинко-анатомик йуналиш бериб, Москва патологоанатомлар мактабининг асосчиси бўлди.

Биринчи ветеринария патологоанатомларидан Петербург медико-хирургик академиясининг ветеринария булими профессорлари И.И.Равич ва А.А.Раевскийлардир. Профессор И.И.Равич қорамолнинг вабо касалликларини текширишда қимматбаҳо ишлар қилган. У ветеринария фани архивига оид журналнинг ташкилотчиси ва биринчи муҳарири бўлган. XIX асрнинг иккинчи ярмида профессор К.Г.Блюмберг кузга қуринган патологоанатомлардан (патологик анатомия мутахасиси) бўлган. 1876 йилдан бошлаб у Қозон ветеринария институтида умумий патологиядан, патологик анатомиядан ва суд ветеринариясидан дарс бера бошлаган. 1883 йили “Патологик зоотомия учун материаллар” деган китоб чиқарган. Бундан ташқари у қутуриш ва усмалар туғрисида қатор илмий мақолалар ёзган. 1895 йили “Секционная техника” деган қўлланмаси босилиб чиққан ва у ҳозиргача уз аҳамиятини

йуқотгани иуқ.

XIX асрнинг охирларидан бошлаб патологик анатомия Қозон ветеринария институтида яхши тараққий эта бошлади. Бу институтда патологик анатомия кафедраси очилиб, унга профессор К.Г.Боль раҳбарлик қила бошлади. У хусусий ва умумий патологик анатомияга тегишли бир неча илмий ишлар, қатор қимматбаҳо монография ва қўлланмалар ёзди, шулардан бири “Қишлоқ хужалик ҳайвонлари патологик анатомия асослари” дарслигидир. Профессор К.Г.Боль Қозон патологоанатомлар мактабининг асосчисидир. Россияда патологик анатомия дарслигини қайтадан тузади, уни мустақил фан сифатида танитади ва ветеринария институтларида патологик гистология курсини ташкил қилади.

Профессор К.Г.Большининг илғор шогирдларидан профессор Н.А.Сошественский патологик анатомия учун амалий машғулотлар қўлланмасини ёзган, профессор К.Р.Викторов ҳайвонларнинг амилоидоз касаллиги буйича оламшумул ишлар қилган.

Мамлакатимизни атоқли ветеринария патологоанатомларидан бири Н.Д.Баллдир. У Новочеркасскда, Москвада ва кейинчалик Ленинградда ветеринария институтларининг патолого-анатомия кафедрасига мудирилик қилган. Профессор Н.Д.Балл уз шогирдлари билан амилоидоз, сап, суюқ системасининг патологияси, энцефаломиелит, қутуриш, инфекциян анемия ва бошқа қишлоқ хужалик ҳайвонларида учрайдиган касалликларни аниқлаш ва даволаш буйича кўпгина изланишлар қилган.

XX асрнинг бошларида ветеринария патологик анатомияси тарихида профессор Н.Н.Мари қуринарли жойни эгаллайди. Актиномикоз, қутуришдан классик монография—“Патологик анатомия диагностикасининг асоси” катта қўлланмасини нашр этган. Шунингдек, хавфли оқсил, қутуриш, сил касаллигига ўлгандан кейин диагноз қўйиш буйича анча илмий ишлар қилган.

И.П.Павловнинг назариясига таяниб, собиқ совет патологик-анатомлари организмни яхлит бир бутун тизим сифатида текширишган. Ҳозирги вақтда олимлар органопатологик методларни нозологик методлар билан илова қилишади, бу эса патоген факторлар таъсирига бутун организм реакциясини билдиради. Орган ва тўқималарнинг ўзгариши тараққий этиш динамикаси асосида урганиб борилади, (бошланиши, тараққий этиш босқичи, оқибати), ҳосил булиш механизми аниқланади, клинко-анатомик параллели белгиланади, булар эса касалнинг моҳиятини тўғри тушунишда ва илмий асосланган профилактик чораларни ишлаб чиқишда жуда муҳимдир.

Йирик ветеринар патологоанатомлар умумий патология, инфекциян, инвазион ва юқумсиз касалликларнинг патологик анатомияси ва патогенезини урганишга катта ҳисса қўшадилар.

Умумий патология буйича қилинган ишлар орасида ҳайвон организмнинг мавсумий ўзгарувчанлигини текшириш алоҳида аҳамиятга эга (Л.Д.Николаевский, Б.К.Боль). Дастлабки текширишлар тундра ва урмон-тундра худудидаги шимоллий буғуларда, кейинчалик эса бошқа



1- расм. Олимлар К.И.Вертинский, В.П.Шишков, Ф.Ибодуллаев.

қишлоқ хужалик ҳайвонларида утказилган. Мавсумга боғлиқ узгарувчанликни ҳисобга олиш ва шу билан боғлиқ организм рефаоллигини билиш қишлоқ хужалик ҳайвонларини куйдиргига қарши эмлашнинг қулай муддатини аниқлаш, шимолий буғу ва бошқа ҳайвонларни некробактериоз, упка касаллигига қарши даволаш ва профилактик чораларини ишлаб чиқишга имкон берди. Булардан ташқари, умумий патологиядан қилинган ишлардан туқималарнинг регенерациясининг қонуниятларини текшириш (А.И.Тельцов ва бошқалар) жуда қизиқарлидир.

Патоморфологияси, юқиш йуллари, патологик жараёнларнинг тарқалиши, дастлабки сил марказининг характери ва жойлашиши, репаратив жараёнлари урганилган (П.И.Кокуручев, Н.А.Налетов ва бошқалар). Кенг экспериментал текширишлар паррандалар сили устида утказилган. Натижада патогенези, патоморфологияси, диагностикасида янги катта илмий ва амалий аҳамиятга эга булган маълумотлар олинган.

Ҳайвонларнинг инфекцион патологиясига тегишли ишлардан қораксоқ (бруцеллез) (А.И.Дмитриев, Б.К.Боль, М.Б.Ариель, Н.А.Налетов ва бошқалар), оқсил (Б.Г.Иванов, А.В.Акулов, В.А.Шубин, А.Н.Смирнов, Н.В.Мешков ва бошқалар), қутуриш (А.И.Саватеев, К.Г.Боль, К.И.-Вертинский, В.А.Адуцкевич ва бошқалар, лептоспироз (А.А.Авроров, В.З.Черняк, Б.Г.Иванов ва бошқалар) устида утказилган текширишлар диққатга сазовордир. Бу ишларда юқорида курсатилган касалликларнинг патоморфологияси, патогенези ва диагностикасига анча янгиликлар киритилган.

Ҳар йили ҳайвонларнинг протозой, гельминтоз касалликлари, отларнинг пироплазмоз, нутталиоз, трипанозомоз (И.Т.Трофимов, Н.А.-Бородулина, А.В.Акулов ва бошқалар), қорамолларнинг тейлериози (А.И.Федоров, С.В.Мальцев), онхоцеркоз (П.П.Пирогов), отларнинг деляфондиози (Е.И.Скалинский) қуйларнинг гемонхозии (Г.Ф.Соминский), қорамолларнинг гельминтозлари (Б.П.Всеволодов, Н.С.Согоян, И.Т.Трофимов ва бошқалар), отлар (Г.Я.Белкин, П.Н.Дроздов), чучқалар (Г.Я.Белкин) ва парранда касалликлари (Н.П.Цветаева ва бошқалар) устида куп ишлар қилинган. Бу текширишларда патоморфология,

патогенез ва дифференциал диагностикага доир тегишли янги маълумотлар олинган.

Замбуруғлар чақирувчи касалликлар—отларнинг стахиоботритоксикози (К.И.Вертинский, Н.А.Наумов ва бошқалар) туғрисида муҳим ишлар кашф этилган. Патоморфология, патогенез ва дифференциал диагностикасини текшириш асосида бу касалликларга қарши таъсирли чоралар ишлаб чиқилган (1-расм).

Қишлоқ хужалик ҳайвонларининг заҳарли кимёвий моддалар ва усимликлар билан заҳарланиши туғрисида, айниқса Ўзбекистон шароитида купгина изланишлар қилинган. Бу заҳарли моддалар одамлар ва моллар учун жуда хавфлидир. Заҳарланган ҳайвонларнинг организмда юз берадиган патоморфологик ўзгаришлари, патогенез ва дифференциал диагностикасига тегишли куп текширишлар утказилган.

Усимликлар билан заҳарланиш ҳам алоҳида урин эгаллайди: қишлоқ хужалик ҳайвонларининг ва паррандаларнинг триходесмотоксикози (М.В.Нехотяев, К.И.Вертинский, Д.А.Товмасыян, Ф.Л.Ибодуллаев, Х.Расулов ва бошқалар), гелиотроп токсикози (Э.Ф.Абсалямов, Д.Ш.Мура-тов), псоралеетоксикоз (Ф.Ибодуллаев, И.Турдиев) бизнинг шароитда кенг тарқалган заҳарланишлардир. Бу заҳарланишларнинг патоморфологияси, патогенези ва дифференциал диагностикаси батафсил урганилиши натижасида керакли чоралар ишлаб чиқилган.

Шунингдек, профессор Ф.Ибодуллаевнинг шогирдлари ветеринариянинг ҳамма соҳасига тегишли Ўрта Осиё шароитида кенг тарқалган қишлоқ хужалик ҳайвонларининг касалликлари патоморфологиясини батафсил урганганлар ва урганмоқдалар. Жумладан, ёш ҳайвонларнинг колибактериози (Ю.Н.Шевченко), паррандалар ва бошқа ҳайвонлар госсиполотоксикози (Р.А.Исмаева, Н.Ш.Давлатов, Б.Ибрагимов), қорамоллар ориентобилгарциози (М.Исаев), қорамоллар атипик туберкулези (О.А.Жураев), чучқалар сарамаси (Б.Авакян), қуйлар пневмонияси (А.Абдусаттаров), қузилар аралаш бактериал инфекцияси (Б.Элмуродов) ва бошқалар.

Айни вақтда ветеринария патологик анатомиясидан назарий ва амалий масалаларни ишлаб чиқиш устида илмий-текшириш институтларнинг (ИТИ-НИВИ) ва тажриба станцияларнинг (Т.С.—НИВС) таркибида патологоанатомик лаборатория ва булимлар ишламоқда. Катта илмий ишлар олийгоҳларнинг патологоанатомик кафедраларида ва факультетларида ҳам утказилмоқда.

Патологоанатомия лабораторияларининг янги: гисто-цитохимик, электрон ва люминесцент микроскопия ва бошқа методларининг амалга татбиқ этилиши чуқур ва ҳар томонлама текширишлар утказишга қулай шароит туғдиради. Бу, қишлоқ хужалик ҳайвонлари касаллигининг патоморфологиясини, патогенезини ва дифференциал диагностикасини урганишда янги самара беради.

УМУМИЙ ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯ

Ўлим ва улим туфайли танада ҳосил бўладиган ўзгаришлар. Организмнинг ҳаётини функциялари тухташи—биринчи навбатда нафас олиш, юрак фаолияти тухташи организмнинг ўлиб қолишига олиб келади. Бундай сабаблар жуда кўп. Ана шу сабабларни урганиш, орган ва туқималар ҳаёт фаолиятининг аста-секин сўниб боришига тааллуқли ҳамма механизмларни аниқлаш билан танатология фани шуғулланади.

Ўлимнинг уч тури: табиий ўлим, зураки ўлим ва касалликлар сабаб бўладиган ўлим мавжуд.

Табиий ўлим—анча кам учрайди. Ўлимнинг бу тури жуда кексайган ҳайвонларда организм туқималарининг табиий эскириб, функцияларининг аста-секин тухтаб қолиши туфайли юзага келади. Одамларнинг қанча умр кура олиши шу вақтга қадар ҳали аниқ белгиланган эмас, бироқ 120-160 ёшгача умр курган одамлар устида олиб борилган камдан-кам кузатувлар одамнинг тахминан қанча умр кура олишини курсатиб беради. Кейинги пайтларда вужудга келган янги бир биология соҳаси— барча тирик организмлар, жумладан одамнинг қаришига доир ҳодисаларни ўрганадиган фан **г е р о н т о л о г и я** ва унинг бир булими — **г е р и а т р и я** фани кексалиқда учрайдиган касалликлар ва одамзод умрини узайтириш йулларини белгилаб олишга имкон беради. Аммо, қишлоқ хужалик ҳайвонларида ҳали бу фанларни ўрганишга киришилган эмас. Шунинг учун ҳам ҳайвонларда табиий ўлим ёки физиологик ўлим учрайди, қариликда ҳам касаллик натижасида ўлади, деб ифодаланади.

Зураки ўлим – қасддан ёки билмасдан туриб қилинган, қандай бўлмасин бирор зураки хатти-ҳаракатлар натижасида келиб чиқади. Ҳайвонларда эса бундай ўлим тез-тез учраб туради, чунки ҳайвонлар одамларнинг гушт маҳсулотига булган талабини қондириш учун, ҳар хил тажрибалар ўтказиш учун сўйилади. Бундан ташқари, ҳайвонларнинг захарланишдан, шикастланишлардан, бахтсиз ҳодисалардан (масалан, машина босиб кетиши, буғилиши, бир-бирини шохлаб улдириши шулар жумласига киради) ўлиши.

Касалликлар сабаб бўладиган ўлим – патологик ҳаётнинг органларда касаллик жараёнлари туфайли келиб чиққан ўзгаришлар билан сиғиша олмай қолишидан ҳосил бўлади. Улимнинг бу тури одатда аста-секин бошланади ва ҳаёт функцияларининг бирин-кетин сўниб бориши билан давом этади. Бироқ, соппа-соғ юрган ҳайвонлар тусатдан ўлиб қолиши мумкин. Бунга сабаб— зимдан утиб келаётган патологик

жараён, масалан, қон томирларининг склерози, йирик томирлар аневризмаси, томир ва юракнинг ёрилишидир.

Бундан ташқари, клиник ва биологик улим тафовут қилинади.

Клиник ўлим— нафас ва қон айланишининг тухтаб қолишидир. Бунда организмнинг ҳаёт фаолияти минимал даражага етади ва кўпи билан 7-8 минут давом эта оладиган нисбий улим руй беради. Шу муддат давомида комплекс чора-тадбирлар қурилса, организм жонланиб, нафас олиш ва қон айланиши тикланиши мумкин. Клиник улим бошланишидан олдин организм рефаол ва мослаштирувчи функцияларининг сунгги комплекс қуриниши —**агония** (юнонча “агон”-курашмоқ, талашмоқ деган сўздан олинган) содир бўлади. Агония бир неча секунддан бир неча соатгача давом этади. Унинг клиник белгилари ҳар хил қисқа вақтли депрессия ёки ҳаяжон билан намоён бўлади. Бунда нафас олиш, юрак қисқариш мароми бузилади, нерв системаси ва юрак параличи туфайли рефлектор реакциялар йўқолади ёки сустлашади. Агония клиник улим билан тугалланадиган терминал ҳолатлар жумласига киради. Агония, шок, қонсираш, гипоксия ва бошқалар сунгги йиллар мобайнида яхши ўрганилди, шу билан бирга терминал ҳолатдагина эмас, балки клиник улимда ҳам ҳаёт функцияларини аслига келтириш мумкинлиги аниқланди. Терминал ҳолатларни даволашнинг барча методларини биргаликда **реанимация** дейилади, шу ҳолатлар, жумладан клиник улим тўғрисидаги ҳамда уша ҳолатларга қарши кураш тўғрисидаги таълимот эса **реаниматология** деб айтилади.

Клиник ўлим юз берганида жуда оғир **гипоксия** ҳосил бўлади. Мия туқимасида гликоген зур бериб парчаланиб, сут кислота купайиб боради. Марказий нерв системаси кислород танқислигига жуда сезгир бўлади, шунинг учун ҳам қисқа вақтли гипоксияда бош мия пустлоғининг айрим қисмларида қайтмас ўзгаришлар содир булиши мумкин. Реанимация утказишда шу ҳолатларга эътибор бериш зарур.

Биологик улим – организм ҳаёт фаолияти, физиологик жараёнларининг батамом тухтаб қолишидир. Биологик улимда организмнинг барча таркибий қисми бир йула ҳалок бўлмайди. Аввало, организмнинг ҳамма функцияларини уйғунлаштириб турадиган бош мия ва нерв системасининг барча элементлари ҳалокатга учрайди. Бошқа органларда патологик жараёнлар аста-секин бир неча соат ва ҳатто, бир неча суткага чузилади.

Ўлим сабаблари:

1) юрак зарарланиши ёки марказий нерв системаси томирларининг ҳаракатлантирувчи марказининг фалажланиши (юракнинг дастлабки фалажланиши); 2) бош мия нафас олиш марказининг фалажланиши (нафас олишнинг тухташи). Амалда шунга яқин сабабларни аниқловчи, яъни юрак ва нафас олишни тухтатадиган сабаблардан фарқ қила билиш керак.

Агар аорта ёрилса юрак халтаси қонга тулади, бу юракнинг фалажланишига сабаб бўлади. Бундай улимнинг сабаби-аортанинг ёрилиши ва сунгги сабаби эса —юрак фалажи. Ичакларнинг инвагинацияси, қисилган грижа ва бошқалар тез ўлимга олиб келади, ammo мурдалар-

ни ёриб курганда нафас олишнинг тухтаганидан улим содир булгани аниқланади.

Ўлим бир эмас, бир неча сабаблар туфайли ҳам юзага келади. Масалан, рақ, сил, захарланиш, жароҳатланиш. Буларни ҳар биттаси улимга сабаб булиши мумкин. Шундай вақтда ҳар қайси сабабнинг таъсир кучини, жадаллигини ва хронологик (бирин-кетин) жойини эътиборга олиш зарур.

Ҳайвонлардаги клиник ўлимни аниқлашда кукрак қафасини **аускультация** (ишлаб турган ички органлардан чиқадиган товушларни эшитиш учун) қилиб, юрак уришини ва нафас олиш ҳаракатининг тухтаганлигидан, пульс ва шартли рефлексларнинг (куз қорачигини ёруғликни сезмаслиги, оғриқ реакцияси булмаганлиги) йуқолганлигидан биладилар. Бу симптомлар улим пайтини аниқлашда катта аҳамиятга эга бўлади ва улимнинг клиник белгилари ҳисобланади. Клиник ўлимдан сунг танада гавданинг совиши, қотиб бориши, доғлар пайдо булиши ва ириши бошланади.

Гавданинг совиши анча тез бошланади, жасаднинг ҳарорати атрофидаги муҳит билан тенглашиб қолади. Одатда ташқи муҳит ҳарорати 18-20°C иссиқ булганда, мурдани ҳарорати ҳар бир соатда 1° пасаяди. Аммо бу, шароитга қараб узгариши мумкин. Ташқи муҳит ҳарорати паст булган вақтда, ёки ҳайвоннинг ўлими олдида тана ҳарорати пасайган булса (кескин ориқланиш, қонсизланишда) гавда тезроқ совийди. Агарда ташқи муҳит ҳарорати юқори булса, ёки ҳайвоннинг ўлими олдида тана ҳарорати кутарилган булса (септик ҳолат, қутириш, стрихнин билан захарланишда) гавданинг совиши секинлашади, айрим вақтларда дастлабки соатларда биров кутарилиши ҳам мумкин.

Гавданинг қотиши мускулларнинг зичлашиб қолиши ва буғимларнинг ҳаракатсизланиши билан ифодаланади. Ўлимдан сунг мурданинг ҳамма мускуллари бушашади, юмшоқ бўлиб қолади. 2-4 соат ўтгач қотиш белгилари бошланади. Бу мускулларнинг аста-секин зичлашишидан ва мурдани бир ҳолатда қотириб қуйишдан бошланди. Бу ҳолатни узгартириш зарурати туғилса, анча куч сарфланади. Аввал жағ мускуллари, сунгра гавда ва оёқ мускуллари қотиб қолади. Мурданинг қотишидан кейин юмшашидек тескари жараён ҳам худди шу тарзда ўтади.

Гавданинг ички органларининг мускуллари ҳам қотади. Айниқса юрак мускуллари ҳайвон улгандан кейин 1-2 соат ичида қота бошлайди. Юракдан қон чиқиб кетади ва чап қоринча сиқилади. Миокард патологик жараён оқибатида узгарган булса, юрак мускулининг қотиши жуда суст булиши ёки қотмаслиги мумкин. Бунда, юрак чузилиб, қорин бўшлиқлари қонга тўлган бўлади.

Гавданинг қотиши ва қотишдан тушувининг сабаби ҳозиргача унча аниқланган эмас. Гавда қотганда мускулларда гликоген парчаланиб, сут кислота ҳосил бўлади. Шу жараён нечоғлик шиддат билан борса, мурда ҳам шунчалик тез ва кучлироқ қотади. Ундан ташқари мускулнинг қотиши, унда аденозинтрифосфат ва кератинофосфат кислоталарининг парчаланишига олиб келади. Мускул толаларининг эластиклиги улар таркибида етарли даражада аденозин трифосфат кислота-

сининг борлигига боғлиқ. Бу кислота камайган сари мускул толаларининг эластик хусусияти йуқола бошлайди, уларда сут кислотасини кўпайтириши оксилларни физик-кимёвий ҳолатини узгартиради, қотишга характерли бўлади.

Гавда доғларининг келиб чиқишига сабаб шуки, қон оғирлик кучи билан гавда ва органларнинг паст ётган қисмларига оқиб тушиб, гипостаз ҳосил қилади. Булар гавда терисининг паст қисмларида одатда, улимдан 3-6 соат утгач пайдо бўлади. Қишлоқ хужалик ҳайвонларининг купчилигида гипостаз ҳосил булишини фақатгина терисини айирганидан кейин куриш мумкин, чунки тери пигментли ва қалин жун билан қопланган. Фақат оқ чўчқаларда терининг паст қисмлари кук-қизил рангли булиб кузга яққол ташланиб туради. Булар гиперемиядан гавданинг паст қисмига жойлашиши билан фарқ қилади. Шулар мурда доғларининг биринчи босқичи ҳисобланади.

Гавданинг пастки қисмларига қондан ташқари бошқа туқима суюқликлари ҳам тушади—лимфа, хужайралар таркибидаги шира. Бу суюқликлар қон томирлар атрофида йиғилиб, томирлар ичига шимила бошлайди. Қонга қушилиш натижасида қизил қон таначалари (эритроцитлар) гемолизланади. Плазма туқима суюқлиги билан аралашиб, гемоглобин билан буялади ва қон томирларидан чиқиб туқимага шимилади—бу доғлар ҳосил булишининг иккинчи босқичи. Бу ҳолат бир томонлама, кейинчалик икки томонлама **гипостатик имбибиция** (гавданинг кечки доғлари) пайдо булиши билан характерланади. Гипостатик имбибиция териси жун билан қопланган ҳайвонларда мурданинг терисини ажратгандан кейин тери ости клетчаткасида яққол куринади. Гавда имбибициясининг жойлари қон йиғилишидан (кровоподтек) ажралган чегараси булмаслигидан ва қон томирлари яқинида жойлашиб, интенсив буялганидан фарқ қилади. Бундай жойларни кесганда қон эмас, балки туқима суюқлиги чиқади.

Қон устки қатламларга оқидан ташқари ички органларга ҳам оқади, натижада уларнинг пастки қисмлари қорамтир рангга буялади. Бу эса упка, буйракда, мурдани ёнбошидан қараганда, ичак ва бошқа органларида яхши куринади. Гавдани кечикиброқ ёриб кўрганда имбибиция натижасида аорта, артерия ва вена қон томирлари ички пардасининг, юрак бушлиқларининг эндокардини қизарганини кўрамыз.

Гавда қоннинг қайта тақсимланиши шундан иборатки, артерияларнинг улим олдидан қисқариши натижасида қон веноз томирларига утиб, уларни тўлдириб қуяди. Шу билан бир вақтда артериялар деярли пучайиб қолади. Гавда веналарида қон ивийди; веналар йулида, шунингдек юрак унғ қоринчасининг бушлиғида бир талай сариқ ёки қизил қон лахталари ва бироз микдорда суюқ қон топилади. Ҳайвон тез улиб қолган булса, улимдан кейин топиладиган қон лахталари кам бўлади; агония узоқ чузилганида қон лахталари куп топилади. Асфиксиядан (масалан, буғилишдан) улган ҳайвонларнинг мурдасида қон ивийди. Қоннинг улимдан кейин ивиб қолишини ҳаёт вақтида томир йулида ивиб қолишидан, тромбоз деб аталадиган ҳодисадан фарқ қилиш зарур. Улимдан кейин топиладиган қон лахталари, одатда сирти силлиқ булиб, вена

йулида эркин ётади ва жуда эластик булади (2-расм).

Гавда чириши туқимадаги аутолиз жараёнлар таъсирида ва жасаднинг ириши муносабати билан бошланади. Ўлимдан кейинги аутолиз ҳужайралари протеолитик ферментларга бой буладиган безсимон органларда (масалан, ошқозон, меъда ости бези, жигар ва бошқаларда) эртароқ бошланади ва шиддатлироқ булиб утади. Ўлимдан кейинги аутолизнинг нечоғлик кучли булиши водород ионлари концентрациясининг паст томонга қанчалик ўтишига ҳам алоқадордир, бу—гликолиз шиддатига, оқсилловчи жараёнларнинг сусайишга ва ҳужайра ҳамда туқималарда тула оксидланмай қолган маҳсулотлар (сут кислота, пиронион кислота) тулланиб боришига боғлиқдир. РН-нинг кислотали муҳитга утиши протеолитик ферментларни кучайтиради ва шу билан ҳужайра ва туқималар аутолизини жадаллаштиради.



2 расм. Упка артериясида улимдан кейин қоннинг уюшиши.

Ириш-оқсил моддаларининг микроблар таъсирида чиришидир. Иритувчи микроблар табиатда кенг тарқалган—масалан, аэроб ва анаэроб микроблар.

Ириш маҳсулоти ҳар хил: кислоталар (валериан, каҳрабо, сёрка, шавел, сувда эрувчан моддалар) аминлар, амин кислоталар, сут кислоталар, пиропион ва бошқалар, газлар (метан, аммиак, азот, карбонат, сероводород ва унинг урнини олувчилар—этилмеркаптон, метилмеркаптон-бадҳидликлар).

Гавда чириганда пайдо буладиган газлар ичакни шишириб, бактериялар тарқалиб борган сайин туқима ва органларга утади ва уларни “купиксимон” куринишга киритади. Бундай туқималар пайпаслаб курилганида бармоққа гуё қирсиллаб теккандек сезилади, мурда эфизомаси деб шунга айтилади. Аутолитик жараёнлар ички органларда авж олиши мумкин, шу билан бирга мазкур органнинг функциясига характерли ҳисобланган ферментлар таъсирида бу жараёнлар кучаяди. Шу муносабат билан ўлимдан кейинги ва тирикликдаги ўзгаришларни ажратиб олиш (дифференциал диагностика) учун баъзан катта қийинчиликлар туғилади. Ўз-уздан ҳазм булиш ҳодисаси, яъни ҳазм органларининг улимга алоқадор ўзгаришлари шунга киради. Чунончи, меъда ширасининг қизил унғачга отилиб чиқиши баъзан органнинг ҳамма қатламларини ўз-уздан ҳазм булиб кетишига (эзофагомалаяцияга) олиб келади.

Меъдада ўз-узини ҳазм қилиш ҳодисаси (гастромалаяция) анча куп курилади ва катта эгрилик соҳасида, айниқса ифодаланган булади. Меъда шиллиқ пардасигина эмас, балки мускулли қатлами, шунинг-

дек сероз пардаси ҳам ҳазм булиб кетади. Бу ҳодиса меъда деворининг ўлимдан кейин ёрилиб, суоқлигининг қорин бушлиғига оқиб тушишига олиб келиши мумкин.

Гавда узгаришлари патологоанатомик практикада катта аҳамиятга эга. Улар кўпинча тирикликда юз берадиган узгаришларга жуда ухшаш (гиперемия, қон тупланиши, тромблар), шунинг учун ҳам мурдани ёрганда уларни фарқ қила билиш зарур. Гавданинг совиши, қотиши ва доғларига қараб улганига неча вақт булганини аниқлаш мумкин. Гавданинг қотиш ҳолати ўлим пайтида қандай ҳолатда булганидан дарак беради ва юридик текширишларга ёрдам беради. Қон ивишининг ранги агония қанча чўзилганини кўрсатади. Гавда доғларининг ҳосил булиши мол агония вақтида сўйилганми ёки ўзи ўлган мол сўйилганми аниқлайди, бу эса гуштининг ветсанэкспертизаси учун аҳамиятга эга.

НЕКРОЗ

Некроз—маҳаллий улим (грекча-*necros*-ўлган)—тирик организмда айрим орган ёки туқиманинг ҳалокатга учраши билан ифодаланди. Некрознинг моҳияти— туқиманинг тўлиқ ва қайтмас фаолиятини тухтатиш. Одатда некроздан олдин кўпинча узоқ давом этадиган аста-секин ириб бориш жараёни содир булиб утади. Бунда ҳаёт фаолияти ҳодисалари билан дистрофик жараёнлар ва ҳужайраларнинг нобуд булиши гуё бирга кўшилиб кетади. Ана шу хилдаги узгаришлар **некробиоз** деб аталади.

Некробиотик жараёнлар организмнинг нормал ҳаёт фаолияти шароитларида, чунончи қоплагич эпителийси, ҳазм йули, нафас, сийдиктаносил йулларнинг эпителийлари тинмасдан нобуд булиб, тикланиб туради (регенерация); қон ҳужайралари ҳам нобуд бўлади ва қайта тикланиб туради. Бироқ, физиологик шароитларда некробиотик жараёнлар айтарли бир даражага етиб бормади ва микроскопик текширишдагина топилади.

Патологик шароитлардаги некроз организмда жуда катта роль уйнайди. Бутун организмнинг ўлими билан айрим бир органдаги туқиманинг нобуд булиши (некроз, некробиоз) ўртасида муҳим тафовут бор. Бутун организм улганида ҳамма орган ва туқималарнинг функциялари бараварига тўхтаб қолмайди, айрим органлар ўз ҳаёт фаолиятини сақлаб қолади. Ана шунга асосланиб айрим орган ва туқималарни кучириб ўтқазилади ёки ўлган одамлардан олинган орган ва айрим туқималар консервация қилинади, маҳаллий улим яшашга лаёқатли туқималар билан ўралган ириган жойда аста-секин борадиган бўлса, некробиозда оғир дистрофик ўзгаришлар келиб чиқиб, ҳужайра ичидаги структуралар ва ҳужайраларнинг ўзлари ҳам емирилиб кетади. Узоқ давом этадиган регенерация жараёнидан кейингина ҳужайра ва туқималарнинг структураси билан функциялари аслига келиши мумкин.

Д.Н.Носонов **паранекроз**, яъни ҳужайра таъсиротга жавобан ўлимга яқин ҳолатга, аммо ҳали қайтар ҳолатга ўтиш билан жавоб берадиган ҳодиса тўғрисидаги қонидани олдинга суради. Паранекроз некроз ҳолатига ўтиши мумкин, бу ҳужайранинг қайтмас ҳолатидир. Паранекроз

парабиозга бирмунча ухшаш булади. **Парабиоз**—нервга турли таъси-рофлар туфайли юз берадиган қайтар функционал узгаришлар. Бу Н.Е.-Введенский томонидан таклиф этилган тушунча.

Паракератоз тирик субстратнинг хужайра цитоплазмасида келиб чиқадиган ва қайтариладиган жами морфологик узгаришларидир.

Некрознинг этиологияси ва патогенези.

Некрозга механик, физик, кимёвий ва биологик омиллар сабаб булиши мумкин. Бунда марказий ва периферик нерв системасининг зарарланиши ва хужайралар қон билан таъминланишининг бузилиши ҳам асосий роль уйнайди. Некроз этиологик белгисига кура, икки гуруҳга ажратилади: зарарли факторнинг туғридан-туғри таъсири туфайли томирлар реакцияси воситаси билан ва одатда, аллергик ҳолат туфайли келиб чиқадиган.

Бевосита некрозлар орган ёки туқимага механик (лат ейиш, жароҳатланиш, туқиманинг эзилиши); физик (юқори ва паст ҳарорат, электр ва нурланиш); кимёвий моддалар (ишқор, кислота, оғир металл тузлари ва бошқалар) ва биологик факторлар (микроорганизмлар, замбуруғлар ва паразитлар ажратувчи токсинлар) таъсирида вужудга келади. Бунга сил, манқа, некробактериоз, салмонеллёз, стахиоботри-токоз, лептоспироз ва бошқа юкумли касалликлар киради.

Билвосита некрозлар жумласига нейроген ва ангиоген некрозлар киради.

Нейроген некроз марказий, яъни периферик нерв системасининг касалликларида туқималарнинг нерв трофикаси бузилганида вужудга келади. Айни вақтда туқималарда циркулятор узгаришлар пайдо буладики, булар туқималар ҳаёт фаолиятининг бузилишига, уларда дистрофик жараёнлар, некробиоз ва некроз пайдо булишига олиб келади. Бош мия билан орқа мия жароҳатланганида ёки шикастланганида тери ва тери ости клетчаткасида шу тариқа некроз вужудга келади ва ҳоказо.

Ангиоген некроз (синоними—ишемик некроз)-билвосита некрознинг ҳаммадан кўп учрайдиган тури. Бу тромб, эмболия, узоқ спазм натижасида артерияларда қон оқиши издан чиққан ҳолларда вужудга келади. Қоннинг етарлича келиб турмаслиги туқима гипоксиясига сабаб булса, тамомила келмай қўйиши хужайраларда оксидланиш-қайтарилиш жараёнлари тўхтаб қолиши муносабати билан туқима аноксияси ва ҳалокатига сабаб булади. Ангиоген некроз авж олганда руй берадиган патологик жараёнлар қуйидаги тартибда утади: қон келишининг тўхтаб қолиши-ишемия-туқима аноксия-синекроз.

Туқималарда учрайдиган айрим некрозларнинг ҳосил булиши аллергияга боғлиқ. Аллергик некроз организм рефаоллиги узгарган ва туқималар сезгирлиги ортиб кетган шароитда руй беради. Айни вақтда сабаб булган факторнинг бирмунча суст патоген таъсири некрознинг анча шиддат билан ва тез авж олишига туғри келмай қолади. Масалан, артюс феномени (сенсублизацияланган ҳайвон териси остига ёт зардобни юборилганда, шу жойда яллиғланиш реакцияси ҳосил булиб, туқимаси некрозга учрайди). Аллергик некрозда фибриноид

букиш ва бириктирувчи туқима ҳамда томирлар деворларининг фибриноид некрозлари кўрилади. Чўчқаларнинг сарамас касаллигида тегида ҳосил буладиган некроз ҳам шулар жумласидандир.

Некрознинг тараққий этишида организмнинг умумий ҳолати, ҳайвоннинг ёши, сақлаш ва озиклантириш шароити катта аҳамиятга эга. Заифлашган, қари ҳайвонларда ҳар хил факторларнинг энгил таъсирида ҳам некроз ҳосил бўлади, бундай некрозга марантик ёки кохектик некрозлар (грекча *Cocheksia*-ориқланиш) дейилади.

Некроз ҳамма вақт нормал ва дистрофияга учраган туқималарда ҳосил бўлавермай, балки ўсмаларда, яллиғланишда, регенерацияда ва гиперпластик ҳолатларда вужудга келадиган туқималарда ҳам учрайди.

НЕКРОЗЛАРНИНГ МОРФОЛОГИК ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Некротик узгаришлар катта-кичиклигига қараб ҳар хил бўлади. Битта ёки бир неча ҳужайралар некрозга учраши мумкин, бундай некрозлар фақатгина микроскопда аниқланади. Кузга кўринарли некрозлар катта-кичиклигига қараб тарик донасидан орган катталигигача бўлади.

Некротик учоқларнинг ташқи кўриниши ҳамма вақт бир хил бўлавермайди, у некроз сабабига, патогенезига, туқимасининг турига ва организмнинг рефаоллигига боғлиқ бўлади. Паренхиматоз органларда қоннинг кам келиши ёки бутунлай келмай қолиши туфайли содир булган некрозларнинг ранги оқ-қул ранг ёки оқчил-сарик бўлади, чунки, бу ерда қон плазмаси ивиб қолади.

Агарда некроз вена қонини тухтатиш оқибатида пайдо бўлса, улган туқима гемоглобин билан қизил рангга буялади. Ичакларда эса ут пигментларининг сурилиши натижасида некрозга учраган жойлар сарикроқ лойқа ёки қорамтир яшил рангга буялади. Терининг некрозланган учоқлари қорамтир жигар ранг ёки лойқасимон кулрангдир. Улган туқималар бир ҳолатда зич, яъни қуруқ чаккани эслатса, иккинчи ҳолатда-юмшоқ, яъни эмульсияга ухшаган бўлади. Некрознинг куйидаги турларини ажратиш расм булган: коагуляцион (қуруқ), коллеквацион (нам) некроз, гангрена, анаэроб гангрена,



3-расм. Некробактериозда сигир жигарининг коагуляцион некрози.

ётоқ яралар, инфарктлар.

Коагуляция (қуруқ) некроз нобуд булган туқималарда ивиш, зичланиш дегидратация жараёнларининг устун туриши, хужайра ва хужайра моддаларининг узгариши билан таърифланади. Бундай некрозда қон келмай қолиши натижасида суюқлик тезлик билан атрофдаги муҳитга утади ва некроз қуруқ қолади. Нобуд булган жойлар микроскопик қуруқ, зич сарғиш кул ранг булиб қуринади. Туқиманинг ранги хира (3-расм).

Қуруқ некрозга мисол анемик инфарктлар-артериал қон келмай қолиши натижасида органларнинг бир қисми улади; отларнинг паралитик гемоглинуриясида, оқ гүшт касаллигида ва ҳоказоларда мускулатуралар шишган, хира, қизғиш ёки оч кулранг булади. Айрим вақтларда ташқи қуриниши мумни эслатади (воск), шунинг учун ҳам мумсимон, яъни Ценкер (немис олими Ценкер номидан олинган) некрози дейилади. Сил, захм ва лимфогранулематозда сузмасимон некроз қуруқ, коагуляция некрозга тааллуқлидир. Коагуляция хужайралар цитоплазмасидаги оксилларнинг чуқур денатурацияга учраши билан бирга давом этади.

Коллеквацион (нам) некроз ҳалок булган туқиманинг ириши билан таърифланади ва сувга бой туқималарда (масалан, бош мияда) кузатилади. Ҳалок булган туқима суюқланади ва некрозга учраган жой кистага айланади. Туқималарнинг ириши учун протеолитик ферментлар, айниқса лейкоцитлар катта аҳамиятга эга. Ҳар қандай органдаги қуруқ некроз протеолитик ферментлар таъсирида нам некрозга айланиши мумкин (иккиламчи коллеквация).

Қуруқ гангрена-некрознинг шундай бир турики, бунда нобуд булган туқима ташқи факторлар-ҳаво, ҳарорат, бактерия таъсири остида қон пигменти узгариб (темир сульфат ҳосил булиши туфайли) қора рангга киради. Нобуд булган туқималар дегидратацияланиб қурийд, зич ва қоп-қора булиб қолади. Гангрена сўзи грек тилидан олинган булиб, ёнгин дейилади. Бу ерда гангренага ухшаш деб назарда тутилади. Ҳайвонларда гангрена тери, упка, ингичка ичак, елин, оёқ, қулоқ тоғайлари ва думбада учрайди (4-расм), паррандаларда эса— тож ва ҳалқасида қуруқ ва нам гангреналар учраб туради.

Қуруқ гангрена **мумиёланиш** деб аталади ва катта ёшли ҳайвонларнинг артериялар спазми ҳамда тромбасида, купроқ оёқларида, куйганда, совуқ олганда учрайди. Қуруқ гангрена чақалоқда киндик тизимчаси қолдиғида кузатилади. Шунингдек, чучқаларнинг айрим юқумли (сарамас, лептоспироз)



4-расм. Некроз бактериоз билан мураккаблашган чучқа вабосини сурүнчилли шаклида оёқ терисининг гангренаси.

узоқ чузилган касалликларида учраиди.

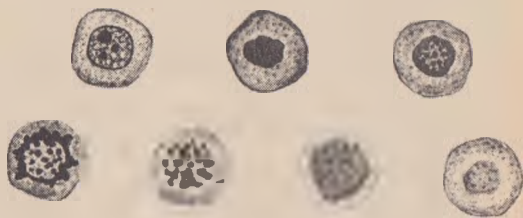
Нам гангрена (чириш ёки септик)-улик массаларини чириш микроорганизмлари таъсирида суюқлантиришдир. Гангренага учраган учоқларнинг ташқи қуриниши юмшоқ, парчаланган, лойсимон кулранг, ёки қора рангли, қуланса ҳидли бўлади. Нам гангрена оёқда (масалан, артерия йули тромб билан тикилиб қолганида), зотилжамдан кейин ўпкада ичак-тутқич артериялари тикилиб қолганида, ингичка ва йўғон ичаклар деворида авж олади. Купинча веноз шишлар, терининг геморрагик инфильтрати, ичакларнинг геморрагик инфаркти нам гангрена билан оғирлашади.

Анаэроб гангренага бир гуруҳ бактериялар сабаб бўлади, шуларнинг орасида *B.perfringens* энг муҳим аҳамиятга эгадир. Бунда тери ва мускулларнинг ҳар хил жойларида қора-жигар ранг тешиклар ҳосил бўлади; босиб қурганда ҳаво борлиги сезилади, улик массалардан ва атрофидаги туқимадан кесганда газ пуфакчалари курилади. Буларга қорамолларнинг қорасон, қуй ва эчкиларнинг брадзот ва брадзотга ухшаш касалликлари мисол бўла олади.

Ётоқ яралар гангренанинг бир тури булиб, оғир хусусан, нерв системасининг шикастланиши билан бирга кечадиган касалликларда, айниқса заифлашиб қолган касаллар терисида вужудга келади. Ётоқ яралар қуруқ ёки нам бўлиши мумкин. Улар терининг босилиб турадиган жойларида: думғаза умуртқалар ўсимталари соҳасида, сон суягида пайдо бўлади.

Касаллик натижасида ҳолдан кетган беморларда, шунингдек қари ҳайвонларда пайдо бўладиган ана шундай ётоқ яралар Марантик некрозлар деб аталади. Улар жуда секинлик билан битади ва сепсис манбаи бўлиши мумкин.

Микроскоп билан текширилганда гангреноз туқималарда аморф некротик детрит, ёғ кислоталарининг, гемосидерин, тирозин кристаллари, трипельфосфатлар ва бошқалар топилади. Некротик учоқлар ҳужайра ядроси, цитоплазмаси ва ҳужайралари структурасининг ўзгариши билан характерланади. Ядрода бўладиган ўзгаришлар қуйидагича бўлади: Кариопикноз (5-расм) —хроматин моддасининг парчаланиши натижасида ядронинг ҳажми кичраяди ва ядро ранглари билан интенсив бўялади, кариорексис— ядро ҳар хил шакли ва катта-кичиклиги хроматин булакчаларига парчаланади; кариолизис— ядрода майда-майда бушлиқлар (вакуоллар) ҳосил бўлиб, кейинчалик бир-бири билан қушилиш натижасида йирик вакуол ҳосил бўлиши; ва ниҳоят ядронинг хроматини эриши натижасида бўялмаслиги ва қурин-



5-расм. Некрозда ҳужайра ядроларининг ўзгариш схемаси.

май қолишидир.

И.В.Давидовскийнинг назариясига кура, карипикноз, кариорексис, кариолизис ҳар қайси мустақил феномен булмай, балки бир жараённинг босқичларидир, уларнинг асосида ферментлар (рибонуклеазалар ва дезокси рибонуклеазлар) таъсири бор. Бунда нуклеипроteidлардан нуклеин кислотаси ажралади ва жараённинг бошланишида ядрода диффуз ҳолатда ёйилади, шунинг учун ҳам ядро буёқлари билан интенсив буялади (кариопикноз). Кейинчалик шу кислота алоҳида хроматин булакларида йиғилади; ядронинг пардаси бузилганидан кейин улар цитоплазмага тақсимланади (кариорексис). Кариолизис жараённинг яқунловчи босқичидир—нуклеин кислота фосфор кислота ва нурли асосларга парчаланади, булар эса ядро буёқларини узига қабул қилмайди.

Цитоплазмада органоидлар емирилади, оқибатда йирик оқсил доналари, ёғ томчилари ва вакуоллар пайдо булади. Хужайраларнинг ферментлари фаоллашиши натижасида оқсиллар каогуляция ва денатурация булади, цитоплазма зичлашади (плазмантикноз, гиаленланиш). Кейинчалик оқсил булакчаларига ва доначаларга тарқалади (плазмарексис). Туқиманинг намлиги купроқ булса цитоплазмада суюқланиш жараёни устунроқ бўлиб, вакуолалар ҳосил булади, хужайра шишиб баллон шаклида булади, кейинчалик эса цитоплазма эриб кетади (плазмолизис).

Хужайралараро моддаларда ҳар хил деструктив узгаришлар руй беради. Некрозда бириктирувчи туқиманинг коллаген, эластик ва ретикуляр толалари уз шаклларини йўқотади, парчаланади ва аччиқ маҳсулотларнинг куп йиғилиши натижасида базофил рангга буялади. Кейинчалик коллаген, эластик ва ретикуляр толалар емирилади ва суюқланади. Купинча улик туқималарда қолган толалар ва асосий модда фибрин толалари тусини эгаллайди. Шундай узгаришларга **фибриноид некроз** (фибриноидга айланиш) дейилади. Бириктирувчи туқимадан ташқари фибриноид некроз қон томирларининг деворидаги силлиқ мускулатурада ҳам учрайди.

Ёғ туқимасининг некрозида аввалига ёғ хужайралари емирилиб ёғ моддаси ажралади ва бир-бири билан қушилиб, йирик томчи ҳосил қилади. Кейинчалик ферментлар таъсирида ёғ кислотаси ва совунга парчаланади, натижада маҳсулотли реакция вужудга келади ва бунда **липогранулемалар** тараққий этиши мумкин.

Улик эпителиал туқимада бирлаштирувчи (цементловчи) модда суюқланади ва эрийди, натижада эпителиал хужайралар ажралади ва базал мембраналардан кучади. Бу жараён хужайраларнинг **дискомплексацияси** ёки **десквамацияси** деб ифодаланади.

Некроз оқибати. Емирилган улик маъсса маҳсулотининг қаттиқланиши таъсирида некротик учоқларнинг чегарасида ва атрофидаги тирик туқимада рефаол яллиғланиш тараққий этади. Унинг авж олиш даражаси организмнинг рефаоллигига боғлиқ (ҳолдан тойган ҳайвонларда булмаслиги ҳам мумкин), шунингдек некрознинг характери, унинг жойлашган жойи, катталиги ва сабаблари катта аҳамиятга эга. Рефаол

яллиғланиш қон томирларининг гиперемияси билан, улардан сероз экссудат ва лейкоцитларнинг чиқиши билан характерланади. Яллиғланган зона макроскопик жиҳатдан некрозга тақалиб турган жойда сарғиш товланадиган қизил рангли чизиклар ёки йуллар куринишига киради. Тирик туқимани улик туқимадан ажратиб турадиган шу чизик демаркацион чизик деб аталса, яллиғланишининг узи демаркацион яллиғланиш деб аталади.

Демаркацион чизик баъзан аниқ билиниб туради ва бу улик қисмининг яхши чекланганидан далолат бериб, яхши ҳодиса ҳисобланади. Демаркацион чизик соҳасида томирлардан чиқадиган лейкоцитлар улик зонанинг четларида кўп тупланиб, парчаланади, бунда ажралиб чиқадиган ферментлар эса улик субстратнинг парчаланишига сабаб буладика, бу унинг сўрилиб кетишига ёки узилиб тушишига (мутиляцияга) олиб келади.

Кейинчалик улик массанинг урнида ёш бириктирувчи туқима ҳосил булади ва вақт утгач, некротик массанинг урни битиб кетади. Улик учоқларнинг урнини бириктирувчи туқиманинг қоплашига **ташкилланиш** дейилади. Одатда, ташкилланишда кичикроқ некротик фокуслар учрайди.

Агарда улик туқима суюқланмаса ва бириктирувчи туқима билан қопланмаса, бириктирувчи туқимадан капсула ҳосил булади (инкапсуляция). Агарда шундай жараён нам некрознинг атрофида авж олса, бушлиқ—киста (бирор модда билан тулган патологик бушлиқ) ҳосил булади.

Қуруқ некрознинг массасига осонлик билан кальций тузлари чуқарди, бундай ҳолатлар оҳакланиш, **петрификация** ёки **кальцификация** деб ифодаланади. Петрификация баъзида суюқ ҳосил булишига (осификацияга) олиб келади, битиб кетган сил, манқа учоқларида кўпинча шундай булади, шунингдек петрификация ўлган паразитларнинг ва инфарктларнинг жойида ҳам вужудга келади. Баъзи ҳолларда улик туқима гомоген массага айланиб, капсула билан уралади (инкапсуляция). Бу жойда зичлашган ва ивиб қолган оқсил массаларни (гиалин, мумсимон цилиндрлар) гиалиноз дейилади ва бундай ҳодисалар буйрақларда тез-тез учраб туради.

Рефаол яллиғланишда лейкоцитлар эмиграцияси кучаяди, некротик учоқлар атрофида йирингли юмшаш тараққий этади, бу ҳолат эса некротик массани атрофидаги тирик туқимадан ажратишга олиб келади. Шундай ажралган некротик массага **Секвестер** дейилади. Секвестер, одатда, остеомиелитда, суяк туқимасида курилади. Секвестер атрофида секвестер турган бушлиқни ўраган секвестер капсуласи вужудга келади, секвестер уша бушлиқдаги йирингда, одатда, сузиб юради. Шу йиринг кейин ҳосил буладиган оқма ва яра йуллари орқали бушлиқдан чиқиб кетади, секвестер тамомила ириб кетганидан кейингина бояги йуллари бекилади. Юмшоқ туқималар, масалан, упка туқимасининг некрозга учраган қисмлари ҳам секвестерланиши мумкин ва ҳоказо. Юмшоқ секвестерлар тез ириб кетади. Сурункали касалликларда секвестерлар кўп туриб қолса, амилоидознинг авж олиш хавфи

тугилади.

Жигарнинг йирик некрозида, мускуллар эзилиб, нобуд булиб кетганида организмни захарлайдиган ва моддалар алмашинувини издан чиқариб, жигар ва буйрак функцияларини бузиб қуядиган, ҳаёт учун хавфли токсик маҳсулотлар ҳосил булади. Некроз манбаълари ириб, йиринглайдиган булса, умум инфекция хавфи тугилади. Кичик некрозда (масалан, талоқ терида юзага келган кичик некрозларда) бирор хавф туғдирмайдию, лекин мияда миокардда шундай некрозлар юзага келадиган булса, уша органларнинг функцияси издан чиқади—бу организмнинг умумий ҳолатига таъсир қилади.

АТРОФИЯ

Атрофия (грекча, а-инкор этиш, *trophe*—озикланиш)-орган, туқима ёки бир хил ҳужайраларнинг ҳажмига кичрайиши ва шунга тегишли функциясининг пасайиши ёки йуқолиши. Атрофияни туғма патологик ҳолатлар (майибликлар), гипоплазия (орган тараққий этмай қолиши), аплозия (органи йуқлиги) билан аралаштириш ярамайди. Атрофия жараёнларининг моҳияти орган ёки туқималарнинг янги ҳаёт кечириш шароитида мослашишидир.

Физиологик ва патологик атрофиялар фарқ қилинади.

Физиологик шароитда атрофик узгаришлар организмнинг бутун ҳаётида тараққий этиб боради. Физиологик атрофия, одатда, эволюцион ва инвалюционга ажралади (И.В.Давидовский). **Эволюцион атрофия** деб орган ёки ҳужайранинг организмнинг усидиш ва тараққий этиш даврида кичрайишига айтилади. Ҳайвон ва одамларда усидишдан тухташ даврида буқоқ беши тула атрофияга учрайди, паррандаларда эса балоғатга етган вақтида фабриций халтаси йуқола бошлайди. Сут эмизувчи ҳайвонларнинг урғочиларида бачадон ва сут беши вақт-вақти билан атрофия ва гипертрофияга учраб туради, булар ҳайвоннинг физиологик ҳолатига боғлиқдир (оддий, бугозлик ва лактация даври). Организмнинг ёши улғайган сари ҳамма туқималарда эскириш (атрофия ва ҳужайраларни утиши) купая боради. Айниқса қариларда яққол билинади. Қариш даври инвалюцион—атрофик жараён ҳисобланади, орган, туқима ва ҳужайраларда оқсил синтезининг узгариши туфайли уларнинг ҳажми аста-секин кичрайиши билан характерланади.

Атрофия патологик жараён сифатида бир неча зарарли факторлар таъсирида ҳосил булади. У умумий ва маҳаллийга булинади.

Умумий атрофия патологик жараёнда бир неча органлар бирдан учраши билан ифодаланади. Бунинг сабаби-оч қолишлик, миқдорий етишмовчилик ёки организмни озиқ моддалардан маҳрум қилишдир. Очлик бир неча хил булади—табiiий-биологик (айиқлар, типратиконларнинг уйқуси, денгиз балиқларининг тухум қуйиш учун дарёларга утиш даври ва бошқалар), мажбурий (озикнинг вақтинча етишмаслиги, экспериментал тажрибада лаборатория шароитида сунъий очлик чақириш). Буларнинг ҳар бири узига хос хусусиятга эга. Бироқ, ёғ қатламининг юпқалашиши, мускул ва туқималарнинг атрофияга учраши булар учун умумийдир.

Кишлоқ хужалик ҳайвонларининг ёғ депоси 30% гача сарфланади, мускуллар эса 42% гача камаяди. Булар билан бир қаторда ошқозон, ичак, жигар, талоқ, лимфа тугунлари ва бошқа органлар сезиларли атрофияга учрайди. Тобора кучайиб борувчи атрофияни ориқланиш, кахексия ёки маразм (грекча-чарчаб қолиш) деб юргизилади. Агарда организмнинг бундай ҳолати очлик билан боғлиқ булса, бунга алименттер озгинлик дейилади. Умумий атрофик узгаришлар биргина очликдан содир булмай, балки бир қанча сурункали касалликларда ҳам булади: сил, хавфли усмалар (рак кахексияси), қон ишлаб чиқарувчи органлар ва қон касаллиги (анемия, лейкоз), овқат ҳазм қилувчи органлар ишининг бузилиши (сурункали гастрит, энтеритлар), сурункали захарланишлар, шунингдек марказий нерв системасининг, ички чиқарув безларнинг касаллиги (гипофизар кахексия) ва узоқ чўзилган йиринглаган яра (травматик кахексия) ва бошқалар.

Маҳаллий атрофия чақирувчи сабабларига кўра олти турга бўлинади:

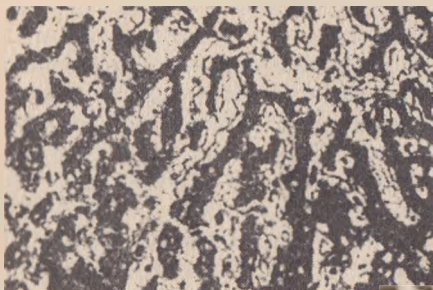
1. Нейротик атрофия—нерв системасининг зарарланиши натижа-сида ҳосил булади. мускулларнинг айрим қисмлари, тери, суяклар мар-казий нерв системаси алоқаси бузилиши натижасида атрофияга уч-райди. Бу периферик нерв толалари утказувчанлик хусусиятининг бу-зилиши ёки механик шикастланиши туфайли содир булади.

2. Ангиоген атрофия— маҳаллий қон айланишининг бузилиши, қон томирининг торайиши ёки қон томир деворининг қалинлашиши (скле-роз) туфайли содир булади. Масалан: буйракнинг атеросклеротик буж-майиши.

3. Гормонал атрофия— ички секреция безлари функциясининг бу-зилиши туфайли ҳосил булади. Масалан, тухумдоннинг олиб ташла-ниши ёки бачадоннинг кичрайиши. Эркак ҳайвонлар бичилганда про-стота бези (эркаклар жинсий аппаратининг тоқ бези) атрофияга уч-райди. Гипофиз ёки қалқон безлар функциясининг бузилиши умумий ёки маҳаллий атрофияга олиб келади.

4. Физиологик атрофия— орган ва туқима функционал фаолияти-нинг заифлашиши ёки бутунлай йуқолиши (ҳаракатсизликдан келиб чиқадиган атрофия). Атрофиянинг бу турида бир хил органлар улғайга-ни сари уларнинг функцияси сўниши (буқоқ бези, сут бези, тухум-дон). Унинг патологик куриниши: суяк синиши, озиқ алмашиши жара-ёнининг бузилиши туфайли мускуллар ҳаракатининг йуқолиши.

5. Механик атрофияда механик тарзда босилган органларда қон томирлари сиқилиб, органнинг озиқланиш жараёни бузилади ва улар атрофияга учрайди. Масалан, жигарнинг сурункали турғун гиперемия-си. Жигар булаклари ичидаги капиллярларнинг кенгайиб, қонга тули-ши жигар устунларини атрофияга олиб келади (6-расм). Томирлар-нинг эндотелийси (ичак пардаси) остида ва ретикуляр туқима бўйлаб амилоид йиғилганда ҳам шу ҳолат рўй беради. Юрак ҳалтасида транс-судат тўплаганда ёки усма ҳосил булиб юракни босганда юракда узга-ришлар рўй беради. Йирик аневризмлар (қон томирининг маҳаллий кенгайиши) фақат юмшоқ туқималарни эмас, балки суякларни ҳам ат-



6-расм. Тургун гиперемияда жигар устунларининг атрофияси.

яга ва некрозга учрайди. Химиявий атрофияда моддаларга иод киради, унинг таъсирида қалқон бези атрофияга учрайди.

АТРОФИЯНИНГ МОРФОЛОГИК ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Атрофияга учраган орган ва туқималарнинг микроскопик узгаришлари хужайраларнинг цитоплазмаси зичлашиши туфайли кичрайиши билан характерланади, уларнинг структураси узгармайди. Бир хил вақтларда хужайранинг ҳажми кичрайиши билан цитоплазмасида доначали сариқ рангли пигмент йиғилади, унинг таркибий қисми ёғ ҳисобланади—липофусцин. Бу пигмент моддалар алмашинуви маҳсулоти ҳисобланади. Липофусцин ҳосил қиладиган атрофияда орган кулранг булади—бу **кулранг атрофия** дейилади. Кўпинча жигар булагининг марказий қисмларидаги хужайраларида ва миокардда, мускул толалари ядросининг яқинида жойлашган булади. Липофусцин биргина атрофияга учраган туқималарда булмай, балки ёши улғайган молларда нормал ҳолатда ҳам гипертрофияга учраган юрак мускулларида ва бошқа органларда ҳам учрайди.

Хужайра ядросининг ҳажми атрофиянинг бошланишида узгармайди. Кейинчалик бу жараён ривожланган сари унинг ҳажми кичраяди. баъзан жигар, буйрак, айниқса скелет мускулатурасининг атрофиясида ядроа амиотик купайишни кузатиш мумкин—бу регенератив жараённинг куринишидир. Атрофияга учраётган хужайралар нормал хужайраларга қараганда гистологик рангларга интенсивроқ бўялади. Атрофияда хужайралараро моддалар ҳам узгаради. Терининг коллаген ва эластик толалари деструкцияга учрайди ва базофил хусусиятга эга булади. Ёғ туқималарининг хужайралари бужмаяди, унинг оралиқлари сероз суюқликлари билан тулади.

рофияга олиб келади. Буйракнинг гидронефроз касаллиги (буйрак водянкаси) бирин-кетин унинг мия ва пустлоқ қатламлари, сийдик чиқариш йулларини беркилишига олиб келади (7-расм).

6. Физикавий ва химиявий атрофия. Физикавий атрофияда радиация таъсирида суюқ мияси, лимфа тугунлари, жинсий безлар атрофи-



7-расм. Чучқа буйрагининг гидронефрoзи.

Атрофик узгаришларда купинча органларнинг паренхиматоз элементлари шикастланади; бирлашма туқима (строма) эса аксинча, атрофияга учраган органларда уса бошлайди. Фақат жуда чуқурлашган жараёнларда томирлар атрофияга учраши мумкин. Бундай органлар паренхима ёғ туқимаси билан тулади. Бу ҳолат буйрак, скелет, юрак мускулларида руй беради.

Атрофияга учраган скелет мускулатураси ташқи куринишидан ёғ билан тулиши натижасида кичраймайди, балки катта булади, бундай ҳолат ёғнинг вакант усиши дейилади.

Микроскопик белгилари—орган шакли узгармай, ҳажмига кичраяди, ранги қоннинг камлиги туфайли очроқ ёки қорамтир; юзаси силлиқ ёки доначали, бирлаштирувчи туқимадан иборат пардаси эса қалинлашган, паренхимаси кичрайган булади. Натижада орган четлари талоқ ва жигарга ухшаш уткир булади, терига ухшайди. Бирлаштирувчи туқиманинг усиши туфайли орган консистенцияси зич булади. Кавак ичли органлар (юрак, ичак ва бошқалар) да атрофия концентрик ва эксцентрик ҳолда учрайди. агарда урта девори юпқаланиб, бушлиғи кенгайса—эксцентрик дейилади, буни уткир кенгайишдан фарқ қила билиш керак.

Атрофия оқибатлари икки хил: атрофик жараён тараққий эта бориб, органнинг паренхиматоз туқимаси бутунлай йуқолиши мумкин ёки вақтида олдини олиш, атрофия чақирувчи сабабини йуқотиш натижасида орган узининг аввалги нормал шаклини эгаллаши ва нормал функциясини тиклаши мумкин.

ДИСТРОФИЯЛАР

Дистрофия (юнонча *dis*—бузилиш, *trophe*—озикланиш дегани)-туқималарда моддалар алмашинувининг бузилиши муносабати билан келиб чиқадиган мураккаб патологик жараён. Дистрофия ферментатив жараёнларнинг бузилиши натижасида ҳам миқдор жиҳатидан, ҳам сифат жиҳатидан узгаришга учраган алмашинув маҳсулотлари (оқсиллар) ёғлар, углеводлар, тузлар, сувнинг туқималарда тупланиб қолиши билан таърифланади. Шу муносабат билан туқима дистрофияси асосида ферментопатия жараёни ҳосил булади.

Туқималар структурасининг узгаришига олиб келувчи моддалар алмашинувининг бузилиши купгина зарарли факторлар таъсирида руй беради (инфекция, интоксикация, авитаминоз, нейротик бузилишлар, ички секрет безларининг шикастланиши, қон ва лимфа айланишининг маҳаллий издан чиқиши ва бошқалар). Дистрофиянинг патогенизи мураккаб ва ҳамма вақт бир хил эмас. Чунки дистрофик жараёнлар ҳаддан ташқари хилма-хилдир. Қандай булмасин бирор турдаги алмашинувнинг ҳамма турлари бир-бири билан маҳкам боғланган. Моддалар алмашинувининг бузилишига хос морфологик аломатлар асосан хужайраларда ёки улардан ташқарида курилади, толали тузилмалар парапластик субстанцияда баравар намоён булади. Шу муносабат билан дистрофиялар **хужайра дистрофиялар, хужайрадан ташқари** ва **аралаш дистрофияларга** булинади. Дистрофиялар **умумий**

(система доирасида) ёки **маҳаллий** характерга эга булиши мумкин.

Дистрофияларнинг классификацияси батафсил ишлаб чиқилмаган. Ҳозирги вақтда дистрофияга учраган туқималарда ҳосил буладиган субстратнинг морфология ва химиявий белгиларини назарда тутиб, моддалар алмашинувининг турига қараб булинади. Шу принцип асосида дистрофиялар оқсил, ёғ, углевод, минерал ва пигментларга булинади.

Лекин бундай булиниш шартли, чунки моддалар алмашинувининг ҳамма хили бир-бири билан чамбарчас боғлиқдир.

ОҚСИЛЛАР ДИСТРОФИЯСИ (ДИСПРОТЕИНОЗЛАР)

Оқсиллар организмнинг тузилишида муҳим аҳамиятга эга. Улар оддий ва мураккаб булади. Энг аҳамиятли оддий оқсиллардан: протеинлар-альбумин ва глобулинлар; мураккаб оқсиллар-протеинлар; хромопротеинлар, нуклеопротеинлар, глюкопротеинлар ва бошқалар. Туқималарда норма ва патологияда оқсил алмашинуви яхши урганилмаган, шунинг учун ҳам оқсил дистрофиясининг рационал классификацияси йук. Мураккаб оқсиллар функционал жиҳатдан махсус моддалар (коллаген, эластин, актомиозин, эргастоплазматик ретикулум ва бошқалар)ни ҳосил қилади. Туқималардаги оқсиллар билан аминокислоталарни идентификация қилишга имкон берадиган купгина гистохимиявий, биохимиявий ва физик услублар бор.

Морфологик узгаришларнинг жойлашганлигига қараб диспротеинозлар баъзи ҳолларда асосан ҳужайраларни таркибига кирадиган оқсилларга тааллуқли булади, бошқа ҳолларда ҳужайралар орасидаги оқсиллар структураси бузилади, учинчи ҳолларда эса оқсиллар алмашинувининг издан чиқиши ҳужайрага ҳам, ҳужайрадан ташқаридаги субстанцияга ҳам тегишли, аралаш характерда булади. Шу муносабат билан диспротеинозлар **ҳужайра, ҳужайрадан ташқари** ва **аралаш диспротеинозларга** булинади.

ҲУЖАЙРА ДИСПРОТЕИНОЗЛАРИ

Ҳужайра диспротеинозлари, улардаги оқсил физик-химиявий ва морфологик жиҳатдан анча узгаради, денатурацияга учрайди ёки ҳужайрадаги ортиқча сув билан суюлади. Мана шу узгаришлар цитоплазманинг оқсиллар билан инфилтрацияланишига, цитоплазмага патологик оқсиллар утишига, ҳужайра оқсиллари синтезининг айнишига ёки ҳужайра мембранаси липопротеид комплексининг парчаланишига алоқадордир.

Ҳужайра диспротеинозларига донатор, гиалин-томчили, гидропик дистрофия ва **шоҳ дистрофия** киради.

Донатор дистрофия—оқсил дистрофиясининг бир тури булиб, цитоплазмада оқсил табиатига эга булган доналар ёки томчилар пайдо булиши билан ифодаланади. Дистрофиянинг бу тури оқсил дистрофиялари ичида куп учрайди. Жараён паренхиматоз органларга —жигар, буйрак ва юракда ҳаммадан яққол ифодаланган булади. Шу муносабат билан донатор дистрофия **паренхиматоз дистрофия** деб ҳам

юрителиди.

Жигар ҳужайралари, буйрак каналчалари эпителийси, юрак мускул толалари катталашиб, буртади, уларнинг цитоплазмаси лойқаланиб қолади. Шундай узгаришларни одатда “лойқаланган” ёки “хираланган” деб ҳам юргизадилар. Микроскоп остида шундай узгаришлар донали ёки томчили булиб яққол куринади. Бу ҳолат гистохимик ва электрон микроскопик методлар билан аниқланади.

Лойқаланиб буртишда цитоплазмада доналар пайдо булиши билан бир қаторда унинг ингичка структураси қолади (масалан, хондриосомлар, мускул толаларининг кундаланг чизиқлари). Хужайра ядросининг структураси ўзгармайди.

Донадор дистрофияда органнинг ташқи куриниши жуда характерли: унинг ҳажми катталашиб, консистенцияси илвиллаган булади, кесиб курилганда туқимаси бириктирувчи туқима капсуласидан ташқарига дуппайиб чиқади ва одатдаги ялтироклигини йўқотиб, хиралашиб қолади.

Лойқаланиб буртишга ухшаб кетадиган манзара мурдада руй беради. Бундай ҳолларда ҳужайраларнинг микроскоп остида каттароқ булиб куриниши жараён тириклик вақтида руй берган деб уйлашга имкон беради, уртада келиб чиқадиган узгаришлар учун ҳужайраларнинг бундай катталашуви характерли эмас.

Донадор дистрофиянинг сабаблари ҳаддан ташқари хилма-хилдир. Қон ва лимфа айланишининг бузилиши инфекциялар, интоксикациялар ва ҳужайраларда оксидланиш жараёнларининг сусайишига ҳамда кислотали маҳсулотларнинг тупланиб қолишига олиб келиши мумкин.

Цитоплазмада оқсил доналари пайдо булиш механизми биологик жиҳатдан ҳар хил аҳамиятга эга булган мураккаб жараёндир. Цитоплазмада оқсил доналари пайдо булиши бу, ҳамиша ҳам дистрофик жараён деб ҳисоблашга имкон беравермайди. Оқсил доналарининг пайдо булиши купинча ҳужайранинг физиологик шароитлардаги структура-функционал хусусиятларини акс эттиради.

Биринчидан, секрет гранулалар ҳосил булишидек физиологик жараён булиб, бунга цитоплазмада оқсил доналарининг йиғилиши, меъда ости беши бета-ҳужайраларида гранулаларнинг пайдо булиши (инсулин синтези) семиз ҳужайралар (гепарин синтези) ва юкстагломеруляр аппарат ҳужайраларининг грануляцияси ва дегрануляцияси (ренин ишлаб чиқариш ва бошқалар) ана шундай механизмларга мисолдир. Иккинчидан, цитоплазманинг доналарга бойиши, ҳужайрада зур бериб оқсил синтезланишининг белгиси булиши мумкин, бундай ҳодиса, масалан, меъда ости бешида, гипофизнинг секретор ҳужайраларида курилади ва ҳоказо. Учунчидан, ҳужайрада оқсилнинг физиологик резорбцияланиши натижасида цитоплазмада оқсил доналари пайдо булиши мумкин. Бу жараён буйрак проксимол сегменти каналчаларида айниқса яхши ифодаланган булади, нормада коптокчалардан филтрланиб утадиган оқсил шу жойда батамом резорбцияланади. Юқорида айтилганлардан проксимал каналчалар цитоплазмасининг донадор булиши шу булим нефрони резорбтив функциясининг морфологик

ифодасидир ва оқсил дистрофиясига алоқаси йуқ, деган хулоса келиб чиқади.

Патологик шароитларда хужайрада оқсил доналарининг тулланиб қолиши ҳам купгина жараёнларга алоқадор булиши мумкин.

Биринчидан, диспротеиннемия авж олиб, плазмада дағал дисперс-ланган аномал оқсиллар пайдо булганидан хужайралар, масалан, амилоид нефрозда шу оқсиллар билан бурама каналчалар эпителийси инфильтрацияланиши мумкин. Бундай ҳолларда хужайрада модда алмашинувининг кескин издан чиқишига ва дистрофияга олиб келадиган **патологик оқсил резорбцияси** туғрисида гапирса булади. Иккинчидан, цитоплазмадаги оқсил доналари **митохондрийлар** патологияси туфайли уларнинг буртиши ёки вакуолизацияга учраши натижасида пайдо булиши мумкин.

Оксидланиш-тикланиш жараёнлари руй берадиган жой—митохондрийлар гипоксия ҳамда хужайра осмотик ҳолатининг бузилишига жуда сезгирдир. Бу жараённинг нечоғлик жадаллигига қараб митохондрийларнинг шакли билан катта-кичиклиги нормада ҳамда ҳаддан ташқари узгариб туради. Гипоксия билан давом этадиган патологик шароитларда митохондрийлар буртиб кетади. Улар катталашиб, ташқи мембраналари чузилади, ички мембраналари эса бири-биридан узоқлашади, матриксда майда-майда буш вакуоллар пайдо булади.

Учинчидан, углеводлар билан ёғларнинг патологик оқсилларга айланиши (патологик **трансформация**)да ва туртинчидан, хужайра липопроteid комплексларининг **декомпозициясида** цитоплазмада оқсил доналари ҳосил булиши мумкин.

Оқсил-липоид комплексларининг декомпозицияси ҳам оқсил доналари, ҳам липидларнинг ажралиб чиқиши билан бирга давом этади. Шунинг учун оқсил (донадор) ва ёғ дистрофияси ўртасидан аниқ чегара утказиш қийин булиб қолади; купинча шу дистрофиялардан биринчисининг урнини иккинчиси олади ва бу билан оқсил-липоид комплекслари декомпозицияси жараёнларнинг босқичларини акс эттиради. Декомпозиция асосида таркибида протеинлар билан липоидлар (фосфолипидлар) буладиган митохондрийларнинг емирилиши ёки оқсиллар билан липопроteidларга бой эргастоплазма мембранларининг ёрилиши ётади.

Бешинчидан, хужайрадаги модда алмашинувининг чуқур издан чиқиши ифодаси булмиш хужайра оқсил денатурациясини айтиб утиш керак. Денатурация фойдалироқ оқсил доналари пайдо булиб, уларнинг йириклашиб бориши ва чукиб тушиши (преципитация) га олиб келади.

Донадор дистрофиянинг оқибати ҳар хил булади. Купчилик ҳолларда бу жараён такрорийдир. Бироқ, уни келтириб чиқарган сабаблар бартараф этилмаса, донадор дистрофия моддалар алмашинувининг анча оғир хили-гиалин-томчили дистрофияга, гидропик ёки ёғ дистрофиясига ҳамда некробиозга утиб, пировардида хужайрани нобуд қилиши мумкин.

Донадор дистрофиянинг функционал аҳамияти катта булмай, шика-

стланган органлар функциясининг бир қадар сусайиб қолиши ва сифат жиҳатдан узгариши ифодаланиши мумкин.

Гиалин-томчили дистрофия-ҳужайра цитоплазмасида йирик гиалинсимон оқсил томчилари пайдо бўлиб, унинг асосида плазмада ҳосил булган патологик оқсил моддаларнинг (парапротеинлар) ҳужайраларга резорбция ёки ҳужайраларнинг шахсий оқсиллари денатурацияга учраганда гиалинсимон томчилар ҳосил булади. Ҳужайра диспротеинозининг бу хили буйрак каналчалари эпителийсида, хусусан, проксимал ва дистал сегментларда ҳаммадан кура купроқ курилади. Электрон микроскоп остида митохондрийлар қисмларга ажралган (фрагментация), буртган ва емирилган, вакуолизацияга учраган бўлиб кўринади, эндоплазматик ретикулум цистерналари ёрилган, цитоплазмада гиалин томчилари ва вакуоллари тупланган булади.

Гиалин-томчили дистрофияда буйраклар катталашган, зич, пустлоқ қатлами сербар, оқ-кулранг, хира; пирамидалар қизил ёки оч пушти булади (8-расм). Ўткир ёки сурункали нефрозга олиб борадиган инфекция ва интоксикацияларда, гломерулонефритларда ва бошқа буйрак касалликларида учрайди.

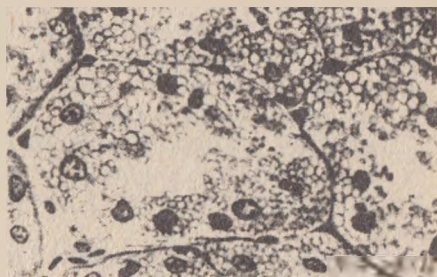
Гиалин-томчили дистрофиянинг оқибати ёмон. Бу қайтмас жараён бўлиб, ҳужайра некробиозига ва некрозига олиб келади.

Бу турдаги дистрофиянинг функционал аҳамияти жуда катта. Сийдикда оқсил (протеинурия) ва цилиндрлар (цилиндрурия), плазма оқсиллари камайиши (гипопротеинемия) ҳодисалари руй беради. Бу дистрофияга буйрак резорбцион функцияси етишмовчилигидан дарак берадиган курсаткич деб қаралса булади.

Гидропик дистрофия. Гидропик, сувли ёки вакуол дистрофия-ҳужайра цитоплазмасида, гоҳо ядросида цитоплазматик суюқлик билан тулган ҳар хил катталиқдаги вакуолалар пайдо булиши билан ифодаланади. Жараён ривожланган сари кариолизис бошланади ва ҳужайра цитоплазмаси суюқликка тулган баллонларга айланиб қолади, ультраструктуралари емирилиб кетади (баллон дистрофия) ёки ҳужайра катта вакуолага айланиб, ичида пуфаксимон ядро сузиб юради. Бу суюқликда оқсил моддаси кам булиши учун гистологик бўёқларни қабул қилмайди.

Гидропик дистрофиянинг моҳияти ҳужайрада оқсил-сув-электролитлар алмашинувининг бузилиши, коллоид-осматик босими узгариши ва мембраналари утакувчанлигининг зураишидадир.

Вакуол дистрофия купинча тери ва буйрак каналчалари эпителийсида, жигар ҳужайралари ва мушак толаларида, лейкоцитлар, нерв ҳужайраларида ва буйрак усти беши пустлоғи ҳужайраларида курилади.



8-расм. Буйрак эпителийсининг гиалин-томчили дистрофияси.

ди. Бу дистрофияда орган ва туқималарнинг ташқи куриниши кам узгаради, узгаришлар фақат микроскоп билан текширилгандагина топилади.

Юқумли тошмалар (чечак, қорамол ва чучқаларнинг оқсил касаллигида) пайдо буладиган қоплагич эпителийда юзага келадиган истисқо дистрофияси, жигар хужайраларининг вирусли ва токсик гепатитларда куриладиган гидропик баллон дистрофияси, моллар ориқланиб келганда авитаминозларда учрайдиган истисқо дистрофияси шу жумладан дир ва ҳоказо.

Цитоплазманинг вакуолланиши хужайра физиологик секретор фаолиятининг белгиси булиши мумкин, бу нарса, масалан, марказий нерв системасида курилади. Вакуолланишнинг белгилари туқималарда ўлгандан кейин ҳам содир булиши мумкин. Бу ҳолат гликогенга бой булган органларда (жигар, гушт туқимаси, нерв хужайралари) ферментлар таъсирида гликоген парчаланеди ва унинг урнига вакуоллар ҳосил булади.

Вакуол дистрофиясини ёғ дистрофияси билан адаштириш ярамайди, чунки гистопрепаратлар тайёрланишда эритувчилар (спирт, ксиллол, хлороформ) хужайрадан ёғ моддаларни тортиб олади, унинг урнида вакуоллар ҳосил булади. Бундай дистрофияни фарқ қилиш учун музлатгич микротомда препарат тайёрлаб Судан III билан буяш лозим.

Гидропик дистрофиянинг оқибати, қоида улароқ, ёмон булади, чунки бу дистрофия хужайрадаги ҳаёт учун муҳим структураларининг емирилиб кетиши билан бирга давом этади. Бу жараён, одатда, қайтмасдир.

Шох (мугуз) дистрофияси (патологик шохланиш)—хужайрада шох моддасининг куп ҳосил булиши (гиперкератоз, ихтиоз). Нормада мугузлиниш эпидермисда кузатилади. Патологик шароитда эса мугузлиниш ҳаддан куп булиши ва сифати бузилиши (паракератоз) мумкин. Чунончи шиллиқ пардаларда (лейкоплакия), эпителиал усмаларда (масалан, ясси хужайрада рак, “рак марваридлар”и ҳосил булиши) патологик шохланиш ҳодисаси булиши мумкин.

Гиперкератозга мисол узоқ вақт қитиқланиш натижасида ҳосил буладиган қуриқ қабариклар булиши мумкин. Микроскоп остида эпидермис куплаб шох моддаси қопланиши ва мальпигий қатлами хужайраларининг гиперплазия булиши натижасида қалинлашишини кураимиз. Шох моддаси зозин билан қизил рангга, пикрофуксин қушилмаси билан эса Ван-Гизон буйича —сарик рангга буялади. Айрим отларнинг териши яллиғланиши натижасида эпидермис қалинлашади, бунда хужайралар гипертрофияси ва сўргичлараро эпителия усимталарининг узайиши руй беради. Шундай шикастланишларни **акантоз** (грекча *akontha*—тикон, нина) дейилади. Ихтиоз (грекча *ichtus*—балиқ) ҳам гиперкератозга киради. Булар майиблик ҳисобланади.

Шохнинг ортиқча ҳосил булиши ҳолларида, панкреидларда (раксимон усмалар) ва дермоид кисталарда курилади.

Паракератоз (грекча *para*—ёнида, *keratis*— шох моддаси) -эпидермис хужайраси кератогиалин ишлаб чиқариш хусусиятининг йуқоли-

ши шох ҳосил қилиш жараёнини пайдо қилади. Бунда шох қатлами қалинлашади, тери устида кавак тангачалар ҳосил булади. Микроскоп остида дисконкомплексацияга учраган таёқчасимон ядроли шох ҳужайралари учрайди. Паракератоз дерматитларда ва тангачали темираткида кузатилади.

Лейкоплакция—таъсиротлар натижасида шилимшиқ пардаларда патологик шохланиш, шунингдек яллиғланишларда ва А=авитаминозда. Масалан, чўчқаларда сийдикнинг хроник таъсири натижасида препуцияси шилимшиқ пардасининг шохланиши. У жойда юмалоқ оқчил-кул ранг мугузланган эпителиядан иборат тугунча ҳосил булади. Айрим вақтларда бундай ҳолатлар уретрада, сийдик пуфакчасида, қорамолларнинг катта қорнида учраши мумкин. А-авитаминозида эса оғиз бушлиғи, томоқ ва қизилунгачнинг без эпителийси шохланади.

Морфологик ва патогенетик мугузланиш оқсил алмашувининг бузилиши билан боғлиқ бўлмай, балки туқималарнинг гипертрофик усиши ва метоплазиясига яқинроқдир.

Шох дистрофиясининг оқибати икки хил бўлиб, келтириб чиқариш сабабларини бартараф этиш кўпинча туқиманинг аслига келишига олиб келади, бироқ жуда вақтидан утиб кетган ҳолларда ҳужайралар нобуд булади.

Шох дистрофиясининг аҳамияти жараённинг нечоғлик тарқалганлиги ва муддатига қараб ҳар хил булади. Шиллиқ пардада анчадан бери давом этиб келаётган маҳаллий патологик шохланиш учоғи (лейкоплаксия, лейкокератоз) рак усмаси авж олишига манба булиши мумкин. Кескин даражада авж олган туғма ихтиоз, қоида улароқ, ҳаёт билан сиғиша олмайди.

Ҳайвонларда лейкоплакия кўпинча яллиғланиш натижасида ва авитаминозда руй беради. Масалан, чўчқаларда сийдикнинг хроник таъсирида препуциянинг шилимшиқ пардасида, уратда, сийдик пуфакчасида ҳосил булиши мумкин. Авитаминозларда без эпителиясининг мугузланиши оғиз бушлиғида, томоқда ва қизилунгачда булиши мумкин.

ҲУЖАЙРАДАН ТАШҚАРИ ДИСПРОТЕИНОЗЛАР

Ҳужайрадан ташқари диспротеиноз—оқсил алмашувининг бузилиши натижасида ҳужайралараро модданинг бириктирувчи туқимасида ҳосил буладиган патологик жараён.

Толали бириктирувчи туқима ҳужайраларидан (фибробласт, гистицит, лимфоид ҳужайралари плазматик ва бошқаларда) ва ҳужайрааро моддалар (коллаген, эластик, ретикуляр толалар ва аморф) дан иборатдир.

Ҳужайралараро моддалар алмашуви муҳити жуда мураккаб. Айрим компонентларнинг таркиби ухшаш химиявий бирикмалардан иборат; оқсил ва мукопротеидлар; кейинчалик нордон, аччиқ ва нейтралларга бўлинади. Аччиқ мукополисахаридлар полимер бирикмалардан бўлиб, гиалурон кислотаси, хондроитин сульфат кислоталар А, В, С типи ва гиалуриндан иборатдир. Нейтрал мукополисахаридлар (мукопротеидлар,

гликопротеидлар) оқсиллар билан доимий ковалент химиявий боғлиқлиги билан характерланади. Бу молекулалар таркибининг 50% ини углеводлар ташкил қилади. Қон томирлар ва туқималарнинг утказувчанлиги купинча мукополисахаридларга боғлиқ. Туқималарда мукополисахаридлар нормал ва патологик ҳолатларда борлиги гистохимия методлар (ферментатив анализ, толуйдин яшил ва шик-реакциялар билан буяш) билан аниқланади.

Шундай қилиб, хужайрадан ташқари диспротеинозлар бириктирувчи туқима системалари, яъни орган стромалари ва томир деворларига тааллуқлидир. Улар маҳаллий ва тарқоқ характерда була олади ва жуда хилма-хил булиши билан ажралиб туради, хужайрадан ташқари диспротеинозларга мукоид букиш, фибриноид букиш, гиалиноз, амиллоидоз киради.

МУКОИД БЎКИШ

Мукоид букиш бириктирувчи туқиманинг сиртидан емирилиши, туқима узгаришларининг дастлабки стадияси ҳисобланади. Бу дистрофия оралиқ бириктирувчи туқима асосий моддаси коллаген толаларининг узгаришларга учраши билан ифодаланади. Асосий моддада аксари нордон мукополисахаридлар гиалурон ва хондроитин сульфат кислоталар тупланиб қайтадан тақсимланади.

Бу моддалар — **хромотроп моддалар** деб аталади, чунки улар метахромазин хусусиятга эга, яъни туқималар тусини айнитиб қуяди. Туқима гематоксин ва эозин билан буялганида базофил булиб қолса, кук толуйдин билан буялганида пушти ёки қизил булиб қолади. Хромотроп моддаларнинг тупланиши ва метахромазия ҳодисасининг пайдо бўлишига асосий оралиқ модда ҳолатининг узгариб, оқсил-полисахарид комплекслар парчаланиб кетиши сабаб булади.

Нордон мукополисахаридлар руйрост гидрофил хоссаларга эга бўлиб, уларнинг тупланиб қолиши туқималар ва томирлар утказувчанлиги зурайишига олиб келади. Томир-туқима утказувчанлиги кучайиб борган сайин нордон мукополисахаридларга плазма глюкпротеидлари ва оқсиллар, асосан глобулинлар аралашади. Асосий оралиқ субстанция ва колаген толалар гидротацияга учраб букади. Коллаген толалар тутам-тутам тузилишини сақлаб қолса-да, лекин коллагеназа таъсирига кам чидамли булиб қолади ва пикрофуксин билан буялганда қизғиш-қизил тусга кирмай, сариқ тусга киради. Мукоид букишда асосий модда ва коллаген толаларнинг узгариши лимфоцитар инфильтрацияси пайдо булишидек хужайра реакциялари билан бирга давом этади.

Мукоид букиш турли орган ва туқималарда, лекин купроқ артерияларнинг деворларида, юрак клапанларида, эндокард ва эпикардда, яъни нормада ҳам хромотроп моддалар миқдори кескин купайиб кетади.

Мукоид букишга учраган туқима ёки органнинг ташқи куриниши узгармаган булади. Узгаришлар гистрохимиявий реакциялар ёрдамида микроскоп тагида топилади.

Мукоид букишнинг сабаблари хилма-хил. Бу дистрофия, гипоксия,

коллаген касалликлар, атеросклероз, эндокринопатологияларда учрайди ва ҳоказо.

Мукоид букишнинг оқибати икки хил булиши мумкин: туқиманинг батамом аслига қайтиши ва фибриноид букишга утиш.

ФИБРИНОИД БЎКИШ

Фибриноид букиш ёки фибриноид бириктирувчи туқиманинг чуқур емирилиши булиб, бунга коллаген ва асосий оралиқ моддалар томирлар утказувчанлигини кескин зурайтириб қуядиган узгаришлардир.

Фибриноид органларнинг стромаси томирлар деворларида курилади. Коллаген толаларнинг деструкцияланиш даражаси ҳар хил булиши-ташкилий тузилишининг юзаки узгаришидан тортиб толаларнинг емирилишигача бориши мумкин.

Асосий оралиқ модданинг узгаришлари оқсиллар ва мукополисахаридлар ҳар хил даражада қайтадан тақсимланиши ва мукополисахариднинг деполимерланишидан иборат булади.

Шундай қилиб, фибриноид—бириктирувчи туқиманинг бир қанча ҳолатларини, коллагеннинг емирилиши ҳамда оралиқ модда элементлари, қон плазмаси ва туқима суюқлигининг таркибий қисмлари билан нонормал оқсил-полисахарид комплекслари ҳосил буладиган ҳолатларини бирлаштиради. Мана шу комплекслар таркибига парчаланаётган коллаген толалари, асосий субстанция ва қон плазмасининг оқсил ва полисахаридлари, шунингдек ҳужайра нуклеопротеидлари киради. Бириктирувчи туқиманинг нечоғлик шикастланганига (унинг шикастланиши арзимас даражада букишдан некроз даражасига етиши мумкин) ва фибриноиднинг тинкториал хоссаларига қараб бу дистрофиянинг уч тури тафовут қилинади. 1. Фибринсиз фибриноид; 2. Фибринли фибриноид ва 3. Фибриноид некроз.

1. **Фибринсиз фибриноид.** Коллаген толалари дасталарининг букиши ва бир-бирига қушилиб кетиши, гомоген ҳолга келиши, кислотали буёқларни зўр бериб олиши ва коллагеноза кам чидамли булиб қолиши билан таърифланади. Коллаген толалари фибринини шимиб олмасдан, плазма альбуминлари билан глобулинларини шимиб олади.

2. **Фибринли фибриноид.** Нордон мукополисахаридлар анча баралла деполимерланиб, плазморрагия кучайиб борганида коллаген толаларининг гомоген тутамлари фақат плазма альбуминлари билан глобулинларнигина эмас, балки фибриногенни ҳам шимиб олади. Гистокимёвий методлар билан ҳам, иммунофлуоресцент методлар билан ҳам фибрин топилади. Фибрин билан эримайдиган зич бирикмалар ҳосил қиладиган коллаген толалар эозинофил ва юқори даражада аргирофил булади; пикро-фуксин билан улар сариқ рангга буялади. Браше ўсули билан буялганида пиронинофил булади; ШИК-реакция жуда мусбат. Қоида улароқ, метахромазия курилмайди, бу нордон мукополисахаридларнинг чуқур деполимеризацияга учрашидан далолат беради.

3. **Фибриноид некроз.** Бириктирувчи туқиманинг тамомила деструкцияланиши билан таърифланади. Айни вақтда ҳосил буладиган фибриноид детрит коллаген, асосий оралиқ модда ва плазма оқсиллари-

нинг парчаланиши маҳсулотларидан иборат бўлади. Парчаланиш маҳсулотлари, одатда, фибринга утадиган буюқ билан буялмайди, пиронинофил ва ШИК мусбат бўлади. Фибриноид некроз очаглари атрофида, қоида уларок, хужайраларга алоҳида макрофагаль реакция авж олади.

Фибриноид букишда орган ва туқималар макроскопик жиҳатдан кам узгарган бўлади. Бу микроскопик текшириш вақтида аниқланади.

Фибриноид букиш ва улишнинг сабаблари аллергик ва инфекцион аллергик факторлар, хроник яллиғланиш, чуқур нейротропик узгаришлар билан бошқалар бўлиши мумкин.

ГИАЛИНОЗ

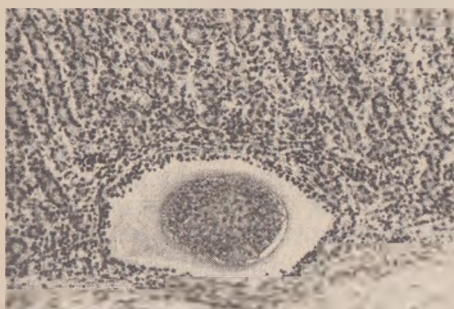
Хужайралар орасида бир жисмли зич ярим тиниқ оқсил массаси (гиалин)нинг пайдо бўлиши (юнонча *hyalos*-оч, тиниқ шишасимон дегани) **гиалиноз** дейилади. У кислоталарда ва ишқорларда эримайди. Туқималарда гиалин нордон буюқлар (эозин, нордон фуксин) билан яхши буялади, пикрофуксин билан буялганда сариқ ёки пушти рангга киради.

Гиалиноз нормал физиологик ҳолатда тухумдоннинг сариқ танаси инвалюцияга учраганда ва фолликулалар атрофиясида, шунингдек туғилгандан кейинги бачадон артерияларининг деворида, катта ёш ҳайвонларнинг талоқ артерияларида учрайди.

Гиалиноз патологик ҳолатда турли жараёнлар оқибатида бириктирувчи туқимада, органлар стромаси билан томирлар деворида курилади. Гиалиноз маҳаллий ва умумий характерга эга.

Маҳаллий гиалин дистрофияси. Склерознинг узига хос оқибати сифатидаги гиалиноз асосан маҳаллий характерга эга. Чандиқларда, сероз бушлиқларининг фиброз битишмаларида вужудга келадиган гиалиноз, артеросклерозда, тромб уюшганида пайдо буладиган гиалиноз, ёки патологик учоқ капсуласи гиалинози шу жумладандир ва ҳоказо. Мана шу ҳолларда учрайдиган гиалиноз асосида бириктирувчи туқималарнинг маҳаллий метаболик узгаришлари ётади.

Умумий гиалиноз. Патологияда қон томирларининг умумий гиалинози катта аҳамиятга эга. Гиалин томир интилмасида ва томир атро-



9-расм. Жигар томирларининг гиалинози.

фидаги бириктирувчи туқимада пайдо бўлади. Микроскоп остида томирларнинг торайиши, айримларида бутунлай бекилиб қолишни кураимиз. Томир деворининг қалинлашиши гомогенизация натижасидир. Жараённинг авж олиши билан томирнинг медиа қисми атрофияга учрайди ва бутунлай гиалин массаси билан тулади (9-расм).

Гиалиноз томирлардан узоқдаги туқималарга тарқалиши мумкин, бунда туқима бир жинсли

қонг учоқлар турига эга булади.

Кучли гиалиноз маҳсулдорлиги юқори сигирларнинг қон томирларида ва органларининг бириктирувчи туқималарида учрайди. Сабаби оқин сигирларни оқсилли озиқ билан боқиш. Бунда организмда оқсил алмашинуви бузилади. Булардан ташқари гиалиноз юқумли касалликларда ва заҳарланишларда ҳам учрайди.

Гиалинознинг тараққий этишида туқима—томирнинг утказувчанлигининг издан чиқиши сабаб булади. Масалан, артеросклерозга учраган томир деворида, бириктирувчи туқимадан ташкил топган капсулада коллаген толалар шишиб, бир-бирига қушилиб бир жинсли кенг чандиқлар ҳосил қилади, хужайралар атрофияга учрайди. Сурункали яллиғланишда ёки органларнинг атрофияга учрашида лимфа тугунларининг пульпаси гиалинлашган ретикуляр туқимага айланиши шулар жумласидандир. Безсимон органларда базал мембраналар қалинлашиб, без эпителийсини босиш натижасида, безлар аста-секинлик билан атрофияга учрайди.

Бошқа ҳолатларда томирлар ва бириктирувчи туқима гиалинози эндотелия ва аргирофил мембранасини заифланишидан келиб чиқади. Натижада қон томир деворларининг утказувчанлиги ошади, плазма оқсиллари томир деворларига шимилади (хужайра ичи плазморрагияси). Ферментлар таъсирида оқсил коагуляцияланиб зичлашади. Коллаген эластик ва аргирофил толалар физик-химиявий узгаришларга учраб ўлади.

Купинча тўла гиалинозланиш жараёнидан олдин бириктирувчи туқиманинг мукоид буқиши ва фибриноид узгариши руй беради. Мукоид буқишнинг моҳияти—асосий модданинг, аччиқ мукополисахаридларнинг ийгилиши ва деполимеризацияланиши ҳамда коллаген толаларнинг буқишидандир. Бундай туқималар Ван-Гизон усулича пикрофуксин кўшилмаси билан сариқ-бинафша рангга буялиш хусусиятига эга булади. Мукоид буқиш қайтма булиши ёки фибриноидга айланиши мумкин. Бундай патологик жараён юқумли ёки аллергик касалликларда ва сурункали яллиғланишларда кузатилади. Бириктирувчи туқималарнинг чўқур узгариши (буқиши, дистрофияланиши, плазма оқсилларнинг тез шимилиши ва ҳоказолар) билан характерланади.

Ўзқан коллаген толалар фибриноидга ухшаш буялади, шунинг учун ҳам номи бириктирувчи туқиманинг фибриноид айланишидир. Жараёнининг бошланишида бириктирувчи туқимага альбумин билан глобулин шимилади, кейинчалик жараён авжга чиққанда томир деворларининг утказувчанлиги кучайиб фибриноген ҳам сурилади ва фибринга айланади. Шунинг учун фибриноид буқиш фибринлик ва фибринсиз бўлади. Шундай ҳолатларда бириктирувчи туқима секин-аста ўла болади ва буни **фибриноид некроз** дейилади.

Гиалинозда орган ва туқималарнинг ташқи қуриниши жараённинг нечоғли авж олганига қараб ҳар хил булади. Орган сиртдан қуздан кўчирилганида гиалинознинг ҳеч бир белгилари қуринмайди ва микроскоп билан текширилгандагина танилади. Жараён руйрост авж олган ҳолатларда туқима оқсил, зич ва ярим тиниқ булиб қуринади. Артериялар

гиалинози органнинг бужмайиб қолишига (артериолалар гиалинози, юрак пороги) олиб келади.

Кўп ҳолларда гиалиноз қайтмас жараён. Унинг массаларига кальций тузлари чуқади, липоидлар адсорбцияланади. Гиалинлашган туқима шилимшиқланиши, гиалин массалари сурилиб кетиши мумкин. Чунончи чандиқлар (келоидлар)даги гиалин юмшаб, сурилиб кета олади.

Гиалинознинг функционал аҳамияти жараённинг нечоғлик авж олганлиги ва тарқалганига қараб ҳар хил булади. Чунончи, маҳаллий тусдаги бириктирувчи туқима гиалинози, масалан чандиқлардаги гиалиноз айтарли катта узгаришларни келтириб чиқармаслиги мумкин.

Тарқоқ гиалинози хийлагина функционал узгаришларга олиб келади ва оғир оқибатларга сабаб бўлиши мумкин, масалан, ревматизм, склеродермия, гипертония касаллигида шундай бўлади ва ҳоказо.

АМИЛОИДОЗ **(Амилоид дистрофия)**

Амилоид дистрофия хужайрадан ташқари руй берадиган диспротеиноз бўлиб, оқсиллар алмашинувининг чуқур издан чиқиши ва туқималарда характерли физик-химиявий хоссаларга эга бўлган оқсил модаларнинг түпланиб қолиши билан характерланади.

Амилоид туқимага чуқиб тушадиган мумсимон зич бир жинсли, ярим тиниқ модда. У гиалинга ухшаш, аммо гистрохимик хусусиятлари билан ундан фарқ қилади. Йод ва сульфат кислота таъсирида кук рангга буялади (Вирхов, 1853) **“Амилоид”** лотинча -amilys-крахмал деган сўздан олинган. Кейинги текширишларга қараганда амилоиднинг крахмалга ҳеч қандай алоқаси йуқ экан. Амилоид оқсил-полисахарид комплексида иборат бўлиб, унда полисахарид глобулин билан боғлиқдир.

Амилоид метахромазия хусусиятига ҳам эга. Масалан, кесмани метилвиалет ёки генцианвиалет билан буяшда амилоид қизил рангга, туқима эса бинафша рангга буялади. Йодгрюн таъсирида туқима яшил, амилоид-бинафша, конгорот амилоид кунғир-қизил рангга, туқима элементлари буялмай, оч-яшил рангга эга булади.

Шуни назарда тутиш керакки, амилоид юқорида айтилган реакцияларда ҳамма вақт ҳам яхши натижа беравермайди. Айтилган буёқларнинг бирортаси билан буялмаслиги ҳам мумкин. Шундай амилоидни (ахроамилоид) гиалиндан фарқ қилиш жуда қийин. Амилоидга хос реакцияларнинг турғун бўлмаслиги дистрофик жараёнларнинг ҳар хил босқичда тараққий этишида, унинг химиявий таркибининг узгариб боришидадир.

Амилоид дистрофия **умумий ёки маҳаллий характерга эга**. Умумий ёки тарқалган амилоидоз бир вақтда амилоид массаси бир неча органларда ҳосил бўлиши билан характерланади. У одатда майда қон томир деворларида, бевосита аргирофил мембрананинг тагида ҳамда ретикуляр толалар буйлаб ва безлар эпителиясининг базал мембранасининг тагида ажралади. Умумий амилоидозда купинча жигар, талоқ, буйраклар, буйрак усти бези зарарланади, бошқа органларда камроқ

учрайди. Бу хил органларда купроқ, бошқасида озроқ ажралиш сабаби ҳозиргача аниқланмаган.

Талокда амилоидоз фолликуляр ва диффуз формаларда учрайди. Фолликуляр формасида амилоид бошланишида фолликулалар четидаги ретикуляр туқимада ажралади, кейинчалик лимфоцитларни сиқиб чиқариб, бутун фолликулага тарқалади. Фақат марказий артерия атрофида лимфоцитлардан иборат ингичка камар қолади. Шундай томирларнинг девори амилоид таъсирида қалинлашган, гомогенлашган булади. Зарарланган талқонларнинг микроскопик курилиши—бироз каттарган. Кесилган юзасида узгарган фолликулалар қовурилган тарикқа ухшаш буртиб туради, шунинг учун ҳам "саговая селезенка" деб юргизилади.

Талок амилоидозининг диффуз формасида амилоид массаси пульпада кенг тарқалади. Фолликулалардан ташқари жараён қизил пульпага ҳам утади. Қизил пульпада амилоид ретикуляр толалар буйлаб ва синусларнинг эндотелияси остида жойлашади. Пульпа хужайралари аста-секинлик билан атрофияга учрайди. Жараённинг бошланишида амилоид чўккан жойлар нотўғри шакли оролчалардек куринади, кейинчалик бир-бири билан қўшилиш натижасида сидирға бир жинсли масса ҳосил қилади. Микроскопик талок ҳажмига каттаради, отларнинг хамирсимон, бошқа моллардаги эса ушлаб курганда зич булади. Кесик усти ёриқ—қизил—жигар ранг булиб, ветчинани эслатади. Шундай шакли ўзгарган талокқа купинча чарви ёғли ёки ветчина (чучқанинг тутунга қотирилган сон гушти) дейилади.

Жигарда амилоидознинг тараққий этиши жигар булакларининг периферик қисмларидан бошланади. Кейинчалик кенг тарқалади. Амилоид синусоидлар Купер хужайралари орасида, жигар булакларининг ретикуляр стромасида, томирлар, ут йуллари деворларида ва портал йуллар бириктирувчи туқимасида тупланади. Амилоид тупланиб борган сари жигар хужайралари атрофияга учраб ҳалок булади. Микроскопик қараганда жигар кучли амилоиддозда каттаради, капсуласи паранг лашади, юмшайиб осон йиртилади (отларда), бошқа ҳайвонларда яшилшиб оч-қунғир рангли булади. Паренхимасида ва капсуласи остида узок вақтларда ҳосил булган қон қуйилишларни куриш мумкин.

Буйракда амилоид томирларнинг деворида, коптокчаларнинг капилляр қовузоқлари ва мезангиумда, каналчаларни базал мембраналари ва стромасида тупланади. Жараён зурайиб борган сари коптокчалар ва пирамидалар бошдан-оёқ амилоид билан алмашинади ва буйракларнинг амилоид туфайли бужмайиши деган ҳодиса авж олади. Микроскопик амилоидозга учраган буйраклар каттаради, зичланади, кесик усти воскка ухшайди, қуруқ булади. агарда фақат коптокчаларнинг периферик зарарланган булса, кул ранг-қизғиш холларга ухшаб буртиб туради.

Бошқа органларда (буйрак усти бези, лимфа тугунлари, юрак, ичаклар) амилоидоз кам учрайди. Амилоид томирларнинг аргирофил мембранасида, ретикуляр туқимада ва безларнинг базал мембранасида туланади.

Амилоид дистрофиянинг ҳосил булишида етакчи ролни оқсил алмашинувнинг бузилиши уйнайди. Амилоидознинг бевосита сабабларига йиринглаш ва некроз билан давом этадиган сурункали касалликлар (абцесс, актиномикоз, сил ва ҳоказо) киради. Амилоидознинг тараққий этишида емирилган туқималар оқсилнинг сурилиши алоҳида аҳамиятга эга. Шунингдек озикланиш фактори ҳам катта роль уйнайди. Масалан, урдak ва гозларни семиртириш учун боққанда амилоидоз ҳосил булганлиги аниқланган. Умумий амилоидозни экспериментал йул билан сичқонларда, куёнда ва кучукларда осептик чақирувчи (скипидор, стафилакок) моддаларни юбориш билан ҳосил қилиш мумкин. Улардан ташқари сичқонларда амилоидозни оқсилга бой озиқ бериш билан ва гуштига оқсилли моддани (казеин) юбориш билан ҳосил қилиш мумкин. Одатда отларда иммунн зардоб (сыворотка) олишда ва фақат концентрат озиқ билан боққанда амилоидоз ҳосил булади.

Амилоидоз патогенези. Амилоид ҳосил булиши ва унинг туқималарда тупланиши ҳақидаги масала баҳсли булиб қолмоқда. Амилоидоз патогенезини тушунтириш учун бир неча назариялар таклиф этилган, уларнинг купчилиги тарихий жиҳатдан диққатга сазовордир. Айрим амилоидоз типлари ва шакллари патогенезининг алоҳида занжирларини қандай булмасин бирор даражада таърифлаб берадиган қуйидаги учта назария диққатга сазовордир.

Диспротеиноз назарияси. Амилоидни оқсиллар алмашинувининг бузилишидан (айланишидан) ҳосил буладиган маҳсулот деб қарайди. Бу назарияга мувофиқ, амилоидоз патогенезининг асосий халқаси плазмада дағал дисперсланган оқсил фракциялари ва аномаль оқсиллар (парапротеинлар, параглобулинлар) тупланиб, кейин томирлар узанидан ташқарига чиқишга ва амилоид субстанцияси ҳосил қилишга олиб борадиган диспротеинемиядир. Бу назария аввало, амилоидоз авж олишидан илгари, қоида улароқ, диспротеинемия юзга келишини курсатадиган клиника маълумотларига асосланади. Бу назарияни биринчи галда парапротеинемик ретикулезларда куриладиган амилоидозга татбиқ қилса булади.

Диспротеиноз назарияси билан изоҳланадиган амилоидоз патогенезининг муҳим халқаси плазмада айланиб юрадиган оқсилларнинг (парапротеинларнинг) туқимага “чукиб тушишидир”. Уларнинг шу тариқа чукиб тушиши морфологик жиҳатдан, аввало, томирлар аргирофил мембранасидаги эндотелий остида амилоид вужудга келиши билан уз ифодасини топади. Амилоиднинг томирлардан жой олиши шунга боғлиқки, асосий моддадаги нордон мукополисахаридлар (гиалурон ва хондроитинсульфат кислоталар) нинг полимерланиш ва деполимерланиш жараёнлари эндотелиал (эпителиал) тусиқ яқинида ҳаммадан осон юзга чиқади ва ҳаммадан осон бузилади, бу ерда шу жараёнлар ҳам плазма, ҳам туқима гиалуронидазалари таъсири остида издан чиқади. Эндотелиал қоплама, унинг мембранаси орқасида нордон мукополисахаридлар полимерланиши ва деполимерланиши ритмининг бузилиши плазма парапротеинларининг асосий субстанциялари мукополисахаридлар-(хондроитинсульфатлар) билан бирикишга имкон

гулдиреди, бу амилоид ҳосил булишига олиб келади.

Оқсилнинг анормал синтезланишидан ҳосил буладиган маҳсулотлар қондан ажралиб чиқиб, аввало, ажратиш ва депо қилиш органларидаги эндотелиал барьер ортида бевосита тупланади, амилоидозда буйрак, жигар, ичак ва талоқнинг шу қадар куп шикастланиши шунга боғлиқ (И.В.Давидовский).

Аутоиммунитет назарияси. Амилоидозни иммунологик реакция деб қарайди. Амилоид ҳосил булишини аутоантигеннинг антитела (ауто-антитела) билан реакцияга киришиш ва антителалар ишлаб чиқадиган жойларда (ретикуло-эндотелийда) оқсил комплексининг чуқиб тушиши билан боғлаб тушунтиради. (Yoeschke Y.) Экспериментал амилоидозда ҳайвонларнинг қонида туқима оқсиллари учун специфик булган преципитинларни топди ва шу билан уларнинг аутоиммун табиатини исботлаб, антителолар ишлаб чиқиш шароитлари ёмон булганида, қон билан туқималарда уларнинг миқдори етишмай қолиб, антиген миқдори купайиб кетганида амилоидоз келиб чиқишини аниқлаб берди.

Аутоиммун назария организм рефаоллиги узгаришининг, организмнинг иммунологик жиҳатдан қайта тузилишининг амилоидоз патогенезида қандай аҳамияти борлигини очиб беради, бироқ бу назария фақат турмушда орттирилган (иккиламчи) ва экспериментал амилоидоз учун тегишлидир, холос.

“Хужайра локал генези” назариясига мувофиқ амилоидоз ретикуло-эндотелиал система хужайраларининг оқсил синтезлаш функциясининг айниши натижасида келиб чиқади ва “мезенхима” касаллиги бўлиб ҳисобланади. Хужайралар ичида амилоиднинг толасимон (фибрилляр) утмишдошлари ҳосил булиши исботланади. Шунга асосланиб, амилоид плазмадан чуқиб тушадиган оқсиллар преципитати деб ҳисобланмасдан, балки ретикуло-эндотелиал система хужайралари томонидан синтез қилинган оқсилнинг айниган маҳсулоти деб ҳисобланидики, амилоидозларда шу системанинг кўпроқ (тупланиб) шикастланиши тушунтириб берилади.

Юқорида куздан кечириб ўтилган назарияларнинг ҳар бири амилоидоз проблемасини ҳал қилмай, фақат амилоид субстанцияси ҳосил булиш механизмларидан бирини очиб беради ва гоҳ гуморал, гоҳ туқима факторларига кўпроқ аҳамият беради.

Амилоидоз **оқибати** умуман яхши эмас. Чунки амилоид тупламлари паренхима элементларининг атрофияга учраб ҳалок булишига олиб келади. Бироқ тажриба, клиника ва патолого-анатомик кузатувлар гилит хужайралар иштирокида амилоиднинг сурилиб кетиши мумкинлигини исботлаб беради. (М.Н.Никифоров, А.И.Абрикосов, Б.И.Мигунов).

Амилоидознинг **функционал аҳамияти** унинг нечоғлиқ авж олганлигига боғлиқ. Руйирост амилоидоз паренхиманинг атрофияга учраб, органи склерозига, функциясининг йуқолиб кетишига олиб боради. Буйрак ва жигар амилоидози айниқса хатарлидир. Бу амилоидоз охириги дарида буйрак (уремия) ва жигар (гепатаргия) етишмовчилиги билан бари давом этади.

ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ. ЛИПИДОЗЛАР

Липидлар ёғлар (нейтрал ёғлар) ва липоидларга (ёғсимон моддаларга) бўлинади.

Нейтрал ёғлар глицерин ва бир қанча юқори типдаги ёғ кислоталарининг мураккаб эфирларидир. Улар ёғ деполарининг асосини ташкил қилади ва тери ости ёғ клетчаткаси, ичактутқич, чарви, эпикард, жигар, илиқда тупланиб боради. Нейтрал ёғлар асосан организмнинг энергетик заҳираларини таъминлаб берадиган сарфланиб турадиган ёғлардир. Нейтрал ёғлар ёғ туқимаси кўринишида тупланиб, таянч, механик функцияни ҳам адо этади. Ёғ туқимаси бириктирувчи туқиманинг бир хили булиб, кўп даражада пластик хусусиятларга эга. Бу ёғлар модда алмашинувида фаол иштирок этгани учун миқдори гоҳ камайиб, гоҳ кўпайиб туради. Масалан, моллар очлигида озаяди, яхши озиқланиб борса кўпаяди.

Липоидлар (ёғсимон моддалар) ҳам нейтрал ёғлардек, мураккаб эфирлардир, химиявий—ҳар хил миқдорда углерод атомлик спиртлардир; булардан ташқари бу ёғлар молекуласига қўшимча моддалар ҳам қўшилган.

Липоидлар орасида фосфатидлар, стеридлар ва стеаринлар, сфингалипоидлар ва мумлар тафовут қилинади.

Фосфотидлар танадаги ҳамма туқима ва ҳужайралар таркибига киради. Нерв туқимаси, жигар, юрак уларга ҳаммадан бойдир.

Стеридлар ёғ кислоталари ва **стеаринлар**, яъни циклик спиртларнинг мураккаб эфирларидир.

Холестеридлар билан **холестерин** энг муҳим стеридлар билан стеаринлардан булиб, буйрак усти безлари пустлоғи (холестерин ва унинг эстерлари депоси), марказий нерв системаси, жигар, жинсий безлар буларга айниқса бойдир.

Сфингалипоидлар (сфингамиелинлар, цереброзидлар, ганглиозидлар) нерв системаси туқималари таркибига киради. Мумлар ёғларга турдош моддалардир. Туқималарда мумлар билан ёғлар, одатда, биргаликда учрайди.

Липоидлар цитоплазматик ёғ таркибига кириб, бу жойда улар оксиллар билан бирикади ва мураккаб барқарор ёғ-оксил комплекслари (липопротеидлар) ҳосил қилади. Бу комплекслар ҳужайра пардалари ва мембраналарининг асосини ташкил этади. Шундай қилиб, липоидлар оксиллар билан бирликда қўрилиш материаллари ва ҳужайра структураларининг (митохондрийлар, эргостолазмлар ва ҳоказолар) таркибий қисми булиб ҳисобланади, шунинг учун улар бир қадар турғун бўлади ва миқдори жиҳатидан кам ўзгаради.

Туқима ва органларга ёғлар сариқ ранг беради, чунки улар таркибида сариқ пигмент липохром ва лютеин мавжуд.

Ҳужайра ва туқималарда ёғлар томчилар ва доналар кўринишида бўлади. Айрим вақтларда томчилар ва доналар бир-бири билан қўшилиб, катта томчи ҳосил қилади. Бу ҳолатда ҳужайра ядроси четга сил-

жийди ва ҳужайра узук шаклини эгаллайди (узуксимон ҳужайралар). Юракнинг миокард толаларининг саркоплазмасида ёғлар майда томчи сингари ҳосил булади.

Ёғ томчилари сувда (гликогендан фарқ қилади) ва сирка кислотада (оқсиллардан фарқ қилиб) эримайди, лекин спирт, эфир, ксилол, хлороформда эрийди. Шунинг учун ҳам ёғларни аниқлашда музлатилган ёки формалинда қотирилган туқималар кесимларидан фойдаланилади. Ёғлар гистохимиявий йул билан бир қанча методлар ёрдамида аниқланади: Судан III ва шарлаҳ ёғларни қизил рангга, Судан IV ва осмик кислота қора рангга, нил куки сульфати ёғ кислоталарини туқ кук рангга, нейтрал ёғларни эса қизил рангга буяйди. Ёғ-оқсил комплекслар таркибига кирадиган липоидлар гистохимиявий текширишда топилмаслигини айтиб утиш керак. Поляризацияон микроскоп ёрдамида изотроп ёғлар, масалан, нейтрал ёғлар билан анизотроп ёғларни ажратса булади, булар нурни характерли тарзда икки томонлама синдиради.

Ёғлар организмда муҳим роль уйнайди. Улар ҳаётни бир ҳолатда сақлаб туриш керак буладиган энергия манбаидир; ички органларни механик таъсиротлардан сақлайди; организмда бир хил ҳароратни сақлайди. Ҳужайра мембранаси таркибидаги липидлар ҳужайрага керакли озик моддаларини утказиш ва модда алмашинувида ҳосил булган маҳсулотларни чиқариб ташлаш хусусиятига эгадир.

Липидлар алмашинувини нерв системаси ва гуморал эндокрин система идора этиб боради. Гипоталамус, симпатик нерв системаси, гипофиз, жинсий гормонлар, ҳужайралардаги ферментлар туплами мана шу алмашинувни идора этишда катта аҳамиятга эгадир.

Ёғ алмашинувининг бузилиши ёғнинг ҳаддан ташқари куп ҳосил булиши, ҳужайра ва туқималарда камайиб кетиши, физиологик ҳолатда булмайдиган жойларда пайдо булиши, ёғ таркибининг узгариши ва тарқаланиш маҳсулотларининг ҳосил булиши билан характерланади.

Ёғ туқимасидаги нейтрал ёғ алмашинувининг бузилиши тери, ости клетчаткаси, ичак тутқич, чарви, эпикард, илик ва бошқаларда нейтрал ёғ запасларининг камайиб қолиши ёки ортиб кетиши билан ифодаланади. Қишлоқ ҳужалик ҳайвонларида нормал ҳолатда ҳам ёғ миқдори унларувчан булади. Бу эса молларнинг турига, конституционал тузилишига, боқиш ва унинг ушлаш шароитига боғлиқдир.

Ёғ алмашинувининг патологияси ёғнинг камайиб кетиши—ориқланиш (кахексия) ёки ёғнинг купайиб кетиши—семизлик билан ифодаланади.

Ориқланиш (кахексия)—ёғнинг умумий камайиши. Бунда ёғ туқимаси илвиллаб, елимсимон булиб қолади. Ёғ ҳужайраларида ёғ камайиб олиб иуқолиб, ҳужайралар пучайиб ҳамда буришиб қолади. Атрофияланган ёғ туқимаси купинча сероз суюқлигини шимиб олиб, шилимшиқланади, ёғ клетчаткаси атрофияси баъзан бириктирувчи туқима ҳосил қилини ҳисобига шу клетчатканинг зичлашиб қолиши билан бирга давом этади: бунда липохромлар конденсацияланиши туфайли ёғ сариқ тусга киради.

Кахексиянинг сабаблари, очлик (алиментар кахексия), молларнинг хаддан ташқари эксплуатация (куп ишлатиш) қилиниши, ҳар хил сурункалик инфекция, инвазион ва юқумсиз касалликлар (масалан, сил, гижжалар, гастроэнтеритлар, усмалар, гармонларни издан чиқиши ва ҳоказолар).

Клетчатка ёғлари миқдорининг **маҳаллий тарзда камайиши ёки регионар липодистрофиялар** эндокрин касалликларида, **липогрануломатозда** қурилиши мумкин. Тери ости ёғ қатлами травма, инфекция, яллиғланиш муносабати билан учоқли некрозга учраганида, унда липогранулемалар ҳосил булади.

Ёғ деполарида ёғ миқдорининг умуман купайиб кетиши умуман семириш ёки семизлик, ёғ босиш деб аталадиган патологик ҳолатдир. Бундай ҳолат тери ости ёғ клетчаткаси, чарви, ичак тутқич, курак оралигида мул-кул ёғ тупланиши билан ифодаланади. Булардан ташқари, ёғ куп миқдорда жигарда, буйрақларда, гушт қатламларида, ички органларнинг стромасида йиғилади.

Юракнинг ёғ босиши алоҳида клиник аҳамиятга эгадир. Бу шу билан ифодаланадики, эпикард тагида ёғ туқимаси жуда купайиб кетиб, юракни гуё ғилофдек ураб олади. Ёғ туқимаси, хусусан, субэпикардиал булимлардан миокард стромасига ҳам усиб кирадики, бу—мускул толаларининг атрофияга учрашига олиб боради. Юрак унг ярми миокардида бу жараён, одатда, купроқ ифодаланган булади. Баъзан унг қоринча миокардининг бутун бағри ёғ туқимаси билан алмашинган булади, шу муносабат билан юрак ёрилиб кетиши мумкин.

Ёғ босишнинг сабаблари билан механизмлари хилма-хилдир. Купинча организмнинг энергетик сарфларига мос келмайдиган даражада ортиқча овқатланиш натижасида ёғ босади. Бундай ҳолларни чучқаларда, қуйларда, итларда ва паррандаларда қуриш мумкин, бунинг устига жисмоний ҳаракат камайса, бу жараён кучаяди. Шунингдек эндокрин безлар фаолиятининг бузилиши (гипофизар семириш, ахта қилиш) ва умуман модда алмашинувининг издан чиқиши натижасида учрайдиган касалликлар семиришнинг асосий сабабларидан ҳисобланади.

Шундай қилиб, этиологик ва патогенетик факторларга қараб, семизликнинг **алмашинув-алиментар, эндокрин, ва церебрал** формаларини ажратса булади.

Ёғ миқдорининг маҳаллий тарзда купайиши—липаматоз-ёғ туқимасининг атрофияга учраган ёки учраётган орган ва туқималарга усиб кетиши (фақат ёғ пайдо булиши, ёғга айланиш) билан ифодаланади. Физиологик шароитда айрисимон без атрофияга учраб, ёғга айланади. Патологик регионлар липоматоз буйрақларнинг атрофиясида, айрим лимфа тугунларида ва гавда мускулатурасининг айрим учоқларида қуринади.

Цитоплазматик ёғ алмашинувининг бузилишига ёғ дистрофияси деб айтилади. Ёғ дистрофияси нормада ёғ буладиган хужайралардаги ёғ миқдорининг ортиб кетиши, одатда ёғ учрамайдиган жойларда ёғ пайдо булиши ва химиявий таркиби узгарган цитоплазматик ёғ юзага келиши билан намоён булиши мумкин. Ёғ дистрофияси миокард, жи-

гар, буйрак, камдан-кам қон томирларида, без ва шилимшиқ пардаларнинг эпителийсида, альвеола эпителийсида, марказий ва периферик нерв хужайраларида учрайди.

Хужайрада ёғ ҳосил булиш механизми бир хил булмайди. Ёғ **декомпозицияси, инфильтрацияси** ёки **трансформацияси** ёғ ҳосил булиш механизмига алоқадор булиши мумкин.

Ёғ **декомпозицияси** (фанероз), яъни липопроteid комплекслар таркибига кирадиган ёғ топилиши хужайра мембранасининг емирилиши, хужайранинг шикастланишига боғлиқдир. Ёғ **инфильтрациясида** хужайрага қон ва лимфа билан бирга липидлар оқиб келади ва цитоплазмага йиғилиб боради.

Ёғ **трансформацияси** асосида углеводлар билан оқсиллардан зур бериб ёғ ҳосил булиши ётади. Шу механизмларнинг турли органлар билан туқималарда ёғ дистрофияси пайдо булишида аҳамияти бир хил эмас.

Яқин вақтларгача хужайрада ёғ ҳосил булиш манбаига қараб паренхиматоз органларнинг ёғ дистрофиясини **инфильтратив ва дегенератив** семиришга бўлинарди. Охирги вақтларда бундай булишдан воз кочишди, чунки: 1) курсатилган семириш шакллари бир хил патоген факторлар таъсирида ҳосил булиши мумкин; 2) ёғ инфильтрацияси унинг моҳиятига асосан физиологик ҳодисадир, лекин бу жараён чучурлашса, ёғ алмашинуви издан чиққанлигининг асосий курсаткичи бўлади; 3) кескин ёғ инфильтрациясида, шунингдек дегенератив семиришда организмда бир хил зарарланиш белгилари содир бўлади— хужайрада куп ёғ йиғилиши, таркиби узгариши; ёғ босган хужайраларни некробиозга учраши ва ҳоказо.

Ёғ дистрофиясининг сабаблари хилма-хилдир. Купинча ёғ дистрофияси умумий семиришда, оқсил етишмаслигида, айниқса рационда **липотроп** факторлар етишмаса содир бўлади. Жигар, буйрак ва миокард дистрофияси купинча инфекцион касалликларда, захарланишларда, шунингдек куп қон кетишда, юрак ва упка касалликларида, сурункали анемияларда ва маҳаллий қон айланишнинг бузилишида кузатилади. Ёғ дистрофиясига бир қанча ҳолларда авитаминозлар ва бир томонлама озикланиш, озикада оқсиллар миқдорининг етарли булмаслиги сабаб булиши мумкин, чунки булар хужайрада нормал ёғ алмашинуви учун зарур ферментлар ва липотроп факторларнинг етишмовчилиги билан бирга давом этади. Масалан, оқсилга ялчимаслик натижасида келиб чиқадиган жигар липотроп ёғ дистрофияси ана шундайдир.

Жигар, буйрак, миокард ва бошқа органларнинг ёғ дистрофияси унинг хос морфологик характерга эга.

Жигарнинг ёғ дистрофияси. Нормада ичакдан келадиган нейтрал ёғ жигар хужайраларида йиғилиб боради, у ерда куп қисми липотроп факторлар (холин, метионин ва бошқалар) таъсирида фосфолипидларга айланади. Ёғ кислотасида ут кислоталари, холестерин ва унинг факторлари ҳосил бўлади.

Жигарнинг ёғ дистрофияси ҳар хил йуллар билан тараққий этади.

Организмда липотроп моддалар етишмаса фосфотидларнинг нейтрал ёғлардан синтез булиши бузилади, хужайра цитоплазмасида куп миқдорда йиғилиб қолади (жигарнинг липотроп ёғ дистрофияси). Умумий семиришда ва айрим юқумли касалликлар ва захарланишларда ёғ деполаридан ёғ жигар хужайраларига инфильтрацияланиб келади. Улардан ташқари купгина юқумли касалликларда ва захарланишларда хужайрадаги ёғ-оқсил комплекси бузилади ва жароҳатланган хужайраларда ёғ томчилари ҳосил булади. Масалан, жигарнинг токсик дистрофияси.

Морфологик жиҳатдан жигарнинг ёғ инфильтрацияси нормал жигар хужайраларида катта ва кичик ёғ томчиларнинг ҳосил булиши билан характерланади. Кейинчалик томчилар бир-бири билан қушилиб йирик томчи ҳосил қилади. Бу томчининг ҳажми катталашиб, бутун цитоплазмани тулдиради ва ядрони периферацияга суриб қуяди. Жигарда ёғ тупланиши купинча периферияда, гоҳо жигар булакчалари марказида бошланади; жигар росмана булганида жигар хужайраларини диффуз тарзда ёғ босади.

Ёғ дистрофиясида гистохимиявий йул билан жигарда нейтрал ёғлар, фосфатидлар, холестерин топилади. Хужайралардаги РНК миқдори, қоида улароқ камайган булади. Хужайра юмалоқланади, ҳажмига катталашади, ядро периферияси сурилиб, хужайра ярим ой шаклига эга булади.

Жигарнинг ташқи куриниши анча характерлидир: жигар катталашган, илвиллаб қолган, хамирсимон, чириганнамо, сапсариқ ёки сарғиш-жигар ранг тусда булади. Кесиб курилганида пичоқ дамида ва кесилган жой юзасида ёғ губори куриниб туради.

Ёғ дистрофияси енгил даражада булса, жигар юзаси турсимон мускат ёнғоқ рангли булади (мускат жигар). Бундай ҳолат жигарнинг периферияси сариқ-оқчил, марказий қисми, қон тулишига қараб, қизилқунғир ёки туқ қизил ранглигига боғлиқдир.

Агарда ёғ инфильтрацияси фақатгина булаклараро бириктирувчи туқиманинг жароҳатлангани билан чегараланса, бундай жигар юзасида ёриқ уч бурчак шаклли учоқларни куриш мумкин.

Ёғ дистрофияси цитоплазманинг декомпозицияси йули билан тараққий этган булса, ёғ томчилари марказий хужайраларда тупланиши билан фарқ қилади, кейинчалик бутун булакча шикастланиши мумкин.

Цитоплазмада майда ва йирик ёғ томчилари куринади. Ядро эса, рексис ёки лизис ҳолатида хужайра марказида туради.

БУЙРАК ЁҒ ДИСТРОФИЯСИ

Буйракнинг пустлоқ қисми қалинлашган, кул ранг-сариқ ёки сапсариқ рангда, мия қатлами эса қизил ёки сариқ-кулрангдир. Буйракларнинг консистенцияси илвиллаган, кесик юзаси ёглиқ, ёпишқоқдир. Микроскопда туғри ва эгри каналчаларда, Генли ҳовузлоқлари ва йиғувчи найчаларнинг эпителиясида катта ва кичик ёғ томчилари куринади. Одатда, бу нейтрал ёғлар, фосфатидлардан ёки холестериндан иборат булади, холестерин каналчалар эпителийсидан ташқари стро-

мада ҳам топилади.

Буйракнинг ёғ дистрофияси, асосан, строма ва эпителийга ёғ инфильтрацияланиши билан боғлиқдир, шунингдек цитоплазма декомпозицияси ҳам учраши мумкин.

Миокард ёғ дистрофияси. Юрак мускули толаларида майда-майда ёғ томчилари пайдо булиши билан таърифланади. Узгаришлар кучайиб борадиган булса, ёғ цитоплазманинг бошидан-оёғини босиб кетади. Мускул толалари емирилиб кундаланг йуллари йуқолади; ядроси пикнотик булиб қолади ёки лизисга учрайди. Жараён учоқли характерда булади ва капиллярларнинг веноз тармоғи ҳамда майда веналар буйлаб жой олган мускул толалари гуруҳларида курилади.

Юракнинг ташқи куриниши ёғ дистрофиясининг нечоғлик авж олганлигига боғлиқ булади. Жараён суст ифодаланган булса, уни фақат микроскоп остидагина, шунда ҳам ёғга утадиган махсус буёқлар ёрдамида топиб олиш мумкин. Борди-ю, жараён анча кучли ифодаланган булса, юрак катталашган, камералари чузилган булиб куринади, у илвиллаб туради, миокард кесиб курилганда хира, кул ранг-сарик тусда булади. Эндокардда сарғиш-оқ йуллар кузга ташланади, булар сургичсомон мускуллар ва юрак қоринчаларининг трабекулаларида айниқса яхши ифодаланган булади ("Йулбарс юраги"). Миокарддаги шу йуллар дистрофиянинг учоқли тусда булишига боғлиқдир. Қон томирлар ёғ дистрофияси майда-майда нейтрал ёғ томчиси куринишида йиғилади. Қон томирларининг интима ва медиа қисмларида пайдо булиши билан характерланади. Одамлар патологияси артериал қон томирининг ички пардасида холестерин моддасининг йиғилиши алоҳида аҳамиятга эгадир. Бу липоид артериосклероз касаллигининг келиб чиқишида ҳам иштирок қилади.

Боқилган паррандаларда ва ҳайвонларда физиологик ҳодиса тариқасида оддий семириш ёки жигарнинг ёғ инфильтрацияси кузатилиб туради. Чучқаларда, итларда ва мушукларда бундай ҳолат буйракларда кўпроқ учрайди. Аммо физиологик семиришни патологик ёғ дистрофиясидан фарқ қила билиш керак. Ёғ дистрофияси купгина патологик жараёнлар (умумий патологик семириш, юқумли касалликлар, интоксикация, анемия ва ҳоказолар) билан бирга тараққий этади. Морфологик жиҳатдан ёғ дистрофияси ҳужайрада ҳаддан ташқари куп нейтрал ёғ тулланиши ва ҳужайранинг шикастланиши билан характерланади.

Ёғ дистрофиясининг оқибати икки хил булади. Агарда органларда узгаришлар суст, енгил тараққий этган булса, ёғ дистрофиясини чақирган сабабларни йуқотиш билан жараён нормалланиши мумкин. Агарда узгаришлар оғирлашган булса, ёғ дистрофияси декомпозиция натижасида ҳосил булган булса ҳужайралар емирилади. Ҳужайра детригида ҳар хил ёғ кислоталари, совун, холестерин кристаллари ҳосил булади. Емирилган учоқлар атрофида рефаол яллиғланиш тараққий этади. Бу ҳолат гиперемия, лейкоцитларнинг эмиграцияси, макрофагларнинг купайиши билан ифодаланади. Бу ҳужайралар емирилган ёғ миксулотининг сурилишида ва йуқолишида қатнашади.

Улар ёғ моддаларини ютиш натижасида йирик юмалоқ ҳужайраларга айланади (резорбтив ёғ босиши). Айрим макрофагларда холестерин ва липохром томчилари булганлиги учун улар сариқроқ рангли булади. Бундай ҳужайраларга ксантом дейилади. Куп органларда ксантом ҳужайраларини пайдо булишига—**умумий ксантаматоз** дейилади. Бу жараён иккиламчи модда алмашинувининг бузилиши натижасида руй берган ретикуло-эндотелиоз деб қаралади. Шундай касалликлар отларда ва норкаларда кузатилган. Жигар, буйрак, талоқ ва лимфа тугунларининг тусиқларида ёғ моддалари топилади. Ксантом ҳужайралар пайдо булган органлар микроскопик қаралганда сариқ доғ ва тугунчаларни кўриш мумкин.

УГЛЕВОДЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ. УГЛЕВОД ДИСТРОФИЯСИ

Ҳайвон туқимасида 2% га яқин углевод борки, улар модда алмашиши жараёнида муҳим ролни бoshқаради. Улар оксидланиши натижасида ҳаёт учун зарур булган энергия ажратади. Одатда ҳайвонларнинг туқималарида нормал ва патологик ҳолатда морфологик жиҳатдан фақат битта углевод-**гликоген** топилади. Гликоген ҳужайраларнинг цитоплазмаси билан ядроларида тиниқ томчилар куринишида топилади. У сувда яхши эрийди, шу муносабат билан гликогени текшириладиган туқималарни сувдаги эритмалар таъсиридан сақлаш ва сувсиз спирт, ацетон ва бошқаларда фиксациялаш зарур.

Организмнинг энергия баланси гликоген алмашинуви билан маҳкам боғлиқдир. Озиқ билан бирга кирадиган гликоген ферментатив гидролизга учраб, глюкоза ҳосил қилади, глюкозанинг ёниши натижасида зарур энергия юзага келади. Глюкоза қонда айланиб юрар экан, туқималарга утади ва уларда полимерланиб, гликогенга айланади. Гликогеннинг асосий заҳиралари жигар ва скелет мускулларида булади (гликогеннинг лабиль депоси); организмнинг эҳтиёжларига қараб жигар ва мускуллардаги гликоген запас булиб боради. Нерв ҳужайралари, юрак қон утказувчи системаси, аорта, эндотелий, эпителиал, қопламалар, бачадон шиллиқ пардаси, бириктирувчи туқима, эмбрионал туқималар, тоғай, лейкоцитлар гликогени ҳужайраларнинг зарур компоненти булиб, айтарли миқдор узгаришларга учрамайди (стабиль, утрок, гликоген). Бироқ лабиль (сарф буладиган) ва стабиль (утрок) гликогенга булиш шартлидир.

Қанд алмашинуви нейро-эндокрин йул билан идора этиб турилади. Гипоталамик соҳа, гипофиз (АКТГ, тиритроп, панкреотроп гормонлар), меъда ости беzi (инсулин), буйрак усти безлари (глюкокортикоидлар, адреналин) ва қалқонсимон без асосий ролни уйнайди. Гликоген миқдорининг бузилиши патологиясида гликогеннинг камайиши ёки купайиши ва одатда топилмайдиган жойларда пайдо булиши билан намоён булади.

Одамлар патологиясида **қандли диабет ва гликогенозлар** алоҳида урин тутади. Ниҳоят, эътибор билан туқималарнинг қанддан етарлича фойдалана олмаслиги, қонда қанднинг купайиб кетиши (гиперглике-

мия) ва сийдик билан бирга қанд чиқиши (глюкозурия) дан иборат буладиган қандли диабетда туқималардаги гликоген запаси кескин камайиб кетади. Бу гап биринчи галда жигарга тааллуқлидир, жигар гликогенни йуқотиб, ёғ билан инфильтрацияланади. Диабетда буйракнинг характерли тарзда узгариши глюкозурияга боғлиқдир: бу узгаришлар асосан камбар ва дистал сегмент **каналчалари эпителийсининг гликоген инфильтрацияси билан ифодаланади**. Эпителий буйдор купиксимон оч цитоплазмали булиб қолади, каналчаларнинг йулида ҳам гликоген доналари куришиб туради. Бу узгаришлар глюкозага бой булган плазма ультрафилтрати резорбациясида каналча эпителийсида гликогеннинг синтезланиш жараёнини акс эттиради.

Диабетда буйрак каналчаларигина эмас, коптокчалари ҳам шикастланади. Гломеруляр капиллярларнинг базал мембранаси қандлар билан плазма оқсилларини куп утказиб юборадиган ва йўғонлашган булиб қолади.

Диабетга чалиниш меъда ости безининг оролча аппаратидаги инсулин ишлаб чиқарадиган В-хужайралар патологиясига боғлиқдир деб ҳисобланади, бироқ диабетнинг ноинсуляр шакллари ҳам маълум. Қанд диабети ҳайвонлар орасида жуда кам учрайди, фақатгина итларда бу касаллик кузатилади.

Углевод дистрофиясида органларнинг ташқи куриниши купинча узгармайди, шунингдек функцияси ҳам айтарли бузилмайди.

ПИГМЕНТ АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ. (Пигмент дистрофияси)

Ҳамма ҳайвонларнинг туқима ва органларида алоҳида ранг булиши-пигментациядир. Бир пигмент организмда эриган ҳолда учраса, бошқаси эса донали, аморф ва кристаллар куринишида булади. Ҳар хил патологик ҳолатларда туқима ва органларнинг ранги фақат буювчи моддаларнинг кўпайиши ёки озайишига боғлиқ булмай, балки органларнинг қонга тулишига, ёғ, гликоген босилишига ҳам боғлиқдир. Пигментлар икки гуруҳга булинади: эндоген ва экзоген пигментларга.

Эндоген пигментлар организмнинг узида ҳосил булади. Буларнинг алмашинуви вегетатив нерв системаси, ички безлар секрецияси ва қон ишлаб чиқарувчи органлар томонидан идора қилиниб борилади. Бу пигментлар ангеоглобиноген ёки аутоген (метаболик жараёнлар натижасида оқсил ва ёғлардан ҳосил булади) ва гемоглобиноген (гемоглобиндан ҳосил булган)га булинади.

Ангеоглобиноген пигментлар—меланин, липохром, липофусцин ва лютеин.

Меланин молларнинг терисига, жунига, паррандалар норининг кузига ринг бериб туради. Меланининг нормаси молларнинг турига, зотига, ёшига ва индивидуал хусусиятига қараб ҳар хил булади. Меланин организмда муҳим ҳимоя-мослашиш ролини уйнайди. У организмни қуёшнинг зарарли энергиясидан сақлайди. Кузатишларга кура молларнинг териси ва жуни қора булса модда алмашинуви интенсивлашган ва

юқумли касалликларга чидамлироқ булади.

Химиявий жиҳатдан меланин оқсил модда (меланопротеид)дир: таркибида углерод, азот, олтингугурт булади, аммо темир билан ёғ булмайди. Меланин сувда, кислоталарда, органик эритувчиларда эрмайдию, лекин ишқорларда эрийди, кучли оксидловчилар (водород пероксид, калий перманганат, хлорат кислота) таъсирида рангсизланади, мусбат аргентофил реакциясини беради, яъни аммиакли кумуш нитрат эритмасини металл кумушга қадар қайтариш хусусиятига эгадир. Мана шу реакциялар туқималардаги меланинни бошқа пигментлардан гистохимиявий йул билан ажратиб олишга имкон беради.

Меланин **меланобластларда**, яъни эпидермис, куз тур пардаси билан рангдор пардасининг базаль қатламидаги нейроген табиатли хужайраларда тирозин билан триптофандан ҳосил булади. Тирозин меланобластларнинг митохондрийларида буладиган тирозиназа таъсири ва витамин С иштирокида меланин утмишдоши ёки промеланин булиб ҳисобланадиган диоксифенилаланин (ДОФА-бирикма)га айланади. Бояги трипиназа (ёки ДОФА—оксидаза) мис ионлар иштирокида диоксифенилаланиннинг полимерланиб, юксак молекуляр бирикма-мелинингга айланишини таъминлаб беради. Айти вақтда меланин ҳосил булишида юзага келадиган оралиқ маҳсулотлар аминокислоталар ва оқсиллар билан осон бирикади.

Ҳосил булган меланофорлар деб аталадиган ташувчи хужайралар ёрдамида туқималарга утиши мумкин.

Меланин алмашинувининг бузилиши шу пигментнинг зур бериб ҳосил булиши ёки йуқолиб кетиши билан ифодаланади. Меланин алмашинувининг мана шу бузилишлари турмушда орттирилган ёки туғма булиши мумкин, улар тарқоқ ёки маҳаллий характерга эга булади. Бироқ, теридаги, кузнинг тур ва рангдор пардасидаги меланиннинг нормал миқдори молларнинг турига, зотига, ёшига ва индивидуал хусусиятларига қараб ҳар хил булишини ҳисобга олиш керак.

Бутун организмда меланиннинг булмаслиги (туғма) альбиноз (лотинча *albinus*-оқ) дейилади, оқ терили, оқ жунли, куз тур пардаси оч қизил молларни албинос дейилади. Шундай хусусият айрим ҳайвонларга хос—оқ сичқон, каламуш, қуён ва бошқалар.

Маҳаллий пигментсиз тери касаллигига *vitiligo* дейилади. Айрим ҳолларда узоқ чузилган яллиғланиш жараёнларида ва жароҳатланишларда (масалан, ярадор булиш, отларнинг қочирини касаллиги) терида пигментсиз учоқлар пайдо булади, улар лейкодерма дейилади. Микроскопда текширилганда пигментсиз эпидермиснинг мальпигия қатлами ва дерманинг бирлаштирувчи туқимасида пигмент топилмайди.

Терида меланиннинг куп булиши умумий ва маҳаллий характерга эга, келиб чиқиши—туғма ва кейинчалик содир булган булади. Умумий туғма пигмент куп булиши айрим молларнинг турига ва зотига хосдир. Одамларда физиологик ҳолатда пигментнинг зур бериб ҳосил булиши офтобдан баданнинг қорайишида (загар) кузатилади.

Патологик ҳолатда—ҳолдан тойдирувчи касалликлар оқибатида кахексияда, авитаминозларда (пелларга, скорбутлар), ички секреция безлари патологиясида меланин ортиқча тўпланиб қолиб (**меланоз**) терида тарқоқ пигментация вужудга келади. Аддисон касаллигида терида меланобластлар билан меланофоралар жуда кўпайиб, меланодермия айниқса кескин ифодаланган бўлади. Бу касаллик буйрак усти безларининг купинча сил оқибатида шикастланишига алоқадор бўлиб, моддалар алмашинувининг чуқур издан чиқиши, одамнинг озиб-тузиб кетиши билан ифодаланади.

Туғма ҳоллар маҳаллий пигментацияга киради—аниқ чегараланган ҳар хил катталиқдаги тери учоғи, ранги ёки жигар ранг. Бу ҳолларда зур бериб меланин ҳосил бўлиши кўрилади, холлар тери ривожланишининг туғма нуқсони ҳисобланади. Холлар меланин ишлаб чиқара оладиган ва афтидан, шванн элементларидан келиб чиқадиган ҳол хужайраларидан ташкил топгандир. Пигментли холлардан **меланома**

деган хавфли ўсмалар вужудга келиши мумкин.

Нормада меланин бўлмайдиган организмларда пигмент чуқишига **меланоз** дейилади. Шундай пигментация қорамол ва қўйларнинг органларида учрайди. Меланин жигар, упка, сероз пардалар ва бошқа органларга чуқади. Бош ва орқа мияларнинг пардаларида ҳам меланоз учрайди. Пигментацияга учраган булаклар қора рангга бўялиб, оч қизил рангли соғ булаклар билан галма-гал келиб туради, шунинг учун ҳам бундай ўпканин



10-расм. Ҳўпка меланози.

нинг кесим юзаси шахмат тахтасини эслатади (10-расм). Жигар пигментацияга учраганда қора рангга диффуз бўялади. Микроскоп остида меланин доналари булаклар орасидаги бирлаштирувчи тўқимада, жигар хужайраларининг цитоплазмасида, Купфер хужайраларида кўрилади. Россия ва Ўзбекистоннинг айрим шаҳарларида (Астрахань, Саратов, Тамбов, Самарқанд, Қашқадарё ва бошқа жойларда) қорамол ва қўйларнинг органларида псевдомеланин учрайди. Бу пигмент ҳақиқий меланиндан шу билан фарқ қиладики, перекись водород таъсирида ранги ўчмайди. Олимларнинг фикрича, бу жараён озуқага боғлиқдир.

ЛИПОДОГЕН ПИГМЕНТЛАР (Липопигментлар)

Бу гуруҳга ёғ-оксил пигментлари—липофусцин, липохромлар ва це-роид киради.

Липофусцин липопроteid булиб, унинг ҳосил булиши оксидла-ниш жараёнига, яъни фосфолипидлар билан ёғларнинг аутооксидаци-ясига боғлиқдир. Липофусцин меланинга яқин булиб, органик эритув-чиларда эримайди, ишқорларда қисман эрийди, оксидловчилар таъси-рида рангсизланади, темирга хос реакцияларни юзга чиқармайди, лекин суданофил булиб, аргентофил реакцияни беради.

Ҳайвонлар организмда липофусцин одатда жигар, буйрак, миокард, скелет ва силлиқ устикуллар хужайралари цитоплазмида, симпатик ганглий ва буйрак усти безлари пустлоғи хужайраларида майда-май-да сариқ-қунғир доначалар куринишида учрайди. Пигментнинг липо-протеид комплекси хужайраларнинг митохондриял ёки лизосомал ап-паратиди фиксацияланган деб ҳисобланади.

Патологияда, хусусан, ёшга алоқадор булган атрофик жараёнларда, ҳолдан тойдирадиган касалликларда, кахексияда хужайралардаги липо-фусцин миқдори кескин кўпайиб кетиши мумкин (миокард, жигарнинг кунғир атрофияси). Шу муносабат билан липофусцин узоқ вақтга қадар “эскириш пигменти”, “қарилик пигменти” деб ҳисоблаб келинди. Лекин буни тўғри деб бўлмайди. Липофусцин ҳосил булишининг хужайралар-даги оксидланиш жараёнларига алоқадорлиги шу пигментнинг цито-плазмадаги алмашинувида фаол иштирок этишини кўрсатади.

Липохром ва лютеин—сариқ рангли пигмент, таркибда ёғ бўёқла-ри билан аниқлаб булмайдиган ёғ бор. Бу пигментлар ёғ эритувчи рефа-олларда эрийди; олтингугурт ва азот кислоталари таъсирида яшил ёки бинафша ранга буялади. Липохром, лютеинларнинг ҳосил бўлиши ёғ ва оқсилларнинг метаболизмлари билан боғлиқдир. Бу пигментлар рангли углеводлар, каротиноидлар эриган ҳолда буладиган липидлардир. Шун-дай қилиб, пигментлар ҳосил булиши организмга усимлик овқатлари билан бирга кирадиган ва витамин А манбаи булиб ҳисобланадиган каротино-идлар алмашинуви билан маҳкам боғлангандир. Бу пигментларни гисто-химиявий йул билан аниқлаш каротиноидларни топишга асосланган (кис-лоталар билан қўйиладиган рангдор реакциялар, ультра бинафша нурда қўриладиган яшил флуоресценция). Липохромлар ёғ туқимаси, буйрак усти безининг пустлоғи, қон зардобига ва тухумдонлар сариқ танасига сариқ тус бериб туради. Қари ва озғин ҳайвонларнинг ёғ клетчаткаси атрофия бўлганда ранги туқ сариқ булади. Шундай рангли **липомалар** (ёғ туқи-масининг кесмаси) кам учраб туради. Липохромлар холестерин билан осон қўшилади, шунинг учун ҳам артериосклерозда артерия қон томирлари-нинг ички қатламида ҳосил булган тугунчалар сариқ рангли булади. Ўсма-ларни кук ранга бўёвчи пигмент (суяк устки қатлами, илиқда ва лимфа тугунчаларида жойлашадиган) липохромга ухшашдир.

ГЕМОГЛОБИНОГЕН ПИГМЕНТЛАР

Гемоглобин оксил—глобиндан ва простетик пигментли қисми—гем-

дан ташкил топгандир, гемнинг асосида темир билан бириккан прото-порфирин ҳалқаси ётади. Гемоглобин нормада унинг қайтадан синтезланиш (ресинтез) ва организм учун зарур маҳсулотлар ҳосил булишини таъминлаб берадиган бир қанча циклик узгаришларни бошдан кечиради. Мана шу узгаришлар эритроцитларнинг қариши ва емирилиши (гемолиз эритрофагия), эритроцитлар массасининг мудом янгилашиб туриши билан боғлиқдир. Эритроцитларнинг емирилиши талоқ, илик ва жигарнинг ретикуло-эндотелиал системасида боради. Шу система хужайраларида ажралган гемоглобиндан гемосидерин, ферритин ва билирубин деган пигментлар ҳосил булади. Гемосидерин янги эритроцитлар ишлаб чиқишда фаол иштирок қилади.

Гемосидерин (грекча *hemo*-қон, *ferrum*-темир) —майда донали аморф, таркибида темир булган, кунғир рангли моддалардир. Кислоталарда, ишқор, спирт ва эфирда эрийди, водород перекиси таъсирида рангсизланмайди. Гемосидерин гем парчаланганида ва хужайра мукопротеидлари билан бирикадиган коллоид темир гидрооксид ҳосил булганида юзага келади. Бундан гемосидерин ҳамisha тирик туқимада ва хужайра ичида ҳосил булиб туради, деган хулоса келиб чиқади. Хужайралар емирлганидагина улар хужайрадан ташқарига утиб қолади. Гемосидерин таркибида темир булади ва темирга хос реакцияларни беради: аммоний сульфат таъсиридан қораяди, калий феррицианид ва сульфат кислота таъсири остида (Перлс реакцияси), шунингдек турнбул реакциясида (кесмани аммоний сульфат, кейин эса калий феррицианид ва сульфат кислота билан ишлашда), Берлин куки (темир ферроцианид) ҳосил қилади. Темир борлигидан мусбат булиб чиқадиган реакциялар гемосидеринни унга яқин бошқа пигментлар (гемомеланин, липофусцин, меланин)дан ажратиб туради.

Гемосидериннинг туқимада пайдо булишига гемосидероз дейилади ва бу ҳолат умумий ва маҳаллий булади.

Умумий ёки тарқоқ гемосидероз томирларнинг ичида эритроцитлар емирлганида курилади (интраваскуляр гемолиз) ва қон яратиш системаси касалликлари (анемия, лейкоз), сепсис, куйдирги, пироплазмоз, маргимуш, фосфор ва бошқалар билан захарланишда руй беради.

Эритроцитлар емирилишидан ажралган гемоглобин талоқ, жигар, лимфа безларининг ретикуля, эндотелиал ва гистцитлар хужайраларида фагоцитланади, шу хужайраларда қайтадан шаклланиб, гемосидерин доналарига айланади. Айни вақтда жигар, илик ва лимфа тугунлари зангсимон жигар ранг тусга кириб қолади.

Маҳаллий гемосидероз эритроцитлар томонидан ташқарида парчаланганида (экстраваскуляр гемолиз), яъни қон куйилиши учоқларида келиб чиқади. Томирлардан ташқарига чиқиб қолган эритроцитлар гемоглобинини йуқотиб, оқчил думалоқ таначаларга (эритроцитлар “куланкасига” айланади. Эркин гемоглобин ва эритроцитлар парчаларини турли хужайралар (лейкоцитлар, гистиоцитлар, ретикуля хужайралар, эндотелий, эпителий) ютиб олади, шунда эркин гемоглобин билан эритроцитларнинг парчалари уша хужайраларнинг цитоплазмаси-

да гемосидеринга айланади. Ичида гемосидерин булган ҳужайралар (**сидерофаглар**) қон куйилган илгариги жойда узоқ қолиб кетиши мумкин. Сидерофаглар купинча лимфа оқими билан лимфа тугунларига утади ва шу йулда туриб қолиб, лимфа тугунига занг тусини беради.

Қон тупланган жойларнинг четида, тирик туқима орасида гемосидерин ҳосил булади, аутолитик парчаланишда кислородсиз ва тирик ҳужайралар иштирокисиз ҳосил буладиган кристал куринишидаги пигментга гематоидин дейилади. Бу ҳолат упканинг сурункали турғун гиперемиясида (кунғир индурация) ва геморрагик инфарктларда учрайди.

Қари ҳайвонларда гемоглобин, темирнинг сероводород билан кушилиши натижасида кук ёки қора ранга буялади—олтингургурт темир (сохта меланоз) ҳосил булади. Шундай ҳолат отларнинг йўғон ичагида чузиқ ёки буртган қора турда куринади.

Умумий гемосидерозни аниқлаш диагностика аҳамиятга эга булиб, ҳайвонларнинг қон томирларида эритроцитларнинг парчаланишидан (гемолиздан) дарак беради. Айни вақтда туқималарда бир талай гемосидериндан ташқари гемофусцин (липофусцин) ва меланин топилади. Жигар (пигментоз, цирроз), меъда ости бези (бронза диабет) ; ичак, тери лимфа тугунчаларида доимо узгаришлар булади. Айрим олимларнинг фикрича, гемофусцин отларнинг инфекцион энцефаломиелитида жигарда учрайди. Шунингдек гемохроматоз—чучқа, бузоқ, қорамолларнинг буйраги, суяклар, тишлар сариқ-жигаранг пигментацияга учраши ҳам кам урганган. Микроскопда пигмент дончалар куринишида асосан суяклар таркибида, ретикуло-эндотелиал системасининг ҳужайраларида, мияда, буйракнинг эгри каналчаларининг эпителий-сида топилади. Бу пигмент таркибида темир булмади.

Ферритин—темирли резерв протеид булиб, таркибида 23% гача темир бор. Темир ферритинда гидрооксид билан фосфатлардан ташкил топадиган комплекс ҳолида булади. Бу комплекс оксил билан маҳкам боғлангандир, электрон микроскоп билан текширилганда ферритин оксилнинг темир тутадиган комплексини ураб турувчи ташқи пардани ташкил этиши аниқланган. Ферритин протеолитик ферментлар таъсирида парчаланмайди, бироқ қайтарувчилар, масалан, гидросульфат таъсир эттирилганда ферритин оксидан темир ажралиб чиқади. Ферритин калий сульфат таъсирида кристаллик шаклда чукиб тушади, бу реакция ферритин учун асосий гистрохимиявий усул булиб ҳисобланади. Ферритин антиген хоссаларига эга булиб, специфик антитизардоб билан чукмага туширилиши мумкин.

Ферритин ичак шиллик пардасида ва меъда ости безида булади, унинг бу жойларда ҳосил булиши озиқадаги темирдан фойдаланишга алоқадордир. Жигар, талоқ, суяк, мия ва лимфа тугунларида куп миқдорда ферритин бор. Ретикуло-эндотелиал системадаги ферритиннинг алмашинуви гемоглобин билан цитохромлар синтезига боғлиқ.

Патологияда туқималарда ҳам, қонда ҳам ферритин миқдори купайиб кетиши мумкин. Томирларга алоқадор колапс билан бирга утадиган қайтмас шок ферритинемия туфайли келиб чиқади.

Гематоидин—таркибида темир булмайдиган кристаллик пигмент

булиб, туқ зангори ромбик пластинкалар ёки ниначалар шаклидадир; гоҳо унинг доналари аморф ҳолида булади. Бу пигмент ишқорларда эрийди, чунки азот ва олтингургурт кислоталари таъсирида парчаланаяди, спирт ва эфирда қийинлик билан эрийди, водород пероксид таъсирида рангсизланмайди. Гематоидин эритроцитлар билан гемоглобин парчаланганда хужайралар ичида пайдо булади, бироқ гемосидериндан фарқ қилиб, хужайраларда қолиб кетмайди ва хужайралар ҳосил булганида парчаланган массалар орасида ҳамиша эркин ҳолда ётган булади. Гематоидин химиявий жиҳатдан билирубинга яқин туради. У катта-катта қон қуйилган эски жойларда (гематомаларда), чандикланиб келаётган инфарктларда ҳосил булади, шу билан бирга, одатда қон қуйилган жойнинг марказий қисмларидаги емирилган массалар орасида, тирик туқималардан нарида топилади.

Билирубин—гемоглобин парчаланиб, ундан гем ажралиб чиққани ретикуло-эндотелиал системасида (жигар, талоқ, илик, лимфа тугунларида) ҳосил буладиган энг муҳим ут пигментидан; айна вақтда гемнинг протопорфирин ҳалқаси йуқолиб, биливердинга айланади, биливердин қайтарилганида, билирубин ҳосил булади.

Билирубин жигарда ушланиб қолади ва ут билан ут пуфагига ўтади. Тоза билирубин қизғиш сариқ рангли кристаллардан иборатдир. У темир тутмайди, сувда, глицерин ва эфирда эримайди, хлороформ, углерод сульфат ва ишқорларда суств эрийди; водород пероксид таъсирида рангсизланмайди. Билирубинни аниқлаш учун пигментнинг осон оксидланиб, ҳар хил рангга бўялган маҳсулотлар ҳосил қила олишига асосланган реакциялардан фойдаланилади. Масалан, Гмелин реакцияси шулар жумласидандир. Бу реакцияда билирубин концентрланган нитрат кислота таъсири остида аввал яшил, кейин эса кук ва қирмизқизил рангга киради. Билирубин утда ва бироз миқдорда (0,25-0,5 мг процент) қон плазмасида эриган ҳолда учрайди. Айрим патологик жараёнларда утнинг нормал ҳосил булиши ва 12 бармоқли ичакка ажралиши бузилиши натижасида билирубин қонга ўтади. Қон плазмасида билирубин миқдорининг ортиб кетиши (билирубинемия) ва тери, куз шох пардалари, шиллиқ ва серроз пардалар, ички органларнинг эриган билирубин туфайли бўялиб қолиши **билирубин алмашинуви** бузилганлигини курсатадиган белгилардан. Айна вақтда Купфер ва жигар хужайраларида, буйрак каналчаларининг эпителийси ва йулларида пигмент доналари ва булаклари топилади. Ана шундай патологик ҳолат **сариклик** деб аталади.

Келиб чиқиш механизмга қараб сарикликнинг уч тури тафовут қилинади: гемолитик сариклик, паренхиматоз (жигарга алоқадор ёки функционал), сариклик ва механик (обтурацион ёки ўт димланишга алоқадор) сариклик.

Гемолитик сарикликка эритроцитларнинг қон томири ичида гемолизланиши, яъни зур бериб парчаланиши сабаб булади. Бундай сариклик қон системасининг хилма-хил касалликларида (анемиялар, гемоглобинозлар, лейкозларда), талайгина инфекция ва интоксикацияларда курилади. Гемолитик сарикликда билирубин ёки шунга ухшаш

пигмент жигардан ташқари жойларда ҳосил булиб, органларни сариқ рангга бўяши билан характерланади. Эритроцитларнинг зур бериб парчаланишида ретикуло-эндотелиал системаларнинг хужайралари гемоглобинни ҳазм қилиб, улардан ўт пигментларни ҳосил қилади ва бу пигментлар қонга қуйилиб, бутун организмга тарқалади.

Янги туғилган болаларда сариқлик келиб чиқиши гемолитик сариқликка боғлиқдир. Бу ҳолат ҳаётнинг биринчи кунларида курилади. Бундай болалар буйраги ва мия қатламида қизил-сарғиш рангли радиал чизиқлар аниқланади. Микроскопда буйракларнинг каналчаларида ва стромасида майда ниначага ухшаш билирубин кристаллари куринади. Марказий нерв системанинг ганглиоз хужайралари ҳам пигментга тулган булади.

Гемолитик сариқлик қандай йул билан келиб чиққан булмасин ретикуло-эндотелияда билирубин ортиқча ҳосил булиши билан бир қаторда гемосидерин ҳам зур бериб ҳосил була боради. Шу муносабат билан гемолитик сариқлик, қоида ўлароқ, умумий гемосидероз билан бирга учрайди.

Паренхиматоз сариқлик жигар функциясини кескин издан чиқарадиган инфекциялар ва интоксикацияларда (Боткин касаллиги, сепсис, уткир токсик дистрофияда, фосфор, маргимуш билан заҳарланишда, лептоспирозда, отларнинг инфекцион энцефаломиелитида ва бошқаларда) вужудга келади. Айна вақтда жигар хужайралари билирубин синтезлаш ва уни ўт йулларига чиқариш хусусиятини йўқотиб қуяди. Шу муносабат билан бундай сариқлик жигарга алоқадор ёки функцион сариқлик деб ҳам аталади.

Механик (обтурацион ёки димланишга алоқадор) сариқлик жигардан ўт оқиб кетишига халал берадиган ва ўт йулларининг ичида ёки улардан ташқарида вужудга келадиган тусиқлар пайдо булганида вужудга келади (ўт-тош касаллигида, меъда ости бези бошчаси яллиғланиши натижасида ўт йуллари деворларининг қалинлашиши, ўт йулларида паразитлар булиши ва жигарнинг сурункали турғун қон димланишида). Ўтнинг димланиб қолиши ўт йулларининг кенгайиб кетишига ва ўтга тулиб-тошган капиллярларнинг ёрилишига олиб келади. **Холемия** вужудга келади, холемия-терининг жуда сарғайиб кетиши билан бир қаторда умумий интоксикацияга хос ҳодисаларга асосан қонда айланиб юрган ўт кислоталарнинг организмга таъсир қилишидан (холемия) келиб чиқадиган ҳодисаларга сабаб булади. Буйракларда некротик нефроз авж олишигача бориб етадиган шикастланиши аутоинтоксикацияга боғлиқдир. Ўт димланиб қолишига алоқадор булган сариқликда, жигарда некроз ўчоқлари вужудга келиб, кейин улар бириктирувчи туқима билан алмашинади ва цирроз авж олади (билиар холестатик цирроз). Паренхиматоз ва гемолитик сариқликда буйрак ва жигарда некротик ва дистрофик ўзгаришлар булмайди, шунинг учун ҳам механик сариқликдан фарқ қилади.

Экзоген пигментлар-ташқи муҳитдан организмга кириб, органларни ҳар хил рангга бўяйдиган моддалардир.

Экзоген пигментлар упкада, регионар лимфа тугунларида кўпроқ

учраб, талоқ, жигар ва буйракда камроқ учрайди. Упкада бегона заррачалар йиғилишига пневмониоз дейилади. Чанг заррачалари упкага нафас оладиган ҳаво билан тушади. Ҳаво ҳар хил чанг заррачалари билан ифлосланган жойларда моллар турганда содир булади. Упка антропокози деб кумир чанги чукишига айтилади. Касаллик шаҳарлардаги хонаки итларда купроқ, отларда ва бошқа ҳайвонларда камроқ учрайди. Плевра остида, упка паренхимасида, ҳавонинг интенсив ифлослашишига қараб, нуқта, чизик шаклли қора рангли учоқлар топилади. Одатда кумир чанги диффуз ҳолатда куринади. Орган ранги ифлоскулранг (грифель доска ранги) булади. Микроскоп остида қон томир, бронхлар атрофида, интерстициал туқимада ва альвеолалар эпителийсида кумир заррачалари топилади.

Кумир заррачалари лимфа томирлари орқали бронхиал ва упка лимфа тугунларига тушади, бунинг оқибатида уларнинг паренхимасида ёки майда қора доначалар ёки диффуз қора рангли заррачалар топилади. Қисман кумир заррачалари лимфа томирлари орқали талоққа, жигарга, регионар лимфа тугунларига тушиб, у органларнинг ретикуло—эндотелиал системасида чукади. Кумир заррачалари купроқ йиғилса, органларни қитиқлаш натижасида яллиғланишлар ҳосил булади ва зур бериб бирлаштирувчи туқима усади.

Упкани оҳак заррачалари билан чангланганида оқчил учоқлар топилади. Кремнезём, глинозем, кварц доналари йиғилишига силикоз дейилади. Бунда упка умумий склерозга учрайди ва фиброз тугунчалари ҳосил булади.

Агарда моллар узоқ вақт давомида таркибида кумуш бор препаратлар билан даволанса, буйраклар копточкаларининг эпителийсида ва базал мембранасида кумуш чукади (буйрак аргирози). Кумуш тузлари, шунингдек жигарда, Купфер ҳужайраларида ва томир деворларида топилади. Макроскопик туқималар кулранг булади.

Экзоген пигментларга молларнинг ҳар хил татуировкалари ҳам киради.

МИНЕРАЛ АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ (Минерал дистрофияси)

Минерал ҳайвон ҳужайра ва туқималарининг структура элементлари тузилишида иштирок этади ва ферментлар, гормонлар, витаминлар, пигментлар оқсил комплекслари таркибига киради. Улар биокатализаторлар булиб, талайгина алмашинув жараёнларида иштирок этади ва организмнинг нормал ҳаёт фаолиятини куп даражада белгилаб беради.

Минерал моддаларнинг ҳайвон организмида куп ёки оз булиши органларнинг фаолиятини бузади ва бир қанча патологик жараёнлар руй бериши мумкин. Туқималарда минерал моддаларни аниқлашнинг бир қанча усуллари бор. Аммо морфологик текшириш билан жуда чекланган минераллар миқдорини, масалан, кальций тузларни аниқлаш мумкин.

Гистологик усул билан темир, фосфор, кальций ва мисни аниқлаш

мумкин. **Микраёндириш** ва **аутородигрофия** минерал моддаларни аниқлашда энг самарали усуллардир. Гистоспектрография билан бирга қулланадиган микраёндириш кальций, темир, магний, кремний ва бошқа элементларнинг туқималарда тарқалиши туғрисида аниқ маълумотларни олишга имкон беради.

Аутография ёрдами билан организмга изотоплар шаклида киритиладиган элементларнинг туқималарда жойланишини урганса булади. Бундан ташқари, оксилли бирикмалардан ажралиб чиқадиган ва туқималарга чуқиб тушадиган бир қанча элементларни аниқлаш учун одатдаги гистохимиявий усуллар қулланилади.

ОҲАК АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ (Оҳакли дистрофия)

Карбонат ангидрид ва кальцийнинг фосфор оксиди тузлари организмга озуқа ва сув билан бирга кириб туради ва абсорбцияланади. У қон ва туқима шираларида юқори концентрацияда булиб, оксил коллоидлари ва карбонат ангидрид билан ушланиб туради. Кальцийнинг асосий қисми оксил коллоидлари эритмаларида буладиган оҳакдан иборатдир. Суякларда (**кальций деполарида**) оҳак суяк туқимасининг органик асоси билан бириккандир. Оҳакнинг организмга кириб туриши уни йуғон ичак, буйрак, жигар ва баъзи безлар орқали чиқариб туриш йули билан мувозанатланади.

Кальций алмашинуви нейро-гуморал йул билан идора этиб турилади. **Қалқонсимон без олдидаги** безлар (паратиреоид безлар) ҳаммадан катта аҳамиятга эгадир. Шу безлар гипофункциясида қондаги кальций микдори кескин камаяди; гиперфункцияси эса аксинча, суяклардан кальций ювилиб чиқиши ва гиперкальцемия билан бирга давом этади.

Туқималардаги кальций Коссинг кумушлаш усули билан аниқланади. Усулнинг моҳияти шундаки, кальций тузлари кумуш бирикмаларига айлантирилади ва улар қора чумка қуринишида туқималарга чуқади.

Кальций алмашинувининг бузилиши, оҳак дистрофияси ёки оҳаклиниш туқималарга оҳак чуқиб туриши билан таърифланади. Оҳак тупламлари ҳар хил қуринишда—гоҳо жуда майда-майда доналар, гоҳо макролитлар қуринишида булади.

Суякларда оҳак камайиб кетиши остеомаляция, рахит ва фиброз остеоидистрофияларида руй беради (11-расм).

Остеомаляция—катта ёшли моллар, айниқса кавшовчи ҳайвонлар



11-расм. Фиброз остеоидистрофияси-
суяк туқимасининг (а) фиброз, (б)
туқима билан алмашиниши.

ва итларда учрайдиган касаллик булиб, суякнинг юмшоқланиши билан характерланади. Суяклар кальций тузларини йўқотиши натижасида юмшоқланиб, букиладиган ва синадиган булиб қолади.

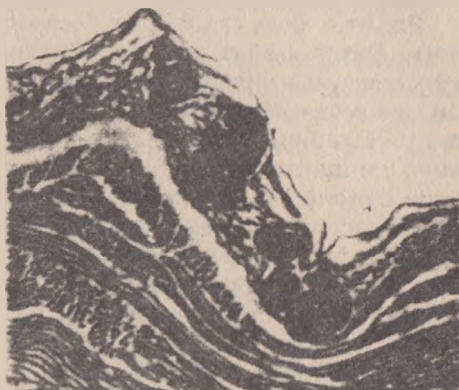
Рахит— ҳали гавда суяги шаклланмаган ёш ҳайвонларнинг касаллиги. Рахит ҳамма қишлоқ хужалик ҳайвонларида учрайди, айниқса чўчқа, кучукваччалар ва жужаларда Д витамин ва ультрафиолет нурлари етишмовчилиги натижасида купроқ учрайди. Суякларда сөдир буладиган узғаришлар оҳак тузлари етишмовчилиги ва остеоид туқиманинг шиддатли ўсиши билан ифодаланади. Айна вақтда кальций тузлари суякнинг шаклланган жойларидан сурилиб чиқиб кетади. Одатда рахит касаллигида энхондрал суякланишнинг тузилиши яққол куринади. Оёқ, бош, кукрак қафасининг суяклари купроқ шикастланади. Шикастланган суяклар юмшаб, пичоқ билан енгил кесилади. Тананинг оғирлиги ва мускулларнинг қисқариши таъсирида суякларнинг шакли бузилади. Қовурға билан қовурға тоғайларининг бирлашиш жойларида остеоид туқиманинг қалинлашиши куринади. Найсимон суякларнинг эпифиз қисмлари қалинлашади, суяк усмалар—**остеофитлар** ҳосил булади. Эндоост ҳужайраларининг ўсиши ва зичланиши натижасида суяк-илик бушлиғи тораяди. Рахитнинг яққол тараққий этган ҳолатларида тана қисмларининг диспропорциялари сезилади (бош катта, оёқлар эса калта булади).

Оҳакнинг суяк туқимасидан сурилиб чиқиши фиброз остеодистрофиясида ҳам руй бериши мумкин (учоқли ёки генерализациялашган шакли). Одатда бош суяги жароҳатланади, упка фиброз туқимаси ўсиши натижасида юмшоқланиб, қалинлашган жойлар ҳосил булади. Фиброз остеодистрофияси моллар озуқасининг тулиқсизлиги, айниқса Д витамини етишмаслигидан ҳосил булади, деган фикр бор. Бу касаллик қалқонсимон без олдидаги безнинг гиперфункциясида ҳам руй бериши мумкин. Суяк туқимаси оҳакни йўқотса, гранулематоз (максус яллиғланиш жараёни) ва усмалар ҳам тузийди —емирилади.

Оҳакнинг бошқа туқималарга чуқиши—оҳакланиши петрификация ёки кальцификация дейилади. Туқималарнинг оҳакланиши физиологик ҳолатда қари ҳайвонларда учрайди. Бу жараён ҳиқилдоқ, қовурға ва умуртқаро тоғайлар, шунингдек чандиқ бушлиқлари, бўғим сумкалари ва суяк устки пардасида купроқ учрайди. Патологик оҳакланишда кальций тузлари биргина чуқиб қолмасдан, балки туқималарга абсорбцияланади ва нормал ёки ҳалок булган туқималар инкрустацияланади. Оҳакланиш икки шаклга булинади; **дистрофик** ва **оҳакли метастаз**.

Дистрофик оҳакланиш ёки нетрофиксацияда оҳак тупланиш маҳаллий характерга эга булиб, одатда, ҳалок булган ёки чуқур дистрофия ҳолатида турган туқималарда топилади, гиперкальциемия булмайди. Туқималарда тошдек қаттиқ, қават-қават, катта-кичик оҳак усимталар (петрификатлар) ҳосил булади. Бир қанча ҳолларда петрификатларда суяк туқимаси вужудга келади (**оссификация**). Петрификатлар кизеоз сил учоқлари, инфарктлар, сурункали яллиғланиш фокусларида ҳосил булади ва ҳоказо (12-расм). Чандиқ туқималар (масалан, порок-

да юрак клапанларида атеросклеротик пиллакчалар) пайдо булади. Тоғайлар ҳалок булган паразитлар (эхинококлар, трихинелалар, деляфандиялар) орқали касалланади, фациолез касаллигида ут йуллари ҳам зарарланади. Отларнинг упкасида ва жигарида халикоз тугунчалари учрайди, уларнинг катталиги маккажухори донидек ва ундан ҳам каттароқ бўлади. Бундай тугунчалар, одатда, ҳалок булган паразитлар урнида ҳосил булади. Оҳаклишиш натижасида куп хил усмалар (липома, фиброма, миома ва бошқалар) пайдо булади.



12-расм. Сигир эндокардининг оҳаклишиши.

Дистрофик оҳаклишишнинг **сабаблари** қон ва туқима суюқлигидан оҳак абсорбцияланишини таъминлаб берадиган туқималарнинг физик-химиявий хусусиятларига боғлиқдир. Муҳитнинг ишқорланиши ва некрозланган туқималардан ажралиб чиқадиган фосфатазалар фаоллигининг кучайиши катта аҳамиятга эга. Купинча гиалинлашган бириктирувчи туқима оҳакланади.

Оҳакли метастазлар қон ва лимфа суюқлиги билан организмга тарқалиб, ҳалок булган туқималарга чуқади. Бу ҳолат организмда умумий оҳак алмашинувининг бузилишига боғлиқдир. Остеодистрофияда, усма ва грануломатоз жараёнлар таъсирида суякларнинг емирилишида, шунингдек йуғон ичак, буйраклар зарарланишида, парашитовид безини фаолияти бузилишида, Д—гипервитаминозида, итларнинг сурункали лептоспирозиди ва ҳоказоларда учрайди. Қон ва туқима суюқлиги кальций тузига бойийди ва реакцияси узгариши натижасида ҳар хил органлар туқимасига чуқади. Метастатик оҳаклишиш тарқоқ характерда булади. Турли орган ва туқималарга, лекин ҳаммадан куп упка, меъда шиллиқ пардаси, буйрак, миокард ва артерия деворига оҳак чуқиб қолади. Сабаби шуки, бу органлар кислотали маҳсулотлар чиқариб туради ва уларнинг туқималари купроқ ишқорий булганлиги учун оҳакни бошқа органларнинг туқималарига қараганда эритмада камроқ ушлаб қола олади. Миокард билан артериялар деворига оҳак шунинг учун тупланадими, буларнинг туқимаси артериал қон билан ювилиб туради ва карбонат ангидридига бирмунча камбағал булади.

Метастатик оҳаклишиш аралаш характерга эгадир; кальций тузлари паренхима ҳужайраларига ҳам, бириктирувчи туқима толалари билан асосий моддасига ҳам қадалиб олади. Миокард ва буйракда бирламчи оҳак тупланлари митохондрийлар билан фаголизосомаларда топилади, бу уларнинг фосфатаз фаоллигига (кальций фосфат ҳосил қилишга) боғлиқдир. Артериялар деворига оҳак (бирламчи тартибда), мемб-

раналар билан толали структуралар буйлаб чукади. Оҳақ чуккан жойлар атрофида яллиғланиш реакцияси курилади, гигант ҳужайралар—макрофаглар йигилади.

Оҳақ метастазларининг **сабаби** деполардан зур бериб оҳақ чиқиши ёки организмдан оҳақ ажралишининг сусайиб қолиши муносабати билан юзага келадиган **гиперкальцемиядир**. Суяклар емирилганида (кўплаб синганида, усмалар метастазиди), остеомалация ва остеодистрофияда, туғри ичак ва буйрак шикастланганида, организмга Д витамини ортиқча кирганида оҳақ метастазлари кўп пайдо булиб туриши равшан булиб қолади ва ҳоказо.

Оҳақ дистрофиясида органлар билан туқималарнинг **ташқи куриши** унчалик характерли эмас. Оҳақ анча тупланиб қолган, орган зичлашади, қийинчилик билан кесилади ва қатир-қутур товуш эшитилади. Кесма юзасида оқчил қаттиқ доначалар куринади. Оҳақ метастазини, одатда, кўпинча микроскоп остида аниқлаш мумкин. Бунинг учун фиксация этилган орган булакчаларини азот кислотаси таъсирида кальций тузларидан тозалаш (декальцинация) лозим. Кесмалар гематоксилин билан туқ-яшил ёки яшил-бинафша ранга буялади.

Оҳақ дистрофиясининг **оқибати**. Туқималарга чуккан оҳақ узоқ вақт узгармай қолиши мумкин ёки ферментатив йул билан (халистероз) ёки фагоцитлар ёрдами билан (лакунар резорбция) сурилиб кетиши мумкин. Бунда оҳакланган жойлар атрофида ҳужайра тупламлар пайдо булади—гистиоцитлар, лимфоцитлар, айрим вақтларда гигант ҳужайралар—остеокластларни, қисман парчаланган оҳақ деполарини куриш мумкин. Масалан, оҳакланган сил жараёни учоғида шундай жараён кечади. Кўпинча оҳакланган туқима капсула билан уралади, бундай ҳолатлар организмнинг фаолиятига таъсир қилмайди. Агарда оҳақ қон томирнинг деворларига, юрак мускулларига ва клапанларига чуккан булса, шу органлар фаолиятини қаттиқ издан чиқаради. Қон томирлар эластик хусусиятини йўқотади, синадиган булади, бу эса томирларнинг ёрилишига сабаб булади.

ТОШЛАР ҲОСИЛ БЎЛИШИ

Тошлар ёки **конкрементлар** (лотинча Concrementum “усимта” деган суздан олинган) жуда зич тузилмалар булиб, қандай булмасин бирор кавакли органларда ёки безларнинг чиқариш йулларида эркин ҳолда ётади. Тошлар шу бушлиқлар ёки йулларда буладиган суюқликлардан тузлар чуқиб тушиши натижасида вужудга келади.

Тошлар ҳосил булишининг сабаблари ҳаммиша ҳам аниқ булавермайди. Организмда моддалар алмашинувининг бузилиши, шунингдек тузларни нормада эриган ҳолда сақлаб турадиган ва ҳимоя коллоидлари деб айтиладиган коллоидлар ҳолатининг ўзгариши умумий шарт-шароитлар тариқасида асосий аҳамиятга эга. Тузларнинг чуқиб тушишига сабаб кўпинча уларнинг зур бериб секретга чиқарилиши ёки секрет қуюқлашиб қолиши натижасида концентрациясининг ортшидир. Умумий моддалар алмашинуви бузилганида (холестерин алмашинуви бузилганда) утга зур бериб холестерин тушиши, урат диатезида сий-

дикка урат тузлари ажратилиши) секретга куп тузлар зур бериб туриб турадиган булса, секрет димланганда у куюқ тортиб қолади. Шу йул билан ҳосил буладиган тошлар фақат кристаллоидлардан ташкил топган булиши мумкин (кристаллоид тошлар). Бир қанча ҳолларда мазкур бушлиқ шиллиқ пардасидаги яллигланиш ҳодисалари тошлар ҳосил булиши учун катта аҳамиятга эгадир. Бундай ҳолларда секретнинг узгариши, яъни унда тузлар чуқиб тушадиган коллоид асос пайдо қиладиган оксил моддаларнинг вужудга келиши тошлар ҳосил булишига йул очади. Бундай тошлар коллоид-кристаллоид характерга эга булади.

Тошлар таркибига ва жойлашган жойига қараб катталиги, тузилиши, консистенцияси ва ранги хилма-хил булади.

Қишлоқ хужалик ҳайвонларида тошлар ошқозон, ичак бушлиқларида, сулак ва меъда ости безининг чиқарув йулларида, жигарнинг ут йулларида, ут пуфагида ва буйракларнинг сийдик чиқарув йулларида учрайди.

Ошқозон-ичак тошлари ҳақиқий, ёлгондакам, фитоконкрементлар, пилонконкрементлар, конглобатлар ва плюмоконкрементларга булинади.

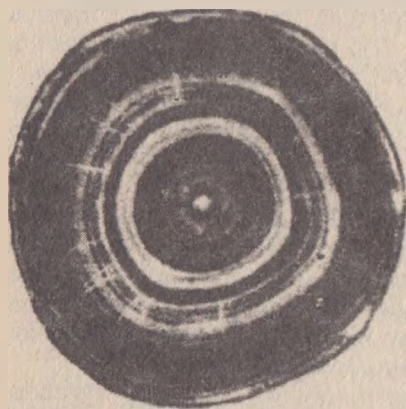
Ҳақиқий тошлар ёки **энтеролитлар**— қаттиқ йулга териладиган тошга ухшаш, юмалоқ ёки нотугри шаклда булиб, таркибий қисмини (90% атрофида) аммиак-магнезий фосфат, кальций фосфатдан ташкил топган. Юзаси текис, ғадир-будур ёки силлиқ қилинганга ухшайди. Янги олинган тошлар қора-жигарранг булади, устки қавати қуригандан кейин кукимтир оқ рангга эга булади. Катталиги тарик донасидек булади,

баъзан 20-30 см, гача узайиб, вазни 11 гр ва купроқ булади. Катта тошлар одатда битта, майдаси эса 10 донагача топилади.

Энтеролитлар арралаб қурилганда юза қисми қат-қат ва маркази радиар тузилишга эга булади. Тошларнинг марказида ёт нарсалар (ғишт майдаси, суяк ва шунга ухшаган нарсалар) булиши мумкин. Шундай тошлар отларнинг йуғон ичакларида куп учрайди (13-расм).

Ёлгондакам тошлар ёки псевдоэнтеролитлар асосан органик моддалардан тузилган булиб, минерал тузлари оз қисмини ташкил этади. Купроқ отларда (бошқа молларда озроқ) йуғон ичагида, кавшовчи ҳайвонларнинг катта қорнида учрайди.

Бундай тошларнинг ҳосил булиш сабаби—молларнинг озуқа билан қум ва тупроқ ейишида. Псевдоэнтеролитлар юмалоқ шакли, юзаси қурилган ёнокни эслатади, катталиги диаметри буйича 2-20 см, вазни 1 кг. гача булади (14-расм). Сони бир неча унтага этади.



13-расм. Отлар ошқозонида ҳосил булган ҳақиқий энтеритлар.



14-расм. Отлар ошқозонидаги псевдоэнтеролитлар.

да учрайди (15-расм). Жун шарларининг ҳосил булиши озуқада минерал моддаларининг етишмовчилигига боғлиқдир. Ҳайвонлар уз терисини ва бир-бирини ялаши натижасида (лизуха) жунни ютади, бу жун ошқозонда йиғилиб, шарлар ҳосил қилади.

Конглобатлар ҳазм булмаган озуқа ҳолдаги ахлат ва ёт жисмлар (латта, қоғоз, тупрок) билан бирлашиб толалар ҳосил қилади.

Ит, мушук ва шуларга ухшаш ҳайвонларда **плюмоконкрементлар** учрайди— парранда паридан ҳосил булган тошлар.

Сулак тошлари (спалолитлар) купинча отларнинг қулоқ олди сулак безларининг чиқарув йулларида учрайди. Кавшовчи ҳайвонларда меъда ости бези йулларида учрайди. Бундай тошлар асосан оҳакдан тузилган. Битта ёки куп учрайди, катталиги тариқ донасидек, баъзан өнғокдек ва ундан ҳам каттароқ булади, оқ рангли, юзаси текис зич тошларнинг марказидан ёт жисмлар (сули, арпа дони, хас ва бошқалар) топилади.

Ўт тошлари (битта ёки куп) асосан қорамолнинг ут пуфагида учрайди ва холестеринли, пигментли, оҳакли ва холестерин-пигмент оҳакли булади. Ўт йулларида ҳосил булган тошлар цилиндр шаклида, ут пуфагида— куб ёки нок шаклида. Катталиги бир неча миллиметрдан 10 смгача етади.

Сийдик тошлар буйрак жомчалари, косачалари бушлиқларида ва қовуқда ҳосил булади. Тош буйрак жомчаларидан сийдик ва қовуққа тушиши, қовуқдан сийдик чиқариш каналига утиши мумкин.

Сийдик тошлар урат кислота ва урат тузларидан (уратлар) каль-

Фитоконкрементлар (Piton-усимлик) усимлик қисмларидан ҳосил булади. Бу тошлар жуда енгил, осонлик билан синади, юмшоқ, юзаси текис, шакли юмалоқ булади. Купинча кавшовчи ҳайвонларнинг ошқозонларига учрайди.

Пилоконкрементлар (*pilos-жун, қил*) — жун шарлари қорамол, қуй ва эчкиларнинг ошқозони ва меъдаси-



15-расм. Бузоқлар ошқозонидаги безоарлар.

ций оксиддан (**оксалатлар**), кальций фосфатлар (гоҳо цистин ёки ксантин)дан иборат булади. Моддалар алмашинувининг сийдикда тузлар концентрациясининг анча кутарилиши билан бирга давом этадиган, бузилиши оқибатида ҳосил буладиган сийдик тошлари **метаболик ёки бирламчи** тошлар деб аталади (уратлар, оксалатлар, фосфатлар). Иккиламчи тошларда сийдик йулларидаги маҳаллий узгаришлар асосий аҳамиятга эга булиб қолади. Иккиламчи тошлар аралаш таркибга эга булиб, купинча аммиак-магний фосфат, аммоний урат ва кальций фосфатдан ташкил топади.

Тошлар ҳосил булишининг **оқибатлари** жуда катта булиши мумкин. Тошлар туқимани босиб туриши натижасида купинча у ҳалок булади, бу — ётоқ яралар, перфорациялар ҳосил булишига олиб келади. Ичи кавак ва найсимон органларда (буйрак жомлари, сийдик , ут пуфаги ва ут йуллари) нерв рецепторларнинг таъсирланиши туфайли деворларнинг спастик қисқариши муносабати билан тош туқималарни баттарроқ босади, оғриқ хуружларининг тутиб қолиши шунга боғлиқ. Перфорациялар купинча жуда оғир асоратларга олиб келади (ут пуфаги ёки ичак тош туфайли ёрилганида вужудга келадиган перитонит). Тошлар туқимани таъсирлантириб ва секретларнинг бемалол оқиб кетишига тусқинлик қилгани туфайли инфекция утишига йул очиб, купинча ковак органларнинг яллиғланишига сабаб булади. Чикариш йулларининг тошлар секрет утишига тусқинлик қилади, бу — умумий асоратларга (масалан, ут йули тикилиб қолганида бадан сарғайишига) ёки маҳаллий асоратларга сабаб булиши мумкин. Купинча ҳайвонларда тошларнинг таъсири остида аутоинтоксикациялар вужудга келиб, ҳайвон ҳалок бўлади. Молларда тош ҳосил булишининг клиник белгилари айтарли сезилмайди. Одатда, тошни моллар гавдасини ёрганда куриш мумкин.

АРАЛАШ ДИСПРОТЕИНОЗЛАР

Аралаш диспротеинозлар ҳужайра оқсиллари, шунингдек ҳужайралараро модда оқсиллари алмашинувининг бузилиши жумласига киради. Бу диспротеинозлар нуклеопроteidлар, глюкопротеидлар ва хромопротеидлар сингари мураккаб оқсиллар алмашинувининг бузилишидан келиб чиқади.

Нуклеопроteidлар алмашинувининг бузилиши. Нуклеопроteidлар оқсил ва нуклеин кислоталар, яъни дезоксирибонуклеин кислота (ДНК) ва рибонуклеин кислота (РНК)дан тузилгандир. ДНК ядронинг хромосомалари ирсий аппарати асосини ташкил қилса, РНК цитоплазма ва ядро ядрочаларидаги эргастоплазматик ретикулумининг рибосома доналари асосини ташкил қилади. Ҳужайрадаги ДНК билан РНК алмашинуви бир-бирига боғлиқ булиб, ҳужайранинг оқсил ҳосил қилиш функциясига буйсунади. Нуклеин кислоталар специфик гистохимиявий реакциялар билан (ДНК—Фельген усули билан, РНК—Браше усули билан) аниқланади. Нуклеопроteidларнинг организм ичида (эндоген йул билан) ишланиб чиқилиши ва озуқа билан бирга организмга кириб туришини буйрақлар асосан нуклеин алмашинувининг

охирги маҳсулотлари—урат (сийдик) кислота ва тузларини парчалаш ҳамда ташқарига чиқариб туриш йули билан мувозанатлаштиради.

Нуклеопроteidлар **алмашинуви бузилганида** ва урат кислота ортиқча ҳосил булганида шу кислота тузлари туқималарга чукиб туришиб, оғир ўзгаришларни келтириб чиқариши мумкин. Урат диатези, буйракларда урат инфаркти ва падагра касалликлар шулар жумласига киради.

Урат диатез— урат тузларининг органларга ва туқималарга чукиши. Одатда панжаларнинг буғими юзасида, тоғайларда, зардоб қопламларида, буйракда урат тузлари ҳосил булади. Бунинг натижасида бу органлар некрозга учрайди. Улган туқималар атрофида яллиғланиш реакцияси вужудга келади ва бирлаштирувчи туқима ўса бошлайди.

Урат диатези касаллиги паррандаларда (товуқ, урдak) купроқ ва сут эмизувчиларда (итларда) камроқ учрайди. Паррандаларда урат тузлари куюқ оқчил масса сингари купроқ—қоринларининг зардоб қатламларида, перикард ва эпикардда, буйрак ва панжаларнинг буғим юзаларида ажралади. тузлар ажралган жойлар яллиғланади. Буйраклар ҳажми катталашади, устларида оқиш доғлар пайдо булади, кесма юзасида оқ-кулранг ва сариқ жойларни куриш мумкин. Зарарланган органларни микроскопда текширганда уратнинг нурсимон кристалларини кураимиз; буйрак каналчаларининг эпителиялари донали дистрофия ва некроз ҳолатларида булади, стромаси эса лимфоид ва гигант ҳужайралар билан инфилтратланган. Урат тузларининг буғимларда йиғилиши **падагра** дейилади. Бунда буғимлар шишади, деформацияга учрайди, қаттиқ тугунлар ҳосил булади.

Буйракнинг урат инфаркти—физиологик ҳолат булиб, етти кунлик-кача булган янги туғилган ҳайвонларда учрайди ва ундан кейин аста-секин йуқолади. Бу ҳолат модда алмашинувининг ўзгариши билан боғлиқ. Қонда ғақтинча урат кислотаси купаяди, у сийдик билан организмдан чиқишга улгурмайди ва буйракларнинг янги яшаш шароитларига мосланиш реакциясини акс эттиради. Макроскопик урат кислота тузлари тупламлари буйракнинг мия қатлами сургичлари яқинида бир-бирига туталиб кетадиган сарғиш-қизил чизиклар курунишида булади. Бундай жараён буйракларнинг туғри каналчалари билан йиғувчи пайчаларига натрий ва аммоний урат массалари чукиб туриши билан ифодаланади.

ГЛЮКОПРОТЕИДЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ (ШИЛИМШИҚ ДИСТРОФИЯ)

Глюкопротеидлар—кенг тарқалган мураккаб оқсиллар булиб, гексоз, гексозамин ва гексурон кислоталардан тузилган мураккаб углеводлардан иборатдир. Глюкопротеидлар таркибига мукополисахаридлар киради, шунинг учун ҳам мукопротеидлар деб айтилади. Мукопротеидлар муцин ва мукоиддан иборат.

Муцинлар шиллиқ пардалар эпителийси ва безлар томонидан ишлаб чиқариладиган шилимшиқни ташкил этади. Мукоидлар купгина туқималарнинг таркибига киради; улар эмбрионал туқималарда куп

миқдорда булади ва чақалоқларнинг киндик тизимчасида сақланиб қолади Катта ёшли ҳайвонлар ва одамларда мукоидлар юрак клапанлари, артерияларнинг деворлари, пайлар, тоғайлар булади. Шилимшиқларнинг аҳамияти организм учун жуда катта, улар шиклий пардаларни метаник ва химиявий моддаларнинг таъсиридан сақлайди. Аммо мукоидларнинг биологик аҳамияти яхши урганилмаган.

Шилимшиқ ва мукоидларнинг (псевдомуцинларнинг) физикавий хусусиятлари жуда ухшаш. Улар ярим суюқ, ярим утказувчан ва чузулувчан масса дур. Муцинлар билан мукоидлар бир қанча буюқ моддалари (толундин ёки метиленкуки) билан метахромозия реакциясини берадиган хромотроп моддалардир. Масалан, тионин ва крезилвиолет бу моддаларни қизил рангга, туқимани эса яшил рангга буюйди. Шилимшиқнинг мукоиддан фарқи шуки, шилимшиқ сирка кислотаси ва спирт таъсирида юқа толали тур ҳосил қилади.

Глюкопротеидлар алмашинуви бузилганда хужайралар билан хужайраларо моддада муцинлар билан мукоидлар тупланиб қолади, булар шилимшиқ ёки шилимшиқсимон моддалар деб ҳам аталади. Шу муносабат билан глюкопротеидлар алмашинуви бузилиши шилимшиқ дистрофия деб айтилади, бу дистрофия хужайрага алоқадор ёки хужайрадан ташқари (туқималарнинг шилимшиқланиши) бўлиши мумкин.

Эпителиянинг шилимшиқ дистрофияси. Шилимшиқ дистрофиянинг бу турида без эпителиал хужайраларида ортиқча муцин ҳосил бўлиши билан бир қаторда шилимшиқ ҳосил бўлиши ва шилимшиқ чиқариш зўрайибгина қолмасдан, шилимшиқнинг физик-химиявий хоссалари ҳам узгаради. Секрет ишлаб чиқарадиган купгина хужайралар ҳалок бўлиб, десквамацияга учрайди ва шилимшиқ масса билан араллашиб, нафас олиш йуллари ва ичак бушлиқларини беркитиши мумкин. Бундай ҳолатларни шу органларнинг катарал яллиғланишида куриш мумкин. Макроскопик пардаларнинг юзаси куюқ шилимшиқ масса билан қопланган, шилимшиқ безларнинг чиқариш йулларини беркитиб қуюди, бу ретенцион кисталар авж олишига сабаб булади, бронхларнинг йули тикилиб қолади ва ҳоказо.

Шилимшиқ дистрофия эпителиал усмаларда курилиши мумкин. Баъзан бундай ҳолларда асл шилимшиқ тупланмасдан, шилимшиқсимон моддалар (псевдомуцин) тупланиб қолади. Бу моддалар зичлашиб елимсимон бўлса, бунга коллоид дейилади, патологик жараён эса— коллоид дистрофияси. Масалан, қалқонсимон без гиперсекциясида шундай булади. Коллоид дистрофия натижасида ҳалок бўлган қалқонсимон безнинг буюқ касаллигида безнинг фолликулалари кескин кенгайиб кетади.

Эпителиал хужайранинг шилимшиқ дистрофиясининг сабаблари хилма-хилдир. Бироқ бунга турли патоген таъсиротлар туфайли шилиқ пардаларнинг яллиғланиши купроқ сабаб булади.

Бирлаштирувчи туқиманинг шилимшиқ дистрофияси. Дистрофиянинг бу турида оқсиллар билан комплекс бирикмалардан хромотроп моддалар ажралиб чиқиб, туқимада, асосан оралик субстанциясида тупла-

ниб қолади. Жараённинг моҳияти коллаген толалар таркибий қисмларининг емирилиши ва толалар ҳамда асосий модда—мукополисахаридларнинг ажралиб чиқиб, туқималарда тупланиб қолишидан иборатдир. Мукоид буқишга қарши уларок, коллаген толалар хромотроп моддаларга бой булган шилимшиқсимон масса билан алмашинади.

Шилимшиқланишда туқималарнинг қуриниши кескин узгаради, улар буқиб илвиллаб қолади. Масалан, тоғайда асосий модда суюқланиб, тоғай ҳужайраларининг капсулалари эриб кетади. Ёғ туқимасида, терининг бириктирувчи туқимасида, усмаларнинг стромасида шунга ухшаш узгаришлар булиши мумкин. Бундай ҳолларда тоғай, ёғ ёки бириктирувчи туқима ҳужайралари бир талай тусиқлари бор юлдузсимон, учбурчак ёки дуксимон қуринишга киради.

Бириктирувчи туқималар шилимшиқ дистрофиясининг сабаблари купинча эндокрин безлар дисфункцияси ва умуман, ҳаддан ташқари озиб-тузиб кетишга боғлиқ булади. Этиологияси ҳар хил булган кахексияда купинча бириктирувчи туқимали тузилмалар шилимшиқланади.

Оқибати. Шу дистрофияни келтириб чиқарган сабаблар бартараф этилса ва жараён у қадар вақтидан утмаган булса, туқима нормал ҳолига келиши мумкин. Дистрофиянинг зураиб бориши, туқиманинг суюқланиб, эриб кетишига ҳамда шилимшиқ билан тулган бушлиқлар ҳосил булишига олиб келади.

ҚОН ВА ЛИМФА АЙЛАНИШНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ

Нормал қон айланиши билан лимфа айланиши бир-бирига маҳкам боғланган булиб, юрак, қон ва лимфа томирларининг фаолияти издан чиқиши туфайли келиб чиқади. Юрак ва қон томирларининг фаолиятини идора этиб турадиган нейро-гуморал механизмлар ташқи муҳит факторлари таъсирида мослашиб боради ва шунга кура юрак-қон томирлар системаси баъзи ҳолларда уз фаолиятини кучайтирса, бошқа ҳолларда сусайтиради. Бироқ қон босими ҳар қандай шароитда ҳам бир қадар узгариб турса-да, соғлом организмда артериал, веноз ва капилляр босимини ҳамиша маълум бир даражада сақлаб туради ва организмнинг **гомеостази** ёки қон босимини бир хилда ушлаб туриши унинг ажойиб хоссаларидан бири ҳисобланади.

Шундай қилиб, юрак-қон томирлари системаси гомеостази юрак ва томирлар ҳолатига ҳам, уларнинг фаолиятини идора этиб турадиган нейро-гуморал механизмларга ҳам боғлиқдир.

Қон ва лимфа айланишининг бузилишлари умумий ва маҳаллий қуринишда утади. Улар юрак фаолиятининг идора этувчи механизмларига шикаст етказганлиги туфайли ёки юракнинг узида вужудга келган патологик жараёнлар туфайли келиб чиққан булса, ҳамма органлардаги қон айланишида акс этади, маҳаллий бузилишида эса қандай булмасин бир томир шахобчасининг бирор қисмида вужудга келган патологик жараён муносабати билан кичик (чекланган) бир пайтда издан чиққан булади. Буларнинг уртасида ҳамиша ҳам чегара утказиб булмади, лекин шундай булса-да, ҳар бир конкрет ҳолда қон ва лимфа айлани-

шининг умумий хили устун турадимиз ёки маҳаллий хили устунми деган масала аниқланиши жуда муҳим, чунки издан чиқиш сабабларини аниқлаш шунга боғлиқ булади.

Қон ва лимфа айланишининг бузилишини, характерини ва оғирлигини баҳолашда улган молларнинг гавдасида қоннинг қайта тақсимланишига ва гавда узгариларига алоҳида аҳамият бериш зарур. Юрак ишининг тухташи билан қон босими пасаяди, қон артерия томирларидан веналарга утади ва оғирлик таъсирида гавданинг пастдаги қисмларига йиғилади. Ички органларда мурда доғлари ва гипостазалар вужудга келади. Аммо содир булган гипостозаларнинг характерини ва тараққий этиш даражасини улгандан кейин утган вақтга, алоҳида органлар қон томирларининг архитектурасига ва уларнинг қонга тулалигига боғлиқдир.

Хайвон улгандан кейин қон уюшади. Улгандан кейин уюшган қоннинг шакли томирга ухшайди ва осонлик билан томирлардан суғуриб олиш мумкин. Консистенцияси юмшоқ булиб, босгандан кесма юзасидан зардоб чиқади. Уюшмаларда қон шакли элементлари баравар тақсимланган, фибрин иплари ингичка ва яхши сезилмайди. Агарда улим секинлик билан ривожланса, агонал улимда, айниқса РОЭ тезлашган булса, юрак бушлиқларида ва йирик веноз томирларда сариқ фибриноз уюшма ҳосил булади.

АРТЕРИАЛ ТУЛАҚОНЛИК (ГИПЕРЕМИЯ)

Қон айланишининг ҳаётда купроқ учрайдиган бузилишлари бирор-та органда ёки гавданинг бирор қисмида қоннинг тулиб кетиши ёки камайиши билан ифодаланadi. Тулақонлик гиперемия ва камқонлик-анемиядир.

Гиперемия умумий характерда булиши мумкин, бу ҳодиса умумий қон миқдори кулайганида (плеторди) ёки қон шакли элементлари, масалан, эритроцитлар (эритремия) сони ортиб кетганда содир булади. Бундай ҳолларда тери ва шиллиқ парда қопламлари қизил тусга киради ва баъзан артериал босими ортади. Умумий артериал тулақонлик бирмунча кам учрайди.

Артериал тулақонлик аксарият маҳаллий тусда булади ва чекланган бир жойда вужудга келади, лекин бутун организмга таъсир қиладиган сабаблардан ҳам келиб чиқиши мумкин.

Артериал тулақонлик артерия системасига нормадагидан купроқ миқдорда қон келиб турадиган булса-ю, ундан оқиб кетадиган қон нормал миқдорда қолаверадиган булса вужудга келади. Артериал тулақонлик майда артериялар ва капиллярларнинг кенгайиши ва қон оқими тезлашиши билан характерланади. Қоннинг куп келиши натижасида орган ҳажми каттаради, қизаради, маҳаллий ҳарорати ошади ва модда алмашинуви кучаяди, уларнинг фаолияти тезлашади, безсимон органларда ва шилимшиқ пардаларда гиперсекреция вужудга келади. Тараққий этиш механизмига кура артериал тулақонлик қуйидаги турларга булинади: вазомотор (ангионевротик), коллатерал, вакат, яллиғланишга алоқадор ва анемиядан кейин келиб чиқадиган гиперемия.

Вазомотор (ангионевротик) тулақонлик томирларни кенгайтирувчи нервларнинг таъсирланиши ёки томирларни торайтирувчи нервларнинг фалажланиши оқибатида келиб чиқади. Вазомотор—гиперемиянинг бу тури—рефлектор йул билан келиб чиқиши мумкин. Масалан, баъзи руҳий ҳаяжонланиш вақтида, модда алмашинувининг баъзи камчиликларида, ичак-қорин фаолияти бузилганида ва ҳоказо, шунингдек қон томир деворларидаги рецепторларга иссиқлик, совуқлик, химиявий моддалар ва бошқа таъсиротларда юзага келади.

Коллатерал гиперемия тромб ёки эмбол билан бекилиб қолган асосии артериал томирда келиб чиқади. Бундай ҳолларда қон оқими айланма (коллатерал) томирлар орқали утади, шу билан бирга уларнинг йули рефлектор тарзда кенгайиб кетади, артериал қон эса купроқ оқиб келадиган булиб қолади. Коллатерал йуллар нечоғлик куп пайдо булиши томир шикастланган жойнинг катталигига, анастомозларнинг сонига, қон босимининг баландлигига ва артериал қон томирнинг қандай тариқада бекилишига боғлиқдир. Уз-узидан равшанки, коллатерал гиперемия организм учун катта аҳамиятга эга, чунки туқиманинг қонсизланиб қолган қисми шу йул билан керакли миқдордаги қонни олиб туради. Коллатерал етарлича авж олмаган булса, некроз пайдо булиши мумкин.

Анемиядан кейин келиб чиқадиган гиперемия. Томирни босиб турган нарса олингандан кейин ёки енгиллаштиргандан кейин фавқуллодда ҳолат ҳосил булади. Масалан, усма билан ёки қорин бушлиғида тупланган суюқлик билан босилиб қолган артериялар бирдан озод булиб, қонга тулишиб кетадиган ҳолларда учрайди. Чунки томирларни босиб турган нарса йуқолади.

Тулақонликнинг бу тури жуда хатарли, чунки бош миядан анчагина қон оқиб кетиши билан давом этади ва касалнинг ҳушдан кетиб қолишига олиб келиши мумкин. Мана шунинг учун ҳам бушлиқлардан суюқликларни чиқариш, жуда катта усмаларни олиб ташлашга мослашиб олишига имкон бериш учун ишни аста-секин бажариш зарур.

Вақат гиперемия барометрик босимнинг камаиши муносабати билан ривожланади ва бутун организмга ёки томирнинг қандай булмасин бирор қисмига тегишли булади. Маҳаллий вақат гиперемия банка қуйилган жойларда курилади. Организм атмосфера босими юқори булган бир шароитдан атмосфера босими паст ёки нормал булган бошқа бир шароитга тез утиб қолган ҳолларда умумий вақат гиперемия вужудга келади. Масалан, шахталарда ишлайдиган одамларда, баланд тоғларда боқиладиган ҳайвонларда купроқ учрайди.

Яллиғланишга алоқадор гиперемия уткир яллиғланишнинг бош ланишида вужудга келади. Яллиғланган жойга қон куп оқиб келиши натижа-сида модда алмашинуви кучаяди ва резорбтив— тикланиш жараёни тезлашади. Шу жойнинг маҳаллий ҳарорати ошади. Аммо яллиғланиш тугаши билан шу яллиғланишга алоқадор булган гиперемия ҳам утиб кетади.

Артериал гиперемия организм учун катта химоя-мослашиш аҳамиятига эга. Эмболия ва тромбоз ҳосил булганда қон айланишининг тикланишига ёрдам беради, парчаланган туқима маҳсулотининг сурили-

шини ва шикастланган органларда регенератив-компенсатор жараёнларни тезлаштиради. Иситиш компресслари, масалан, илиқ ванна, китикловчи препаратларни суркаш ва бир қатор шунга ухшаш физиотерапевтик усуллар асосан артериал гиперемия чақиришга асосланган. Артериал гиперемия одатда, жиддий оқибатларга олиб келмайдди. Бироқ артериал гиперемия узоқ муддат давом этадиган булса (масалан, коллатерал гиперемияда) баъзи ҳолларда томир ёрилиб, кичин қон оқишига олиб келиши мумкинки, бу организм учун хатарли бўлиб қолади.

ВЕНОЗ ТУЛАҚОНЛИК

Томирлардан қон оқиб кетиши қийинлашиб қолса-ю, қон келиши шиддатга қолаверса, веноз гиперемия келиб чиқади. Орган ва туқималарда веноз қон тулланиб қолиб, веналар кенгайиб кетади, уларга қон оқими секинлашади. Веноз гиперемия артериал гиперемияга қарши улароқ, одатда бирмунча узоқ давом этади ва органларда хийлагина, баъзида эса қайтмас узгаришларга ҳам олиб келади.

Веноз тулақонлик умумий ва маҳаллий, уткир ва сурункали булади. Умумий веноз тулақонлик юрак фаолияти сусайиши ва қон томирлари мунтазам равишда кенгайиши натижасида руй беради. Бундай ҳолатлар фосфорорганик бирлашмалар ва маргимуш билан захарланишларда яққол куринади. Айниқса, қорин бушлиғидаги органларда, тананинг пастки қисмларида, оёқларда купроқ учрайди, паталогик жараёнлардан шикастланган юрак фаолияти аввалги қисқаришларни кучайтириш йули билан уз танқислигининг урнини тулдириб (компенсация қилиб) туради. Шунинг натижасида юрак катталашиб кетади (гипертрофия содир булади). Бироқ вақти келиб, компенсация етишмай қолади, юрак қисқаришлари заифлашиб, бушлиқлар кенгая бошлайди, юрак катта доиралардан кичик доирага, кичик доирадан эса катта доирага ҳамма қонни ҳайдаб чиқара олмай қолади. **Декомпенсация** деб аталадиган ҳолат вужудга келади. Бу ҳолатлар хусусан оёқлар терисида веноз қон димланиб қолиши билан ифодаланади.

Веноз қон умумий димланиб (застой булиб) қолганида тери пайпаслаб қурилса, қулга совуқ сезилмайди ва у кукиш рангга киради (бу—цианоз дейилади); тери ости клетчаткасида тиниқ суюқлик йиғилиб қолади—тери шишади. Микроскоп билан текшириб қурилганда асл тери ва тери ости клетчаткасидаги веналар жуда кенгайган ва қон билан тулиб-тошиб кетган булади. Бу ҳодисалар теридаги лимфа томирларнинг кенгайишига сабаб булади. Ана шундай лимфа томирларга юборилган буёқ уларнинг деворларидан атрофдаги туқимага осон утади. Веноз қон димланиб қолиши ва лимфа айланишининг бузилиши муносабати билан терида бириктирувчи туқима усиб кетади ва бу терининг қалинлашувига олиб келади.

Веноз қон умуман уткир димланганда жигар, буйрақлар ва талок катталашиб, зич булиб қолади, четлари думалоқланади, ола-була, цианотик рангга эга булади, упкада, ошқозон-ичакларда ва терида бундай ҳолат суюқлик йиғилиши билан давом этади. Микроскопда текширил-

ганда уткир димланиш вена томирлари ва капиллярларнинг кенгайиб қонга тулиши ва томир атрофларига суюқлик йиғилиши билан характерланади, шунингдек эритроцитлар диapedези, упканинг алвеола бушлиқларида сероз-трансудат йиғилиши ҳам шулар жумласига киради.

Сурункали веноз тулақонлигида аноксемия ва модда алмашинувининг бузилиши таъсирида паренхиматоз органларда дистрофик ва атрофик узгаришлар руй беради. Органларнинг бириктирувчи туқимаси усади ва улар зичлашади (органларнинг димланиш индурацияси содир булади). Аммо димланишнинг давом этиш вақтига ва органларнинг анатомо-физиологик фарқига қараб, димланиш таъсирида содир булган патологоанатомик узгаришлар ҳам булиши мумкин.

Жигарнинг сурункали димланиш гиперемияси юрак фаолиятининг етишмовчилиги ва декомпенсацияси оқибатида келиб чиқади.

Жигар катталашиб, зич булиб қолади, четлари думалоқланади, кесиб қурилган жойи ола-була булиб туради. Кесилган юзасининг шу тариқа ола-була булишига сабаб шуки, қон димланишга алоқадор ҳодисалар жигар булакчаларининг марказида вужудга келиб, четига томон аста-секин ёйилиб боради. Жигар булакчаларининг марказлари анча туқ, четлари эса оч ва ҳатто сарғиш булиб қуринади. Жигарнинг кесиб қурилган жойи бундай ҳолларда мускат ёнғоққа ухшаб кетади, шунинг учун бу хилдаги жигар мускат жигар деб аталади.

Жигар рангининг ола-була булиши унда қон айланишининг баъзи узига хос хусусиятларига боғлиқ. Гап шундаки, жигарда қон димланиши аввало, жигар веналарида содир булади, сунгра марказий веналарга, кейинчалик эса тусиқлараро капиллярлар тарқалади. Бу капиллярлар кенгайди, лекин булакчасининг яримгача булган қисмигина кенгайди, чунки жигар артерияларининг капиллярларига қуйиладиган жигар синусоидлари бунга қаршилиқ курсатади. Жигар артерияларининг капиллярларида тусиқлараро веноз капиллярлардагига қараганда босим юқорироқ булади. Булакчаларнинг четки қисмларидаги ҳужайралар сақланиб қолади ва кенгайган капиллярлар билан босилмайди. Уларнинг цитоплазмасида одатда ёғ томчилари тупланади, булар жигар булакчаларининг паренхимасига сарғиш тус бериб туради.

Тулақонлик кучайиб борган сайин жигар булакчалари тобора купроқ босилиб, кичрайиб боради ва тамомила нобуд булиб кетади. Уларнинг урнида ёш бириктирувчи туқима ҳужайралари пролиферация туфайли стромада вена қони димланиб, кислород танқис булиб қолган шароитларда (гипоксияда) айниқса яхши ривожланадиган коллаген толалар пайдо булиши туфайли вужудга келадиган бириктирувчи туқима марказий вена томонидан ушиб кела бошлайди. Вена қони димланиб қолганда лимфа системасининг динамик етишмовчилиги ҳам жигарда бириктирувчи туқима ҳосил булишига қулай шароит туғдиради. Динамик етишмовчилик ҳодисалари лимфа томирлари, Диссе бушлиқлари кенгайиб, лимфа димланиб қолишига олиб келади.

Бириктирувчи туқима ушиб борган сайин жигар туқимаси булакчаларининг четида сақланиб қолган жигар ҳужайраларида регенерация

жараёнлари кучаяди, жигар хужайраларининг ҳалок булиши, бириктирувчи туқиманинг усиши, жигарнинг регенерацияланиши ва қайтадан тузилишига тааллуқли шу жараёнларнинг бирга қушилиши пировард натижада жигарда юракка алоқадор ёки мускат циррози ҳосил булишига олиб келиши мумкин.

Упкада қон узоқ димланиб қолиши анча катта аҳамиятга эга булиб, жиддий оқибатларга сабаб булади. Бу юрак касалликларида курилади. Юрак ишининг бузилиши упкада веноз қон билан бир қаторда артериал қон тупланиб қолишига олиб келади. Юрак порогиди (асосан митрал порокда) кардиосклерозда ва бошқа шунга ухшаш касалликларда купинча худди шундай булади.

Упка капиллярларида тулақонлик вужудга келса, шу капиллярларнинг йули кескин кенгайиб, девори алвеолалар бушлиғига буртиб чиқади, девор утказувчанлиги кучаиб, эритроцитлар диапедоз йули билан капиллярларда ҳам алвеолалар бушлиғига, ҳам упканинг оралиқ туқимасига утади ва емирилади ҳамда макрофагларга фагоцитланади. Эритроцитларнинг гемоглобинидан шу эритроцитларни ютиб олган хужайралар цитоплазмасида гемосидерин деган таркибда темир моддаси бор пигмент ҳосил булади. Бу пигмент алвеолалар ичида ҳам, оралиқ туқимадаги макрофагларда ҳам йиғилиб боради. Вақт утиши билан макрофаглар парчаланиб кетгандан кейин, гемосидерин туқимада эркин ҳолда учрайди. Упкада веноз қон тобора димланиб бориши муносабати билан қон томир капиллярларининг деворлари қалинлашади ва гиалинлашади. Қон айланишининг бузилишига аста-секин лимфа айланишининг бузилиши ҳам қушилади. Бу—лимфостаз ва оралиқ туқиманинг лимфа билан шишуви ҳодисаларида ифодаланади. Шу ҳол упкада янги бириктирувчи туқима ва склероз пайдо булишига олиб келади. Упка зичлашади ва гемосидерин тупланиб қолганлиги туфайли қунғир-қизғиш рангда зангсимон тусли булиб кузга ташланади (упка гемосидерози). Гемосидерин билан тулган макрофаглар (сидерофаглар) юрак пороги хужайралари деб аталади.

Қон узоқ димланиб қолганида упка туқимасида келиб чиқади деб юқорида баён қилиб утилган узгаришлар жараёни **қунғир упка индурацияси** деб аталади. Қунғир упка индурацияси упка томирларининг узоқ муддат мобайнида қайта тузилиши натижасидир, компенсация жараёнлари ва ниҳоят қон айланиши декомпенсациясининг авж олиши ва шундан келиб чиқадиган ҳамма оқибатлар упка томирларига боғлиқдир.

Қон узоқ димланиб қолганда меъда-ичак йулларида бир қатор узгаришлар вужудга келади. Бу ҳолга юрак фаолиятининг етишмовчилиги, жигар циррози ва дарвоза венасининг тромбози асосий сабабдир. Ошқозон ва ичакларнинг димланиш таъсирида ҳосил булган қатори муцинни зур бериб секрецияланиши, эпителиал хужайраларининг кучиши, шилимшиқ пардада суюқлик йиғилиш натижаси булиб шишади ва ола-була, цианотик рангга буялиши билан характерланади. Узоқ вақт давом этган димланиш натижасида шиллиқ пардаларнинг ички қатламида толалик бириктирувчи туқима зур бериб усади. Томирлар-

дан чиққан эритроцитларни макрофаглар ютиб гемосидеринга айлантиради, гавдада эса гемосидерин сульфатли темирга айланиб, ичакларнинг шиллиқ пардасига ифлос-кулранг тус беради. Шу вақтгача умумий қон айланиши бузилишининг бир куриниши булмиш веноз тулақонлик устида гапириб келдик. Бироқ веноз тулақонлик маҳаллий булиши ҳам мумкин.

Масалан, қандай булмасин бирор вена, чунончи, дарвоза венасига қон текилиб қолганида ошқозон-ичак йули доирасида қон димланишига хос ҳодисалар авж олади. Баъзан шу хилдаги веноз тулақонлик веноз коллатераллар вужудга келиш натижасида пайдо булади ва қонга тулиб кетиши туфайли гоҳо жуда кенгайиб, халтумлар ҳосил қилади. Булар ёрилиб кетиши ва улимга олиб борадиган даражада қон кетишига сабаб булиши мумкин.

Веноз тулақонликнинг оқибати: Уткир тулақонлик сабаби аниқланиб, даволаш чораси курилса, димланиш аста-секинлик билан нормал ҳолатга келади, йиғилган суюқликлар енгил сурилиб қон айланиши тикланади. Веноз қон айланиши анастомоз ва коллатералар ёрдами билан ҳам тикланиши мумкин. Сурункали димланишда коллатераллар етарли булмаса, томирда скелеротик узгаришлар содир булади. Цианотик индурациялар, катта қон қуйилиш ҳодисалари вужудга келиши мумкин. шунингдек яллиғланиш жараёнлари, тромблар, қон стазлари ҳосил булиб, тананинг айрим жойлари ҳалок булиши мумкин.

ҚОН СТАЗИ

Қон стази (лотинча *stasis*—тухтаб қолиш) қон айланиш бузилишининг бир тури булиб, бунда капиллярлар ва веналараро қон оқиши секинлашади ва ҳатто тухтаб қолади. Қон оқишининг секинлашуви одатда қон тухташдан олдин булиб утади ва бу **престатик ҳолат** деб аталади. Стаз барҳам топиб кетгандан кейин (стаз қайтар булса), капиллярларнинг кенгайиши **постстатик ҳолат** деб аталади. Қон стази одатда турли интоксикациялар, инфекциялар, эритроцитларнинг узгариши оқибатида, веноз қон димланиши муносабати билан келиб чиқади. Стазнинг пайдо булиш механизми (патогенези) ҳамиша ҳам аниқ булавермайди. Веноз қон димланиб қолиши оқибатида келиб чиқадиган стазни изоҳлаб бериш бирмунча осон. Стазнинг бошқа хиллари, афтидан рефлектор йул билан чиқади ва вазомоторлар фалажи муносабати билан юзага чиқади. Шунингдек, стаз тараққий этиш механизмига кура димланиш стази ва ҳақиқий капилляр стазига булинади. Агарда димланиш стази ва вазомоторлар фалажи натижасида қоннинг оқиб кетиши қийинлашса ва бу артериялар бекилиб қолиши билан боғлиқ булса, ҳақиқий капилляр стази эса қон томирларида қоннинг агрегация (гемоаглютанация) ёки эритроцитларнинг эриб, бир-бирига ёпишиб қолиши муносабати билан чиқади. Бу ҳолат қон гуруҳлари тўғри келмаган қонларнинг қуйишида, юқумли касалликларда ва заҳарланишларда содир булади. Бунда қон оқиши секинлашиб ёки бутунлай тухтаб қолиши мумкин. Микроскопик димланиш стази веноз тулақонликка

ухшаш булади. Ҳақиқий капилляр стазида туқималар цианотик булади, аммо катта вена томирлар кенгаймаган ва қонга тулмаган булади.

Стазнинг оқибати у қанчалик узоқ давом этишига ва жойлашган жойига боғлиқдир. Агарда стаз қисқа вақт давом этса, қон айланиши нормал ҳолатига қайтади, қон томирларининг тонуси эса секин-аста (20-30 кун ичида) тикланади. Стаз узоқ вақт давом этса, туқималарда дистрофия узгартирилари содир булади, айрим туқималар бутунлай ҳалок бўлиши ҳам мумкин. Бундай ҳолатларга чўққаларнинг сарамас касаллигида териси некрозланиши, сальмонеллезда жигарнинг учоқли некрозга учраши мисол була олади.

КАМКОНЛИК (АНЕМИЯ-ИШЕМИЯ)

Анемия—камқонлик (а-инкор этиш, *haima*-қон) организмда, тананинг бирон қисмида ёки органда қоннинг етишмаслиги. Бутунлай қонсизланиш ишемия (юнонча *ischu*-ушланиб қолиш) дейилади.

Умумий камқонлик қон яратувчи система касалликларида вужудга келади (апластик анемия), бунда эритроцитлар камрок ишлаб чиқарилади ёки улар нормал микдорда ишланиб чиқса ҳам, аммо зур бериб парчланади (гемалитик анемия). Такрор-такрор қон келиб туриши муносабати билан ҳам вужудга келади (геморрагик анемия).

Шу хил анемияларга эритроцитларнинг камайиши ва қоннинг бирлик ҳажмига гемоглобиннинг етишмаслиги жуда характерлидир.

Кузга ташланадиган шилимшиқ пардалар ва ички органлар оқиш рангда булади, аммо юқорида курсатилган ҳар бир умумий анемия узига хос морфологик характерга эга. Апластик анемия суяк мия атрофияда учрайди, **постгеморрагик ва гемолитик** анемияда эса аксинча суяк миядан ташқарида қон ишлаб чиқарадиган учоқлар вужудга келади. Эритроцитларнинг зур бериб парчланиши натижасида руй берадиган анемияда қора молларда гемоглобинемия, сариклик ва айрим вақтларда гемоглобунурияни кузатиш мумкин.

Маҳаллий камқонлик—органга ёки танани бирон қисмига қон келиши камайиб қолган ёки тамомила тухтаган, қоннинг оқиб кетиши эса бузилмаган ҳолларда вужудга келади.

Маҳаллий камқонлик белгилари туқима ёки органнинг оқариши, ҳароратининг пасайиши, туқима тонусининг сусайиши, орган ҳажмининг кичрайиши ва шунинг натижасида уни қоплаб турган капсуланинг бужмайиб қолиши билан ифодаланади. Маҳаллий камқонлик сабаблари ҳар хилдир, шу муносабат билан бу камқонликнинг қуйидаги турлари тафовут қилинади: 1) ангиоспастик, 2) абтурацион, 3) компресссион, 4) коллатерал.

1. Ангиоспастик камқонлик томирларни торайтирувчи нервлар қузғалиши муносабати билан артерияларнинг торайиши ёки тортишиб қолиши (контракцияси) оқибатида келиб чиқади. Камқонликнинг бу тури рефлектор йул билан, масалан, совуқда терининг оқариши, қурққан пайтда юз териси томирларининг рефлектор йули билан торайиши, томирларни торайтирадиган, қон оқишини тухтатиш учун ишлатиладиган дорилар (масалан, адреналин) таъсири натижасида келиб чиқи-

ши мумкин.

2. Абтурацион камқонлик артерия йулининг эмбол ёки тикилиб турадиган тромб билан бекилиб қолиши оқибатида вужудга келади.

3. Компрессион анемия артерияни усма, эксудат, жгут босиб қўйганида ёки артерияга лигатура солинганида пайдо булади.

4. Коллатерал камқонлик қоннинг тезлик билан қорин бушлиғига оқиб кетиши (масалан, шокда, молларнинг тимпаниясида, газни нотугри чиқарилганида) ва тезлик билан асцит суюқлигини чиқарилгани натижасида вужудга келади.

Маҳаллий камқонликнинг оқибати ва организм учун аҳамияти шу камқонликни келтириб чиқарган сабабларга, шунингдек сабаб булган омилнинг нечоғлик узоқ таъсир қилиб турганига қараб ҳар хил булади. Чунки артерияларнинг спазми туфайли келиб чиқадиган камқонлик одатда узоқ давом этмайди ва алоҳида бир узгаришларни келтириб чиқармайди. Камқонлик яққол авж олган булса организмда кислороднинг етишмаслиги сезилади, ачиш жараёнлари бузилади, нафас олиш тезлашади, умумий мадорсизланиш ва юрак фаолиятининг секинлашиши натижасида организм ҳалок булади.

Ўзининг оқибатига кура энг хатарлиси апластик камқонликдир.

Артериал томир йули секин-аста бекилиб борадиган булса, аста-секин коллатерал гиперимия пайдо бўлиб, қон айланиши қисман ёки тамомила аслига келади, бундай камқонликнинг оқибати эса арзимас даражада булиши мумкин ё булмаса, ишчи органнинг бир қисми атрофия ва склерозга учрашдан нарига утмайди. Томир йули тез тикилиб қолганида орган ёки тўқиманинг тегишли қисми ҳалок булади. Коллатераллар пайдо бўлиши учун томир девори ҳолатининг катта аҳамиятга эга эканлигини айтиб утиш керак. Маҳаллий камқонликнинг оқибатига шикастланган томирнинг калибри, шунингдек органнинг ангиоархитектоникаси таъсир этади, орган ангиоархитектоникаси органнинг функцияси ва тузилишидаги ўзига хос хусусиятларга қараб, алоҳида хоссаларга эга булиши мумкин. Юрак, буйрак, улпа сингари ҳаёт учун муҳим органларда ривожланган ва хилма-хил буладиган коллатераллар системаси борлиги ҳозир аниқланган. Бироқ камқонликда некрознинг тараққий этиш вақти органнинг кислород камайишига, сезувчанлигига боғлиқдир. Масалан, бош миянинг нерв толалари бир неча минутда, буйрак тўқимаси эса 1, 5-2 соатда ҳалок булади.

ҚОН ОҚИШИ ВА ҚОН ҚЎЙИЛИШИ (ГЕМОРРАГИЯ).

ПЛАЗМОРАГИЯ ВА ЛИМФОРАГИЯ

Қон оқиши (қон кетиши, қонаш) деб организмнинг тириклик вақтида юрак ва томир деворларига шикаст етганида ёки утказувчанлиги зурайганида улардан ташқарига қоннинг чиқишига айтилади. Қон атрофдаги ташқи муҳитга (ташқи қон кетиш) ёки қандай булмасин бирор бушлиққа (ички қон кетиш) оқиб чиқиши мумкин. Қон қўйилиши деб тўқималарда қон тўпланиб қолишига айтилади. Қон оқиши қаерда бошланганига қараб, юракдан, артериялардан, веналардан, капиллярлардан ва паренхимадан қон оқишига ажратилиши мумкин. Томирлар-

дан ажралиб чиққан қон туқима элементларини шикастлантирмасдан ён атрофга сурилиб кетиши мумкин. Бундай қон қуйилишига туқима геморрагик инфилтрацияси дейилади.

Гематома—туқимага анчагина шикаст етгани ҳолда унда ивиган қон тулланиб қолишидир. Гематома ёки қон шиши тери ости, шиллиқ пардалар ости ёки мускуллараро бириктирувчи туқима клетчаткасида, шунингдек уст пардаси кучган органларда ҳосил булиши мумкин. Гематоманинг катта-кичиклиги шикастланган томирларнинг қон босими ва гематома ҳосил булган жойнинг туқимасининг бушлиғига боғлиқдир. Йирик ҳайвонларда гематома жуда катта булади, ундаги қон миқдори 2-3 литрга етади. Гематома одатда шишга ухшаб буртиб туради, қаттиқ булади ёки билқиллаб туради (флуктуация) кесганда сунъий бушлиқда ивиган ёки суюқ қон топилади. **Қонталашлар**— қандай булмасин бирор сирт, масалан, тери ёки шиллиқ парда бағрига ясси булиб тарқаладиган қон қуйилишларидир.

Катталиги ва шакли ҳар хил, купинча умалоқ шаклда учрайди. Янги ҳосил булган қонталаш туқ-қизил, яшил кесганда қон тулланиш ва туқима парчалари топилади. Эритроцитлар емирилган сари ва гемоглобиндан ҳосил булган сари қонталашнинг ранги қунғир яшил-сариқ булади. Микроскоп остида қонталаш булган жойда эритроцитлар, фибрин, туқима элементлари ва дисконкомплексияга учраган хужайралар куринади. Гавда доғидан ва гипостаздан қонталаш аниқ чегараланиши ва туқималардан анча кутарилиб туриши билан фарқ қилади. **Петехиялар ёки экхимозлар**—майда-майда, нуқта-нуқта булиб қон қуйилишидир.

Қон кетиши ва қон қуйилишига ҳамиша юрак уриши ёки томир уриши даврининг бузилиши, ё булмаса, юрак ва томир девори утказувчанлигининг бузилиши сабаб булади.

Шундай бузилишларнинг уч тури тавофут қилинади.

1. Юрак деворининг ёрилиши (масалан, инфарктда ёки травматик, уқ тегиб шикастланганда) ёки томир деворининг ёрилиши.

2. Томир деворларнинг ейилиб кетиши.

3. Диапедез йули билан қон кетиши.

Юрак ёки томир деворининг ёрилишини сабаби— ҳар хил механик факторлар (яраланиш, шикастланиш, синиш ва ҳ.к) патологик узгариларга учрайдиган томирлар (аневризм, мускул қатламнинг некрози, атеросклероз, гиалинланиш ва ҳ.к.). Органларнинг оғир дистрофияси (жигар амилоидози, пиропилазмидозларда, талоқ гипертрофияси). Органларнинг ёрилиши кичкина травмада ва молларнинг шиддатли таъсирланганидан ҳам руй бериши мумкин. Қари отларда қаттиқ таъсирланганда юрак халтасига қон кетиши мумкин.

Томирлар деворининг ейилиб кетиши қишлоқ хужалик ҳайвонларида кам учрайди. Ейилиш хавfli усмаларда (силда, микотик жароҳатланишда, абцессларда, сепсисда ва септик тромбоартеритларда) учрайди. Бу ҳолатда қон томирининг девори аста-секинлик билан емирилади, аммо қон кетиши эса фавқулодда ҳодиса булиб, айрим вақтларда моллар ҳалок булиши мумкин.

Диапедез йули билан қон кетиш майда қон томирларда ва капил-

лярларда куринади. Бунинг сабаби-томирларнинг утказувчанлигининг кучайиши ва вазоматор бошқаришни издан чиқиши ва қон қуйиш жараёнининг бузилишидир.

Томирларнинг утказувчанлиги аргирофил мембрана таркибидаги гиалурон кислотасининг деполимеризациялаш натижасида кучайиши мумкин (масалан, турли касалликларда, синтез функцияларда куринади) ҳамда эндотелиал хужайраларнинг кучиши ёки уларнинг бир-бири билан булган боғлиқлиги бушашиб кетиши ҳам утказувчанликнинг кучайишига сабаб бўлади.

Деапедез йули билан қон кетиши купинча инфекцион, инвазион касалликларда, авитаминозларда ва захарланишларда руй беради. Қоннинг ивиши системасининг бузилишида ва қон томирларининг системали равишда шикастланишида умумий қон кетиш руй беради— бундай ҳолат геморрагик диатез дейилади. Масалан, куйдиргида, турли касалликларда куриниши мумкин.

Қон оқиши ва қон қуйилишининг организм учун аҳамияти қон оқиши ва қон қуйилишининг куп-камлигига, кетган қоннинг миқдорига, организмнинг адаптацион-компенсаторлик қобилиятига, шикастланган томирларнинг табиатига қараб ҳар хил бўлади. Агарда катта қон томири ёрилиб қон тезлик билан куп кетса, циркулятор қон кескин камайиб, қон босими тушиб кетади, юрак-томир етишмовчилиги ва аноксемия келиб чиқади. Артериал қон босимининг тез тушиши, айниқса миянинг қон билан таъминланишига куп таъсир қилади; агарда аорта томирида қон босими 40% гача пасайса, юрак вена томирида 80% гача пасаяди. Молларнинг 25-35% қон йўқотиши ҳалок бўлишига олиб келади. Вазни 400 кг соғлом моллар 12 литргача қон йўқотишга чидайди, аммо қоннинг шакли, элементларининг, айниқса эритроцитларнинг тикланиши секинлашади. Тез қон йўқотиш натижасида ҳалок булган молларни ёрганда умумий анемия, буйракларнинг рангсизлиги, юракнинг томчисимон чузилганлиги, чап қоринчанинг эпдокарди остида доғсимон қон қуйилиши, бушлиқларда қон қуйилиши кузатилган.

Бош мияда ёки унинг ён қоринчаларида кенг тарқалган қон қуйилишлар молнинг ҳалок бўлишига олиб келиши мумкин.

Майдароқ қон томири жароҳатланганида спазматик қисқариш ва қоннинг ивиши натижасида узидан-узи қон оқиши тухтайди. Бунга қон босимининг пасайиши ва қуйилган қон томирларни сиқиши ҳам аҳамиятга эга.

Туқимада қуйилган қон уйишади, лейкоцитлар парчаланади, эритроцитлар эрийди, гемоглобиндан макрофаглар ёрдамида гемосидерин ва ут пегментлари ҳосил бўлади, қоннинг суюқ қисми эса лимфогематоген йуллари билан шимилади. Протеолитик ферментлар таъсирида фибрин ҳам парчаланиб шимилиб кетади.

Катта қон қуйилишлар организацияга учраб, яъни улар таркибида бириктирувчи туқима усади, шиллиқ пардаларда эса яралар ҳосил бўлади. Гематомалар капсула билан қопланади, унинг ичи кейинчалик сероз суюқлиги билан тулади ёки бириктирувчи туқима усади, айрим вақтларда улар, масалан, чучқаларнинг тери ости гематомаси йирингла-

ши мумкин.

Плевра ва қорин бушлиғига қуйилган қон упканинг ҳаракати ва ичакларнинг перистальтикаси натижасида фибридан ажралади ва узоқ вақт ивимаи қолади. Бунга юзларининг силлиқлиги ва сероз пардаларнинг фибринолитик хусусияти ҳам катта аҳамиятга эга, шунинг учун ҳам шундай бушлиқлардан қон тез шимилади, бириктирувчи туқима усишга улгурмайди.

ТРОМБОЗ

Тромбоз (грекча-tromboo-ивиш) томирлар йулидаги қон ёки лимфанинг ҳаёт вақтида ивиб қолиши ёки юрак бушлиқларидаги қоннинг ивиб қолишидир. Айни вақтда ҳосил буладиган қон ёки лимфа лахта-си тромб деб аталади.

Нормал шароитда қоннинг суюқлик ҳолати қон ивитувчи факторлар билан фибринолитик системанинг мувозанатига боғлиқдир. Қон томирлари шикастланиб қоннинг физик-химиявий хусусиятлари узгарса, бу мувозанат бузилади ва қон ивийди. Қоннинг бу хусусияти организм учун катта ҳимоя аҳамиятига эга. Томирларнинг шикастланишида ва ўтказувчанлигининг кучайиши натижасида қон кетиш содир булганда қоннинг тухташига сабаб булади.

Қон мураккаб ферментатив жараёнлар таъсирида ивийди, буни нейрогормонал система бошқаради.

Қон ивиши туғрисидаги янги маълумотлар нуқтаи назаридан қоннинг ивиш жараёни турт фазадан иборат. Биринчи фазада тромбоцитларнинг липидли тромбопластик фактори, плазма тромбокиназаси ва парчаланаятган туқима ҳужайраларидан плазма ва туқималарнинг фаол тромбокиназаси ҳосил булади. Тромбокиназа ҳосил булишини плазмадаги бир қанча факторлар (фактор IV—кальций тузлари, фактор V—акцелерин, фактор VII—конфертин ёки тромботропин, фактор VIII—антигемофил глобулин ва фактор IX ҳамда X) стимуллаб туради. Иккинчи фазада плазмадаги протромбин тромбокиназа таъсири остида тромбинга айланади. Тромбин ҳосил булишда—протромбиннинг тромбинга айланиши кучайтирилган кальций тузлари, витамин К, шунингдек фактор V (акцелерин) ва фактор VII (конвертин ёки тромботропин) катта роль уйнайди. Учинчи фазада специфик энзим-тромбин фибриногенни фибринга айлантиради, бу қон лахтаси ҳосил булиши билан таърифланади (коагуляция). Ниҳоят, туртинчи фаза фибриннинг кейинги ўзгаришларга учрашини уз ичига олади. Қон ивишини тезлаштирувчи факторлардан ташқари уни тўхтатиб қуядиган ва антикоагулятлар деб аталадиган моддалар бор. Булар юқорида айтиб утилганидек, организмда қон ивишига қарши системани ҳосил қилади. Қон томирларида қоннинг суюқ ҳолда булишини таъминлаб беради. Бунга антитромбинлар, гепарин ва гепаринсимон моддалар, профибринолизиндан фаолаторлар ёрдамида ҳосил буладиган фибрин плазин (плазмин) киради. Профибринолизин фаолаторлари ҳамма жойдаги туқималарда ва хусусан қон томирлар деворларида булади, шу билан бирга веналарнинг интимасида, айниқса купдир. Қон ивишини тухтатади-

ган дори-препаратлар (кумаринлар, пелентан, индандион ва бошқалар) мавжуд.

Тромбознинг сабаби қонни ивитадиган умумий система функцияларининг, шунингдек нейтро-гуморал регуляциянинг издан чиқишидир. Тромбоцитларнинг парчаланиши ва томирлар ички пардаси бутунлигининг бузилиши тромб ҳосил булиши учун дастлабки туртки булади деб, тахмин қилинади. Бироқ, тажриба шу жараёнга йул очиб берадиган купдан-куп факторлар борлигини курсатиб беради, шунинг учун тромбозга олиб келадиган сабаблар жуда куп, деган фикр туғилади. Маълумки, турли инфекциялар ва интоксикацияларда эндотелийнинг бутунлиги бузилганида томирлар девори ва эндокард яллиғланганида, қон оқиши секинлашиб қолганида, плазмадаги қон оқсиллари таркиби узгарганида ёки тромбоцитлар сони купайиб кетганида, организм рефаоллиги узгарганда, томирлар спазмага мойил булганида ва упка ҳамда талоқнинг антикоагуляцион функцияси сусайганида тромбоз келиб чиқади.

Шундай қилиб, **тромбоз патогенезида** асосий ролни учта фактор уйнайди: томир деворининг шикастланиши, қон оқишининг секинлашиши ва унинг физик-химиявий хусусиятлари узгариши.

Томир деворининг бутунлиги, эндотелийнинг силлиқлиги қоннинг ивишига йул қуймайди. Эндотелийнинг шикастланиши нотекислик ҳосил қилади ва тромбоцитларнинг ёпишиши ва чуқиши учун қулай шароит яратади. Чўккан ва аглютинлашган тромбоцитлардан ва ивиган фибриндан бирламчи майда тромблар ҳосил булади, улар қон оқишини яна ҳам узгартиради, қон гирдоблаб ва турғун тўлқинлар ҳосил қилиб оқади, бунинг натижасида тромбоцитлар парчаланади ва тромбакиназа ферменти ажралиб, тромб ҳосил булишни тезлаштиради.

Аммо тромб ҳосил булиши учун биргина томир деворининг шикастланиши кифоя қилмайди, чунки қон оқиши тез булса, чўккан тромбоцитларни ва ивиган фибринни қон оқиши олиб кетади. Бирламчи тромбни ушлаб қолиш учун қоннинг оқимини секинлашиши, гирдоблаб, турғун тўлқинлар ҳосил қилиб оқиши катта аҳамиятга эга. Бундай ҳолатлар турғун гипермияда, қон томирининг анервизмида, вориоз кенгайишида рўй беради.

Тромб ҳосил булишида қон ивишининг кучайиши катта аҳамиятга эга. Қон ивишининг кучайиши глобулин, фибриноген ва тромбацитларнинг миқдорининг купайишига боғлиқдир. Нормада тромбацитлар манфий электрик зарядга эга булганлиги муносабати билан қонда тортилган ҳолатда булади.

Ацитозларда ва қонда фибриногеннинг миқдори купайган ҳолатда тромбоцитларнинг электр заряди пасаяди. Бунинг натижасида уларнинг турғунлиги йўқолиб, ёпишқоқ булиб қолади.

Тромб ҳосил булишининг асосида қон ивишида рўй берадиган физиологик ферментатив жараёнлар ётади. Тромбнинг жойлашиш жойи эса томир деворининг шикастланишига ва қон оқишининг маҳаллий узгаришига боғлиқдир. Аммо патологик ҳолатларда тромблар қон плазмасининг оқимлари ферментлар, токсинлар, антиген таъсирида дена-

турация ва приципитацияга учраши, шунингдек стаз вақтида эритроцитларнинг аглютинацияга учраши, гиалин тромбалар натижасида ҳосил бўлади.

ТРОМБ МОРФОЛОГИЯСИ ВА КЛАССИФИКАЦИЯСИ

Ташқи курунишига ва микроскопик тузилишига қараб тромблар оқ, қизил, аралаш ва гиалин тромбларга бўлинади. Тромб ҳосил бўлиши тромбоцитларнинг аглютинацияси (бир-бирига ёпишиб қолиши) жараёнлари, томир деворига ёпишиб қолиши, фибриногеннинг коагуляцияга учраб, зич ва толасимон фибринга айланиши, эритроцитлар аглютинацияси ва плазма оқсиллари чукмасининг приципитациясидан ташкил топади.

Тромб ораларига қоннинг шакли элементлари жойлашиб оладиган фибрин ипларидан тузилгандир. Тромб томир деворининг қайси жойида ҳосил була бошлаган бўлса, одатда уша жойга ёпишган бўлади. Тромб юзаси, қоида улароқ, нотекис, қат-қат буклангандир. Бу бир-бирига ёпишиб қоладиган тромбоцитларнинг бир маромда чуқиб тушишини ва улар емирилганидан кейин қон оқиб ўтиб турган ҳолда фибрин ипларининг устма-уст тушиб боришини акс эттиради. Тромбни гистологик жиҳатдан текшириш ҳам унинг тармоқланиб кетган тромбоцитлардан иборат эканини, буларнинг орасида фибрин иплари борлигини ва шу иплар ўртасида эритроцитлар билан лейкоцитлар қолиб кетганлигини кўрсатади.

Оқ тромблар зич бўлиб, юзаси нотекис, кулранг-оқрангдир. Бу томирлар томир деворининг узгарган жойида ҳосил бўлиб, жуда майда бўлади. Улар қонни деярли тез оқадиган жойида бўлади. Таркиби емирилган тромбоцитлардан, лейкоцитлардан ва фибриндан иборатдир. Микроскоп остида бир жинсли донали оқсил массасини кура миз. Йирик оқ тромблар агглютинланган тромбоцитлардан иборат бўлиб, ораларида лейкоцитлар йиғиндиси ва фибрин иплари бўлади. Агарда оқ тромбларда қон таначалари кўпроқ бўлса, лейкоцитли тромблар дейилади. Лейкоз касаллигида лейкомик ҳужайрали тромблар бўлади.

Қизил тромблар улган молларнинг қонини ивишини эслатади. Улар томир бушлигини тулдириб, туқ қизил рангли қалин фибрин туридан иборат бўлади, тур ораларидаги эритроцитлар билан лейкоцитлар миқдори нормал қон таркибига туғри келади. Қизил тромблар бирламчи тромблардан қон оқишининг секинлашиши натижасида ҳосил бўлади. Қон ивийди, шунинг учун бундай тромбларни коагуляцион тромблар ҳам дейилади. Одатда қизил тромблар вена қон томирларида ҳосил бўлиб, кейинчалик гемолизга учраб гемоглобин парчаланиб, тромб рангсизланади ва оқ тромбга ўхшаб қолади.

Аралаш тромблар кўпинча сиртдан кесиб кўрилганда ҳам ола-була бўлиб кузга ташланади, яъни уни ташкил этувчи ҳамма элементлар бир текис тарқалган бўлади.

Гиалин тромблар фақат эритроцитлар билан тромбоцитларнинг аглютинацияланиш ҳодисалари билан чекланади ёки плазма оксидла-

ри чукиб тушиши (преципитация) натижасида вужудга келади. Бундай ҳолларда тромботик массалар бир-бирига қушилиб, бир жинсли гиалинсимон массани ҳосил қилади. Бундай тромблар баъзи интоксикацияларда, бадан куйганда, барқарор стаз асорати сифатида учрайди.

Девор олди тромблар томир девори буйлаб жой олади ва томир йулининг бир қисмини очиқ қолдиради. Девор олди тромблар одатда юракда, масалан, эндокардитда, юрак булимларининг четларига ёки юрак қопқоқларидаги трабекулалар орасида, йирик томирларда, йирик вена-



16-расм. Ахталанган отнинг қон томирида ҳосил булган тромб.

лар яллиғланганида шу веналарда, юрак ва томирларнинг деворларидан топилади.

Қон йулини беркитиб қуядиган (обтурациялайдиган) тромблар томир йулини бутунлай беркитиб қуяди. Бундай тромблар купинча майда вена ва артерияларда ҳосил булади; булар девор олди тромбидан келиб чиқади (16-расм).

Юрак фаолияти сусайиб қолганлиги туфайли пайдо буладиган тромблар қон димланишига алоқадор ёки марантик тромблар деб, аневризмалар ҳосил буладиган тромблар дилатацион тромблар деб аталади.

Тромб ҳосил булиши билан бир вақтда вена ёки артериялар яллиғланадиган булса, бунга тромбофлебит ёки тромбоартериит дейилади. Юракнинг клапанига ёки деворига яқин эндокарднинг яллиғланиши тромбоэндокардит деб аталади. Чап булими деворида юрак митрал порогида келиб чиқадиган тромблар деворидан узилиб, булимни бушлиғида эркин туриши мумкин. Қон ҳаракати туфайли улар гуё силлиқланиб, думалоқ шаклга киради ва шарсимон тромблар деб номланади. Томирлар системасининг қандай булмасин бирор қисмида ёки юракда ҳосил булган тромб (бирламчи тромб деб аталадиган тромб) катталашмасдан туриши ёки усиши мумкин. Бирламчи тромб устидан тромботик массалар тушиши йули билан тромб усади. Томирлардаги тромбларнинг шу тариқа усиши юрак томонга ҳам, периферия томонга ҳам қараб бориши мумкин. Баъзан тромблар болдир веналарда пайдо булиб, юрак томонга қараб тез усади ва пастки кавак венага етиб бориб, организмга катта хавф туғдиради.

Улғайиб борадиган тромбоз деб шунга айтилади. Ўсаётган тромбда бир неча қисмлар тафовут қилинади. Бунинг амалий жиҳатдан бир қатор аҳамияти бор. Чунончи, тромбнинг бошчаси (ёки илдиизи) ва тана билан думдан ташкил топган стволи тафовут қилинади. Тромб бошчаси тромбнинг бошланғич ва дастлабки қисми, бирламчи тромб булиб, тромбоцитлардан ва лейкоцитлардан ҳамда оз миқдорда эритроцит-

лар илашиб турган, фибрин ипларидан ташкил топгандир. У томир деворига маҳкам ёпишиб туради. Тромб бошчаси одатда оқ рангда булади. Тромбнинг танаси аралаш тромб куринишида булиб, у ҳам томир деворига ёпишиб туради-ю, лекин тромб бошчасига нисбатан кучсизроқ ёпишган булади. Ниҳоят тромб думи томир йулида эркин ётади. Одатда у қизил рангда булиб, танасидан осон узилиб, эмболга айланиши мумкин.

Тромбнинг улгунидан кейин ҳосил булган қон лахталаридан фарқи шундаки, у ҳамма вақт томирга ёпишган ҳолда булади. Оқ ва аралаш тромблар томир деворига мустаҳкам ҳамма жойи ёпишган, қизил тромбларнинг фақат бошчаси деворга бирлашган булиб, улар осонлик билан узилади ва майдаланиб кетади. Тромбларнинг буш юзаси нотекис, хира, пайпаслаганда зич булиб, уваланади. Фибрин иплари тромблардаги (улгундан кейин ҳосил буладиган) қон лахтасига нисбатан йуғонроқдир.

Тромбоз оқибатлари. Янги ҳосил булган тромбда парчаланиб кетётган лейкоцитларнинг протеолитик ферментлари таъсир этиши натижасида асептик аутолиз бошланади. Тромб массалари эриб, кулранг-яшил суюқ массага айланади, уларни янглишиб йиринг деб уйлаш ҳам мумкин. Майда тромблар аутолиз таъсири остида бошдан-оёқ парчаланиб кетиши мумкин.

Тромботик массаларга (тромб ҳосил булган томир атрофидаги туқмадан бўлсин, қондан бўлсин) йиринг ҳосил қиладиган бактериялар тушганида келиб чиқадиган септик аутолиз организм учун анча хатарлидир. Бундай бактериялар таъсири остида тромб ирийди; осон узилиб чиқиб организмга тарқалади ва турли органларнинг томирларида тромбоземболияларни вужудга келтиради.

Тромбнинг ивиши яхши оқибат ҳисобланади. Бу шундан иборатки, тромб бошчаси соҳасида унинг бағрига бириктирувчи туқима усиб киради. Аста-секин янги капиллярлар ҳосил булади, булар ҳам тромбга усиб киради (16 а-расм). Тромбнинг ивиш жараёни аспетик аутолиз билан бирга кечади ва одатда тромб ҳосил булгандан кейинги икки-уч кундан кейин бошланади. Тромб бошчаси айна вақтда томир деворига ёпишиб туради. Кейинчалик ивиш тромб танасига ҳам тарқалади. Вақт утиши билан тромб урнини олган бириктирувчи туқима етилиб, бужмаяди, томир йули эса бириктирувчи туқима билан



16 а-расм. Тромбда янгидан қон томирлар ҳосил булиши.

тулиб қолади, шу туқимада гемоседрин пигменти доналари учрайди. Тромбдаги бириктирувчи туқима бужмайганида тирқишлар ҳосил булиб, у эндотелий билан қопланади. Мана шу тирқишлар орқали қон утиши мумкин, шунда уша тирқишлар аста-секин деворлари шаклланган томирларга айланиб қолади. Шундай қилиб, қон айланиши қисман аслига келади ва бу жараён **тромбкапиллярзацияси** ёки **томир ре-воскуляризацияси** деб аталади. Аутолиз булмасдан, ивиш суст борадиган булса, тромб массасига оҳақ тузлари чукиб қолади ва тромб тошдек массага айланади ва бу ҳолат тромб петрофикацияси дейилади.

Тромбознинг организм учун аҳамияти тромбнинг локализациясига, нечоғлик тез пайдо булишига, тарқоқлигига, тромбнинг томир йулига нисбатан олинган вазиятга, ивиш жараёнларининг нечоғлик авж олишига ҳамда умумий қон айланиш ҳолатига боғлиқдир. Юрак, бош мия, оёқ-куллар, ичак тутқич артерияларнинг тромблари тез ҳосил булса, юрак, бош мия, ичак сингари ҳаёт учун муҳим органларда жиддий ва қайтмас узгаришларга олиб келади. Бу органларнинг туқималари ҳалок булиб кетади ва (миокард инфаркти, миянинг юмшаши, оёқлар ва ичак гангренаси) шундан чиқадиган ҳар хил оқибатларга олиб келади. Тромбознинг қандай суръатлар билан ривожланиб бориши катта аҳамиятга эга. Тромб ҳозир айтиб утилган артерияларнинг бирида ёки аортада аста-секин ҳосил булиб, томирнинг секинлик билан бекилиб қолишига олиб келадиган булса, коллатераллар пайдо булишга улгуради ва тромбоз хавфи камаяди. Томир бирдан тикилиб қоладиган булса, некрозлар келиб чиқади. Веналардаги тромблар қаерда жойлашганлигига (локализациясига) қараб клиник жиҳатдан ҳар хил аҳамиятга эга булади. Чунончи, мия қаттиқ пардаси веноз синусларининг тромбози миёда қон айланишининг издан чиқишига олиб келиши мумкин. Оёқ веналарининг тромблари, хусусан ёши қайтган ҳайвонларда анча кўп учрайди.

Бундан ташқари, тромбозни вена деворларининг яллиғланиши билан бирга давом этадиган тромбофлибитлардан фарқ қилиш керак. Флеботромбоз кўпинча симптомсиз утади ва тромблар чаноқ веналарга ва ундан то пастки ковак венагача тарқалади. Йирик веналарнинг обтурациялайдиган тромбозида оёқларга шиш келиб, трофик яра-лар пайдо булади.

Дарвоза венаси системасидаги тромбоз клиник жиҳатдан катта аҳамиятга эгадир. Асосий ствол тромбози порталгипертензия билан асцитга олиб келади. Ичак тутқич веналарнинг тромбозида ичак деворида қон димланиб қолиб, ҳатто некробиотик узгаришларга ҳам олиб бориши мумкин. Талоқ венаси тромбозида талоқ анча катталашиб, спленомегалияга айланади.

Ҳар бир тромб тромбоземболиялар келтириб чиқариши мумкин, тромбнинг бошдан оёғи ёки бир қисми узилганда шундай булади.

ЭМБОЛИЯ

Эмболия (юнонча ичкарига ташламоқ деган суздан олинган) патологик жараён булиб, бунда қон ёки лимфа айланиб юрадиган, нормал

шароитларда учрамайдиган ва узининг катталигига қараб ҳар хил калибри томирларнинг тегилиб қолишига сабаб буладиган бир хил заррачаларга айтилади. Мана шундай заррачалар эмболлар деб аталади. Узилиб чиққан тромб қисмлари (тромбоэмболия), ёғ томчилари (ёғ эмболияси), ҳаво пуфакчалари (ҳаво эмболияси) ёки газ пуфакчалари (газ эмболияси), эзилиб кетган органлардан (масалан, травмадан) ажралиб чиққан туқима булаклари (туқима эмболияси), усма ҳужайралари, ҳомила туклари, бактерия, замбуруғларнинг тудалари, паразитлар (масалан, эхинокок) эмболияларга манба булиши мумкин.

Мана шу заррачаларнинг ҳаммаси—эмболлар одатда қон оқими билан айланиб юради, яъни, масалан, пастки ёки устки ковак веналар системасига эмболар булса, улар упка томирларга тушиб упкада ушланиб қолади ва уша томирларнинг механик тарзда тегилиб қолишига сабаб булади. Катта қон айланиши доирасида эмболлар чап юракдан периферияга қараб характерланади ва юракнинг тож томирларида, бош мия, буйрак, талоқ, меъда-ичак йули, оёқлар ва бошқаларнинг томирларида тегилиб қолиб ҳийлагина ва ҳатто қайтмас туқима узгаришларига олиб келади.

Аммо икки ҳолат борки, юқорида айтилган қонунга итоат қилмайди. Биринчиси—эмбол узининг оғирлиги туфайли қон оқимига қарши йуналади ва масалан, пастки ковак венадан буйрак, жигар ёки ҳатто сон венасига тушиб қолади. Бундай ҳолат **ретроград эмболия** деб юргизилади.

Иккинчиси—булимлар ёки қоринчалар уртасидаги тусиқда аввал тешик булган ҳолларда курилади ва кичик қон айланишидан эмболлар упкани четлаб утиб, катта қон айланишига тушади. Майда, эмболлар, масалан, ёғ томчилари, айрим усма ҳужайралари артериовеноз аностомозлар орқали катта қон айланиши доирасига утиши мумкин. Бундай ҳолатга **парадоксал эмболия** деб аталади. Қишлоқ ҳужалик ҳайвонларида купроқ учраб турадиган эмболия бу тромбоэмболиядир.

Тромбоэмболия—эмболиянинг ҳаммадан куп учрайдиган хили булиб, унинг манбаи узилиб чиққан тромб қисмларидир. Веналар, артериялар, шунингдек юрак бушлиғидаги тромблар тромбоэмболлар манбаи була олади. Тромбоэмболларни катталиги ҳар хил, фақат микроскоп остидагина куринадиган хилларидан тортиб, узунлиги 5-7 см ва бундан ҳам узунроқ булиши мумкин. Катта тромблар упка артерияси тармоқларига тушиб қолади ва упкада қон айланишини бузилишига сабаб булади. Қон босими кескин пасаяди, пульmano-коронар рефлeksi пайдо булади. Коронар томирларнинг йули тораяди ва айрим ҳолларда юракнинг тухтаб қолиши руй беради. Кичкина эмболларнинг тухтаб қолиши купинча сезилмай айрим вақтда қон турғунлиги руй берса, бу геморагик инфаркт ҳосил булишига олиб келади. Тромбоэмболия буйрак, талоқ ва бошқа органларнинг артерияларида содир булса, у жойлар инфарктга учрайди ва отлар **тромбоэмболик коликалар** натижасида ҳалок булади.

Ёғ эмболияси—веналарга тушган ёғ томчилари упка капиллярларида тегилиб қолганида ёки упкани четлаб утиб, артериал-веноз ано-

стамозлар орқали буйрак коптокчалари—қовузлоқларнинг капиллярига тушиб қолган ҳолларда ёғ эмболияси келиб чиқади. Суяк синишида ёки уқдан жароҳатланишида тери ости клетчаткаси, ёғ, кумик эзилиб кетганда, жигарда руйи-рост ёғ дистрофияси юзага келганида қонда ёғ томчилари пайдо бўлади. Молларда ёғ эмболияси купинча сезилмайди. Агарда упканинг 2/3 қисмидаги капиллярлар ёғ томчилари билан беркитилса, бу ҳол улимга олиб келиши мумкин. Смитнинг айтишича, итларга 10 мл эритилган ҳайвон ёғини венасига юборганда ёғ эмболиясининг ҳам клиник белгилари куринмаслиги мумкин.

Ёғ эмболиясини аниқлаш учун упкани гистологик жиҳатдан текшириш лозим. Ёғнинг асосий қисми капиллярларда жойлашган бўлиб, Судан III билан бўялганда яхши куринади.

Ҳаво эмболияси—қон оқимида ҳаво пуфакчалари тушганда келиб чиқади. Бу ҳол буйин веналари жароҳатланганда руй беради, чунки манфий босим туфайли шу веналарга ҳаво сурилиб кириши мумкин, шунингдек очилган мускулатура ва унинг фасциясидаги суриш ҳаракати натижасида вена томирларига пала-партиш дори юбориш руй беради. Ҳаво эмболиясига ҳар хил ҳайвонда узига хос сезувчанлик бўлиши мумкин. Масалан, отларни 1кг оғирлигига 10 мл юборилса ҳам эмболия ҳосил бўлади. Товушқонларда эса 2-3 мл ҳаво қийинчилик билан эмболия чақиради. Айниқса бирданига катта порция ҳаво кириши жуда хавфлидир. Бунинг натижасида тезлик билан қон айланиши издан чиқиб кетади, қон купиклайди, юракнинг унг булинмаси кенгайди, ҳатто юрак фалажи содир бўлади. Ҳаво эмболиясидан улган ҳайвонлар мурдасини иложи борича тезроқ ёриш керак (24 соат ичида). Ҳаво эмболиясини аниқлаш учун мурда юрагини кукрак бушлигидан чиқармасдан ва юрак ҳалтаси бушлиғини аввал сув билан тулдириб, унг юрагини сув остида нина билан тешиб кўриш керак. Нина санчилган ҳаво тулдирилган ҳаво пуфакчалари чиқишига қараб ҳаво эмболияси билиб олинади. Баъзан веналарнинг ҳаво пуфакчалари билан тулиб кетганини ҳам пайқаш мумкин. Юрак, хусусан унг юрак бушлиғидаги қон купикли куринишда бўлади.

Газ эмболияси одам атмосфера босими юқори бўлган жойдан атмосфера босими паст ёки нормал бўлган жойга тез утганида қонда газ пуфакчалари ажралиб чиқади ва эмболия ҳосил бўлади. Эмболиянинг бу тури қишлоқ хужалик ҳайвонлари учун катта аҳамиятга эга эмас. Одатда кессонларда ишлайдиган шахсларда куринади (сув ости иншоотлари қурилишида ишлатиладиган, сув утказмайдиган, қисилган ҳаво тулдирилган яшик). Бундай шароитларда қонда азот билан кислород нормал атмосфера босимидагига қараганда купроқ эрийди. Кессондан тез кутарилган пайтда бир талай газ пуфакчалари ажралиб чиқади, қон эркин айланиб юради ва асосан катта қон айланиши доираси томирларнинг эмболияларига сабаб бўлади. Газ эмболлари бош ва орқа мия, жигар ва бошқа органларнинг капиллярларига утади. Марказий нерв системасида юмшаш учоқлари пайдо бўлиши, шиллиқ пардаларга бир талай қон қуйилиши мумкинки, **кессон касаллигининг** клиник морфологик аломатларини ана шулар билан таърифланади.

Ҳайвонларда купинча паразитар, бактериал ва туқима эмболиялари учраб туради.

Туқима ёки хужайра эмболияси патологик жараён ёки травма туфайли қандай булмасин бирор туқиманинг емирилиши натижасида вужудга келади. Чунончи, усма емирилганда унинг булаклари ёки хужайра түпламлари ярали эндокардитлар, юрак клапанлари тавақалари туқимасининг булаклари, туқима эмболлари булиши мумкин. Бундай эмболлар катта қон айланиши доираси томирларида кўпроқ кўрилади.

Бактериал эмболия— қонда айланиб юрган бактериялар бир-бирига ёпишиб булакчалар ҳосил қиладиган ва капиллярларга тиқилиб қоладиган ҳолларда бактериал эмболия келиб чиқади. Замбуруғлар, ҳайвон паразитлари, содда ҳайвонлар (масалан, патоген амёбалар) эмболияси курилади. Бактериялар тромбоз эмбол бўлакчаларига аралашиб кетишига сабаб була олади. Бу ҳолда бактериал эмболлар анча йирикроқ булиши мумкин. Бактериал эмболлар тиқилиб қолган жойда моддалар ҳосил қилади. Кичик қон айланиши доираси томирлар эмболиясида моддалар упкада, плевра остида катта қон айланиши доираси эмболиясида буйрак ва бошқа органларда пайдо бўлади. Шу тариқа келиб чиқадиган эмболик моддалар метастотик моддалар деб аталса (юнонча бошқача, белгиланган деган сузлардан олинган) янги жойда ривожланиб, касаллик жараёнини келтириб чиқара оладиган элементларга эса эмболларнинг бир жойидан бошқа жойига кучиши—метастазланиши деб аталади. Янгидан вужудга келган ўчоқ **метастаз** дейилади. Чунончи, бактериялар, усма хужайралари метастазлари (усма метастазлари) курилади. Метастазлар қон томирлари (гематоген йул) лимфа томирлари (лимфоген йул) ва периневрал бушлиқлар буйлаб тарқалади.

Эмболиялар оқибати—эмболнинг турига, нечоғлик тарқалганлигига, катта-кичиклигига ва уларнинг асосан қаерда жойлашганлигига (локализациясига) боғлиқдир. Эмболиялар мустақил касаллик эмас; улар одатда бир қанча дориларнинг асорати сифатида келиб чиқади ва уларнинг касаллик давомида пайдо булиши касалликнинг утишини шак-шубҳасиз анча оғирлаштиради ва ҳатто улим хавфини туғдиради. Иликнинг эзилиб кетиши билан давом этадиган кичикроқ суяк травмаси кўпинча упка капиллярларида ўлимга олиб келадиган ёғ эмболиясига сабаб булади. Бир қанча органлар (юрак, буйрак, талоқ, упка) томирларининг тромбоз эмболияси муайян шароитларда инфаркт учоғи юзага келиши билан бирга давом этадиган оғир оқибатларга сабаб булиши мумкин. Бактериал эмболлар органларни йиринглаб кетишига сабаб булади. Усма хужайралари эмболияси ўлимга сабаб буладиган усма метастазларга олиб келади.

ИНФАРКТ

Инфаркт—(лотинча-infacire-қийма тикмоқ, тулдирмоқ деган суздан олинган) —тусатдан бошланган тромбоз, эмболия муносабати билан ёки артерияларнинг мудом ва такрор-такрор спазм бўлиб туриши (тарангланиши) муносабати билан томир йулининг бекилиб қолиши-

га, қон айланишининг кескин издан чиқиши ва тегишли орган қисмининг некрозга (ҳалок булишга) учрашига олиб келадиган уткир патологик жараёнدير. Инфарктга купинча тромбоз ва эмболия, баъзида қон томирларининг спазми сабаб булади.

Инфаркт қайси органларда артериялар аностамози кам булса ёки шу анастомозлар коллатерал қон айланишига кифоя қилмайдиган булса, шу органларда хусусан, қон айланишида турли узгаришлар булса, масалан, юрак фаолияти сусайиб, органларда қон димланиб қолганда келиб чиқади.

Бир вақтлар, артерияларнинг охириги учи булиб, анастомоз ҳосил қилмайдиган органлардагина инфаркт пайдо булади, деб тахмин қилинар эди. Бироқ сунгги йилларда олиб борилган текширишлар охириги артериялар тургисидаги фикрларни рад этиб, артерияларнинг охириги шохлари уртасида анастомозлар булишини, лекин ҳамма органларда ҳам улар бир хил даражада авж олмаслигини курсатиб берди. Инфарктлар купинча шундай органларда учрайдики, улардаги томирлар тармоғининг тузилиши бактериялар, тиқилиб қолгудек булса, қушни артериялар орасидаги мавжуд анастомозлар паталогия шароитида коллатериал қон айланишининг таъминлаб бериш учун функционал жиҳатдан етишмай қоладиган булади. Бундай органлар жумласига юрак, буйрак, талоқ, упка, бош мия, куз тур пардаси, ичак киради.

Шу органлардаги артериялар йўлининг бекилиб қолиши ва бунинг оқибати қон айланишининг умумий ҳолати билан коллатериаллар ҳолатига боғлиқдир. Ноқулай шароитларда (масалан, умумий қон айланиши бузилган ҳолларда) коллатериаллар қонсиз жойни қон билан таъминлаб тура олмайди, уша жой некрозга учрайди ва инфаркт юзага келади. Охириги вақтларда инфаркт содир булишига қон томирларини рефлектор спазми алоҳида роль уйнаши аниқланган. шунинг учун инфаркт келиб чиқишига бир неча факторлар (коллатериалларни рефлектор спазми, қон босимининг пасайиши, органларда қон турғунлиги) таъсир қилади. Бу факторларнинг ҳаммаси коллатериал қон айланишини қийинлаштиради.

Юқорида айтиб утилган органлардан ҳар бирини қон билан таъминлаб турадиган системанинг уз хусусиятлари билан таърифланишини айтиб утиш керак, чунки уша органларнинг функцияси билан тузилиши узига хосдир.

Масалан, миокардда Вьессан-Тебезий томирлари—баъзи маълумотларга қараганда, булар тож артериялардан қон утиши издан чиққан ҳолларда миокардни озиқлантириб турадиган уринбосар томирлар ролини уйнаши мумкин, шунингдек, коллатерал қон айланиши системаси булмиш артерио-веноз анастомозлар бор. Коронар қон айланиши етишмовчилигида анастомозлар сони купаяди ва улар миокардда қон айланиши издан чиққанда "мосланиш механизмлари" ролини уйнайди.

Ўпкада қон айланишини таъминланиш системаси жуда мураккаб булиб, коллатералларга бойдир. Ўпка артериясининг шохи бекилиб қолганда ҳам, соғлом упкада анастомозлар билан коллатераллар етар-

ли булиши мумкин. Упкада издан чиққан қон айланишини компенсациялашда артериовеноз анастомозлари ва охирги бронх артериясининг тармоқлари катта аҳамиятга эга, бу артериянинг шохлари упка артерияси билан анастомоз ҳосил қилади.

Буйракда юкстамедулляр йул борлиги сунгги йилларда тасвирлаб берилди, бу йулни узига хос интратенал йул деб қараса булади. Буйракда Ногломерулляр артерия-веноз анастомозлар топилган. Булар булак ва равоқ артериялардан қонни коптокчаларни чеклаб, чегара қатлам венасига олиб боради. Муайян шароитларда резерв қонни сақлаб турадиган спирал артериялар, шунингдек булакча артерияларда улардан эфферент тармоқчалари чиқадиган жойнинг яқинида урнашган клапанли сфинктер тузилмалари борлиги тасвирланган.

Талоқда коллатерал қон айланиши вужудга келишидан ташқаридаги коллатерал йуллар, шунингдек орган ичидаги коллатерал йуллар системаси катта роль уйнайди.

Мана шу органларнинг ҳаммасида ҳам коллатерал қон айланиши учун **паравазал йул** ҳам катта аҳамиятга эгадир, бу йул артерия бекилиб қолганида тула ишга тушади.

Юқорида айтилганлардан шундай хулоса чиқадики, инфарктни ҳосил булишида бир қанча мослаштирувчи механизмлар катта роль уйнайди. Қон айланиши умуман издан чиққанида бошқача манзара курилади. Бундай шароитларда коллатераллар кифоя қилмай қолади. Томирларда дистоник ҳодисалар осон келиб чиқади ва шу жойда томирнинг тикилиб қолиши муқаррар суратда инфарктга олиб келади. Бунинг аксича хулоса чиқариш ҳам мумкин: қандай булмасин бирор органда инфаркт авж олгудек булса, қон айланишини издан чиққан деб тахмин қилиш ҳам мумкин. Йирик асосий артериялар тикилиб қолгандагина, қон айланиши олдин издан чиқмасдан туриб, орган туқимаси ҳалок булиши мумкин. Органнинг қонсизланган жойида гипоксия тараққий этади, модда алмашиш жараёни бузилади ва туқима ҳалок булади. Аввало юқори дифференцияланган паренхиматоз ҳужайралар ва кейинчалик бириктирувчи туқима элементлари ҳалок булади.

Купгина органларда юзага келадиган инфаркт конус шаклида булиб, асоси билан орган капсуласига, учи билан эса орган дарвозасига қараб туради. Юракдаги инфаркт туғри шаклларга эга булмайди. ичакда инфаркт кескин чекланган булиб, тикилиб қолган артериянинг калибрларига қараб ҳар хил узунликдаги майдонни эгаллайди.

Инфарктнинг катталиги тикилган қон томирнинг калибрларига кура ҳар хил булади, кичик микроскопик куринишидан катта —бир неча сантиметргача булади (отларда инфарктга бутун йуғон ичаги учраши мумкин). Кичик инфарктлар органларнинг юза қисмида жойлашади, катта инфарктлар эса органларни бутун эгаллайди. Масалан, буйракда ёки миокардда инфаркт ҳамма қаватларига ёйилади. Инфарктлар битта ёки куп булади. Консистенцияси некрознинг турига ва органнинг зичлигига боғлиқдир. Буйрак, талоқ ва миокард инфаркти коагуляцион некроз тараққий этиши билан характерланади, шунинг учун ҳам зичроқ консистенцияга эга, бош мия ва ичаклар инфаркти аксинча юмшоқ була-

ди.

Рангига қараб инфарктни уч тури тафовут қилинади: Оқ (анемик, ишемик) инфаркт; 2. Геморрагик тожли инфаркт; 3. Қизил (геморрагик) инфаркт.

Оқ (анемик) инфаркт. Қоннинг бутунлай келмай қолиши ва шу жойдаги бор қонни ҳам сиқиб чиқариши натижасида келиб чиқади. Бу ҳолат қон томирларини рефлектор спазматик қисқариши билан характерланади. Бунда биргина қон томири қаттиқ, балки қушни учоқлардан келадиган коллатераллар ҳам спазматик сиқилади. Молларда анемик инфаркт купинча буйракларда ва талокда учрайди, ахён-ахёнда миокард ва ичакларда учраб туради. Инфарктнинг юз қисми қуруқ булиб, сарғиш-оқ рангга эгадир. Органнинг микроскопик қуриниши ноаниқ бўлади. Оқ инфаркт атрофидаги туқимадан туқ-қизил демаркацион чизик билан чегараланиб туради. Микроскоп остида қон томирларидаги бушлиқни, хужайра ва туқималарнинг ҳалок булишини куриш мумкин.

Геморрагик инфаркт. Одатда турғун тулақонлик туфайли келиб чиқади. Қон куп оқиб келади, лекин оқиб кетиши камаюди, бунинг натижасида ҳалок бўлган туқимага қон шимилади, эритроцитлар парчаланиб гемоглобин ажралиб чиқади ва улган туқимани қизил рангга бўяйди. Бу турли инфарктлар упкада ва ичакларда кўпроқ учрайди. Кесиб қурилганда туқ қизил рангга қуринади, атрофидаги туқимадан анча кескин чегараланган бўлади. Вақт ўтиши билан эритроцитлар гемолизланиши туфайли инфаркт оқариб боради. Микроскоп остида майда қон томирларини димланганини, бириктирувчи туқима асосини ва безлар найчаларини геморрагик инфильтрациялашганини курамыш.

Геморрагик тожли инфаркт. Одатда, буйракда, миокардда келиб чиқади. У оқ-сарик рангга, буйракда учбурчак шаклда булиб, белбоғ каби қон қуйилиш билан уралгандир. Қон қуйилиш зонаси шунинг натижасида келиб чиқадики, инфаркт перифериясида юзага келадиган рефлектор спазм орада томирларнинг фалаж булиб кенгайиши ва капиллярларнинг қонга тулиб кетиши билан алмашинади, бунда престаза, стаза ва диapedез йули билан қон қуйилиш ҳодисалари авж олади. Бундай инфарктнинг микроскопик қуринишида инфаркт перифериясидаги томирлардан ташқарида ётган бир талай эритроцитлар ва кенгайиб кетган майда-майда томирлар ҳам қуринади.

Уй ҳайвонларида инфаркт купинча буйрак, талок, ичак, ошқозон ва юракда учрайди.

Буйрак инфаркти купинча тромбоземболия натижасида руй беради. Айниқса юракда учрайдиган ярали эндокардитлар буларга сабаб бўлади. Буйрак инфаркти биттадан ва куп сонли, анемик ёки геморрагик бўлади. Томирлар ёрилганида қуйиладиган қон сийдик каналларида тушади ва сийдик билан бирга чиқарилади. Сийдикка қон аралашиб тушувчи—гематурия дейилади. Буйракда учрайдиган инфаркт ҳаммиша ҳам учбурчак шаклида булавермайди. Баъзан пирамида шаклида булиб, буйрак пустлоғи билан чекланган булиши мумкин. Буйрак артерияларининг орган ичидаги йирик шохлари тикилиб қолганида ёки спазм

булганида, буйрак пустлоғи симметрик некрози вужудга келиб, коп-токчалар тамомила ишдан чиқади ва уткир буйрак етишмовчилиги авж олади (анурия, уремия).

Талокда инфарктнинг ҳамма тури учрайди, лекин купинча диагностик аҳамиятга эга булгани— чеккадаги инфарктдир. Бу чучқаларнинг вабо касаллигига жуда хос. Бундай инфарктлар плазморрагия, фибриноид некроз ёки гиалиноз натижасида артериянинг торайишидан келиб чиқади ва шунинг учун ҳам четда жойлашади.

Ичак деворларида купинча геморрагик инфаркт, айниқса отларнинг тромбоземболик коликаларида курилади. Ичактутқич артериясининг йирик шохи текилиб қолишидан вужудга келади. Инфаркт чегаралари соғлом ичак қовузоқлари фонида руйи-рост ажралиб туради. Катта қон томирларнинг тромбозида ишемик жойга куп қон оқиб келади, агарда коллатерал қон айланиши тикланмаса, престааз ва стаз ҳолатлари ҳосил булади.

15-30 минут утгач суюқликлар транссудацияси ва эритроцитлар диапедези бошланади. Ичак деворлари геморрагик инфильтрацияга учраган сари, унинг шиллиқ пардалари ва бошқа туқималар ҳалок була бошлайди, фақат мускул қатлами бир суткагача чидаши мумкин. Мурдани ёрганда ичак деворларини сероз-геморрагик шиши (1-3 см қалинлашади) қайд қилинади. Инфаркт булган жойда ичакнинг ичидаги масса туқ-қизил ёки шоколад рангида, шиллиқ парда туқ-қизил рангли булиб, усти кепаксимон ва кучиб турган некроз туқима плёнкаси билан қопланади.

Юрак инфаркти отларнинг юқумли анемия касаллигида (В.З.Черняк, М.А.Добин), чучқаларнинг сарамасида (А.И.Тельцов) ва итларда кузатилган. Инфарктнинг келиб чиқиши тож артериясининг инфекцион-аллергик ўзгаришига боғлиқдир. Патологик жараёнлар (артериосклероз, тромбоз, эмболия) купинча чап тож артериясининг пастга тушувчи тармоғида вужудга келадиган булгани учун инфарктлар ҳам одатда чап қоринчанинг олдинги деворида жойлашган булади. Булмалар деворида инфарктлар камдан-кам вужудга келади. Баъзан миокарднинг фақат ички ёки урта қатламлари ҳалок булади, бошқа ҳолларда эса бутун миокард қатлами ҳалок булиб эпикард остида сарғиш оқ рангда куриниб туради. Юрак мускули тинмай ишлаб турадиган ва кучли ферментатив фаолликка эга булгани учун инфарктда куриладиган некроз учоқлари бошқа органларга қараганда купроқ юмшайди. Бу жараён м и о м а л я ц и я деб аталади. Миомаляция натижасида қоринчанинг ҳалок булган қисми юпқа тортиб, халтум булиб чиқиши (уткир юрак аневризмаси) ва ҳатто ёрилиб кетиши мумкин, бунинг оқибатида юрак халтачаси қон билан тулиб қолади (юрак тампонадаси) ва ҳайвон ҳалок булади.

Турғун инфаркт вена қон томирларининг тез қисилишида ёки тромбозид келиб чиқади. Уй ҳайвонларининг бачадони буралиб қолганида, ичакнинг силжиши ва сиқилиб қолишида турғун инфаркт кузатилади. Бундай патологик жараёнда вена қон томирларининг деворлари юпқалиги ва қон босими пастлиги учун турғун гиперемия (тулақон-

лик), стаз, сероз-геморрагик шишлар ҳосил булади ва шу жойдаги ичак тармоғи ёки бачадон қисми ҳалок булади. Турғун инфарктнинг ташқи куруниши геморрагик инфарктга ухшайди, аммо анемик айланмаси борлиги, вена томирларининг тулақонлиги ва ичакнинг қисилган жойида механик тарзда утказиш қобилиятининг йуқолиши билан ундан фарқ қилади.

Агарда уз вақтида операция йули билан даволанмаса турғун инфаркт ҳайвоннинг ҳалок булишига олиб келади.

Инфарктнинг оқибати ва аҳамияти катта-кичиклигига, эмбол табиатига, органнинг анатомио-физиологик хусусиятига ва ҳайвон организмнинг ҳолатига боғлиқдир. Асептик тромбоз ёки эмболияда инфаркт коагуляцион қуруқ некроз учоғи булиб қолади ва шу жараён учун характерли узгаришларга учрайди. Инфарктнинг оқибати яхши булса, у ивийди. Ивиш жараёни шундан иборатки, вақт утиши билан инфаркт сувсизланиб, бирмунча кичрайиб қолади. атрофида рефаол яллиғланиш авж олади, кейинчалик эса инфаркт соғлом туқимадан етук бириктирувчи туқима билан чекланади ва бошдан оёғи туқима билан аста-секин алмашинади. Инфаркт урнида юзасидан ичига тортиб турадиган чандиқ вужудга келади. Некрознинг қолган қисмига оҳак чуқиб қолиши мумкин (инфаркт петрификацияси). Агарда инфаркт септик кузгатувчилари билан тараққий этса, инфаркт йиринг боғлайди (иккиламчи колликвацион некроз), бу организм учун хавотирлидир (йиринглаган инфаркт массалари ёрилиб, қушни бушлиқ ва органларга тарқалиши мумкин). Геморрагик инфаркт урнидаги чандиқларда эритроцитларнинг парчаланиши, гемоглобин ажралиб чиқиб, кейин узгаришларга учраши натижасида гемосидерин пигменти ва шу пигментни ташиб юрадиган макрофаглар (сидероцитлар) пайдо булади.

Миокарддаги инфаркт урнида чандиқ, мияда киста, аҳён-аҳёнда глиял чандиқ қолади.

МОСЛАШТИРУВЧИ ВА ҚАЙТАДАН ТИКЛАНТИРУВЧИ ЖАРАЁНЛАР

Ҳамма жонли ҳайвон ташқи муҳитнинг хилма-хил факторлари—ҳарорат узгаришлари, намлик, радиация, микроорганизмлар, хилма-хил химиявий агентлар билан мудом узаро таъсир қилиб турган ҳолда яшайди. Хабар бериб турувчи даракчи ролини уйнайдиган жуда кенг рецептор аппарат ва нерв системасининг рефлектор фаолияти туфайли организм ана шу факторларнинг таъсирига доимо мослашиб боради. Айни вақтда органларнинг структураси ва функциясида руй берадиган узгаришлар физиологик жараёнлар ҳисобланади. Организм адаптацияси қандайдир сабабларга кура бузилгудек булса, гомеостаз издан чиқиб, касаллик вужудга келиши мумкин. Ана шундай шароитларда турли орган ва системалардаги структура ва функция узгаришлари физиологик доирадан четга чиқиб кетади. Дистрофик ва некротик жараёнлар туфайли туқимада нуқсон вужудга келиб, функцияси бузилиди.

Шикастланган туқиманинг урнини тулдириш ва бузилган функция-

ни нормаллаштириш учун уша органнинг сақланиб қолган қисмлари, шунингдек бошқа органларни ҳам иши кучаяди, булар шикастланган туқима функциясини адо этишни “уз устига олади” ва организмнинг янги яшаш шароитларига мослаштиради. Чунончи, бир буйрак шикастланганида сақланиб қолган буйрак иш фаолиятини кучайтиради ва меъда-ичак йули ҳам азот чиқариш функциясини (эксретор-функцияни) бажаради. Шундай қилиб, шикастнинг урнини тулдириш ва организмни янги иш шароитларига мослаштириш иули билан гомеостаз тикланади ва аввалгидек муҳит билан мувозанат қарор топади. Шундай жараёнларни компенсатор-мослаштирувчи жараёнлар деб аталади.

Шу жараёнларнинг боришида ҳар бир конкрет ҳолда уларнинг авж олишига доир учта фаза ёки даврни шартли равишда ажратса бўлади:

- 1) Бошланиш даври—компенсатор реакцияларнинг авж олиб бориши билан ажралиб туради;
- 2) Мустақамланиш даври— бунда реакциялар авж олади;
- 3) Ҳолдан кетиш даври—декомпенсация бошланишига туғри келади (А.И.Струков).

Компенсатор мослаштирувчи реакцияларни нерв-рефлектор механизмлар идора қилади. Бу реакцияларнинг узи эса ҳамisha турли доирада (ҳужайра, орган, туқима) содир буладиган ва шикастланган жоида, ундан нарироқда, худди уша органнинг узида ёки ундан анча узоқда авж олиб борадиган гиперпластик ва регенерация жараёнлари асосида юзага чиқади. Миокард шикастланган қисмнинг урни сақланиб қолган толалардаги ҳужайраларнинг ичида юз берадиган гиперпластик жараёнлар туфайли тулади. Иммуниетдек жуда муҳим компенсатор-мослаштирувчи реакция асосида ҳам лимфоид системада руй берадиган гиперпластик жараёнлар ётиши ҳозир аниқланган.

Шундай қилиб, мослаштирувчи ва қайта тиклантирувчи жараёнлар организмда доимо кузатилиб турадиган гипертрофия, регенерация, ташкилланиш, парда билан қопланиш, метаплазия ва трансплантация ҳодисаларининг йиғиндисидан ташкил топади.

ГИПЕРТРОФИЯ

Гипертрофия—орган ёки туқиманинг туғилганидан кейин ҳажмига катталаниши. Аммо ҳамма катталанишларни ҳам гипертрофия деб ҳисоблаб булмади. Масалан, бирор органнинг ҳайвон туғилгандаги катталиги майиблик (уродство гиперкинезия) ҳисобланади ёки ҳайвон узиши билан унинг орган ва туқимасининг катталаниши; яллиғланиш таъсирида органларнинг катталаниши—шиш, ошқозоннинг озуқа таъсирида кенгайиши ва ҳоказо.

Гипертрофик жараёнларнинг специфик белгилари: 1) нормал тараққи этиб келаётган орган ва туқиманинг бирдан каттариши; 2) каттарган органнинг мослаштирувчи характери.

Орган ва туқиманинг каттариш механизмига қараб хусусий ва гиперплазия турлари тафовут этилади. Хусусий гипертрофия—орган ёки

туқималар хужайраларининг ҳажмига каттариши. Масалан, ҳомиладор молларнинг бачадонининг мускул толалари ҳомиладор булганлигига-ча солиштирганда саккиз-ун марта узунлашади ва 4-5 марта қалинлашади. **Гиперплазия**— орган ва туқиманинг хужайра сони купайиши натижасида каттаришидир. Масалан, куп касалликларда талок ва лимфа тугунлари хужайраларининг сони купайиши натижасида 3-5 баравар катталашади. Хусусий гипертрофия ва гиперплазияни аниқлаш учун туқима элементлари ҳажмини солиштириб улчаш еки бир майдонда хужайра сонини санаш лозимдир. Купинча гипертрофия билан гиперплазия ҳодисалари бирга содир булади.

Келиб чиқишига қараб гипертрофия физиологик ва патологик гипертрофияларга булинади.

Физиологик гипертрофия - орган ёки туқиманинг табиий сабабларга кура фаолиятининг кучайиши натижасида каттаришидир. Масалан, моллар ва одамларни функцияси кучайса скелет мускулатуралари ва суяклари гипертрофияга учрайди ёки моллар яхши боқилса, тери ости ёғ клеткаси гипертрофияга учрайди. Ҳомиладор бачадонни ва сут безларини каттариши ҳам физиологик гипертрофияга якин туради. Физиологик гипертрофия доимо асаб-гуморал аппаратлар орқали идора қилиниб турилади, шунинг учун ҳам модда алмашиши, функция билан орган тузилишининг нисбати бузилмайди. Рефлектор механизмнинг аҳамияти шундан куринадики, масалан, итнинг бош мия пустлоғи олиб ташланса, унда физиологик гипертрофия содир булмади. Физиологик гипертрофиянинг фарқи шундаки, таъсир этувчи сабаб йўқотилса, орган ёки туқима тезликда узининг олдинги нормал ҳолатига қайтади. Масалан, тренировка килдириб юрган ҳайвонда тренировкани тухтатилса, скелет мускулларининг гипертрофияси тез орада йуқолади.

Патологик гипертрофия—орган ёки туқима ҳажмининг одатдан ташқари кучли фактор таъсирида каттариши. Бунинг физиологик гипертрофиядан фарқи шундаки, аниқ бир босқичда нейро-гуморал бошқариш бузилади, гипертрофик жараён узининг аксига— яъни атрофия ва дистрофияга утади.

Келиб чиқишига кура, патологик гипертрофияни бир неча тури тафовут этилади: 1) ишчи компенсатор гипертрофия; 2) викар гипертрофия; 3) нейро-гуморал гипертрофия; 4) вақат гипертрофия.

Ишчи компенсатор гипертрофия. Гипертрофиянинг бу тури орган зур бериб ишлаб, уни ташкил қиладиган айрим хужайралар ҳажми катталлашиб кетадиган пайтда келиб чиқади. Илгари бу гипертрофия цитоплазма коллоиди массаси купайиб кетиши туфайли пайдо булади, деб тахмин қилинар эди. Замонавий электрон микроскопик текширувлар хужайра ичидаги специфик ультраструктуралар сонининг орғиб кетиши ҳам шу ҳодисага сабаб булишини курастиб берди. Чунончи, зур бериб ишлаётган юрак мускули хужайраларида миофиламентлар сони ортади; ядро, митохондрийлар катталлашиб қолади, сони купайди. Гистрохимиявий текширувлар бу жараённинг оксиллар синтези кучайиши ҳамда миокардда РНК концентрацияси орғиши билан бир

га давом этишидан дарак беради. Ядрочаларда РНК зур бериб тупланиб боради. Уртага ДНК концентрацияси ва унинг ядродаги миқдори ортади. Бу гипертрофия орган ёки туқиманинг функцияси ёки иши кучайиб кетишига боғлиқ. Масалан, упка яллиғланишида унинг эмфиземасида қон айланиш қийинлашади, натижада юракнинг унг қисми зур бериб ишлай бошлайди ва оқибатда миокарднинг гипертрофияси вужудга келади. Меъда ичак ва сийдик йуллари яллиғланиши ва шикастланиши натижасида торайиб қолган ҳолларда шу йулар турли булинмаларнинг мускули қалинлашади ёки простата беи гипертрофиясида қовуқ девори хийла гипертрофияланади.

Викар гипертрофия. Гипертрофиянинг тури жуфт органлар (упка, буйрак, тухумдон) дан бири ҳалок булганда келиб чиқади: қолган органнинг зур бериб ишлаши туфайли бузилган функциянинг урни тулади, бундан қолган орган гипертрофияга учрайди. Мана шундай гипертрофия урин тулдирадиган гипертрофия деб ҳам аталади. Викар гипертрофия жараёнида сақланиб қолган буйракда коптокчалар ва каналчалар катталашади, бу хужайраларнинг гипертрофиясига, шунингдек сонининг купайишига боғлиқдир. Янгидан нефрон ҳосил булмайди. Сақланиб қолган буйрак ёш ҳайвонлардагина иккала буйрак оғирлигига баравар вазнга етади, вояга етган ҳайвонларда эса бундай буйракнинг оғирлиги иккала буйрак жами оғирлигининг тахминан 65 процентига боради, яъни йуқолган туқима ҳажмининг урни тула қопланмайди. Упка викар гипертрофиясида қолган упканинг оғирлиги иккала упканинг жами оғирлигига етиб қолиши мумкин.

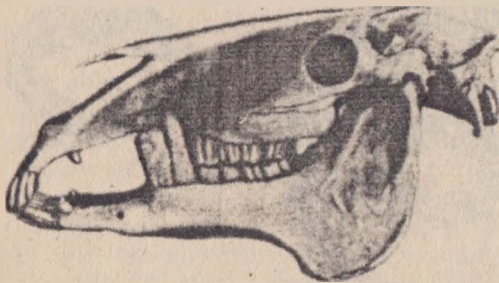
Орган паренхимаси массасининг ортиши ва орган функциясининг кучайишини ишчи гипертрофиянинг асосий мезони деб қабул қилинадиган булса, викар гипертрофияни ҳам ана шу типга кушиш маълум даражада шартли булиши мумкин, чунки бунда дастлабки туқима ҳажми ёки функциясининг ортиши туғрисида, масалан, сийдик ажралиши ёки нафас олиш кучайиши ҳақида гап бормай, балки ишлаб турган паренхиманинг, масалан, 50 проценти ҳалок булгандан кейин туқима ҳажми билан функциясининг нормал даражагача "кутарилиши" туғрисида гап боради, холос, яъни бу уринда тоқ орган, масалан, жигар массасининг 50 проценти олиб ташланганда қандай нисбатлар курилган булса, худди ушундай нисбатлар куринади. Шу муносабат билан викар гипертрофия узининг моҳияти ва организм учун тутган аҳамиятига кура регенерацион гипертрофияга яқин туради.

Гормонал гипертрофия. Ички секреция безларининг функцияси бузилиши натижасида орган ёки туқиманинг ҳажми катталашини аниқланади. Масалан, акромегалияда бир қанча органларнинг катталашиб кетиши ана шундай гипертрофияга мисол була олади. Касаллик, моҳият эътибори билан гипофиз олдинги булагидан усма вужудга келиши туфайли шу булакнинг зур бериб ишлашидан иборатдир. Мояклар функциясининг бузилиши, одатда улардаги атрофик жараёнларга боғлиқ булиб, курак безларининг катталашиб кетиши билан бирга давом этиши мумкин. Эракларда курак безлари аёлларниқига ухшаб қолади. Гинекомастия деб аталадиган ана шундай гипертрофияга курак

безлари гиперплазияси сабаб булади.

В а к а т г и п е р т р о ф и я деб аталадиган жараёнлар орган функциясининг зурайиши билан эмас, сусаиши билан бирга давом этадиган сохта гипертрофиялар жумласига киради. Бундай гипертрофияларда орган паренхимаси атрофияланиши билан бир вақтда унда толали бириктирувчи туқима ёғ туқимаси ёки суяк туқимаси пайдо булади. Чунончи мускуллар атрофиясида, мускулларда ёғ туқимаси пайдо булади, жигар паренхимаси артерияси оралиқ туқиманинг усиб кетиши билан тулади. Буйрак атрофида ёғ клетчаткаси купайиб кетади, шу туфайли орган куздан кечирилганида кичраймагандек булиб куринади. Бу —сохта гипертрофия. Қон босими пасайганида томирлар ички пардасининг усиб кетиши ёки мия атрофияланганда калла суякларининг қалинлашиб қолиши ҳам вақат гипертрофиялар жумласига киради.

Гипертрофик усиш—физикавий ёки химиявий қитикловчи моддалар таъсирида орган ва туқиманинг ҳажмини катталашиси. Масалан, буйинтуруқ таъсирида отнинг буйин териси шохланиб қалинлиниши. Маргимушни оз дозасини организмга юборганда айрим орган ва туқималарнинг ҳажми каттаради. Гипертрофик усиш одатда айрим органлар нервларининг учи (рецепторлар) таъсирланишида содир булади



17-расм. От тишларининг вақат гипертрофияси.

ва шу органларда рефлектор идора қилиш узгаради.

Орган ва туқималарнинг ҳажмининг катталашисига қараб гипертрофиялар ҳақиқий ва сохта гипертрофияга булинади (17-расм). Ҳақиқий гипертрофия деб орган ёки туқиманинг ҳажми каттариши билан шу орган ёки туқимани таркибида булган ҳамма ҳужайралар турининг баравар купайишига айтилади. Бу ҳолат купинча паренхиматоз органларда

руй беради. Масалан, юрак гипертрофиясида мускул элементлари строма билан пропорционал купаяди. Ҳақиқий гипертрофия мосланиш харақтерига эга (18-расм).

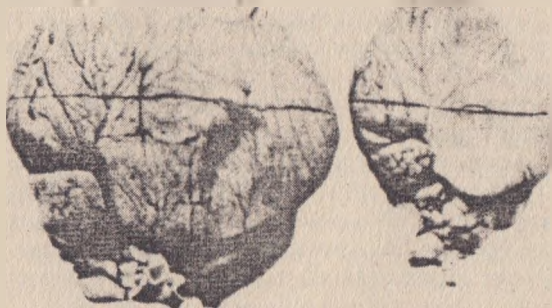
Ҳақиқий гипертрофиянинг белгилари:

1) органнинг ҳажми ва вазни каттаришини жуфт органларнинг бири бири билан солиштириб аниқланади, жигар ёки талоқнинг четлари қалинлашади, органларнинг структуравий элементлари баробар купаяди ва катталашади (мускул толаларининг йуғонлашиши, булакларнинг катта-кичиклиги ва ҳ.к.).

2) органларнинг интенсивроқ буялиши (тулақонлик).

3) органларнинг одатдаги шаклини ва қисмларини пропорциясини сақлаиши.

Бушлиқ органларда (юрак, томир, ичак, бачадон) концентрик ва экс-



18-расм. Иг юрагининг эксцентрик гипертрофияси (чап томонда нормал юрак).

шида, катта қорин тимпаниясида, озуқани куп еганликдан қориннинг кенгайишида, ичак ва ошқозоннинг газ билан тулишида (метеоризм) гипертрофия ҳосил булмайди.

Гипертрофияга учраган органларнинг функцияси анча ортади. Ҳақиқий гипертрофиянинг оқибати— нормал ҳолатга қайтиш ёки декомпенсациянинг ҳосил булишидир.



19-расм. От қизилунгачининг концентрик гипертрофияси.

Декомпенсация— органнинг функцияси камайиши ёки бутунлай йуқолишидир.

Бу ҳолат орган ва системаларнинг фаолиятини бошқариб турувчи асаб-гуморал аппаратларнинг заифланишидан келиб чиқади. Морфологик жиҳатдан декомпенсация ёлгон ёки сохта гипертрофиянинг тарққий этиши билан характерланади.

Ёлгон гипертрофия— органларда бириктирувчи ёки ёғ туқимаси усиши билан органнинг ҳажмига каттаришидир. Органларнинг паренхиматоз туқималари одатда кичраяди, шунинг учун ҳам ёлгон гипертрофия одатда атрофик жараён ҳисобланади. Ёлгон гипертрофия одатда ҳақиқий гипертрофиянинг оқибатида ёки вakat гипертрофияда содир булади.

Ёлгон гипертрофиянинг белгилари: органнинг ҳажмига каттариши, лекин паренхиматоз элементлари камайиши, бириктирувчи ёки ёғ

туқиманинг усиши натижасида органнинг зич булиши, яхши буялмаслиги, шаклининг узгариши, анатомик қисмларининг пропорцияси бузилиши Масалан, мускул толалари таркибида куп бириктирувчи ва ёғ туқимасининг пайдо булиши. Ёлгон гипертрофияда органнинг функциясини пасаяди.

РЕГЕНЕРАЦИЯ

Регенерация деб ҳалок булган туқима элементлари урнига янгиларининг пайдо булишига айтилади. Регенерацияга ҳамма тирик организмлар қобил булади. Регенерация тирик организмда буладиган, ҳаёт учун энг зарур жараён—модда алмашиш жараёни, яъни диссимилияция ва ассимиляция билан чамбарчас боғлиқдир. Ассимиляция яъни ташиқи жонсиз муҳитдан организм узига керакли специфик модда яратишидир, чунки организм диссимилияция натижасида доимо узидан тирик моддани йўқотиб туради ва унинг урнини тўлдиришга ҳаракат қилади.

Энг кичик маҳлуқларда (вирус ва фаглар) регенерация узига хос, специфик нуклеин кислотасининг ва оқсил молекулаларининг тикланиши билан аниқланади. Бу молекулалар вирус ёки фагларнинг узидан узи ёки мавжуд муҳитнинг кучли таъсири остида емирилиши туфайли ҳосил булади. Шу жараён ҳамма организмларнинг тирик моддасида руй беради. Оддий организмларнинг, масалан, инфузорияларнинг фақатгина цитоплазмаси бузилганда қайта тикланиш—регенерация содир булиши мумкин, агарда ядроси бузилса, организм ҳалок булади. Колонияли организмлар (масалан, губкалар) айрим хужайралардан бутун организмни тиклаши мумкин.

Паст поғонадаги ҳайвонларда регенерация жуда кучли утади. Масалан, дарё ҳайвонларидан гидрада бутун организми унинг қолган 1/50 қисмидан қайта тикланади. Ёмғир чувалчанги кесилган бош қисмидан дум қисмини тиклайди ёки дум қисмидан бош қисмини тиклайди.

Юқорироқ поғонадаги ҳайвонларда айрим органлари тикланиши мумкин. Масалан, тритон, қисқичбақа ва куйгичларда йўқолган оёқлари регенерация булиши мумкин. Ундан юқори поғонадаги ҳайвонларда (парранда ва сут эмизувчиларда) регенерация қобилияти фақатгина айрим туқималарда курилади.

Шундай қилиб, регенерация ҳамма тирик организмларга хос булса ҳам, лекин регенерацияга қобилият ҳар хил поғонадаги ҳайвонларда бир хил эмас.

Бундай қараганда, ҳайвон организми эволюция даврида мураккаблашган сари регенерация қобилияти суниб борганга ухшайди. "Регенерациянинг суниш қонуни"ни ҳам яратганлар. Бу қонунга асосан регенерация қобилияти организмнинг эволюцион тараққиёти даражасига тесқари пропорционалдир. Виталистлар бу қонунга метафизик гус бериб, организм тараққий этиши билан регенерация, яъни қайта тикланиш қобилияти йўқолади, деб фикр юргизганлар. Чунончи, ҳайвонларда регенерация қобилиятининг ҳар хил булиши уларнинг эволюция жараёнида яшаш шароитига мослашишдан келиб чиққандир.

Регенерациянинг мослашиш характери. унинг тез-тез шикастланишга боғлиқлиги шу билан яққол исботланадики, икки хил бир-бирига жуда яқин турадиган ҳайвонларда регенерация ҳар хил утади.

Масалан, озод яшовчи қуртлар (ёмғир чувалчанги) организмнинг иуқолган қисмини осонлик билан тиклайди, паразит қуртларда эса, яшаш шароитига қараб организми жуда ҳам кам шикастланади, регенерация қобилияти умуман тараққий этмаган.

Юқори поғонадаги ҳайвонлар ташки муҳит таъсирига нисбатан сезувчан, узларини ёмон таъсиротларидан олиб қочадиган, эҳтиёт қиладиган, организм бутунлигини сақлашга доимо интилиб турадиган, регенерация қобилиятлари анча пасайган булади ва уларда ҳамма органлар қайта тиклана олмайди. Аммо улар жуда муҳим мослашиш хусусиятига эга: вақт-вақти билан терини алмаштиради (илон, кит) ёки жун ташлайди—йил фасллари мавсумига қараб, ранги ва қалинлиги узғариб туради.

Юқори поғонадаги организмларда ҳар хил туқималарнинг регенерацияга имконияти бир хил эмас. Эпителий ва бириктирувчи туқималарда мускул ва нерв туқималарига қараганда регенерация хусусияти анча юқори туради. Шунинг асосида ҳам метафизик суниш қонуни яратилган эди. яъни дифференциялашган туқималарда регенерация қобилияти суниб боради, шу асосда регенерация қобилияти туқиманинг дифференциялашганига қарши пропорционал деб қаралган. Аммо айрим туқималар типининг регенерациясини эволюция жараёнида яратилган тирик маҳлуқларнинг узига хос фарқи ажратиш мумкин эмас. Тез-тез шикастланиб турадиган туқималарда регенерация қобилияти яшироқ тараққий этган (эпидермис, шилимшиқ пардалар, суяклар). Физиологик жиҳатдан тез эскирадиган (қон туқимаси) туқималарда ҳам регенерация яхши утади (20-расм).

Организм ва унинг қисмларининг регенерацияга қобилияти эволюция жараёнида тараққий этган, яшаш шароитига боғлиқ булган мослашиш реакциясидир. Организм ёки унинг қисмлари қанчалик тез-тез шикастланувчи булса, регенерацияга қобилияти шунчалик кучли булади. Регенерация шикастланган организмда руй бермайди, чунки шикастланиш регенерация учун бошланиш механизм ролини уйнайди.

Регенерацияни тез ва мукамал авж олиши фақатгина ҳайвоннинг турига ва туқиманинг шикастланишига боғлиқ булмай,



20-расм. Жароҳатланган юзанинг эпителий туқимаси узиши билан регенерацияланиши.

балки ёшига, яшаш шароитига (озиклантириш, ишлатиш), нерв-гуморал идора қилинишига ва бошқа факторларга ҳам боғлиқдир. Ёш ҳайвонларда регенерация қариларига нисбатан тезроқ ва мукаммаллашганроқ утади. Молларни ёмон озиклантириш, қуп ишлатиш ва оғир касаллик натижасида умумий ориқланишида регенерация қобилияти кескин сусаяди. Бунда гиповитаминозлар катта аҳамиятга эга. Масалан, витамин С етишмаса, биргина шикастланган туқимани тикланиш секинлашмасдан, балки битган жароҳатлар ва яралар қайтадан очила бошлайди, қонайди. Регенерациянинг яхши авж олишига А, В, Д ва бошқа витаминларнинг организмда мавжудлиги муҳим роль уйнайди.

Тикланиш жараёни нерв аппаратлари томонидан бошқарилиб борилади. Иннервациянинг озгина-минимал бузилишида тикланиш жараёни мукаммал булади, нерв аппарати оғир шикастланса, тикланиш жараёни секинлашади ва ҳосил булган туқиманинг структураси ибтидоий туқимадан фарқ қилади.

Марказий нерв системасининг издан чиқиши ва маҳаллий иннервациянинг бузилиши регенерацион жараёнларнинг секинлашиши ва нотўғри авж олишига олиб келади, шунингдек нейроген некрозларнинг келиб чиқишига сабаб булади, бу ҳолатда тикланиш жараёнлари умуман йўқолади. Нерв фаолиятининг нормалланиши шикастланган туқималарнинг қон ва лимфа билан таъминланишини тезлатади, бу эса регенерациянинг яхши авж олишига имконият туғдиради ва регенерат сифатли булади. Регенерацион жараёнларда ички секреция безларининг гормонлари муҳим роль уйнайди, инсулин етишмовчилиги, гипофиз, қон бези, жинсий безлар, буирак усти безларининг гипofункциясида регенерация жараёни сусаяди ва сифати паст булади.

Регенерация жароҳатланган туқиманинг яқинида сақланиб қолган ҳужайра элементларининг купайиши билан характерланади. Энг аввал капиллярнинг эндотелийси купаяди ва қон томирлари тикланади, бу эса регенерация булаётган туқимани қон билан таъминлайди, шикастланган элементларнинг шимилиб кетишига, унинг урнига янги туқиманинг усишига имконият беради.

Янги туқиманинг шикастланган туқимага ухшашлиги ёки ухшамаслигига қараб регенерация тулиқ, тулиқсиз ва ортиқча турлари тафовут этилади.

Тула регенерация деб бириктирувчи туқима, суяклар, тери ва шиллик пардаларда органнинг нуқсонлари ҳужайраларнинг булиниши йули билан ҳалок булган туқимага ухшаш туқима билан алмашилишига айтилади. Бу ҳолат нуқсон ҳажми кичик булса, нерв ва томирлар шикастланган туқиманинг куртаги, базал мембранаси, стромаси сақланиб қолган булса авж олади. Масалан, суяк шикастланганда надкостницаси (устки пардаси), гавда мускули шикастланганда саркалеммаси бутун қолса, тула регенерация юз беради. Нуқсонни тулдирган янги туқимада бироз фарқ булиши мумкин, ammo кейинчалик иш фаолияти купайган сари фарқи йўқолиб боради.

Тулиқсиз ёки чала регенерация деб нуқсоннинг четларидан бириктирувчи туқима чиқиб, деструкцияланган жойининг бошдан оёғини

вак вақтинча кўп қатлам олишига, кейинчалик эса чандикқа айланишига ай-тилади, бу ҳолат одатда нерв ва қон томирлари ҳам шикастланганида, нуқсоннинг ҳажми катта булганида куринади. Ҳосил булган туқима нор-мал туқимадан структура ва фаолияти билан фарқ қилади. Масалан, терининг устки қатлами (эпидермиси) чала регенерацияга учраса, у



21-расм. Грануляциян туқимада томирлар тури.

жои одатдагидан юқароқ була-ди, жун чиқмаиди, тер, еғ ва пиг-мент ажратмайди.

Ортикча регенерация деб ши-кастланган жойда ҳаддан ташқа-ри куп туқима ҳосил булишига айтилади. Масалан, суюк синган жойда вақт утиши билан қавариқ ҳосил булади ёки айрим нуқсон-лар урнига буртиб турадиган гра-нуляциян туқима юзага келади (21-расм).

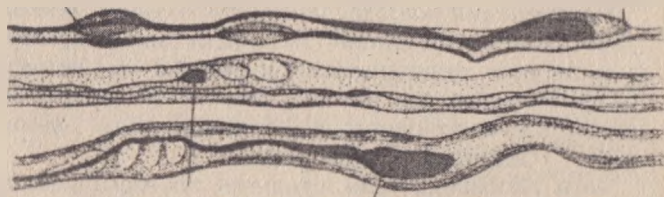
Маълумки, туқималарни ҳалок булиши табиий эскиргандан ҳам (физиологик некроз) ёки зарар-ли факторлар таъсиридан ҳам (патологик некроз) булиши мум-кин.

Шунинг учун ҳам регенерациянинг физиологик репаратив ва ати-пик-патологик хиллари тафовут этилади (22-расм).

ИВИШ ВА ИНКАПСУЛЯЦИЯ

Туликсиз реге-нерацияга яқин турадиган пато-логик жараёнлар-дан бир турини ивиш ва инкапсу-ляция деб атала-ди. Шикастланган жойда некротик масса булса, шу туқимага ёт мод-да чукса (амилоид, тузлар), қон ивиши, экссудат (фибрин, йиринг), ёт жинслар (паразитлар, осколка, уқ ва ҳ.к) бу ҳол руй беради.

Ивиш-некротик масса ва ёт жинсларнинг тирик туқима билан қоп-ланишидир. Бу ҳолат некротик учоқ ва ёт жинсларнинг атрофида юзага келадиган яллиғланиш жараёнларининг бевосита давомидир. Яллиғ-ланиш жараёнида ёт ва улик материаллар фагоцитоз ҳамда лейкоцит-лардан ва туқима элементларидан ажралиб чиқадиган ферментлар ёрдамида эриб, сурилиб кетади. Агарда улик моддага капилляр ва ёш бириктирувчи туқима усиб кирса, ивиш жараёни тезлашади. Шу туқи



22-расм Нервларнинг куртакланиш йули билан регенерацияланиши.

ми жароҳат нуқсонини тулдириб, ивиб қолган массага тортилиб ушиб ёрилади ва аста-секин бир-бирига айланиб борадиган 6 қатламдан тухумилган янги туқима юзага келади: 1) юзадаги лейкоцитлар-некротик қатлам; 2) юзадаги томир қовузоқлари қатлами; 3) вертикал томирлар қатлами. 4) етилиб келаётган қатлам; 5) горизонтал жой олган фибробластлар қатлами; 6) фиброз қатлам.

Жароҳат нуқсони катта булмаган ҳолларда шиш келиши ва қон ёқилиши уртача даражада ифодаланган булади ва нуқсон четларининг анча очилиб қолишига олиб бормади. Жароҳат тезроқ тозаланади (бирламчи тартибда тозаланиши) ва камроқ миқдорда грануляциячи туқима ҳосил булиб яра битади.

Жароҳат катта булиб, четлари жуда очилиб турган булса, бир талафтон қон лахтаси тупланиб қолганлиги, яллиғланиш ва травма шиши анчагина булганлиги туфаили улик массалар микроорганизмлар иштирокида ирийди (жароҳатнинг иккиламчи тартибда тозаланиши). Жароҳат нуқсони катта грануляциячи туқима билан тулади, шу туқима етилганидан кейин дағал чандиқ қолади. Бундай чандиқлар, одатда, купинча гипалинозга учрайдиган қалин коллаген толалари дасталаридан иборат булади. Шу тартибда содир буладиган ивишишларга сил, манқа, паразитлар учоқлари, инфаркт тромбози ва упканинг крупоз яллиғланишида корнификация жараёнининг битиши мисол була олади.

Инкапсуляция—улик массанинг ва ёт жинсларнинг атрофи бириктирувчи туқимадан иборат парда ёки капсула билан урालиши. Баъзи ҳолларда улик массалар сурилиб кетмасдан, атрофи бириктирувчи туқима билан уралиб қолади, яъни органнинг бошқа қисмидан чекланиб, инкапсуляцияланади. Инфаркт булган жойлар, яллиғланиш натижасида тупланган экссудатлар, йиринглар, паразитлар, турли ёт жинслар инкапсуляцияланади. Ёт жинслар атрофидаги грануляциячи туқимада гигант хужайралар ҳосил булиши мумкин, буларнинг йирик цитоплазмасида бир нечта ядроси булади, шу гигант хужайралар фагоцитоз хусусиятига эга.

МЕТАПЛАЗИЯ

Маълумки, туқима таркибидаги ҳар хил хужайра элементлари битта оталанган тухум хужайрасидан келиб чиқади. Тухум хужайрасининг булиниш жараёнида учта ҳомила варағи ҳосил булади—эктодерма, мезодерма ва энтодерма. Шулардан эса ҳар хил туқималар келиб чиқади. Бу туқималар турт тигга булинади—эпителий, мушак туқимаси, бириктирувчи ва нерв туқималари. Ҳар қайси туқима типлари бир қанча тур ва шаклларга булинади. Айрим олимлар туқималар купайишини дарахтга ухшаш деб тасаввур қилишади. Яъни бир дарахт танасидан бир қанча шох ва шохчалар усади.

Туқималар бир турдан иккинчи турга айланиши, деган қарашларга биноан шундай қонун—'туқималарнинг специфик ишлаб чиқарилиш қонуни' кашф этилди. Вальдейер-Тирш-Барда: 'ҳар қайси хужайра ўз авлоди хужайрасидан купаяди'—деди. Аммо Вирхов янги метаплазия қонунисини очди—яъни хужайраларнинг бир турдан иккинчи турга

айланиш хусусияти. Одатда бундай узгаришлар бир эмбрион вараги доирасида юзага чиқади. Чунончи, бириктирувчи туқима тоғай туқимасига ёки суяк туқимасига айланиши мумкин. Бир турдаги эпителий бошқа турдаги эпителийга, масалан, призматик эпителий ясси эпителийга айлана олади. Шу айланиш жараёнларининг ҳар хил булишига қараб бевосита ва билвосита метаплазия тафовут қилинади.

Бевосита метаплазия бирор турдаги туқима ҳужайралари олдин купаймасдан туриб, бошқа турдаги туқимага бевосита айланиб кетадиган ҳолларда курилади. Бириктирувчи туқима шу тариқа остеоид туқима билан суяк туқимасига айланиши мумкин. Бириктирувчи туқима ҳужайралари остеоидлар булиб қолса, коллаген толалари суяк моддасига айланиб қолади.

Билвосита метаплазия аввалига ёш туқима ҳосил қиладиган ҳужайралар купайиши билан бирга давом этади, шу ҳужайралардан ташкил топган ёш туқима етилиб, бошқа турдаги туқимага айланиб қолади. Масалан, нафас йуллари призматик эпителийси метаплазияга учраб куп қаватли ясси эпителийга айланганида шундай булади.

Туқималарнинг функциясининг узгариши туқима ва орган тузилишининг узгариши билан бирга давом этади. Туқиманинг шу тариқа қайта тузилиши купчилик ҳолларда **компенсатор-мослаштирувчи жараёнлар** ифодаси булади. Буни баъзан туқима ва органлар **аккомодацияси** ёки **адаптацияси** дейилади.

Туқиманинг компенсатор—мослаштириш характеридаги қайта тузилишга коллатерал қон айланиши мисол булиши мумкин. Коллатерал қон айланишини таъминлаб берадиган артерия ва веналарда томирлар йули кенгайиб, деворлари мускул толаларининг гипертрофияланиши ва эластик толаларининг янгидан пайдо булиши ҳисобига қалинлашади. Мана шундай ҳолларда кичик калибрли томирлар морфологик жиҳатдан йирик томирлар тузилишини касб этади. Статика шароитлари узгарганида суяклар ҳам қайта тузилади. Масалан, суякка тушадиган нагрузка йуналиши узгарадиган булса, (суяк синганидан кейин, рахит, буғимлар касалликларида) суяк тусинларининг жойлашуви тамомила узгаради. Функционал нагрузкадан маҳрум булган тусинлар атрофияланади, зур нагрузка тушадиганлари эса гипертрофияланади ва ғовак модда шаклида янги функционал шарт-шароитларга яраша қайта тузилади.

Баъзи туқималарнинг яшаш шароитлари узгариб қолганида буларда компенсатор-мослаштирувчи жараёнлар бошланади. Масалан, уқанинг ателактазига учраган қисмларида альвеолалар бушлигини қоплаб турадиган ясси эпителий уша альвеолаларга ҳаво утиши тухтаб қолганлиги муносабати билан куб шаклига кириб қолади. Буйрак коптоклари ишламай қолганида Боумен капсуласи бушлигини қоплаб турадиган нефротелий шакли ҳам худди шу тариқа узгаради. Туқималарда буладиган ана шундай узгаришларни А.И.Абрикосов туқима аккомодацияси ёки гистологик аккомодация деб атаган эди.

ЯЛЛИГЛАНИШ

Яллиғланиш зарарли факторларнинг таъсирига организмнинг маҳаллий ҳимоя-мослашиш реакцияси. Уч хил патологик жараён билан характерланади: туқиманинг шикастланиши (альтерация), томир реакцияси (экссудация) ва хужайра элементларининг купайиши (пролиферация).

Яллиғланиш агарда маҳаллий жараён ҳисобланса ҳам, ammo организмга таъсир қилади. Масалан, қон таркиби узгаради, ички чиқарув безларининг ва юрак-томир системасининг функцияси бузилади, тана ҳарорати кутарилади. Шундай қилиб, замонавий патологиянинг асосий қоидаларидан бири булган—маҳаллий узгаришлар умумий узгаришларининг бир қуриниши эканлигини исботлайди.

Яллиғланиш туғрисидаги таълимотнинг ривожланиши учун И.И.Мечниковнинг яллиғланиш қиёсий патологиясига оид текширишлари, аиникса, катта аҳамиятга эга булди. И.И.Мечников яллиғланиш—организм туқима ва хужайраларнинг мослаштирувчи ва эволюция жараёнида пайдо булган реакциясидир ва унинг энг муҳим қуринишларидан бири патоген факторларнинг микрофаглар ва макрофаглар томонидан фагоцитланишидир, деб ҳисоблаш керак, деган фикрни биринчи булиб айтган. И.И.Мечников энг тубан бир хужайрали организмларда ташқи таъсиротга, масалан, микробга жавобан курсатиладиган реакция фақат фагоцитоз ва ўз-ўзидан ҳазм булишидан иборат эканлигини курсатиб беради. Организмларнинг юқори поғонали ҳайвонларга бориб етадиган бирмунча юқори ривожланиш босқичларида рефаол жараёнлар камолга етиб, мураккаблашиб боради. Томирлар системаси вужудга келиши билан бу реакция яллиғланиш реакциясига қушилади, нерв ва эндокрин системалари пайдо булганидан кейин эса мана шулар ҳам яллиғланиш идора этадиган мураккаб умумий нейрогуморал механизмлар системасига қушилиб қолади.

Яллиғланиш учоғида бир талай ҳодисалар руй бериши ва яллиғланишнинг моҳиятини И.И.Мечников ўйлаганидек, биргина фагоцитоз билан мутлақо чеклаб қуйиб булмаслиги ҳозир аниқланган. Яллиғланишда туқималарнинг шикастланиши, моддалар алмашинувининг бузилиши, гиперемия тарзидаги томирлар реакцияси, экссудация, хужайралар ва бузилган алмашинув маҳсулотларининг хужайраларга фагоцитланиш, бириктирувчи туқиманинг купайиши, яллиғланиш учоғининг қушни соғлом туқимадан чекланиб қолиши, лимфа томирларнинг иштирок этиши, туқималарда иммунологик ва аллергик узгаришлар юзага келиши сингари бир қанча жараёнлар кузатилади. Яллиғланишни таърифлаб берадиган мана шу жараёнлар руйхатига қараб яллиғланишда туқималарнинг тузилиши билан ҳаёт фаолиятини издан чиқарадиган жараёнлар, яъни патологик жараёнлар билан бир қаторда ҳимоя қиладиган, урин тулдирадиган жараёнлар, яъни физиологик жараёнлар ҳам қурилади, деб хулоса чиқариш мумкин. Юқорида курсатиб утилган жараёнлар бири-бирига боғлиқ булиб, бир-бирини тақозо этади. Яллиғланиш бизнинг онг-ихтиёримиздан ташқари юзага чиқадиган автоматик реакциядир. Бу реакциянинг мақсадга мувофиқлиги нисбий.

Яллиғланишнинг сабаблари куп хил булиб ички (эндоген) ва ташки (экзоген) факторларга булинади. Яллиғланишнинг авж олиши уни келтириш чикарган сабабнинг табиятигагина боғлиқ булиб қолмасдан, башни организмнинг холатига ҳам боғлиқдир. Чунончи, организм заифлашиб қолганида баъзи физиологик таъсиротлар, организмнинг уз экскретлари ҳам яллиғланишга сабаб булиши мумкин. Яллиғланишнинг биологик сабаблари орасида бактериялар, вируслар ва ҳайвон паразитлари хаммадан катта аҳамиятга эга. Одам ва ҳайвон организмидә стафилококлар, стрептококлар, пневмококлар, ичак таёкчаси, шунингдек талайгина юкүмли касалликларнинг күзгәтүвчилари, замбуруғлар яллиғланишга купрок сабаб булади. Хар бир микроб ёки микроблар гуруҳи, умуман олганда яллиғланиш устун туриши билан утса, бошқалари фибриноз яллиғланиш устун туриши билан утади, учинчи хиллари эса, масалан, сарамас ва куйдиргида курилганидек, геморрагик компонентининг расмана иштирок этиши билан утади. Шундай қилиб, хар бир күзгәтүвчи туқималар, хужайралар, томирларнинг деворига маълум даражада унинг узига хос булган таъсир курсатади ва туқиманинги тегишли жавоб реакциясини келтириб чикаради. Туқималарда тугунчалар еки дүмбоқчалар ҳосил булиши билан утадиган продуктив реакция устун туришига олиб борадиган микроблар гуруҳи бор (масалан, сил микробактерияси, сап, паратуберкулез ва бошқалар). Бундай яллиғланиш **специфик яллиғланиш** деб аталади ва некроз учоқлари пайдо булиши билан бирга давом этади.

Яллиғланишга сабаб буладиган физик сабаблар, жумласига нур ва электр энергияси, иссиқлик, совуқ киради: хар хил жароҳатлар ва табиятан физик сабаблар булиши мумкин. Яллиғланишнинг химиявий таркибига бир талай хилма-хил моддалар киради. Скипидар ва кротон моии туқималарга текканида кенг яллиғланиш реакцияси майдонлари пайдо қилиш мумкин. Яллиғланишга сабаб буладиган ана шу химиявий ва физик факторлар экзоген факторлар ҳисобланади. Бирок яллиғланишга сабаб буладиган баъзи химиявий моддалар эндоген йул билан ҳам вужудга келиши мумкин. Масалан, буйраклар шикастини күчайтирадиган уремияда ут йуллари тикилиб, ут пигментлари ва кислоталар организмда тутилиб қолганида организмда ана шундай эндоген моддалар вужудга келади. Некроз учоқлари ҳам яллиғланишни келтириб чикара олувчи эндоген токсик маҳсулотлар ҳосил қиладиган жои булиши мумкин.

Уремия, сарик касаллиги, некроз учоқларида вужудга келадиган токсик моддалар қайси жойлардан чикадиган булса, уша жойларнинг яллиғланишига сабаб булади.

ЯЛЛИҒЛАНИШНИНГ МОРФОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ

Яллиғланиш-организмнинг маҳаллий реакцияси булиб, муайян туқима ва органда авж олади. Яллиғланиш микроскоп куринишида кичик майдон ҳосил булиши билан ёки деярли бутун органини, ё булмаса, масалан, лобар пневмонияда булганидек, органининг хийла қисмини эгаллайдиган жои ҳосил булиши билан ифодаланиши мумкин. Яллиғ-

линиш диффуз характерига эга булиши мумкин. Бунда органни ташкил этган барча туқима элементлари шикастланади ёки органнинг умим структура ва қисмлари яллиғланиш жараёнига берилиб кетиши мумкин. Масалан, юракда яллиғланиш жараёни фақат эндокард ёки миокардда авж олиши мумкин, бошқа ҳолларда эса юракнинг ҳамма пардалари шикастланади.

Яллиғланишнинг авж олиши туқиманинг шикастланишидан бошланади ва альтерация деб аталади. Бу эса дистрофик, некротик ёки атрофик узгаришлар билан характерланади ва икки хил куринишда бўлади: 1) бирламчи альтерация—зарарли агентларнинг бевосита таъсирида шикастланиши ва 2) иннервациянинг, қон айланишининг бузилиши ва бирламчи альтерация натижасида туқималарнинг парчаланишидан ҳосил булган маҳсулотнинг токсик таъсирида руй берадиган ҳолат иккиламчи альтерация деиилади.

Некротик узгаришлар умуман шиддатли таъсир этувчи ва купол факторлар (механик травма, куйиш, кислоталар, ишқорлар) таъсирида ҳосил бўлади. Шунингдек, қон айланишнинг издан чиқиши, (стаз, тромбоз), нерв-трофик ва гиперэргик ҳолатлар ҳам унинг сабабларидан биридир.

Дистрофик узгаришлар сустроқ таъсир этувчи факторлар, купинча қон токсик моддалар ва юқумли касалликлар натижасида содир бўлади.

Купинча яллиғланиш учоғида паренхиматоз ҳужайраларнинг донали вакуол ёғ дистрофиясига учрашни куриш мумкин, шунингдек, эпителиаларнинг шилимшиқ дистрофияси, органларнинг стромасида мукоид буқиши ва фибриноид некроз вужудга келади. Гистологик узгаришлар туқимада нуклеин кислоталарнинг, гистамин, гиалуронидазаларнинг, гепарин, серотин ва бошқаларнинг парчаланишида ҳар хил зарарли маҳсулотларнинг йиғилишига боғлиқдир. Бу моддалар томир ва нервларнинг реакцияларини узгартиради, ҳамма яллиғланиш комплексининг узгаришига сабаб бўлади (И.В.Давидовский).

Экссудация—кенг маънода, яллиғланишда руй берадиган ҳамма томир узгаришларининг комплексини ифода этади. Бу узгаришлар яллиғланиш гиперемиясидан, экссудациядан ва эмиграциядан иборатдир.

Қон ва лимфа айланишининг бузилиши—яллиғланишнинг энг ёрқин морфологик белгиларидан биридир. Томирларнинг узгариши артериялар ва капиллярларнинг рефлектор йул билан қисқаришидан бошланади, буларнинг шу тариқа қисқариши яллиғланиш зонасидан бутун томирлар тармоғининг, жумладан веналарнинг кенгайиши билан алоқаланади. Ана шундай яллиғланиш гиперемияси яллиғланган жойнинг қарорати кутарилиб, қизариб қолишига сабаб бўлади. Вазодиллятатор ва вазоконстриктор нерв толаларининг таъсирланишида томир спазми руй бериб, дастлаб артерияларда қон тезроқ оқади, кейинчалик қон секинлашиб қолади ва капиллярларнинг баъзи жойларида ҳатто стаз ҳодисаси ҳам курилади.

Яллиғланишда лимфа томирларида ҳам, худди қон томирларида

булганидек, аввал лимфа тезроқ оқади, кейин у секинлашиб қолади. Лимфа томирлари лимфа ва лейкоцитларга тулиб-тошиб кетади, кейинчалик уларда **лимфатромбоз** ҳосил булади

Яллиғланиш гиперемияси ва лимфа айланиши узгаришларнинг нечоғлик зур ва тарқоқ булиши орган тузилишининг хусусиятларига, жараённинг нечоғлик чуқур авж олганига, қон айланиш органларнинг аҳволига куп даражада боғлиқдир.

Яллиғланиш учоғида гемодинамика ва томирлар тонусининг издан чиқиши шунга олиб келадики, веналар билан лимфа томирларнинг йулида тромблар ҳосил булади ва шундай қилиб қон тинмай оқиб келавергани ҳолда яллиғланиш учоғидан оқиб кетиши қийинлашиб қолади. Кенгайиб кетган венулалар билан артериолаларда қон оқими секинлашиб қолар экан, оқ ва қизил қон таначалари тақсимланиш нисбати бузилади. Лейкоцитлар аста-секин уз оқимидан чиқиб, четки томонда тупланади ва томир девори буйлаб жойлашади. Уз солиштира оғирлиги жиҳатидан лейкоцитлар эритроцитлардан фарқ қилади ва уларнинг қайтадан тақсимланиши шунга боғлиқ булади. Дастлаб лейкоцитларнинг четдан жой олиши курилади, бу ҳодиса кейинчалик **четда туриб қолиш ҳолатига** айланади, шу ҳолат лейкоцитларнинг томирларидан ташқарига чиқиши (эмиграция) дан олдинги фазадир.

Экссудация. Агар бу жараён тор маънода олинадиган булса, қоннинг суюқ таркибий қисмлари-сув, оқсиллар, тузларнинг томирдан ташқарига чиқиши демакдир. Бу аввало, туқималарда биологик жиҳатидан фаол ҳар хил моддалар тупланиб қолиши натижасида томирлар утказувчанлигининг кескин кучайишига боғлиқдир. Яллиғланиш учоғида моддалар алмашинувининг бузилиши водород ионлари концентрациясининг ортиши, туқима ацидоз, гиперосмия билан давом этадики, бу томирлар утказувчанлиги янада кучайиб, туқималарда шиш ҳосил булишига имкон беради. Яллиғланиш учоғида томирлардан сув, оқсиллар, тузларнинг чиқиши қон оқимидан алмашинув маҳсулотлари, токсинлар, организмга юборилган коллоид буёқларнинг чиқиши билан ҳам бирга давом этади. Шундай қилиб, яллиғланиш маркази экссудация муносабати билан организмга гуё **дренаж ва элиминатив** функцияни бажаради.

Яллиғланишнинг ҳар бир ҳолида экссудация томирлардан чиққан суюқликда гоҳ кам дисперсияланган, гоҳ йирик дисперсияланган оқсиллар ва сув устун туриши билан таърифланади. Бу —томирларнинг нечоғлик утказувчанлигига боғлиқдир. Ана шундай тафовутлар булиши муносабати билан учоқда юзага келадиган экссудат турли нисбатдаги ҳар хил миқдорда оқсил булиши мумкин

Эмиграция—экссудациянинг куринишларидан бири булиб, қон таначаларининг томирлар девори орқали қон оқимидан чиқишидир. Юқорида айтиб утилгандек, эмиграциядан олдин булиб утадиган фаза лейкоцитларнинг четки ҳолатидир. Лейкоцитлар томир деворига такалиб туради. Кейин улар усиқчалар (псевдоподийлар) чиқариб, шу усиқчалари билан томир деворларидан утиб, узининг суюқлигини томирдан ташқарига чиқиб турган оёқчаси томонига қуяди ва томирдан та-

шкарига утиб қолади. Бунда хемотоксис—яллигланиш учогида моддалар лейкоцитларни узига жалб қилиш хусусияти ва электрик потенциалларнинг нисбати катта аҳамиятга эгадир.

Эмигрантдаги хужайралар таркиби—яллигланишнинг сабабидан дарак беради. Эмиграцияга купинча донали лейкоцитлар қобилиятли булади, чунки улар амёба сингари эркин ҳаракат қилиш хусусиятига эгадирлар. Нейтрофил лейкоцитларнинг (полиморфядроликлар) эмиграцияси коккабактериялар инфекциясида руй бериб, йирингли деб аталади (гноеродный), шунингдек айрим асептик таъсиротларда (скипидар, кротон ёғи ва бошқалар) ҳам куриш мумкин. Нейтрофил лейкоцитлар юқори протёолотик фаолликка эга булиб, ёт заррачаларни тез ҳазм қилади ва улик туқималарни ферментатив йул билан эритиб юборади. Эмигрант таркибида эозинофил лейкоцитларнинг куп булиши—яллигланишни инвазион ва аллергик сабаблар билан боғлиқлигидан дарак беради. Шунингдек, эозинофилларда токсинларни нейтраллаштириш хусусияти ҳам мавжудлиги аниқланган. Базофил лейкоцитлар эмигрант таркибида кам учрайди ва яллигланиш патогенезида асосий ролни уйнамайди.

Яллигланиш учогида лимфацитларнинг йиғилиши сурункали таъсиротлардан дарак беради (сил, сап бактериялари, актиномицетлар ва бошқалар). Лимфацитларнинг фагоцитар хусусиятлари кам булиб, уларда ферментатив фаоллиги, антитоксик хусусиятлари жуда юқори ва улар антитела ишлаб чиқарувчи хужайралардан ҳисобланади.

Шиддатли таъсир этувчилар—куйдирги бациллалари, чучқа вабосининг вируси, маргимуш бирикмалари ва бошқалар томир утказувчанлигини шу қадар кучайтирадики, ҳатто томир деворларидан биргина лейкоцитлар эмас, балки эритроцитлар ва бошқа қон элементлари чиқиб, геморрагик экссудат ҳосил қилади. Экссудат таркибидаги хужайра элементлари биргина қон хужайраларидан булмасдан, ҳатто маҳаллий ретикулоэндотелиал элементлардан ҳам ташкил топган.

Экссудатнинг таркибий қисми, шунингдек, маҳаллий туқиманинг эриш маҳсулотидан ва жойидан кучган элементлардан иборатдир.

Маҳаллий туқима элементларнинг купайишига **пролиферация** дейилади. Купинча бириктирувчи туқима элементлари пролиферация булади (ретикуляр хужайралар, томир эндотелиялари, гистиоцитлар, фибробластлар). Яллигланиш учогида пролиферациянинг асосий сабаблари альтератив ва экссудатив жараёнлар натижасида озуқа моддалари ҳамда биологик стимуляторларнинг купайиши ҳисобланади.

Пролиферациянинг бошланғич фазаси куп микдорда энг ёш етилмаган бириктирувчи туқима хужайраларни (юмалоқ хужайрали элементлар) ҳосил булиши булиб, улар шундай интенсивлик билан купаядики, ҳатто дифференциация булишига ҳам улгурмайди. Кейинчалик купайиш суръати сусайиб, улар салгина етилган шаклларига айланади (эпителиоид хужайралари, фибробластлар, фиброцитлар) ва шу билан бир қаторда хужайрааро моддалар (аргирофил, коллаген толлалар) шаклланиб боради. Айрим шароитларда ҳосил булган пролиферат метаплазияга учрайди. Масалан, охакланган сил учогида суяк туқи-

маси ҳосил булади ёки патологик хужайралар шаклланади—гигант хужайралар, Пирогов—Лонгханс хужайралари ва ҳ.к. Айрим вақтларда яллиғланиш учоғида қоннинг шаклли элементларини (эритроцитлар ва лейкоцитларнинг ҳар хил турлари) ҳосил булишини куриш мумкин. Шундай ҳолларни экстремедилар қон ҳосил булиш жойлари деб қараш хато булмайди. Пролиферацияланган хужайралар патоген агентларни йуқотиш жараёнида ва туқима парчаланишидан ҳосил буладиган маҳсулотларнинг сурилишида, шунингдек яллиғланиш учоғининг тикланишида (регенерацияга) катта роль уйнайди.

Яллиғланишнинг бошланиш даврида альтератив жараёнлар пролиферацияга устунлик қилади, кейинчалик эса организмнинг химоя кучлари жалб этилгандан кейин пролиферациянинг функцияси оша боради (фагоцитоз, ёт заррачаларни адсорбциялаш, парчаланиш маҳсулотларини ва токсик моддаларни нейтраллаштириш содир булади). Яллиғланишнинг охириги фазаларида пролиферат яллиғланишнинг учоқ ва соғ зона ҳосил булиши билан ифодаланади. Яллиғланишнинг якуловчи этапида пролиферация тула, тулиқсиз ва ошиқча регенерациянинг манбаи булади, қон томирлари ҳосил булишида, нерв боғлиқларининг тикланишида, атрофияга учраган ва улган паренхиматоз хужайраларининг жойини тўлдиришда иштирақ қилади, шунингдек яллиғланиш учоғининг атрофида капсула ҳосил қилишда, ёпишишда, битишда ва бошқа хил органнинг деформация булишига қатнашади.

Яллиғланишнинг оқибати патоген факторларни (микроблар, паразитлар, ёт, захарли моддалар) йуқотишга, шикастланган жойининг тuzалишига, экссудатни сурилишига ва шикастланган учоғни регенерация даражасига боғлиқдир. Шу муносабат билан яллиғланишни бартаараф этишда тула ва тулиқсиз жараёнлар ифодаланади. Тула бартаараф этиш яллиғланиш учоғида туқималарни анатомо—функционал ҳолатининг тикланиши билан характерланади. Бу яллиғланишнинг уткир утадиган турларида, яллиғланиш учоғининг кичкина булишида ҳамда органнинг регенерация қобилияти яхши булганида руй беради. Тулиқсиз бартаараф этишда яллиғланиш учоғида ҳар хил патологик жараёнлар содир булади—атрофик, ёпишиш, битиш, чандиқ ҳосил булиш ва бошқа деформацион узгаришлар юз беради. Бундай ҳолатлар сурункали яллиғланишда, яллиғланиш учоғи нечоғлиқ кенглиги ва туқиманинг юқори дифференциялашганида (юррак мушаклари, нерв туқималарида) руй беради. Ҳаёт учун энг зарур органлар (мия, юрак, упка) яллиғланиши организмни ҳалок булишига олиб келиши мумкин, чунки шу органларнинг функцияси йуқолади, парчаланишдан ҳосил булган маҳсулотлар натижасида аутоинтоксикация ҳосил булади.

Яллиғланиш диагнози. Яллиғланиш учоғида альтератив, экссудатив ва пролифератив узгаришларнинг мавжудлиги, ташқи органларнинг (тери, шиллиқ пардалар) уткир яллиғланишида клиник белгилари—қизариш (zuboz), шиш (tumor), иссиқ (kolor), оғриқ (dolor) ва органнинг функцияси бузилишини аниқлаш ёрдамида диагноз қуйилади.

Яллиғланиш клас. сифатияси яллиғланишнинг уч компонентидан (альтерация, экссудация, пролиферация) бирининг мавжудлигига асос-

ланади. Шунинг учун ҳам яллиғланиш уч типга булинади: альтератив, экссудатив ва пролифератив. Бу типларнинг ҳар қайсиси кечишига қараб яна бир қанча турларга ва шаклларга булинади.

ЯЛЛИҒЛАНИШНИНГ КЛАССИФИКАЦИОН СХЁМАСИ. ЯЛЛИҒЛАНИШ

Яллиғланиш терминологияси хилма-хиядир. Бирок, қандай булма-син, бирор туқима ёки органдаги яллиғланишни ифодалаш учун купчилик холларда орган ёки туқиманинг узбекча номига “ит” қушимчасини қушиб айтиш расм булган. Чунончи, плевра яллиғланиши плеврит, буйрак яллиғланиши—нефрит; қорин пардасининг яллиғланиши—перетонит; жигар яллиғланиши—гепатит; мускуллар яллиғланиши—миозит.

I. Альтератив тип	II. Экссудатив тип	III. Проллифератив тип
1. Ўткир шаклли	1. Сероз яллиғланиш	1. Диффуз
2. Сурункали шаклда	а) Сероз яллиғланиш шиши б) сероз яллиғланиш булоз шакли	2. Үчоқли яллиғланиш
	2. Фибриноз яллиғланиш а) крупоз (устки қатлам) б) дифтерик (ички қатлам)	
	3. Йирингли яллиғланиш а) абцесс б) эмпиема в) флегмона	
	4. Геморрагик яллиғланиш	
	5. Катарал яллиғланиш	
	6. Чириш (гангреноз, ихороз) яллиғланиш.	

Баъзи органларнинг яллиғланиши фақат мазкур туқима ёки органга хос булган махсус атамалар билан белгиланади. Масалан, томоқ яллиғланиши—**томоқ оғриғи, ангина**, упка яллиғланиши—зотилжам, пневмония, баъзи бушлиқларнинг яллиғланиб, уларда ииринг тулланиши—**эмпиема** деб аталади. Соч фолликули ва ёғ бези билан туқималарнинг йирингли яллиғланиши **чипқон, фурункул**— деб аталади. Бир қанча фурункуллар бир-бирига қушилиб, туқималарни некрозга олиб келганда, **карбункул** ҳосил булади.

Орган қоплагич пардаси яллиғланганида (капсула) шу орган яллиғланишини белгилувчи терминга “**пери**” олд қушимчаси қушилиб ай-

тилади. Масалан, бачадон қоплагич пардасининг яллиғланиши —**периметрит**, буйрак капсуласининг яллиғланиши—**перинефрит** деб белгиланади ва ҳоказо. Яллиғланган орган билан ёнма-ён ётган клетчатка ва яллиғланган булса, бунда “**пара**” олд қушимчаси қушилади. Масалан, бачадон ёнидаги клетчатканинг яллиғланиши—**параметрит**, буйрак ёни клетчаткасининг яллиғланиши—**паранефрит**, жигар ёни клетчаткасининг яллиғланиши—**парагепатит** деб аталади ва ҳоказо.

Яллиғланишга тула характеристика бериш учун унинг шаклини ва турини курсатиш мақсадга мувофиқдир. Масалан, уткир катарал гастрит; сурункали фибриноз перитонит. Яллиғланишдан кейин содир булган патологик ҳолатларга (ёпишиш, битиш ва ҳ.к.) грекча номига “патия” қушимчаси қушилиб айтилади. Масалан, плевропатия, мастопатия.

Органларда дистрофик, некротик ва пролифератив узгаришлар булсаю, аммо экссудатив жараён булмаса, бундай узгаришлар яллиғланиш дейилмайди. Факатгина “оз” қушимчаси қушилиб айтилади, холос. Масалан, буйракнинг дистрофик узгариши—некроз; лифа тугунларининг узгариши - лимфаденоз. Органда толали бириктирувчи туқима усишига - фиброз термини ишлатилади.

ЯЛЛИҒЛАНИШНИНГ АЛЬТЕРАТИВ ТИПИ

Альтератив яллиғланиш дистрофик ва некротик жараёнлар устунроқ булиб, экссудатив ва пролифератив жараёнларнинг сустроқ утиши билан характерланади. Олдинги вақтларда альтератив яллиғланишни “паренхиматоз” яллиғланиш деб юргизилган. Бунинг боиси шундаки, паренхима қисми купроқ булган органларда тез-тез учраб турган (юррак, жигар, буйрак, мускуллар ва ҳоказо). Кейинчалик кузатишларга кура, альтератив жараёнлар интерстициал элементларга бой булган органларда ҳам учраб туриши аниқланган.

Организмда альтератив яллиғланиш икки шаклда утади: уткир ва сурункалик.

Уткир шаклида купроқ некроз руй беради (некрозланиш— яллиғланиш). Шилимшиқ пардалар эпителийсининг кучиши, дистрофик жараёнлар—донали, гидропик, шилимшиқ ёғ дистрофиялари билан характерланади. Экссудатив узгаришлар анча суст булиб, фақат яллиғланиш гиперемия куринишда утади. Проллифератив узгаришлар жуда оз булиб, фақат микроскоп остида бириктирувчи туқималарнинг ёш ҳужайраларини купайишини куриш мумкин.

Альтератив яллиғланишнинг уткир шаклига қуйидагилар мисол була олади: 1) Хавфли оқсил касаллигида уткир миокардит содир булиши. Бунда юрак мушаклари кесганда йулбарс терисини эслатади (“йулбарс” юрак) чунки яллиғланиш гиперемияси кулранг-сарик рангли мускул толаларининг тутами билан кетма-кет учрайди; 2) сил касаллигида казеоз пневмония, яъни упканинг катта қисми шикастланган булиб, кулранг-сарик рангли творог массасини эслатади. Унда упка тузилиши, қон томир ва бронхлар узгармай қолади. 3) Уткир альтератив гепатит. Бунга гиперемия ва кулранг-сарик дистрофик ёки некро-

тик яллиғланиш учоқлари мавжуд булади.

Сурункали яллиғланиш юз берганда атрофик узғаришлар булиб, бундай ҳол токсик факторларнинг узоқ давом этган сушт таъсири натижасида руй беради. Масалан, озуқа интоксикацияси, токсикоинфекциялар. Сурункали альтератив яллиғланиш органининг паренхимаси атрофияга учраганлиги учун ҳажми кичрайиши билан характерланади. Чандиқларнинг тортилиши натижасида органнинг юза қисми буришган ёки шагрен куринишда булади. Кесик юзаси рангсиз булиб, бириктирувчи туқима усиб, атрофияга учраган паренхиманинг урнини қоплаганини куриш мумкин.

ЯЛЛИҒЛАНИШНИНГ ЭКССУДАТИВ ТИПИ

Экссудатив яллиғланишда микроциркулятор узан (артелиолалар, капиллярлар, венулалар) доирасида авж оладиган томирлар реакцияси сифатида намоён булади ва қон билан лимфа айланишининг бузилиши, туқима томир утказувчанлигининг кучайиши, томир атрофидаги туқима қонининг суюқ қисмлари ва хилма-хил хужайралари (полиморф ядроли лейкоцитлар, лимфоцитлар, моноцитлар, эритроцитлар) чиқиши билан ифодаланади. Мана шу ҳодиса фагоцитоз ва пиноцитоз ҳодисалари билан бирга давом этадиган экссудация ва эмиграция деб белгиланади. Яллиғланишнинг умумий морфологик манзарасида экссудация марказий урин тутади. Альтерация ва пролиферация жараёнлари эса сустроқ авж олган булади.

Бундай яллиғланиш купинча қон томир системаси яхши ривожланган, намликка бой органларда (упка, шилимшиқ пардалар, мияда) авж олади. Экссудатив яллиғланиш у ёки бу турининг содир булиши патоген факторларнинг зарарли кучига, таъсир этиш хусусиятига, организмнинг қаршилиқ курсатиш қобилиятига ва аллергик ҳолатига боғлиқдир. Кучсиз агентнинг таъсирида ва яллиғланишнинг бошланишида, агар томир деворларининг утказувчанлиги билинар-билинемас булса, улардан фақат қоннинг сув қисми, туз ва альбумин чиқиб, сероз экссудатни ташкил қилади. Кучдик агентнинг таъсирида томир деворларидан йирик молекулали оқсиллар—фиброноген чиқиб, фибринли яллиғланишни ташкил қилади. Айрим патоген факторлар лейкоцитлар ва эритроцитларни эмиграциясига сабаб булади.

Организмнинг чидамлилигига қараб, бир касал чақирувчи фактор, масалан, чечак вируси, касаллик давомида серозли ёки йирингли яллиғланиш чақириви мумкин, айрим ҳолатларда геморрагик шакли (қора чечак) яллиғланишга сабаб булади. Шундай қилиб, экссудатив яллиғланиш ривожланиш давомида организмнинг қаршилиқ курсатиш кучига қараб, патоген агентнинг характериға қараб, бир турдан йиккинчи турға энгил утиб туради ёки бир яллиғланиш учоғида бир неча хил экссудатив яллиғланишнинг турларини куриш мумкин, масалан, куйдирги фокусида геморрагик ҳолат булса, унинг атрофидаги туқималарда серозли яллиғланиш ҳосил булади.

Яллиғланишнинг экссудатив типини экссудатнинг таркибига қараб бир неча турға булинади: серозли, фибринли, йирингли ва ҳоказо. Ҳар

бир тур жойлашган жойга қараб, (хужайралараро бушлиқларда йиғилиши, орган пардасининг остида, орган устида), жараённинг оқимиға қараб уткир, сурункали ва ҳоказо.

Сероз яллиғланиш. Яллиғланишнинг бу тури учун таркибида оқсил (асосан альбумин, куп деганда 3-5% миқдорда) буладиган экссудат ажралиб чиқиши хосдир. Сероз яллиғланишда юзага келадиган томирлар реакцияси гиперемия билан ифодаланади, сероз пардаларда бу, айниқса, яхши куринади. Сероз яллиғланишнинг утиши одатда уткир кечади (23-расм).

Жойлашган жойига қараб сероз яллиғланиш уч шаклга булинади: сероз яллиғланган шиш, сероз яллиғланган сув йиғилиш (водянка), буллоз шакли.

Сероз-яллиғланган шиш—туқималар орасидаги бушлиқларда сероз суюқлиги йиғилиши билан характерланади. Купинча юмшоқ бириктирувчи туқималарда: тери ости клетчаткасида, мушак толаларининг орасида, ҳар хил органларнинг стромасида учрайди.

Сероз-яллиғланган шишнинг сабаблари хилма-хилдир. Термик ҳодисалар, масалан, куйиш; химиявий таъсирлар—кислота, ишқор, фосген, усимлик ва ҳайвон заҳарлари

(масалан, горчич, кротон ёғи, илон, асалари заҳарлари); инфекцион факторлар—куйдирги, хатарли шиш, йиринг чақирувчи кокклар, бактериялар, травмалар—урилиш, шикастланиш. Патогенези томир ҳаракатлантирувчи нерв аппаратининг китикланишига, туқима оқсилнинг молекуляр ва кислота мувозанатининг бузилишига боғлиқдир. Бундай ҳолатлар томир утказувчанлигини ошишига, яллиғланган учоқда туқимани сувлик булишига олиб келади.

Сероз-яллиғланган шишни макроскопик куриниши қавариб чиқиш билан, яллиғланган органнинг қалинлашиши, консистенцияси хамирсимон булиши ва гиперемия билан характерланади. Кесим юзаси дириллоқ булиб, куп экссудат чиқиб туради, томир буйлаб точка-доғ шакллі қон қуйилишлар куринади. Микроскоп остида туқима элементлари орасида гомоген нимранг қизил массани—сероз экссудат ва томир гиперемиясини куриш мумкин. Альтератив узгаришлар хужайраларни некробиотик узгаришлари билан, пролифератив—томир буйлаб майда хужайрали элементларни купайиши билан характерланади. Сероз-яллиғланган шишга биринчи даражали куйиш, хатарли шиш, чучқаларни куйдиргисида жағости лимфа тугунларининг атрофидаги узгаришлар мисол була олади.

Сероз-яллиғланган шишни оддий шишдан фарқ қила билиш керак.



23-расм. Ингичка ичакнинг крупоз яллиғланиши.

Оддий шишда гиперемия ва қон қуйилиши, альтератив ва пролифератив жараёнлар булмайди.

Сероз-яллиғланган шишнинг оқибати патоген факторнинг кучига, узоқ вақт таъсир этишига боғлиқдир. Патоген фактор тез йўқотилса, шиш тез шимилиб из қолдирмайди. Купинча сероз-яллиғланган шишлар геморрагик, йирингли яллиғланишларнинг бошланиш стадияси булиб, оғир ҳолатларга олиб келади.

Сероз-яллиғланган сув йиғилиш. Бундай ҳолат купинча сероз бушлиқларда (қорин бушлиғи, плевра бушлиқлари, юрак халтаси, бугимлар бушлиғи), мия пардаларида куринади.

Унинг сабаблари: организмга совуқ таъсир қилиши, юқумли касалликларни қузғатувчиси, бушлиқларда жойлашган органларнинг яллиғланиши. Патогенези сероз-яллиғланган шишга ухшаш булиб, фақат экссудат ҳужайралар орасида йиғилмай, балки тегишли бушлиқларда ҳосил булади. Мурдани ёрганда касалланган бушлиқларда типик сероз-сарик ёки яшил рангли экссудатнинг йиғилганини курамиз. Экссудат таркибида фибрин иплари булиб, сероз қопланғичлар қаварган, хира, қонга тулган, доғ-чизикли, қон қуйилишлар мавжудлиги билан ифодаланади. Улакса транссудациясида сероз қопланғичлар тиниқ, силлиқ, қонга тулган булса ҳам қон қуйилиши йук, бушлиқлардаги суюқлик узум виносига ухшайди.

Сероз-яллиғланган сув шиши уткир утишида одатда из қолмай тузалади. Сурункали кечишида кашпарлаш (синехий) ёки тегишли бушлиқларни тула босиб кетиши (облитерация) билан характерланади. Бунга сероз плеврит, перитонит, перикардит, артериитлар мисол булиши мумкин

Буллёз шакли парда остида сероз суюқликнинг йиғилиши билан характерланади. Шу жойларда қавариш пуфакчалари ҳосил булади. Баъзан сероз экссудат эпидермис тагида йиғилади ва уни пастдаги туқимадан ажратиб қуйиб, катта-катта пуфакчалар ҳосил қилади, бадан куйганда, совуқ таъсир қилганда, оқсил касаллигида, чечакда шундай булади. Сероз экссудат йирингли учоқ ёки сил учоғи атрофида булиши мумкин. Ана шундай ҳолларни **перифокал яллиғланиш** деб айтилади.

Буллёз яллиғланишни ташқи куриниши ҳар хил катталиқда булган, юпқа деворли пуфакчалар мавжудлиги билан аниқланади. Куп сонли майда пуфакчаларга "импетиго", каттароқларига—"везикула" деб аталади. Оқсил қавариқлари — а ф т а дейилади. Кенг жойни эгаллаган пуфакчаларга яллиғланишнинг б а л л о н л а ш г а н ш а к л и дейилади.

Ассептик ҳолатларда пуфакчалардаги суюқликлар сурилиб кетади, из қолмайди. Агарда пуфакчалар ёрилса ёки микроб тушса, йирингли ёки геморрагик яллиғланишга айланиши мумкин (Чечакда геморрагик яллиғланиш—"қорачечак").

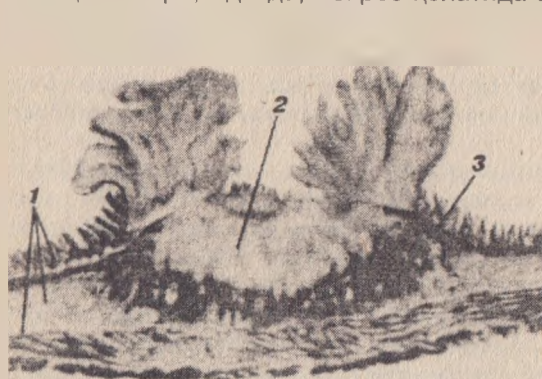
Фибриноз яллиғланиш—қон плазмасининг ивишувчи қисмидан ташкил топган зич фибрин оқсили билан бой булган экссудатни ҳосил булиши билан характерланади. Экссудатда фибриноген булганлиги туфайли у ивиб қолади. Тукималардаги альтератив узғаришлар бу жараён-

ни тезлаштиради. шунга кура хужайралар ҳалок булганида бир талай тромбопластин ажралиб чиқади. Микроскоп остида фибринни толали структураси куринади. шунинг учун ҳам номи фибриноз-толали деб аталган (лат. —тола). Аммо лекин фибриноз сузини фиброз сузи билан адаштириш хато булади, чунки фиброз—бириктирувчи туқиманинг усишидир.

Фибриноз яллиғланиш сабаблари хилма-хилдир. Стрептококклар, стафилококклар, қорамол упкасининг яллиғланиши, сальмонеллез чақиради. Инфекцион сабабларидан ташқари эндоген (масалан, уремияда) ёки экзоген (сулема билан захарланишда) захарлар туфайли юзага келади. Шу таъсиротлар томир утказувчанлигини кескин кучайтиради, нерв аппаратининг функциясини бузади, натижада анча йирик молекулали оксил моддалари сурилиб қон деворидан чиқади.

Фибриноз яллиғланиш локализацияси, яъни авж оладиган жой шиллиқ ва сероз пардалардир; фибриноз экссудат аҳён-аҳёнда органининг бағрида ҳосил булади. Фибриноз яллиғланиш сиртдан шиллиқ ёки сероз парда юзасида оқимтир-кул ранг парда (пуст) юзага келиши билан намоён булади. Бу парда пастдаги туқимага ё маҳкам ёки салгина ёпишган булади, агар у маҳкам ёпишган булса, қийинлик билан, бушроқ ёпишган булса, бирмунча осон кучиб чиқади. Шу муносабат билан фибриноз яллиғланишнинг икки тури тафовут қилинади: парда осон кучадиган булса бу **крупоз** яллиғланиш деб, парда узининг остидаги туқима билан маҳкам ёпишиб кетган булса, **дифтеритик** (юн. *diftera*—терисимон парда деган суздан олинган) яллиғланиш деб юригилади.

Крупоз яллиғланиш шиллиқ ёки сероз парданинг юза қатламларига ёйилади, шу қатламларда некроз ҳосил булиб, фибрин чуқиб тушади ва уша жойда парда ҳосил қилади. Шиллиқ ёки сероз парданинг юза қаватлари, одатда, некроз ҳолатида ва фибрин иплари билан тешилган булади.



24-расм. Дифтеритик энтерит: 1-ичак деворининг нормал ҳолати, 2-ичак девори некрози ва фиброз инфильтрацияси; 3-дёмаркацион чизиқ.

Пуст (парда) буш ёпишган булиб, шиллиқ пардага хирароқ кулранг тус бериб туради. Баъзан шиллиқ парда устига кепак ёки қипиқ сепилгандек булиб туради ёки сидирға пустдан иборат булади (24-расм).

Крупоз яллиғланишда шиллиқ пардалар ҳозир айтиб утилган узгаришлар муносабати билан қалин тортиб туради, куқимтир-кул ранг булиб қолади. Пуст кучадиган булса, қонга тулишган, некрозланган шиллиқ парда яланғочла-

ниб қолади. Крупоз яллиғланишда сероз пардалар хира тортиб, ғадир-будур булиб туради ва фибрин иплари гуё жун билан уралгандек туйилади. Ана шундай жуда характерли манзара макроскопик текширишда, эпикарда топилади. Бу хилдаги юрак “жундор юрак” деб аталади. Айни вақтда “эпикарднинг ишқаланиш шовқини” деган светоакустик феномен вужудга келади

Крупоз яллиғланиш упкада ҳам булади (крупоз пневмония). Айниқса, қорамолларнинг перипневмониясида, эчкиларнинг юкумли плеввропневмониясида бу ҳолат учраб туради.

Дифтеритик яллиғланиш одатда, шиллиқ пардаларда курилади, шиллиқ парда деворига анчагина фибрин чукиб тушиши билан, туқима бағрида сезиларлик некротик узгаришлар вужудга келиши, фибрин ҳужайралар орасида йиғилиши билан характерланади. Томирдан чиққан фибриноген шиллиқ парда некротланган қисмининг бошидан охиригача туқима бағрига чукиб тушади ва шундай қилиб, пуст пастдаги туқимага маҳкам ёпишиб кетган булади.

Фибриноз яллиғланишга чалинган жой микроскоп остида катта ёки кичик чуқурликда гомоген ёки толали масса-фибрин билан тулиб, у жойда ворсинкаларни (ичакда), некрозга учраган томирларни куриш мумкин. Яллиғланган учоқ билан соглом туқиманинг чегарасида рефаол зона (пояс) мавжуд булиб, бу зона қонга тулган томирлардан, купчилик лейкоцитлардан, макрофаглардан ташкил топган булиб, улик ва фибринга буккан туқимани соғ туқимадан осонлик билан ажралишига (секвострация) ва мутиляция булишига имкон беради.

Шиллиқ ва сероз пардалардаги яллиғланишнинг оқибати бир хил булмайди. Шиллиқ пардаларда демаркацион яллиғланишлар вужудга келиб, пуслар аста-секин эриб боради ва кучиб тушади. Айрим жойларда чуқурлиги ҳар хил буладиган нуқсонлар, яралар вужудга келади (24-расм). Уларнинг четида грануляцияон туқима вужуга келиб, нуқсонни аста-секин тулдириб боради. Натижада ҳар хил битишмалар пайдо булади. Битишма жараёнлар упка, юрак, ичак фаолиятининг издан чиқишига олиб келади. Масалан, ичак қовузоқлари буралиб қолишига ҳамда ичак тутилишига сабаб булиши мумкин. Фибриноз яллиғланиш натижасида сероз бушлиқларнинг бошдан-оёғи бириктиривчи туқима билан битиб қолиши мумкин, сероз облитерацияси деб шуни айтилади.

Йирингли яллиғланиш экссудатда нейтрофил лейкоцитлар куп булиши билан ажралиб туради, мана шу лейкоцитлар экссудатнинг альбумин ва глобулинли суюқ қисми билан бирга йиринг ҳосил қилади.

Йиринг ичида бир талай лейкоцитлар борлиги туфайли яшилроқ тусга эга буладиган лойқа суюқликдир. Йирингда лейкоцитлардан ташқари лимфоцитлар ва макрофаглар, яллиғланган туқиманинг ҳалок булган ҳужайралари, микроблар булади. Микроскопик текширишда йирингдаги лейкоцитларнинг купчилиги ҳалок булиши курилади. Уларнинг ядроси пикнотик ёки кариорексис ҳодисасига учраган булади, цитоплазма гликогендан маҳрум булиб, вакуоллашиб кетади. Ҳалок

булган ана шундай лейкоцитлар йиринг таначалари деб аталади.

Шундай қилиб, йиринг икки қисмдан иборат: йиринг таначалари ва йиринг зардоби. Йиринг таначалари парчаланиб, улардан ферментлар (протеаза, липаза, амилаза ва бошқалар), антителалар (опсонинлар, преципитинлар, аглютининлар), шунингдек бактерияларни эритувчи, токсинларни нейтраллаштирадиган моддалар ажралиб чиқади. Шунинг учун ҳам йиринг зардоби ферментларга, антителаларга бой булиб, атрофидаги туқималарни эритиш қобилиятига эга булади.

Йиринг таначаларининг ва йиринг зардобининг узаро муносабатига қараб икки турга булинади: хатарсиз (доброкачественный) ҳамда хатарли (злокачественный). Хатарсиз яллиғланишда йиринг таркибида йиринг таначалари устун туриб, йиринг қуюқ, сметанасимон булади ва бу ҳолат организмнинг рефаоллигининг кучлигига боғлиқ булади. Хавфли яллиғланишда йирингли зардоб қисми куп булиб, йиринг суюқ, лойқасимон суюқликдан иборат булади ва организмнинг рефаоллиги пастлигидан дарак беради. Йирингли ранги унинг таркибий қисмига боғлиқ. Агарда қон купроқ булса—қизил, бактериялар купроқ булса—сарик-яшил рангга эга булади.

Йирингли яллиғланиш этиологияси купчилик ҳолларда туқимага йиринг ҳосил қилувчи микроорганизмлар: кокклар ва бактериялар, бир гуруҳга бирлашиб йирингли микроорганизмларни ташкил қилади, бруцеллез ва сап бактериялар, сил микробактерияси, замбуруғлар (актиномецетлар); инвазион касалликларни қузғатувчилар, қитиқловчи химик моддалар—скипидар, кротон ёғлари—организмга парентерал юборганда асептик йирингли яллиғланиш чақиради. Йирингли яллиғланишни патогенези нерв-томир аппаратининг қитиқланиш даражасига, биохимик ҳолатнинг узғаришига, кислота-ишқорнинг мувозанатига, электрик потенциалига, яллиғланиш учоғининг осмотик босимига боғлиқдир.

Организм рефаоллиги паст булса, йиринг яллиғланиш тез вақтда атрофидаги туқималарни қамраб олиб, қон томир деворларининг емирилишига (диобросиз) олиб келади. Йиринг парчалари микроблар билан томирга утиб қон билан бошқа органларга тарқалади (гематоген ва лимфоген метастазлар). Йиринг ички органларнинг бушлиқларига (плевра, қорин) ёриб кириши мумкин. Бунда махсус фистула (оқма йулар) ҳосил булади. Йирингчалар тана усти билан боғланса, совуқ абцесслар руй беради. Йирингли яллиғланишда парчаланиш маҳсулотлари қонга сурилиш натижасида аутоксикацияга ва организмнинг ҳалок булишига олиб келади.

Организмнинг фаоллиги кучли булса, йиринг учоғининг атрофида ёш бириктирувчи туқимадан йирингли парда (пиоген капсула) ҳосил булади ва йирингнинг тарқалишига тусқинлик қилади. Аста-секинлик билан шу парда фиброз капсулага айланиб, яллиғланган учоқни соғ туқимадан ажратиб қуяди.

Абцесс (хуппоз) —ҳар хил туқима ва органларда йирингнинг чега-раланган йиғилиши (лотинча—чекиниш, ажралиш).

Абцесс ёки хуппоз, модда яллиғланиш учоғида туқима некробиоз

ва некрозга учраб, унга бир талай лейкоцитлар шимиладиган, лейкоцитлар ҳалок булиб, улардан ажралиб чиқадиган протеолитик ферментлар таъсири натижасида туқималар ириб кетадиган ҳолларда вужудга келади. Абсцесснинг тури куп булиши ва тез-тез руй бериб туришига қараб улар ҳар хил аталади. Масалан, битта соғнинг қонида ҳосил булган йирингли яллиғланишга фурункул деб аталади. Бир нечта бир-бирига яқин турган сочларнинг қини яллиғланишига карбункул (лот. Carbuncul—кумир) дейилади, чунки шу жойнинг туқималари ҳалок булиб, қорамтир рангда булади. Йирингнинг эпидермис остига йиғилиши пустилу дейилади. Абсцесснинг очилган ҳолатига язва, яъни яра дейилади.

Абсцесснинг катталиги зурга аниқланадиган даражада, кичик ёки диаметри 15-20 см ва ундан ҳам каттароқ булиши мумкин. Шакли юмалоқ булиб, юзада жойлашган абсцессларни ушлаб курганда билқиллаши сезилади.

Абсцессни ёрганда йирингга тулган бушлиқни ва йиринг таркибида туқима парчаларини, уларнинг осилиб турганларини, ички юзасидаги ғадир-будур жойларни куриш мумкин. Абсцесс бушлиғини ураб турган яллиғланган туқимани кенглиги 0.5 мм дан 2-3 см гача булади. Микроскопда маҳаллий туқима элементларини дегенерацияга ёки некрозга учраганини, йиринг таначаларига айланган лейкоцитларни, етилмаган бириктирувчи туқима ҳужайраларини ва қонга тулган томирларни куриш мумкин.

Абсцесснинг оқибати организмнинг фаоллигига боғлиқдир. Агарда абсцессни ёриб, йирингдан тозаланса, урни тез вақтда бириктирувчи туқима усиши натижасида битиб кетади. Агарда абсцесс ёрилмаса, унинг ичига бириктирувчи туқима усиб кириб (организация) йиринг сурилиши билан баробар жойи битиши мумкин. Ёки инкапсуляцияга учраб, йиринг куриб, творогсимон массага айланади. Бириктирувчи туқиманинг усиши йирингнинг шимилишидан кечикса, унинг урнига бушлиқ ҳосил булади (киста).

Эмпиема деб йирингнинг табиий ёпиқ бушлиқларда йиғилишига айтилади. (плевра, перикарда, қорин, бугим бушлиқлари). Купинча бу жараён яллиғланган жойларда учрайди—йирингли плеврит, йирингли перикардит ёки перитонит ва ҳ.к. Эмпиема травмада, гематоген ёки лимфоген йул билан йиринг кузғатувчи микроблар тушганида ёки абсцессларнинг табиий очилишида руй беради.

Флегмона—тарқоқ йирингли яллиғланишнинг бир тури булиб, унда йирингли экссудат туқима элементлари орасида диффуз равишда ётади ва анчагина қисмигача шимилган булади. Флегмона купинча осонлик билан йиринг инфильтрацияси юз берадиган жойларда, масалан, мускуллараро қатламлар—фациялар буйлаб тери ости клетчаткаси туқималари шишиб туради, кесиб курилса йиринг чиқади. Юмшоқ ва қаттиқ флегмона яллиғланган туқимада некроз булмаслиги билан ажралиб туради. Қаттиқ флегмона учоғининг некрозланиши билан характерланади, шунга кура туқима жуда қаттиқ булади. Ҳалок булган туқималар аста-секин кучиб тушиб, пастда ётган туқималарни яланғ-

очлатиб қуяди.

Чирик яллиғланиш бирор турдаги экссудатив яллиғланиш устига, одатда, яллиғланган туқималарни чиритадиган жараён қушилиб, дард оғирлашуви натижасида юзага келади. Қуланса ҳид чиқариб, туқималарни чиритадиган бактериялар яллиғланиш учоғига тушиб қолганида шундай булади. Бундай яллиғланиш учоғида, одатда, ичак таёқчаси, протей ва бошқа анаэроблар топилади. Чирик яллиғланиш организмнинг ташқи мухитдан инфекция кириши осон булган қисмларида авж олади (пневмония, чирик бронхит ва ҳ.к.).

Геморрагик яллиғланиш ҳар қандай экссудатга эритроцитлар аралашган ҳолларда келиб чиқади. Куйдирги, чучқалар сарамаси, пастереллэз ва бошқаларда яллиғланишнинг шу тури курилади. Экссудатга эритроцитлар ҳар қандай даражада аралашган булиши мумкин, гоҳо айрим-айрим эритроцитлар учраса, баъзи улар шу қадар куп буладики, экссудат куйилиб қонга ухшаб туради.

Экссудатив яллиғланишнинг ҳар қандай тури (сероз, фибриноз, йирингли) геморрагик тусга айланиши мумкин. Бу томирлар утказувчанлигининг кучайганлигидан дарак беради. Шилимшиқ безлар зур бериб секрет чиқарадиган ҳолатда туради. Шунинг натижасида бир қисм ҳужайралар ҳалок булади. Экссудатнинг таркибига қараб катарал яллиғланишни куйидаги хилларга ажратса булади: сероз катар, шилимшиқ катар, йирингли катар.

а) Сероз катар—яллиғланган шиллиқ парда юзасидан бироз шилимшиқ, лейкоцитлар, қоплагич эпителийнинг кучган ҳужайралари хиралашган лойқароқ, баъзан эса типик суюқлик чиқиб туриши билан таърифланади. Шиллиқ парда қонга тулишган, буртган булади.

Сероз катар уткир ринитда купинча бурун шиллиқ пардасида, вабода ингичка ичакда, шунингдек бошқа шиллиқ пардаларда курилади.

б) Шилимшиқ катар—экссудатда шилимшиқ хийла купроқ булиши билан сероз катардан фарқ қилади. Экссудат чузулувчан булади, ҳужайраларга бой булиб, қонга тулишган парда юзасини қоплаб туради. Нафас йуллари ва ҳазм шиллиқ пардаларида айниқса куп учрайди. Гистологик текширишда одатдаги уткир яллиғланиш белгиларидан ташқари безларда гиперсекреция борлиги топилади. Шиллиқ пардалар табиий, химиявий, термик, инфекцион агентлар билан таъсирланганида шилимшиқ катар авж олади.

Катарал яллиғланиш (грекча *catarrheo*—оқиб тушмоқдан, деган суздан олинган) шиллиқ пардаларида авж олади. Катарда куплаб ажралиб чиқаётган шилимшиқ аралаш суюқ экссудат сиртга чиқиб, шиллиқ пардани қоплаб олади. Экссудатдаги қоплагич эпителийнинг кучиб тушган ҳужайралари, лейкоцитлар, лимфоцитлар аралашган булади.

Катарал яллиғланишнинг сабаблари ҳар хил. Катарал купинча инфекция туфаили келиб чиқади. Улар қандай булмасин бирор патологик маҳсулотлар ажралиб чиққанда, масалан уремияда катарал гастрит ёки колит авж олиб, ошқозон ёки йуғон ичак шиллиқ пардаси азотли шлакларни куплаб чиқарганида ҳам юзага келиши мумкин. Бундан ташқари, шиллиқ пардаларнинг катарлари температура таъсири нати-

жасида, шунингдек, химиявий таъсиротлар туфайли авж олади. Баъзан организм заифлашиб қолганида ҳам авж олади. Бу ҳолда организмдаги сапрофит микроблар патоген ҳолатига айланиб, катарал яллигланишга олиб келади. Микроскоп остида қараганда, шиллиқ пардада гиперемия, шиш, деворга лейкоцитлар, лимфоцитлар шимилгани курилади. Қоплагич эпителий ҳужайраси уртасида қадахсимон ҳужайралар куп булади.

в) Йирингли катар. Шиллиқ парда юзасида бир талай шилимшиқ ва лейкоцитлар буладиган экссудат йиғилиши билан таърифланади. Бундай экссудат ёпишқоқ, лойқа масса куринишида, сарғиш, кукимтир ёки яшил-кул ранг тусда булади. Йирингли катарда шиллиқ парданинг чекланган бир қисми купинча юзаки емирилишга учрайди, бу эрозиялар деб аталадиган майда-майда нуқсонлар пайдо булишига олиб келади.

Катарал яллигланиш уткир ва сурункали тарзда утиши мумкин. Уткир шакли 2-3 ҳафта давом этиб, ҳеч бир из қолдирмасдан тузалади.

Сурункали катар куп вақт давом этиб, яллиғланган парданинг атрофияси ёки гипертрофияси билан характерланади.

Катарал яллигланишнинг организм учун аҳамияти жараённинг локализацияси ва шиддатига боғлиқ. Чунончи, нафас йуллари шиллиқ пардаларининг яллиғланиши купинча сурункали тусга кириб, эмфиземага олиб келади. Ичакларнинг сурункали катарлари ичак функциясининг издан чиқиши билан бирга давом этади.

ЯЛЛИГЛАНИШНИНГ ПРОДУКТИВ (МАҲСУЛОТЛИ) ТИПИ

Патологик жараённинг бошланишидан ҳужайра элементларининг купайиш ҳодисаси руй бериши, альтератив ва экссудатив яллиғланишдан пролифератив жараённинг устунлигига яллиғланишнинг пролифератив тип деийлади. Яллиғланишнинг номи лотинча *proles*—авлод, ҳужайра элементларининг янгидан ҳосил булиши—маъносини билдиради. Шунингдек маҳсулотли (лат. *producere*—ишлаб чиқариш) деб ҳам аталади. Бу термин, яллиғланиш учоғида янги сифатли ҳужайралар ҳосил булгандагина ишлатилади. Масалан, сил ва сап учоқларида эпителиод ва гигант ҳужайралар пайдо булади. Проллифератив яллиғланишда купинча бириктирувчи туқималар купаяди, айрим ҳолларда эпителийнинг купайиши кузатилади. Паренхиматоз элементлар атрофия, дегенерация ва некротик узгаришларга (алитерацияга) учрайди. Ҳужайраларнинг купайиш жараёни нисбатан узоқ давом этганлиги туфайли пролифератив яллиғланиш одатда сурункали утади. Жароҳатланган учоқнинг кенг тарқалганлигига қараб пролифератив яллиғланишнинг икки тури: диффуз ва грануломатоз турлари тафовут этилади.

Проллифератив яллиғланишнинг диффуз турида органнинг катта қисми ёки бутунлай орган жараёнга чалинади. Маълумки, яллиғланишнинг бу тури купинча органларнинг стромасида руй беради, шунинг учун ҳам купинча **интерстициал** яллиғланиш деб юритилади.

Проллифератив яллиғланиш сабаблари жуда хилма-хиллиги билан ажралиб туради. Бу яллиғланиш биологик (микроблар, ҳайвон паразитлари), табиий ва химиявий факторлар туфайли келиб чиқиши, ҳар

қандай турдаги яллиғланишнинг сурункали яллиғланишга айланиб кетиши натижасида пайдо булиши мумкин.

Пролифератив яллиғланишнинг диффуз турида органларнинг макроскопик куриниши ҳажмига катталаниши, нимранг булиши, қотганлиги қийинлик билан кесилиши, аммо уз шаклини сақлаб қолганлиги билан фарқланади. Кесиб қаралганда, унинг стромаси қатлам куринишида қалинлашганлигини, паренхима элементларининг камайиб кетганлигини куриш мумкин. Бу узгаришлар гистологик текширишда ҳам тасдиқланади. Кейинчалик янгидан ҳосил булган бириктирувчи туқима элементлари чандирлашиб тортилганда орган ҳажмига кичраяди, юза қисми бурушиб, ғадир-будур булиб шагрен (цирроз) тури ҳосил булади. Шундай органларнинг функцияси кескин пасайиб, сифат жиҳатидан узгаради.

Жигар циррозлари, кардиосклерозлар, бруцеллёзда руй берган интерстициал нефритлар, сут безининг интерстициал яллиғланиши, гавда мускулларининг склерози, паратуберкулезда учрайдиган энтеритлар

пролифератив яллиғланишнинг диффуз турига мисол булади (25-расм).

Пролифератив яллиғланишни бошқа яллиғланиш турларидан фарқ қила билиш керак. Масалан, жароҳатнинг урни бириктирувчи туқима чандири билан битиши, елим индурицияси, плевра пардасининг юрак халтаси билан ёпишиши бу яллиғланишга кирмайди, чунки булар бошқа тур яллиғланишнинг яқунланиш стадиясидир. Проли



25-расм. Чучқа жигарининг сидирға маҳсулотли яллиғланиши (цирроз).

фератив яллиғланишда жараён бошлангани билан бириктирувчи туқима ҳужайралари купая бошлайди.

ГРАНУЛЕМАТОЗ ЯЛЛИҒЛАНИШ ЁКИ ГРАНУЛЕМА

Тугунча-пролифератив яллиғланишнинг ҳаммадан куп учрайдиган бир тури булиб, чекланган бир жойда бириктирувчи туқиманинг усиши билан таърифланади. Гранулема диаметри, купинча 1-2 мм дан ортмайди, бироқ фақат микроскоп остида топиладиган ёки диаметри 1-2 см га етадиган гранулемалар учраб туради. Гранулема марказида одатда, парчаланиб турган ҳужайра ёки туқима детрити булиб, баъзан касаллик сабабчисини куриш мумкин (микобактерия, актиномикоз друзи ёки мицелияси ва ҳ.к.). Унинг атрофда купайиб бораётган бириктирувчи туқима ҳужайралари жой олади. Баъзи ҳолларда булар лимфоцитлардан, бошқа ҳолларда эпителиоид ҳужайралар ёки фиброластлардан, учинчи ҳолларда йирик макрофаглардан иборат булади, ва ниҳо-

ят, хужайралар инфилтрати—эпителиоид ва лимфоидлардан ташкил топган булиши мумкин. Айрим гранулемаларда ядроси марказлардан ёки перифериядан жой олган куп ядроли катта хужайралар вужудга келади.

Баъзан юқумли касалликларда гранулемалар мазкур касаллик учун жуда характерли махсус тузилишга эга буладик. шу тузилишига қараб касалликнинг турини аниқласа булади. Сил, захм, риносклерома, сап, актиномикоз, ботрибмикоз касалликларида шундай гранулемалар курилади.

ИММУНОМОРФОЛОГИЯ

Иммунитет—организмнинг узига генетик жиҳатдан ёт булган таъсиротларга қарши курашиш қобилияти; у яллиғланиш билан чамбарчас боғлиқдир. Иммунитет ёки иммунология туғрисидаги замонавий таълимотларга кура, юқумли касалликлар иммунологияси ва вакцинацияни, аллергологияни, юқумсиз иммунологияни, (аутоиммунликлардаги реакция, органларни кучириб утказиш, қон куйиш, эмбриогенез, иммунологик толерантлик) уз ичига олади. Иммун жараёнларнинг морфологиясини урганувчи иммунология булимга иммуноморфология дейилади.

Иммун системасининг морфологияси ва функцияси. Иммун системасининг асосий функцияси—идора қилиш ва организм ички муҳитининг доимийлигини—иммун гомеостазини сақлаб туриш демақдир. Лимфацитлар эса иммунологик назорат қилиш вазифасини утайди.

Илик, тимус, лимфа тугунлари, талоқ, паррандаларнинг фабрициева бурсаси, ҳазм қилиш органларининг лимфатик туқималари (муртак, пейер бляшкаси, салитар фолликулалари), упка ва бошқа органлар, шунингдек ретикулогистиоцитар системалари биргаликда иммун системани ташкил қилади.

Сут эмизувчилар иммун системасининг марказий иммунитет органлари таркибига илик, тимус ва ҳазм органларининг лимфа туқималари киради, периферик органларга—талоқ, лимфа тугунлари ва ретикулогистиоцитар системалар киради. Паррандаларнинг марказий иммунитет органларига илик, тимус ва фабрициева бурса, периферик органларга—талоқ, лимфоид туқималари, упка, тери ва ретикулогистиоцитар системалар киради.

Иммун системасида тимус алоҳида роль уйнайди. Онтогенезда тимус талоқдан эртароқ авж олади ва эртароқ иликнинг ствол хужайралари унга урнашади. Замонавий қарашларга кура (И.Л.Чертков ва А.И.Воробьев), ствол хужайралар ҳамма миолоид, лимфоид, ретикулогистиоцитар системасининг хужайраларини уруғдоши булади. Иммунитетнинг марказий органи булган тимус иммунитетнинг периферик органларида лимфа туқималарининг авж олишини, шунингдек организмнинг иммун реакцияга қобилиятини таъминлайди. Тимус туфайли лимфацитлар организмнинг кеч эмбрионал ва постнатал даврининг бошида иммун компетентлигини таъминлайди. Кейинчалик паррандаларда иммунитетнинг марказий орган вазифасини тимус ва фабрици-

ева бурса узаро тақсимлайди, сут эмизувчиларда эса тимус ва бурса вазифасини ҳазм органларининг лимфоид туқималари бажаради.

Иммунитетга қатнашувчи ҳужайралар. (Иммунокомпетент ҳужайралар). Иммунитетга асосан лимфацитлар, микрофаглар ва макрофаглар қатнашади.

Лимфацитлар келиб чиқишига, морфологик тузилишига ва функциясига қараб икки катта гуруҳга булинади. Буларнинг манбаи илик ствол ҳужайралари ҳисобланиб, икки иул билан тараққий этади. Ствол ҳужайраларнинг биринчи гуруҳси иликдан тимусга утади ва эпителиал ҳужайралар гармонининг таъсирига дуч келади. Шундан кейин иммунитетнинг периферик органларига (талок, лимфа тугунлари) жойлашиб, тимусга боғлиқ ҳужайралар (Т-лимфацитлар) деб аталади.

Ствол ҳужайраларнинг иккинчи гуруҳси тимус билан ҳеч қандай боғлиқ булмайди. Паррандаларда бу ҳужайралар фабриций бурсасига утса, сут эмизувчиларда ҳазм органларининг лимфоид туқималарига утади. Кейинчалик бу ҳужайралардан талокда ва лимфа тугунларида тимусга боғлиқ булмаган бурсага боғлиқ лимфацитлар популяцияси ҳосил булади. Булар В—лимфацитлар системаси деб аталади.

Т—лимфацитлар ҳужайра иммунитетига қатнашади—аллергия кузғашда (гиперсезувчанликнинг секинлашган типи), трансплантацион иммунитетда, бир қанча аутоиммун касалликларнинг авж олишида иштирок этади.

Организмни вирус, бактериал ва микотик касалликлардан ҳимоя қилишда Т—лимфацитларга катта урин берилади. Организмнинг усмаларга турғунлиги ҳам куп жиҳатдан Т—лимфацитларга боғлиқдир.

Иммун жавобда Т—лимфацитлар лимфабластлар орқали иммун лимфацитларга ва иммун эслаб қолувчи лимфацитларга трансформациялашади.

Иммун лимфацитлар морфологик жиҳатдан Т—лимфацитлардан фарқ қилмаса-да, аммо улар цитопатик таъсир этиш хусусиятига эга. Улар организмга тушган ёғ антигенларни емиради. Цитопатик таъсири макрофаглар билан биргаликда амалга ошади. Шу лимфацитлар макрофагларни фагоцитоз хусусиятларини кучайтиради ва антигенлар тезроқ емирилади, шунингдек антигенларни қондан туқимага утишига тусқинлик қилади.

Иммун эслаб қолувчи лимфацитлар ҳам Т—лимфацитларга ухшаш булиб, организмга тушган антигенни эслаб қолиш хусусиятига эга. Шунинг учун ҳам шу антиген организмга қайта тушса, уларга қарши кураш кучаяди.

В—лимфацитлар ҳам кичик лимфацитларга ухшаш булиб, диаметри 8,5 мкм га тенг, ядроси буш, нимқорароқ буялгандир. В—лимфацитлар иммунитетнинг гуморал реакциясини таъминлашга иштирок этади. Организмнинг купчилик бактериал, вирус инфекцияларида, аллергияни тезлик билан авж олишида, айрим аутоиммун касалликларга қарши курашида алоҳида урин тутуди.

Иммун жавобда В—лимфацитлар плазмобластлар орқали трансформациялашиб иммун эслаб қолувчи лимфацитларга ва плазматик ҳужай-

раларга айланади. Булар эса гуморал антителаларни синтез қилиш хусусиятига эгадир. Иммуноэслаб қолувчи лимфоцитлар морфологик белгилари билан В—лимфоцитларга ўхшаш бўлиб, улар антиген туғрисида иммуноинформацияни узига сақлаб юради ва такрор учрашганда реакция кучаяди. Реакциянинг кучайиши плазматик ҳужайраларнинг купайиши билан характерланади.

Плазматик ҳужайралар (плазмоцитлар) структура ва функцияси жиҳатидан лимфоцитлардан бутунлай фарқ қилади. Булар юқори специфик без ҳужайралари бўлиб, асосий функциялари иммуноглобулинларни синтез ва секреция қилишдир. Плазмоцитларнинг цитоплазмаси РНК-га бой бўлиб, базофил рангга эга. Браше методи (пиронин-метил яшил) билан яхши бўялади. Ядроси эксцентрик жойлашган бўлиб, ундаги хроматин велосипед спицасига ўхшаш жойлашади. Ядро яқинида яхши тараққий этган пластик комплекси (Голдъжи) ётади. Айрим вақтларда цитоплазмасида йирик ацидофиллар ҳосил бўлиб, уларга гиалин шарлари—Руссел танаси дейилади. Бу модда гамма-глобулин комплексидан ташкил топган. Плазматик ҳужайралар уч хил бўлади: плазмобластлар, етук ва етуксиз плазмоцитлар.

Имунофлюоресцент усули (Кунс усули) билан етук ва етуксиз плазматикларда антителани кўпроқ синтез бўлишини аниқлаш мумкин.

Иммунитет ҳосил қилишда макрофаглар (нейтрофиль ва эозинофиллар) ҳамда ретикулогистиоцитар системасининг макрофаглари катта роль уйнайди. Нейтрофиллар жуда ҳаракатчан ва фагоцитар фаоллиги юқори бўлади. Эозинофилларнинг ҳаракатчанлиги ва фагоцитар фаоллиги пастроқ бўлса ҳам, улар токсинларни зарарсизлантириш хусусиятига эгадир.

Макрофагларга қон моноцитлари, бириктирувчи туқима гистиоцитлари, жигарнинг эндотелиал ҳужайралари, упка альвеоляр макрофаглари, талоқ, суяк, мия ва лимфа туннеларининг эркин ва беркитилган макрофаглари, остеокластлар, нерв системасининг микроглиялари ва бошқалар қиради.

Инфекцион иммунитетнинг морфологияси. Инфекцион иммунитетнинг тулиқ тараққий этиши учун муҳим шароит бўлиши шарт. Бу шароит Т—лимфоцитлар, В—лимфоцитлар ва макрофагларнинг ўзаро кооперацияси вужудга келган вақтдагина туғилиши мумкин. Иммуногенез механизмида икки давр кузатилади: индуктив, индуктив ёки латент ва продуктив.

Индуктив даврида организмга тушган антигенларни макрофаг ва микрофаглар ушлаб ютади—фагоцитоз қилади. Фагоцитоз эса организмнинг иммуно қайта қуришининг бошланиш этапи ҳисобланади. Микрофаглар ушланган антигенларини шундай элементар моддагача узгартирадики, уларнинг антигенлик хусусияти бутунлай йўқолади. Макрофаглар эса ушлаган антигенларини иммунологик фаол шаклига айлантириб, кейин антиген туғрисидаги маълумотни РНК комплекси қурилишида Т ва В—лимфоцитларга узатади, буларда эса трансформация (бошқа ҳолатга айлантириш) қўзғайди.

Иммуногенез макрофаг ва микрофаглар морфологик ва функционал жиҳатидан узгаради. Макрофаглар ҳажмига катталашади, цитоплазма-ларида купчилик ҳазм қилувчи вакуолалар ҳосил булади

Организмга бактериал антигенни юборганда шу жойда сероз-фибриноз яллиғланиш авж олади. Яллиғланишнинг бошланишида макрофагал реакция руй берса, кейинчалик эса микрофагал реакцияга алмашилади.

Иммун организмда бу жараёнлар тез ва шиддатлироқ кечади. Яллиғланиш ва фаол фагоцитоз натижасида организмга тушган антигеннинг ушланиши ва йуқотилиши таъминланади.

Ҳар қандай органлар макрофагларининг фагоцитоз қобилияти организмга антигенларнинг тушиш йулларига ва уларнинг турига боғлиқдир. Вена томирига бактериал ва эриган антигенни юборганда, уларни талоқ ва жигар макрофаглари фагоцитоз қилади, тери остига ва тери ичига юборганда—маҳаллий туқима ва регионал лимфа тугунларининг макрофаглари, аэроген йули билан юборганда упка макрофаглари ва ҳоказолар, вирусларга қарши фагоцитознинг самараси камроқ булади.

Иммуногенезни продуктив даври анча мураккаб булиб, макрофаглар антиген информацияни Т—лимфацитларга узатади, улар трансформациялашиб, цитопатик хусусиятига эга булган иммун лимфацитларга айланади. В—лимфацитлар эса плазматик хужайраларга айланади. Айни бир вақтда Т— ва В—лимфацитларнинг бир қисми эслаб қолувчи лимфацитларга айланади. Антиген билан қайта учраганда (иккинчи иммун жавоб) эслаб қолувчи лимфацитлардан иммун лимфацитлар ва плазматик хужайралар шаклланади. Бу узгаришлар антигенни тез муддатда йуқотишга имкон туғдиради.

Иммунизация қилишда касаллик чакирувчи купчилик антигенлар таъсирида организмнинг иммун системаларида бир қанча морфологик узгаришлар руй беради. Бундай узгаришларни талоқда, лимфа тугунларида, ҳазм органларнинг лимфоид туқималарида (муртак, пейер бляшчалари, солитар фолликулларда), упкада ва бошқа органларда куриш мумкин. Ўзгаришлар специфик иммуноморфологик узгаришлар—хужайра трансформацияси ва унга хос булмаган яллиғланиш ҳамда гиперпластик аломатлар куринишида утади. Аллерген тушган жойдаги лимфа тугунларида морфологик узгаришлар шиддатлироқ утади. Узоқда жойлашган лимфа тугунларида узгаришлар кенгроқ бошланади.

Септик юқумли касалликларда иммунологик узгаришлар купчилик лимфа тугунларида бир вақтда руй беради.

Лимфа тугунларининг яллиғланишида улар ҳажмига катталашади, гиперемия ва стромасининг сероз шишиши руй беради. Қон томир деворларида мукоид ва фибриноид букишлар куринади, синуслар (бушлиқлар) кенгайиб, эндотелия хужайралари пролиферация ва десквамацияга учрайди. Синусларда нейтрофил, эозинофил ва макрофагларнинг сони купаяди. Ретикуляр хужайраларни пролиферацияси руй бериб, уларда РНК-ни куп йиғилиши аниқланади.

Тугунларнинг пустлоқ қаватида лимфоид фолликуллар ҳосил булиб,

уларда катта ҳажмдаги рефаол марказлари аниқланади. Хужайра трансформацияси натижасида куплаб плазматик хужайралар ҳосил булади. Булар бошланишда мия қатламида булади, кейинчалик пустлоқ қатламига утади. Талокда, муртақда, пейер бляшкаларида ва солитар фолликулаларда руи берадиган иммунологик узгаришлар ҳам лимфа тугунларидаги узгаришларга ухшаш булади.

Сил, сальмонеллез, сап касалликларида кузатиладиган специфик гранулемалар ҳам иммунологик узгаришларнинг бир куринаши ҳисобланади. Бу гранулемалар лимфацит, гистиоцит, эпителиоид, гигант ва плазматик хужайралардан ташкил топиб, уларда микробларни фагоцитоз қилиниши яққол куринади.

Юкумли касалликларнинг иммуноморфологиясини ва вакцинацияда организмда руи берадиган иммунологик узгаришларни солиштириб органишлар шуни курсатадики, иккаласида ҳам бир-бирига ухшаш морфологик узгаришлар содир булади. Шунинг учун ҳам вакцинал иммуногенез жараёнини “кичик касаллик” тушунчаси билан ифодалаш мумкин (Я.Л.Рапопорт).

Одам ва ҳайвонлар иммун системасининг дефекти (танқислиги) туғма ҳамда туғилгандан кейин орттирилган булиши мумкин. Масалан, уткир нурли касалликлар таъсирида суяк мия ва лимфоид туқималарда куп хужайралар ҳалок булиши натижасида ствол хужайраларининг Т-ва В-лимфацитларининг дефицити (етишмовчилиги) сезилиб қолади, бу эса иммун системаси функциясининг тула иуқолишига олиб келади. Организмда тимуснинг туғма йуқ булиши ёки унинг нотуғри тараққий этиши, шунингдек, оператив йул билан уни олиб ташланса, Т-лимфацитлар шикастланади ва организмнинг хужайра иммунитет реакцияси йуқолади. Айрим генетик дефектларда гуморал иммунитет реакцияси ҳам тула ёки қисман йуқолиши мумкин.

Аллергия—организмнинг юкумли ёки юкумсиз касалликларни чакирувчи антигенларга (аллергенларга) қарши юқори сезувчанлиги. Аллергия икки типга—тез (дарҳол) ва аста-секин утадиган реакцияларга булинади. Тез типига —анафилаксия, бронхиал астма (бронхлар тешигини бирдан торайиб қолиши), зардоб касаллиги ва бошқалар киради. Аста-секин типига инфекцион аллергия, контакт тери аллергик реакциялар ва бошқалар киради.

Аллергиянинг тез типига антителиа синтез қилувчи плазматик хужайралар, аста-секин типига эса цитопатик таъсирга эга булган иммун лимфацитлар катта роль уйнайди.

Тез тип аллергияда сенсibiliзациялашган организмда туқимага беркитилган антителиа—антиген комплекси вужудга келади. Шу комплекслар таъсирида гидролитик ферментлар фаоллашади ва улар тула хужайраларни бузиб, улардан гистамин, ацетилхолин, серотинин каби моддаларнинг ажралиб чиқишига имкон яратади.

Натижада гиперергик яллиғланиш содир булади. Бунда сероз-экссудатив ёки сероз-геморрагик жараёнлар туқиманинг альтератив-некротик узгаришлари—мукоид ҳам фибриноид букишлар, томир деворларининг некрозланиши куринади. Лимфа тугунларида, талокда икки-

лимчи фолликуллар сонининг купаишидини, уларда рефаол марказларининг кенгайишидини кузатиш мумкин.

Аллергиянинг секин-аста типи асосида иммун лимфацитлар билан аллергия уртасидаги реакциялар етилади. Иммун лимфацитлар лимфа тугунларининг тимусга боғлиқ зоналарида шаклланиб кейин туқимага утади. Иммун лимфацитлар аллергиялар билан туқнашганда туқима ҳамда лимфацитларнинг узлари шикастланади.

Аутоиммун жараёнлар Аутоиммун жараёнларнинг мохияти шундаки, инфекция агентлар химиявий моддалар, дориворлар куйиш ҳодисалари ва бошқа патоген факторларнинг таъсирида организм туқималари узини антиген спецификасини узгартиради. Туқима ва хужайраларнинг узгарган антигенлари (аутоантигенлари) антитела синтез килувчи иммун системаларни рағбатлантиради ва иммун лимфацитларни шакллантиради. Булар эса узаро ҳамкорликда биргина антигенни узгарган туқималари эмас, балки нормал буйрак, юрак, бош мия, тугунлар туқималарига ҳам таъсир қилиб, уларни шикастланишга олиб келади.

Аутоантителалар ва иммун лимфацитларнинг туқимага таъсир этиш механизми аллергиянинг тез ва аста-секин типига ухшаш булиб, аутоантитела—аутоантиген комплексларининг ҳосил булишига олиб келади. Булар эса цитопатоген таъсири натижасида туқима ва хужайраларни шикастлантиради.

Аутоиммун касалликларда морфологик узгаришлар ҳар қандай органларда яллиғланиш ва дистрофик жараёнларнинг содир булиши билан характерланади. Бунда бириктирувчи туқимани системали равишда узгариши, мукоид, фибриноид букиш, уларда некроз ва склероз содир булиши, қон томирларининг шикастланиши, туқимада модда алмашишининг бузилиши, васкулитлар авж олиши, томирлар атрофида лимфацитар-макрофагал инфильтратлар йиғилиши билан характерланади.

Иммун системасига кирадиган органларда—талокда, лимфа тугунларида плазмочитар ва лимфацитар реакциялар авж олади.

Аутоиммун реакциялар патогенезини ёритишда асосий урин тутади.

Иммунологик толерантлик иммунитетдан, хусусий туқима антигенига ва донорнинг бегона антигенига арефаол муносабатда булиши билан фарқ қилади, яъни организм иммун системаси “узини” ва “бегона” антигенини фарқ қилиш қобилиятига эга булмайди.

Иммунологик толерантлик иммун системасининг табиий ёки сунъий етишмовчилиги билан ифодаланади. Усиш давридаги иммун системанинг етаксизлиги эмбрионал ва барвақт постнатал даврларида аниқланади.

Бу даврда донор антигенига қарши толерантлик ҳосил қилиниши мумкин. Натижада катта ёшли ҳайвонларда тери ёки бошқа органлар кучириб утказилса (трансплантация қилинса), улар мустаҳкам битиб кетади. Катта ёшли ҳайвонларда толерантлик иммун системасига иммунодепрессорлар ҳамда айрим антигенларнинг таъсирида ҳосил қилиш мумкин.

Иммунологик толерантлик организмнинг ёт антигенларга реакциясининг сустлиги, аллоген ва кселоген трансплантатларни кучиришга кучи етмаслиги, сенсбилизациялашган организмга юборилган антигенларга жавоб қайтарилмаслиги билан характерланади.

Иммунологик толерантликнинг инфекцион патологияда катта аҳамияти бор деган тушунчалар ҳам мавжуд. Масалан, чучқаларда вабо вирусига толерантлик борлиги аниқланган. Шундай чучқаларнинг болалари ҳам вабо билан касалланмаиди. аммо организмда вирусни олиб юриб, бошқа чучқаларнинг касалланишига манба булади.

УСМАЛАР

УСМАЛАР ТУШУНЧАСИНИНГ ТАЪРИФИ ВА
УЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШИ ТУҒРИСИДАГИ УМУМИЙ МАЪЛУМОТ

Усма (бластома, юнонча *opsus*—муртақлар, кургақлар қиламан деган сузлардан олинган, неоплазма, тумор) —узига хос патологик жараён булиб, унинг асосида хужайраларнинг чексиз равишда купаиши ётади. Бу шунга олиб келадик, пировард натижада усма атрофидаги туқималар босилиб қолади, атрофия, дистрофияга учраб охири емирилади ва организм ҳалок булади. Усмаларда хужайраларнинг усиши ва купаиши, бошқа патологик жараёнлардаги хужайраларнинг усиши ва купаишидан уз моҳияти билан кескин фарқ қилади. Хужайраларнинг купаишини, чунончи, пролифератив яллиғланиш, регенерация, гиперплазияда, жароҳатларнинг битиши, ивишувида, инкапсуляция ва бошқаларда курамиз. Мана шу ҳолларнинг ҳаммасида бириктирувчи туқима ва паренхиматоз хужайраларнинг купаиши ҳам, табиатга мослаштирувчи ва ҳатто ҳимоя килувчи реакция ҳисобланади. Усмалардаги хужайраларнинг купаиши ва усиши табиатдан наинки ҳимояланишга, балки унга мосланишга ҳам ҳеч бир алоқаси йук.

Усма хужайралари ҳали аниқ булмаган бир қанча факторларнинг таъсири билан усмага хос алоҳида хоссаларни касб этадики, усма хужайраларнинг шу хоссалари уларни миқдор жиҳатидангина эмас, балки сифат жиҳатидан ҳам нормал хужайралардан ажратиб туради. Бу гап усма хужайраларидаги моддалар алмашинуви, шу хужайраларнинг дифференцировкага лаёқати, ядро билан цитоплазмасининг катта-кичиклиги, купаиш жараёнлари ва ультраструктураларига тааллуқлидир. Мана шуларнинг ҳаммаси хужайра ва туқималарнинг усиши ва ривожланиши жуда издан чиққанида биологик моҳияти ҳамон очилмай қолаётган усма вужудга келади, деб гапиришга имкон беради.

Усма ҳар қандай туқима ва органларда келиб чиқиши мумкин, одамгина эмас, балки жуда кўп ҳайвонларда (итларда, отларда, қорамолларда, мушукларда, чучқаларда, товуқларда, қуй ва эчкиларда) ва ҳатто усимликларда ҳам учрайди.

Усмаларни урганиш билан махсус фан—онкология шуғулланади (юнонча *opsus*—усма деган суздан олинган).

УСМАЛАРНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ

Усмаларнинг этиологияси ҳануз номаълум. Усма жонзотлар дунёсининг одамдан тортиб ҳашаротларгача булган ҳамма вакилларида учрайдиган бирдан бир касаллик эканлигини курсатадиган қанчадан-қанча фактлар мавжуд бўлиб, улар одам патологияси, ҳайвонлар устидаги кузатувлар, шунингдек экспериментал онкология соҳасида олиб борилган илмий ишларда жамланган. Ҳайвонот дунёсининг турли вакилларида турли системалар усма билан бир хилда куп шикастланавермайди. Бироқ тажрибада канцероген моддалар ёрдами билан ҳар қандаи органда ва ҳар хил тур ҳайвонларда усма ҳосил қилиш мумкин. Шу текширишлар натижасида усмаларнинг келиб чиқиши ва авж олиб бориши ҳужайра ва туқималар устида шунингдек ривожланишининг чуқур узгаришларга алоқадор эканлигини ҳам курсатиб берди. Бундай узгаришлар дафъатан ҳам, химиявий ва физикавий омиллар таъсири остида ҳам келиб чиқиши мумкин. Модомики шундай экан, усмаларнинг моҳияти туғрисидаги муаммони ҳал қилиш биргина врачларнинг вазифаси бўлиб қолмай, балки биологлар, ветеринарлар, химик ва физикларнинг ҳам вазифасидир.

Усмаларнинг этиологияси туғрисидаги жуда хилма-хил фикрларнинг ҳаммасини туртга асосий назарияга: физик-химиявий, вирус, дигенетик ва полиэтиологик назарияларга бирлаштирса бўлади.

Физик-химиявий назария усма пайдо бўлишини организмга ҳар хил табиий ва химиявий моддалар таъсир курсатишидан деб билдиради. Турли таъсиротлар остида рак пайдо бўлиши аллақачоноқ пайқалган. Чунончи, тошқумир ёнишидан ҳосил буладиган чанг таъсири билан мури тозаловчиларнинг мойида рак пайдо бўлганини Англияда бундан юз йил илгарироқ кузатилган. Кон ишчиларида упка раки учраши, паразитлар атрофида рак юзага келиши илгаридан маълум. Ана шундай кузатувлар машҳур немис олими Вирховга рак ҳосил бўлиш сабабларини тушунтириб бериш учун узининг "таъсирлиши назариясини" 1855 йилдаёқ бостириб чиқаришига асос берди. Касбга алоқадор рак деган касаллик, масалан, канцероген моддаларга эга булган чангни нафас олиш натижасида вужудга келадиган упка раки (кобальт конларида) рентгенологларнинг қулларида учрайдиган тери раки, анилин буюқлари билан ишлайдиган кишиларда буладиган қовуқ раки ҳозир яхши маълум. Усмаларнинг келиб чиқишида радиоактив изотопларнинг организмга таъсир қилиши натижасида Хиросима (Япония) аҳолисида лейкозлар ва усмалар купайиб кетган.

Афсуски, химик-физикавий назария нормал ҳужайранинг усма ҳужайрасига айланиш жараёнини тушунтириб бера олмайди. Бу уринда афтидан, моддалар алмашинувининг қандайдир бирор хиллари (чамаси, РНК ва ДНК) издан чиқиб, ҳужайрага усма ҳужайрасига хос алоҳида сифатларни беради. Шундай булса-да, физик-химиявий назария жуда муҳим, чунки у сунъий йул билан яратиладиган бластомоген факторларнигина эмас, балки одамнинг теварак-атрофидаги муҳитда пайдо буладиган, шунингдек организмда ҳосил буладиган купдан-куп бластомоген факторларни ҳам топишга ёрдам беради. Мана шуларнинг ҳам-

маси усмаларга қарши курашда ишончли профилактика чора тадбирларини ишлаб бериш учун имкон яратди.

Вирус назарияси ҳозир зур бериб ишлаб чиқилмоқда. Усимликлар, ҳайвонлар ва ҳатто одамда ҳам усмалар пайдо қиладиган вируслар ажратиб олинган. усма чақирувчи вируслар деб шуларга айтилади. Чунончи, товуклар билан сичқонларда учрайдиган лейкозлар вируси, сичқонларда учрайдиган сут безининг раки вируси (Биттнернинг сут фактори деб шуни айтилади) маълум; 1911 йилда Пентон Раус товук саркомининг ҳужайрасиз суюқлигини бошқасига юбориш билан усма ҳосил қилган ва вирус назариясига асос солган. Ҳозирги вақтда купчилик ҳайвонларнинг, жумладан бақа, сичқон, парранда, товушқон, қорамол ва одамларнинг усмалари сабаблари вирус эканлиги тажрибада исботланган. Вируснинг ривожланиши канцероген моддалар билан боғлиқ булиши туғрисида ҳам куп маълумотлар бор.

Дизонтогенетик (юнонча *disonthogenesis*—ривожланиш нуқсони) назария утган асрда немис олими Конгейм (1839-1884) томонидан яратилган. Бу назарияга мувофиқ, усмалар бир жойдан бошқа жойга кучиб қолган эмбрионал ҳужайра—туқималардан ва нуқсон билан ривожланган туқималардан келиб чиқади. Чиндан ҳам, буйиндаги жабра равоқлари қолдиқларидан пайдо буладиган усмалар (бронхиал усмалар деб шуларни айтиларди) умуртқалар танаси ва калла суяги асосидаги хорда қолдиқларидан ва хористиялардан юзага келадиган усмалар маълум.

Хористия—эмбрионал туқималарнинг кучиши.

Гамартиялар—эмбрионал туқималарнинг кучиши ва бошқа жойга утиб қолиши.

Дизонтогенетик назария баъзи усмаларнинг келиб чиқишини изоҳлаб бера олади. холос. Бироқ эмбрионал дистопияларнинг усмага айланишига нималар сабаб булади, деган масала ноаниқ булиб қолмоқда.

Купчилик патологлар ва клиницистлар қўллаб-қувватлайдиган полиэтиологик назарияга мувофиқ, усмаларнинг пайдо булишига жуда куп турли-туман факторлар сабаб булиши мумкин, лекин уларнинг ҳаммаси битта натижага, яъни ҳужайралардаги моддалар алмашинувининг чуқур издан чиқишига ва ҳужайра анаплазиясига олиб келади. Булар химиявий, табиий, вирусли, паразитар, дистгармонал, ирсий, алиментар факторлар ва моддалар алмашинувига алоқадордир.

Полиэтиологик назария усмаларнинг келиб чиқиши туғрисида юқорида баён қилинган ҳамма фикрларни гуё бирлаштиради, лекин бу назария нормал ҳужайранинг ҳам морфологик, ҳам биохимиявий жиҳатдан, сифат эътибори билан ажралиб турадиган усма ҳужайрасига айланиб қолишининг бевосита механизми қандай, деган асосий масалага жавоб бера олмайди. Рак муамосидек жуда мураккаб бир-муамони ҳал қилиш эса худди ана шу масаланинг тағига тушуниб етишга боғлиқдир.

Ҳозирча усма ҳужайраси турли-туман факторларнинг таъсири билан мутациялар натижасида, яъни муайян ҳужайра ва наслларнинг туғ-

ма белгиларини бирдан узгартириб қуядиган геннинг тусатдан транс-формацияланиши натижасида вужудга келади, деган гипотезалар бор, холос. Усмаларда ҳам, усмага айланиб келаётган туқималарда ҳам хромосома модификацияларининг одатдан ташқари куп булишидек бир факт ҳам усмалар мутация иули билан келиб чиқишини курсатади.

Ҳайвонларда учрайдиган усмалар ёшга, зотга, жинсига ва рангига боғлиқ эканлиги аниқланган. Фақат вируслар чакирадиган усмалар купинча ёш ҳайвонларда учрайди. Одатда усмалар ёши катта, қари-молларда купроқ учрайди. Шунингдек ургочи ва зотдор молларда тез тез топилиши аниқланган.

Экспериментал онкологиянинг асосчиси, усмаларнинг этиопатогенезисини урганишда муҳим урин тутадиган экспериментал текширишлар рус-ветеринария фанининг магистри М.А.Новинский булиб, 1876 йили усмаларни ҳайвонларда трансплантация қилиб урганган.

УСМАЛАРНИНГ ТУЗИЛИШИ

Усманинг ташқи куруниши жуда хилма-хил булади. Усмалар думалок ёки овал шаклда, қузиқорин қалпоқчасига ухшаш булиши мумкин, баъзан эса тамомила нотугри шаклда булади. Усмалар гоҳ орган бағридан жой олса, гоҳо юзасидан жой олади.

Усма юзаси силлиқ, уйдим-чуқур, майда донали, ғадир-будур, пиёзчасимон булиши мумкин. Тери ва шиллиқ пардаларда жойлашган усмалар юзасига думпайиб чиқиб туриши, усиб кириб, капсуласини емириши, томирларни эрозиялаши мумкин, шунга кура организм ичига анча қон кетади. Усма кесиб курилганда, баъзан "балиқ гушти" га ухшаган бир жинсли туқима курунишида булади. Масалан, саркомада шундай ҳол курилади. Бироқ усманинг кесилган юзаси купинча унга қон қуйилганлиги, некроз, дистрофия учоқлари борлиги муносабати билан ола-була булиб куринади. Усма кесмаси толасимон тузилишга эга булиши мумкин. Баъзи органларда (масалан, тухумдонларда) усма алоҳида бушлиқлар, яъни суюқ ёки шилимшиққа ухшаган суюқликка тула кисталар ҳосил қилади. Усма хужайралари қайси орган хужайраларидан келиб чиққан булса, уша хужайраларга хос секрет чиқаришни давом эттира оладиган булгани муносабати билан усма шилимшиқ, коллоид утқи узига сингдириб олади ва тегишли куруниш ва тусга кириб қолади. Иккиламчи усма тугунчалари (метастазлар) куп миқдорда сил булиши мумкин, булар ташқи куруниши жиҳатидан баъзан бирламчи усма тугунига ухшаш булса, баъзан ундан фарқ қилади.

Усмаларнинг катта-кичиклиги ҳар хил булади, бу—усманинг нечоғлик тез усишига, унинг қандай туқималардан келиб чиққанлигига, организмга курсатадиган таъсирига ҳамда бошланган жойига боғлиқдир. Организмга зарарли таъсир курсатадиган усмалар беморларнинг барвақт улиб кетиши туфайли, одатда, катта булмайди. Ҳаёт учун муҳим органларда, масалан, бош ёки орқа мияда, қизил унғач, эндокрин безларда жойлашган усмалар кичкина булганида ҳам, хатарли ва ҳатто ҳалокатли асоратларни келтириб чиқариши мумкин (орган йулини босиб қуйиши, торайтириб қуйиши, инкретар чиқариши муносабати

билан функцияни бузиши мумкин. Бушлиқларда пайдо буладиган усмалар масалан, тухумдоннинг қорин бушлиғига усиб кирадиган усмалари, плевра буйлаб тарқаладиган ўпка усмалари), шунингдек тери усмалари жуда катта булиб кетиши мумкин. Шу хилдаги усмаларнинг оғирлиги 3-4 кг га бориб қолган ҳоллари маълум. Сигирнинг тухумдонида 170 кг оғирликдаги усмалар булишлиги ёзилган.

Ўсмаларда қон нотўғри айланиши, томирларда тромблар ҳосил булиши, усма ҳужайраларида дистрофик узгаришлар юз бериши муносабати билан уларда иккиламчи узгаришлар келиб чиқади. Ўсмаларда некрозга учраб, ириган, шилимшиққа айланган учоқлар, кисталар, оҳақ тупланган жойлар пайдо булади. Бундай узгаришлар баъзан нур билан даволаш, химиотерапия методларини қулланиш муносабати билан келиб чиқади ва усманинг кичрайиб қолиши билан бирга кечади.

Ўсмаларнинг консистенцияси паренхима ёки строманинг устун туришига боғлиқ. Усмада паренхима кўпроқ бўлса, усма юмшоқроқ булади. Тоғай ва суяк туқимасининг усмалари, одатда, жуда зич булади.

Ўсмаларнинг ранги шу туқиманинг рангига ва томирларнинг тараққий этиш даражасига боғлиқ булади. Масалан, буйрак усти безининг аденомаси сариқ рангда, меланома меланин пигментининг миқдорига қараб— қора ёки қора-пушти рангда; гемангиома (қон томирларнинг усмалари) туқ қизил рангда булади.

Кўпчилик ҳолларда усма битта органда аста-секин катталашиб бо-радиган тугун ҳолда пайдо булиши деб гапирилади. Бироқ, баъзан битта органда ёки бир йула бир неча органда бир қанча усма тугунлари пайдо булади. Тугунлар ҳар хил тузилишга эга булиши мумкин. Кўплаб ёки мультицентрик тарзда пайдо бўлган усмалар деб шуларни айтилади.

ХАВФСИЗ ВА ХАВФЛИ УСМАЛАР

Ўсмалар жуда хилма-хил булишига қарамасдан, уларнинг ҳаммаси клиник жиҳатдан бир хилда аҳамият тутмайди ва шунга кура хавфсиз ва хавfli усмалар деб икки катта гуруҳга ажратилади.

Хавфсиз ёки етилган усмалар, номининг узидан куриниб турганидек, шу қадар дифференцияланган ҳужайралардан ташкил топган буладики, уларнинг қандай туқимадан келиб чиққанлигини аниқлаш ҳамиша мумкин булади. Уларнинг структурасида туқимага хос атипизм белгиларини куриш мумкин, холос. Бундай усмалар организмга ҳалокатли таъсир курсатмайди, секин экспансив тарзда усади ва битта асосий тугун кўринишида булиб, туқимани қисиб қўядию, лекин емирмайди. Бироқ, баъзи ҳолларда хавфсиз усмалар хавfli булиб қолиши мумкин. Бу уларнинг жойлашган жойига боғлиқ. Чунончи, мия қаттиқ пардасидан усиб чиққан хавфсиз усма бош ёки орқа мияни қисиб қўйиб, жиддий клиник ҳодисаларга (фалажларга ва марказий нерв системасининг бузилишига тааллуқли бошқа узгаришларга) сабаб булиши мумкин. Худди шундай усма тери қопламларида бўлса, бир неча йил мобайнида сезилмасдан қолаверади. Хавфсиз усмаларни хирургик йул билан олиб ташлаш осон (26-27-расм).

Хавфли ёки етилмаган усмалар, хавфсиз усмаларга қарама-қарши



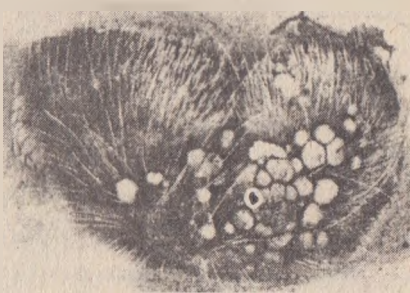
26-расм. Отлардаги зич фиброма.

улароқ, бир қанча хусусиятларга эгадирки, улар бу усмаларни организм учун жуда хатарли қилиб қуюди. Хавфли усмалар, одатда, кам дифференцияланган ёки мутлақо дифференцияланмаган ҳужайралардан иборат булади. Гистологик тузилишига қараб усманинг қандай туқимадан тузилганлигини аниқлаш баъзан жуда қийин булади. Ҳам туқималарга, ҳам ҳужайраларга алоқадор атипизм

белгилари куринади. Стромаси кам буладиган усмалар тез усади, стромаси куп буладиган усмалар бир мунча секин, лекин хавфсиз усмаларга қараганда ҳар қалай тезроқ усади. Хавфли усмалар баъзан нотекис усади: травмадан кейин, ҳомиладорликда уларнинг усиши тезлашади, лекин усма соҳасида йирингли яллиғланиш авж оладиган булса, усмаларнинг усиши секинлашиб қолади.

Хавфли усмаларга инфильтраланиб, инвазив тарзда усиш характерлидир, шу билан бирга уларнинг ҳужайралари қушни туқималарни, майда қон ва лимфа томирларнинг деворларини емириб, уларнинг йулига кириб олади. Ўсма ҳужайралари шу тариқа усиб, нафас, сийдик йулларига, сероз бушлиқларга ўтиши мумкин. Хавфли усма ҳужайралари бир-биридан осон ажралиши ҳам маълум. Хавфли усмалар учун қуйидаги энг муҳим хусусиятлар характерлидир—инфильтраландиган, инвазив усиш, метастазланиш, рецидивланиш, организмнинг умумий ҳолатига таъсир қилиш.

Метастазланиш—хавфли усмаларнинг характерли ва айниқса, хатарли белгидаридан биридир. Бу шунда куринадики, усманинг айрим ҳужайралари ёки туп-туп ҳужайралари асосий тугундан узилиб чиқиб, қон ва лимфа оқими билан асосий тугундан маълум бир масофага оқиб бориб, орган капиллярларида ёки лимфа тугунларида ушланиб қолади ва шу ерда купаяди. Шу тариқа лимфа тугунлари жигар, упка, бош мия ва бошқаларда метастазлар ёки иккиламчи усма тугунлари пайдо булади. Хавфли усмаларнинг айрим турларини ўрганишда улардан баъзилари, масалан, саркома асосан қон оқими билан метастаз



27-расм. Сигир лабидаги талайгина папиллома.

Метастазланиш—хавфли усмаларнинг характерли ва айниқса, хатарли белгидаридан биридир. Бу шунда куринадики, усманинг айрим ҳужайралари ёки туп-туп ҳужайралари асосий тугундан узилиб чиқиб, қон ва лимфа оқими билан асосий тугундан маълум бир масофага оқиб бориб, орган капиллярларида ёки лимфа тугунларида ушланиб қолади ва шу ерда купаяди. Шу тариқа лимфа тугунлари жигар, упка, бош мия ва бошқаларда метастазлар ёки иккиламчи усма тугунлари пайдо булади. Хавфли усмаларнинг айрим турларини ўрганишда улардан баъзилари, масалан, саркома асосан қон оқими билан метастаз

берса (гематоген) бирламчи усма тугунига нисбатан регионар лимфа тугунларига метастаз бериши (лимфаген метастазлар) кўрсатиб ўтилади. Гематоген ва лимфоген эмболлар қон ва лимфа айланиш динамикаси ҳамда йулларига мувофиқ равишда тарқалади. Ўсма ҳужайралари периневрал бушлиқлардан ҳам тарқалиши мумкин.

Метастатик иккиламчи тугунлар, қоида ўлароқ, тезроқ усади ва шу сабабдан бирламчи усма тугунига қараганда, одатда, каттароқ бўлади. Метастазлар, янги иккиламчи усма тугунлари, одатда бирламчи тугунга ўхшаш тузилишга эга бўлади. Метастатик тугунда ҳам паренхима билан строма фарқ қилинади; бу тугунда иккиламчи дистрофик ва некротик узгаришлар вужудга келиши мумкин. Бу тугунларда ўша орган ҳужайраларига характерли секретларни ишлаб чиқариши мумкин. Шунингдек, ранги ҳам ўша орган рангига ўхшайди. Масалан, жигар раки метастазларининг ҳужайралари яшил рангга бўялган бўлади, ошқозон раки метастазларининг ҳужайралари шилимшиқ ишлаб чиқаради ва ҳоказо.

Имплантиция—хавфли усма ҳужайраларининг сероз бушлиқлар ва шилиқ пардаларга тарқалиш усулидир. Қорин бушлиғидаги органлар операциясидан кейин ва ҳатто такрор клиник текширишлар вақтида усма қаттиқ қурилганида, усма тугунидаги суюқлик қорин бушлиғига оқиб тушганида ўсма ҳужайралари шу йул билан тарқалиши мумкин. Ўсманинг бу усулда тарқалиши контакт ёки эмланиш йўли билан юзга чиқадиган метастазланиш деб ҳам айтилади.

Рецидивланиш—хирургик йул билан олиб ташланган усма ўрнига яна такрор усма пайдо бўлишидир. Ўсма операция майдони зонасидаги туқималарнинг бирор жойида қолиб кетган айрим ҳужайралардан яна пайдо бўлиши мумкин. Ўсма олиб ташланганда операция жароҳатидан олинадиган чайинди сувлар текшириб қуриладиган бўлса уларда кўпинча усма ҳужайралари тудаларини топиш мумкин бўлади. Бу ҳужайралар туқималарга урнашиб олиб, рецидив мансаби бўлиб хизмат қилиши, яъни янги усма тугуни пайдо бўлишига олиб келиши мумкин.

Ўсмалар макроскопик жиҳатдан бир-биридан кам фарқ қилиши мумкинлигига қарамасдан, гистологик тузилишининг жуда хилма-хиллиги улар учун характерлидир. Ўсма гистологик тузилишини аниқ белгиланингни амалий жиҳатдан катта аҳамияти бор, чунки врач кўрадиган чора-тадбирларнинг ҳажми билан табиати кўп даражада шунга боғлиқ. Шунинг учун ўсмаси бор касални даволашдан олдин унинг ўсмаси гистологик ёки цитологик жиҳатдан текшириб кўрилади. Текшириш йўли учун биопсия йўли билан усма бўлакчалари олинади.

Тузилишида фарқлар борлигига қарамасдан, ўсмаларнинг ҳаммасида баъзи умумий белгилар бор.

Чунончи, ҳар бир усма миқдор жиҳатдан жуда кенг доирада ўзгариб турадиган строма билан паренхимадан ташкил топгандир. Ўсмаларнинг баъзиларида строма кам ва паренхима кўп бўлса, бошқаларида тескари нисбат қурилади, учинчи хилларида паренхима билан строма бир текис тақсимланган бўлади.

Ўсма стромаси бириктирувчи туқимадан ташкил топган бўлиб, бу

туқимада қон, лимфа томирлари, нерв толалари ва бошқалар бор. Ҷсма паренхимасини шу турдаги усма учун характерли булган хужайралар ҳосил қилади. Шундай қилиб, усманинг морфологик характеристикаси унинг паренхимасига қараб ҳар хил булади.

Купчилик усмалар органга хос типда тузилгандир, яъни уларнинг паренхимаси билан строма булади. Бундай усмалар **органонид** тузилишига эга булади. Баъзи усмалар, масалан, саркомаларда строма суст ривожланган булиб, деярли аниқланмайди. Бундай усмалар шартли равишда **гистионид** усмалар деб аталади, чунки улардаги строма ё юпқа деворли томирлар системасидан ёки аргирофил толалардан тузилгандир (28-расм).

Ҷсма хужайралари гистологик тузилиши жиҳатидан шу усма усаётган орган хужайраларига мос келадиган булса, бундай усма **гомологик** ёки **гомотипик** усма деб аталади. Усма хужайралари гистологик жиҳатдан орган хужайраларидан шу органга ётдек булиб куринадиган даражада фарқ қиладиган булса, бундай усмалар **гетерологик** ёки **гетеротипик** усмалар деб аталади. Усмалар мазкур органга ёт булган, эмбрионал узгаришлар натижасида шу органга утиб қолган элементлардан келиб чиққан (масалан, бачадон деворида суяк туқимасидан пайдо булган усма).



28-расм. Зич фиброма.

Ҷсмаларнинг купчилиги органонид тузилишга эга булса-да, уларнинг умумий архитектурасида усмаларни нормал орган ва туқималардан ажратиб олишга имкон берадиган бир қанча хусусиятлар курилади. Ҷсмада строма билан паренхиманинг ҳам миқдор жиҳатдан, ҳам сифат жиҳатдан нотўғри нисбатда булиши кузатилади. Бундан ташқари, усма паренхимаси хужайралари ўзининг олган жойи ва тузилиши жиҳатидан нормал хужайралардан фарқ қилади. Ҷсма туқимаси учун характерли булган жами белгилар атипизм деб аталади.

Туқимага хос атипизм шу билан ажралиб турадики, усманинг баъзи жойларида строма купроқ булса, бошқа жойларида камроқ булади ёки бутунлай деярли булмайди. Ҷсма паренхимасининг хужайралари мазкур туқимага хос булган ташқи куринишини сақлаб қоладиган булса-да, шу орган учун характерли булган мунтазам структураларни ҳосил қилмайди. Масалан, без туқимасидан келиб чиққан усмалар без органларда, чунончи, сут безида катталиги ва шакли ҳар хил бушлиқларга эга булади, чиқариш йуллари булмайди, кистадек кенгайиб боради ва шундай қилиб, узи қайси органдан чиққан булса, шу органга фақат сал-пал ўхшайдиган бўлиб қолади.

Хужайрага доир атипизм усма паренхимасида кўрилади ва хужайраларнинг тузилиши билан функциясида кескин узгаришлар вужудга келиши билан намоён бўлади, бу узгаришлар шу даражага бориб етдики, хужайралар ташқи кўринишидан дастлабки туқима ёки орган хужайраларига кам ухшайдиган ёки тамомила ухшамайдиган булиб қолади. Купинча хужайралар гуё узларининг эмбрионал давридаги хужайра муртакларига ухшаб қолади. Шу тариқа эмбрионал ҳолатга ухшаш **анаплазия** деб юритилади.

Ўсмаларда моддалар алмашинувида доир бир қанча узгаришлар руй берадики, булар **биохимиявий анаплазиядан** дарак беради. Ўсма туқималари холестерин, сут кислота ва нуклеин кислоталарга бой бўлади. Ўсма туқимасида гликолитик жараёнлар окисланиш жараёнларидан устун туради. Уларда аэроб каталик системалар, яъни **цитохром оксидазалар, каталазалар** жуда кам бўлади.

ЎСМАЛАР ТАСНИФИ

Хавфсиз усмалар	Хавфли усмалар
Бириктирувчи туқимадан келиб чиқадиган усмалар	
1. Фиброма (қаттиқ, юмшоқ).	1. Саркома (думалоқ хужайрали, полиморф хужайралари, дуксимон хужайрали).
2. Липома	2. Фибросаркома
3. Миксома	3. Липосаркома
4. Хондрома	4. Микоосаркома
5. Остеома	5. Хондросаркома
6. Ангиома	6. Остеосаркома
	7. Ангиосаркома
Эпителий туқимадан келиб чиқадиган усмалар	
1. Папиллома	1. Ясси хужайрали рак (шоҳланадиган ва шоҳланмайдиган)
2. Аденома	2. Без хужайралари раки (аденокарцинома). а) скирр б) оддий рак в) мозговик
Миоген усмалар	
1. Лейомиома	1. Хавфли лейомиома
2. Рабдомиома	2. Хавфли рабдомиома
Нервоген усмалар	
1. Астроцитома	1. Хавфли глиома
2. Олигодендроглиома	2. Невробластома
3. Эпидиома	3. Хавфли невринома
4. Невринома	4. Хавфли меланома
5. Меланома	

ТЕРАТОМАЛАР — АРАЛАШ ҶСМАЛАР

Тератомалар (юн. *teras*—майиб)-таркиби бир нечта генетик жиҳатдан ҳар хил булган туқималар (бириктирувчи, эпилелиал, нерв, мускул туқималари) дан иборат мураккаб усмадир. Тератоманинг авж олиши асосида организмнинг эмбрионал тараққий этишида ҳар хил узгаришлар (эмбрионал туқималарнинг аралашishi, уларнинг қолдиқларининг сақланиши) ётади. Баъзан тератомалар айрим органларнинг структурасига, тананинг бир қисмига ёки бутунлай эмбрионга ухшаш булади.

Айрим вақтларда тератомалар организм билан бирга усиб тараққий этади Бошқа вақтларда хавфли усмаларга—тератобластларга айланади. Одатда, тератомаларнинг уч тури тафовут этилади:

Гистоид тератомалар—бир туқимадан тузилган. Масалан, ҳайвонларда эпидермоид кисталар учрайди. Бу эпителиал тератома булиб, ичи эпителий билан қопланган, ташқариси бириктирувчи туқимадан иборат капсула билан уралган бушлиқдир. Бушлиқ суюқ, ярим суюқ ёки қаттиқ модда билан тулгандир (эпителий туқимасининг секрети).

Органоид тератомалар—бир нечта туқималардан тузилган булиб, ичкарасидан бириктирувчи туқима билан қопланган, ташқарисидан тери типигади эпителий билан ёпилган кистадир. Бу кисталар купинча дермоид куринишида булади. Шунинг учун ҳам ана шундай кисталар бушлиғида жун, паррандаларникида эркин ётган ва усаётган парни куриш мумкин. Дермоид кисталарнинг катталиги 15 см дан 10-15 см гача булиб, думалоқ шаклда учрайди. Ҷсмалар отларда, итларда, мушукларда учрайди. Одатда, хавфсиз усма ҳисобланиб, эмбрионал даврдаги тери куртагидан ажралиб чиққан ҳужайралардан келиб чиқади.

Организмоид тератомалар (эмбриомалар)-структура элементлари учта пушт варақларидан ташкил топган усмадир. Улар хавфли ва хавфсиз булиши мумкин. Буларда ҳар хил даражада етилган бир нечта туқималар учрайди, шунингдек уларнинг органоид ва организмоид комбинацияларининг (куз куртаги, ичак трубкаси, сут беги, гавда, жинсий системалар, баъзан бутун эмбрион) тузилишини ҳам куриш мумкин. Купинча киста ёки компакт шаклда тузилган (солид тератома) булиб, бир нечта хил туқималардан ташкил топади. Катталиги ҳар хил булиб, диаметри 30 см гача боради. Уларнинг шакли ҳар хил (тугунчасимон, булакчасимон, шарсимон, полипсимон ва ҳоказо). Ҷайвонларда думғаза атрофида, кукрак ва қорин бушлиқларида учрайди.

ЛЕЙКОЗЛАР

Лейкоз (*Leucosis*, юн. *Leucos*-оқ) —қон яратувчи органларнинг усмала касаллиги булиб, турли орган ва туқималарда мунтазам равишда ноетук қон ҳужайраларининг купайиши билан характерланади. Шунинг учун ҳам купинча “гемобластозлар” термини ишлатилади. Куп ҳолларда лейкоз қонда ноетук қон яратувчи ҳужайраларнинг купайиши билан авж олади (лейкемия). Тупланган маълумотлар лейкозлар табиатан усмалардир, деган анча асосли фикрни баён қилишга имкон беради. Морфологияси жиҳатдан лейкозлар саркоматоз типигади хавфли усмаларга

ҳаммадан кура яқинроқ туради. Етилмаган, баъзан эса мутлақо дифференциалланмаган, ортиқ етилмайдиган булиб қолган ҳужайралардан иборат инфилтратларнинг универсал, мунтазам характерда булиши шундан далолат беради. Лейкоз ҳужайралари инфилтратив ва чексиз равишда уса олиши ҳам аниқланган. Аммо лейкозларнинг усмалардан фарқи шундаки, фақатгина битта орган билан чекланиб қолмай, бир вақтнинг узида бир нечта қон яратувчи органларда ва улардан ташқаридаги бутун мазенхимада ҳам етилмаган ҳужайраларнинг усмага ухшаб усиб кетиши кузатилади. Шунинг учун ҳам лейкозларда, ҳақиқатан хавфли усмалардаги сингари бирламчи учоқлар ва метастазлар учрамайди. Булардан ташқари, куп ҳолларда янгидан ҳосил булган ҳужайраларнинг қонга қушилиши натижасида лейкозларда “оқ қонлик” ҳодисаси учрайди. Усмаларда эса бундай ҳодисалар учрамайди. Шундай фарқларга қарамасдан, лейкозлар хавфли усмаларга жуда яқин туради: улар орасида уткинчи шакллари булади: бир хил факторлар таъсирида баъзан лейкоз ҳосил булса, купинча хавфли усма ҳосил булади.

Ҳайвонларда лейкозларнинг сабаблари хилма-хилдир. Усмалар этиологияси туғрисида айтилган гапларнинг ҳаммаси буларга ҳам тамомила тегишлидир. Яқин вақтларгача фақат товуқларнинг, сичқонларнинг каламушларнинг лейкозларини чақирувчи сабаблари филтрянланувчи вируслар деб ҳисобланиб келинган эди. Охириги йилларда қорамол ва куй лейкозларининг сабабчилари ҳам филтрянланувчи вирус эканлиги тажрибада аниқланди (Салимов Х.С.). Тажрибада лейкозларни хавфли усмалар сингари, химиявий канцероген моддалар (тошқумир смоласи, анилин ва бошқаларнинг) юборилиши билан радиацион нурлар таъсирида, организмда индол типидagi алмашинув маҳсулотлари йиғилишида индолсирко кислоталари ва аминокислоталардан олинган триптофан таъсирида ҳосил қилиш мумкин. Лейкоз чақирувчи жами факторлар ҳужайра ДНК-сига таъсир қилади, унинг структурасини узгартиради, натижада янги, усма ҳужайраларига ухшаш хусусиятли ҳужайра тури ҳосил булади. Шунинг учун ҳам лейкозларнинг вужудга келишида генетик факторлар маълум роль уйнайди, деб ҳисобланади. Чунончи одамларда ва ҳайвонларда оилавий лейкоз ҳодисалари маълум, лейкозга учраган қон ҳужайраларида хромосома аберрациялари пайдо булиши тасвирланган. Лейкоз ҳужайраларида 21 ёки 22-жуфтга мансуб кичик акроцентрик аутосомалардан бири кичрайиб қолади. Ана шундай кичик аутосома **филадельфия хромосомаси** деб аталган. Хромосома касалликлари бор болаларда лейкозларнинг умуман бошқа болалардагига қараганда купроқ учраши аниқланган.

Лейкоз туқимасининг ташкил қилган ҳужайраларнинг характерига қараб лейкозлар ретикулезларга, гемоцитобластозларга, миелейзларга ва лимфалейкозларга булинади.

Ретикулезларда янгидан ҳосил булган ҳужайралар ноетук, дифференциалланмаган, куп бурчакли ёки бутуқли шакллари булади. Ядроси катта, овал ёки юмалоқ булиб, унда 1-2 ядрочаси ва хроматин

доначалари борлиги аниқланади.

Гемоцитобластозларда асосий ҳужайралардан—гемоцитобластлардан ташқари, улардан келиб чиқадиган лимфоид ва бошқа ҳужайралар учрайди. Бу лейкознинг оғир формаларидан бири бўлиб, органлар ва қонда гемоцитобластлар пайдо бўлиши билан таърифланади.

Гемоцитобластларнинг ядроси йирик, ёриқ, юмалоқ бўлади, баъзан дуккаксимон ёки худди ўралиб кетгандек бўлиб, бир нечта нуклеолаларга ва майин тўрсимон хроматин моддасига эгадир.

Лимфоид лейкозларда янгидан ҳосил бўлган туқима лимфоцитлардан (лимфоиз ҳужайраларидан), пролимфоцитлардан ва камроқ лимфобластлардан ташкил топган. Лейкоз ҳужайралари нормал лимфоцитлардан кам фарқ қилади. Лейкоз ҳужайраларининг ядролари лимфоцитларникидан каттароқ, ядролари купинча бурчакли, пикнозга учраган, баъзан парчаланиш ҳолатида. Ўсиб бораётган туқимада ёш, бластлар сингари етуксиз ҳужайралар нормал туқимага нисбатан купрок учрайди.

Миелоид лейкоз узининг клиник ва морфологик манзараси жиҳатидан гемоцитобластозга жуда яқин туради. Миелолейкоз қон яратиш органлари ва туқималарида миелоид қаторининг энг ёш ҳужайралари—миелобластларнинг пролиферацияланиши билан таърифланади. Миелобластик инфильтрация кўп органларда учрайди. Майда ва бир қатор йирик томирларнинг деворлари ҳам шикастланади. Миелобластлар катта ядроли ва доначасиз кенг цитоплазмали ҳужайралардир.

Миелоцитлар—юмалоқ ядроли, эозинофил, нейтрофил, ёки базофил доначали цитоплазматик ҳужайралардир. Лейкоцитларда эса, ядроси лентасимон ёки сегментлашган бўлиб, цитоплазмаси доналиқдир.

Булардан ташқари, лейкозлар лейкомик, алейкемик ва сублейкемик турларга бўлинади.

Лейкемик лейкозлар—лейкоз ҳужайраларини қон томирларига тушиши билан характерланади (оққонлик).

Алейкемик лейкозларда—лейкоз ҳужайралари қонга қушилмайди, шунинг учун ҳам қонини текшириб диагноз қўйиш мумкин эмас.

Сублейкемик лейкозларда—лейкоз ҳужайралари қонга жуда ҳам кам тушади. Айрим ҳолларда алейкемик ва сублейкемик лейкозлар лейкомик лейкозга айланиши мумкин. Аммо купинча алейкемик лейкозлар молларнинг умрининг охиригача алейкемик бўлиб қолади. Лейкоз ҳужайралари кўмикларда, лимфа тугунларида ва талокда диффуз тарзда кўпайиб боради. Жигарда, буйрақларда, юракда ва бошқа органларда лейкоз ҳужайраларининг диффуз тарзда инфильтрациялашганини куриш мумкин. Баъзан лейкоз ҳужайраларининг усмага ўхшаб анчагина катта бўлиб усиши аниқланади. Шунинг учун лейкозларнинг ўсиш шаклларига қараб, диффуз, усмага ухшаш ва аралаш турларига бўлинади.

ЛЕЙКОЗЛАРНИНГ СИНФЛАШТИРИЛИШINI ҚУЙИДАГИ
ТУРДА ТАСВИРЛАШ МУМКИН (1-ЖАДВАЛ)

Лейкозларнинг тури	Шакли	Гематологик куруниши
Ретикулез	Диффузлик	Лейкемик
Гемоцитобластоз	Ўсмалик	Сублейкемик
Миелоид лейкоз	Аралашлик	Алейкемик
Лимфоид лейкоз		

Уй ҳайвонларининг жамида лейкоз учрайди. Лекин йирик шохли молларда ва товуқларда купрок, чучқаларда, отларда, эшакларда, эчкиларда, қуйларда, ит ва мушукларда камроқ учрайди. Бугуларда якка-ярим учрайди.

ҚОРАМОЛЛАРНИНГ ЛЕЙКОЗЛАРИ

Лейкозга қорамолларнинг купчилик зотлари ва ҳар хил ёшдагилари чалинадиган булади. Ҳатто янги туғилган бузоқларда ва ҳомилаларда лейкоз топилган. Энг куп лимфоиз лейкоз, камроқ ретикулез ва гемоцитобластоз, якка-ярим миелоид лейкоз учрайди.

Ўзбекистонда лейкоз қорамолларнинг қизил-даштлик, қизил-эстон ва қора-ола зотларида учрайди. Жайдори (абориген) ларда, бушувларда ва ва швицланган молларда касаллик учрамайди. Купинча лейкоз билан 4-8 ёшли моллар касалланади.

Лейкознинг республикада келиб чиқиши ва кенг тарқалиши касаланган ёш зотли молларнинг бошқа жойлардан келтирилганлигига куп жиҳатдан боғлиқдир (Салимов Х.С.).

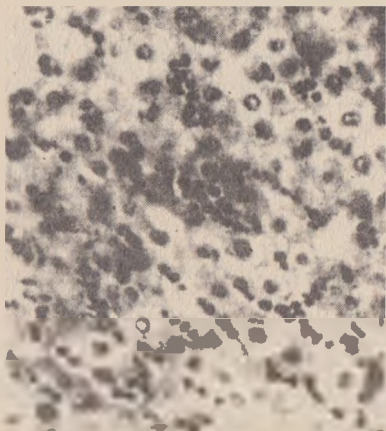
Лимфатик тугунлар лейкозда ҳажмига жуда каттаради, ҳайбатли булиб, оғирлиги бир неча килограммгача булади. Кесганда паренхимаси оқ ёки кулранг, консистенцияси сулган булиб, баъзан некротик учоқлари ва қон қуйишлар курилади. Гистологик текширганда лимфатик тугунларнинг структурасини бузилганлигини, иккиламчи тугунлар йуқлигини, синуслар билинмаслигини куриш мумкин. Касаллик авж олган сари лейкозли ҳужайралар нормал туқимани эгаллаб боради, лейкознинг турига қараб, ретикуляр гемоцитобластлар ёки лимфоид ҳужайралар купайиб боради.

Лейкозларда талоқ каттаради, айрим ҳайвонларда узунлиги 1м, кенглиги 20-25 см га етади. Пульпаси қизариб, ораларида йирик оқ рангли фолликулалари яққол билиниб туради. Гистопрепаратларда фолликулалар ёки жуда каттарган ёки булмаса атрофдаги лейкоз туқимаси билан қушилиб кетиши натижасида, умуман йуқолиб кетган куринади.

Лейкоз ҳужайралари қизил пульпани унда тўлдиради, ёки унда кичкина орачалар ташкил этади.

Юрак ҳажмига каттаради, миокард қатламлари кулрангли учоқлар ва оқчил чизиклар билан синган булади. Айрим ҳолларда юрак булма-

сининг миокарди мутлақо оқ куринади. Эпикард ҳамда эндокард томонидан усмасимон тузилмалар куринади. Улар турли катталиқда булиб, баъзан юрак бўлмаси бушлиғини бутунлай тулдиради. Қоринчаларда камроқ учрайди. Гистологик препаратларда касалнинг бошланишида мушак туқималарида лейкоз ҳужайраларидан тузилган тутмалар куринади (29-расм). Кейинчалик эса касал кучли авж олгандан кейин, мушак туқимаси лейкоз туқимасига айланади, фақат якка-ярим мушак толаларини куриш мумкин.



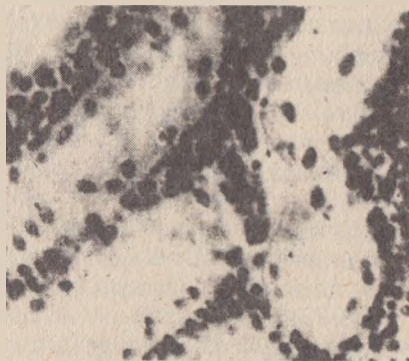
29-расм. Қорамол жигарида лейкоз ҳужайралари.

Жигар ҳажмига каттаради, кулранг ёки оқ-қунғир рангли булади, баъзан жигарда оқчил усмасимон тузилмалар куринади.

Гистологик кесмаларда лейкоз ҳужайралари оралиқ туқималарда тутамлар ҳосил қилади, жигар капиллярини тулдиради, турли катталиқдаги уяча-

лар булиб тупланади.

Қорамолларнинг буйрагида купинча усма турида, камроқ диффуз шаклида лейкоз ҳужайралари тупланади (30-расм). Орган ҳажмига катталашади, юзаси нотекис булади. Капсуласи тагидан куп миқдорда, катталиғи ёнғоқдек, усмасимон тузилмалар куринади. Баъзан бир дона лейкоз тугунчаси булиб, у буйракнинг ярмисини эгаллайди. Диффуз шаклида шикастланган буйрак катталашади, оқ-қунғир рангда булади. Гистопрепаратларда лейкозга чалинган буйракда лейкоз ҳужайралари каналчалар орасида мальпигий коптокчалари ва томирлар атрофида инфильтратлар ҳосил қилади.



30-расм. Қорамол буйрагида лейкоз ҳужайралари.

Лейкозда ширдон тез-тез жароҳатланиб туради. Унинг девори 5,5 см гача қалинлашади, кесганда қавак, оқ рангли эканлиги куринади. Шилимшиқ пардаси яраланган булади (31-расм).

Гистологик препаратларда шилимшиқ пардасини лейкоз ҳужайралари билан инфильтрациялашганини, шилимшиқ ости ва мускул қатламларини номаълум булганлигини ёки лейкоз ҳужайралари уринларини эгаллаганлигини куриш мумкин.

Ичакларда даставвал лимфоид аппаратлари шикастланади. Пейер

пилакчалари, солитар фолликулалари. Улар ҳаддан ташқари ҳажмига катталашади. Ичак девори қалинлашиб, ҳамма қатламлари лейкоз ҳужайралари билан инфильтрациялашади. Ичак бушлиғи томонидан шикастланган Пейер пилакчалари яраланади.



31-расм. Қорамол лейкозида ичак шиллик пардасининг усмасимон усиши.

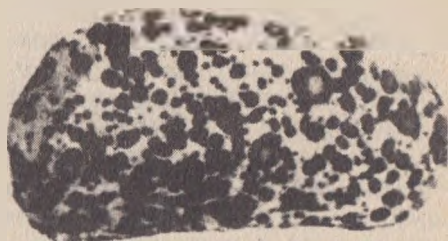
Лейкозда ҳамма органлар шикастланади, лейкоз ҳужайралари билан инфильтрацияланиш шаклига ва даражасига қараб қуриниши турлича узгаради.

Лейкозга диагноз комплекс асосда қўйилади: гематологияни узғариши, клиник белгилари, цитологик, серологик ва гистологик текширишлар натижаси ва ҳ.к. Бунда унутмаслик керакки, турли хил сурункали яллиғланишлар қонда ва туқималарда лейкоцитларни лимфацитларни купайишига сабаб бўлади, шунингдек ретикуло-гистиоцитар системаларнинг реакциялари анча кучаяди. Булар эса, лейкозга туғри диагноз қўйилишини қийинлаштиради.

Чўққалар лейкозлари қорамол лейкозига нисбатан камроқ учрайди. Бу эса куп пайтларда чўққаларни ёшлигидаёқ гўштга топшириш билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Клиник қуринишда чўққалар лейкози жуда кам аниқланади. Агарда тананинг юза қисмларида жойлашган лимфа тугунлари каттарган бўлса ва экзофтальм-пучеглазие (кўз соққасининг кўз косасидан ғайритабиий буртиб чиқиши) ҳолати яққол қуринса, диагноз қўйиш мумкин. Гавдани ёрганда ёки молни суйганда бу касалликни топиш, одатда янги воқеа ҳисобланади. Чўққалар лейкозида асосан (100% гача) лимфа тугунлари шикастланади. Улар ҳажмига катталашади, буришади, кулранг бўлади, купинча қон қуйилишлар ва некротик учоқлар ҳосил бўлади (32-расм).

Талоқ камроқ шикастланади, катталашади. Айрим ҳолларда узунлиги 60 ва кенлиги 20 смгача бўлади, буришади, кесганда фолликулалари буртиб туради, ёки бириктирувчи туқима усиши муносабати билан зич, резинкасимон бўлади. Бўйрақлари катталашган, юзаси баланд-паст бўлиб, оқ рангли ёки қизил ўчоқли ўсмасимон тузилмалар қуринади.



32-расм. Лейкозда чўққа бўйрагининг қуриниши.

Органларнинг паренхимаси лейкоз ҳужайралари билан диффуз шаклда инфильтрациялашган ёки усмаларга ухшаш тузилмалар усганлиги курилади.

Ҳужайраларнинг характериға кура, чучқаларда купинча лимфоид лейкоз учрайди.

Куйлар лейкози нисбатан кам учрайди. Аммо тажрибада (лейкоз билан касалланган сигирлардан олинган қон зардобини юборилганда) куйларда лейкоз жуда тез чакирилади (Салимов Х.С.). Уларда асосан сурункали лимфоид лейкоз тури курилади. Талоқ ва лимфа тугунлари оғир жароҳатланади. Жигар, буйрак, юрак камроқ чалинади. Бу органларда лейкоз туқимаси шиддатли усиб, усмаға ухшаш тузилмалар ҳосил қилади.

Лейкоз билан жароҳатланган органлар: талоқ, лимфа тугунлари ва бошқалар ҳажмиға катталашади, структураси текисланади. Гистологик препаратларда талоқнинг капсуласи, трабекуласи, қизил пульпалари лимфоид ҳужайралар билан инфильтрацияланган, бу ҳужайралар лимфа тугунларининг синусларида тупланган булади. Органларнинг структураси бузилган, асосий туқималар лейкоз ҳужайралари билан алмашганлиги аниқланади. Юракда, жигарда, буйракда лейкоз ҳужайралари капиллярларда, оралиқ бириктирувчи туқималарда йиғилади ва шу органларнинг паренхимасининг атрофияға учрашиға имконият туғдиради. Диффуз шаклида жароҳатланган органлар ҳажмиға катталашади, нормал ҳолатиға қараганда оқроқ булади. Лейкоз туқимасининг усма тахлитида усганда органлар оқ рангли, кавак консистенцияли булади.

Ит ва мушуклар лейкози. Олимларнинг айтишларига асосан (ғавда ёриш натижасиға кура итларнинг лейкоз билан касалланиши 0,1 дан 4,9% гача учрайди, мушукларда эса -6,6% гача. Бу ҳайвонларнинг лейкози прогрессив ориқланиш) лимфа тугунларининг катталаниши, баъзан ич кетиши, ёки қайд қилиши билан характерланади, мушукларда купинча қорин бушлиғида истисқо ҳосил булиши билан утади. Қонда лейкоцитлар сони купади. Ёрганда талоқни, лимфа тугунларини катталашганини, жигар, юрак, буйрак ва бошқа органларда диффуз, ёки усмаға ухшаш узғаришларни куриш мумкин. Гистологик текширишда органларнинг паренхимасини ва стромасини лейкоз ҳужайралари билан инфильтрациялашганини, паренхиматоз ҳужайраларини атрофияға, донали ёки ёғ дистрофиясига учраганлиги аниқланади. Бу ҳайвонларда одатда, лимфоид лейкоз учрайди.

Паррандалар гемобластозлари. Гистологик классификациясига ва номенклатурасига қараб гемобластозлар (Марек касаллиги, лимфоид лейкоз, ретикулоэндотелиоз, тимома) ва миелоидлар (миелоид-лейкоз, миелоцитоматоз, эритроидлейкоз, суст дифференциалланган лейкоз)ға булинади.

Янги ҳосил булган лимфоидлар. Марек касали клинико-анатомик куринишидан парез (енгил фалаж-шол) ва фалаж, куриш бузилиши ва туқима органларда лимфома (лимфоид усмалар) ҳосил булиши билан таърифланади.

Этиология. Марек касалининг қузғатувчиси группа В-га кирадиган ДНК ли вирус герпесдир. Вирусининг табиий эгаси-товуқлар, аммо урдаклар, ғозлар, канарейкалар, оққушлар ҳам касал булиши мумкин. Тажрибада куркаларда, тустовуқларда ва беданаларда касаллик чақирилган. Касал ва соғлом товуқлар вирус ташувчилар булиб, пар ташлаганда ташқи муҳитга вирус тарқатади. Юқтиришга купинча 1 кунлик жужалар сезувчан булади, уларга касал паррандалардан вирус аэроген йули билан утади.

Классик марек касали кам учрайди. 3-ойликдан 16 ойликгача булган товуқлар касал булади. Касаллик оёқ, қанот, дум, жигилдон, буйиннинг фалажи ва куришнинг издан чиқиши (кур булиш) билан харақтерланади. Ҳавфли товуқхоналарнинг паррандалари улими якка-яримдан 30%га булади (ёриб курилган гавдалар ҳисобида).

Патологоанатомик узгаришлар касалнинг бошланиш даврида харақтерли булмайди. Касалликнинг яққол авж олганида, куз шикастланган ҳолатларда, ирис-куз тарғил пардаси—кулранг, оқ рангда булади, (кулранг куз), куз қорачигининг шакли бузилган, кичрайган, баъзан сезилмайдиган булиб қолади.

Периферик нервлардан купинча куймич нерви, шунингдек бел-думғоза ва елка нервлари шикастланади (33-расм). Улар учоқли ёки анча масофада турли даражада қалинлашади, оқ-кулранг ёки сариқ-оқ рангли булади. Купинча бош ва орқа миялар ҳам патологик жараёнга жалбланади. Макроскопик куриниши аниқ булмайди. Тахминан 20-30% касалларнинг тухумдон ва уруғдонларида усма тузилмалари топилади. Булардан ташқари специфик булмаган узгаришлар (кукрак-қорин бушлигининг истисқоси, перитонитлар, гепатит ва бошқалар) учрайди (33-расм).



33-расм. Жужаларнинг Марек касалида куймич нервнинг куриниши: 1-нормал; 2, 3, 4-нervнинг йуғонланиши.

Марек касалининг уткир шакли. Касаллик жуда кенг тарқалган, асосан 1-5 ойлик жужалар касал булади. Касаллик бирдан, фавқулодда пайдо булади. Клиник белгилари харақтерли булмайди (депрессия, анемия), баъзан юқумли ларинготрахеитнинг симптомларига (нафас олишнинг қийинланиши, зснаш, йутал) ўхшаш ҳоллар курилади. Шу шаклида оёқ, қанот, дум, жигилдоннинг парез ва фалажи, куришнинг издан чиқиши учрайди. Касалнинг бошланишидан 2-6 ҳафта утгач улим тез суръатда купаяди 30-80% га етади, баъзан жужалар 100 % улади. Вакцина-герпес касалликни 80% га камайтиради, лекин инфекцияни йуқотмайди.

Патологоанатомик узгаришлар ҳар турли булиб куринади. Куриш органлари шикастланганидан “кулранг куз” белгилари пайдо булиши

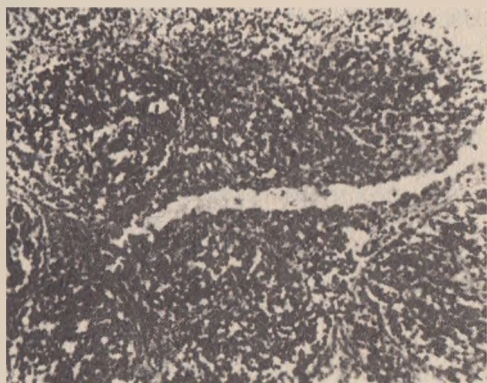
мумкин; купинча тери узгаришлари учрайди; тананинг турли жойларида тери қалинлашади, пар фолликулалари бұртган, тегиб курганда катталиги 3 мм га етади (баландлиги ва диаметри). Тери ости клетчаткасида ва гавда мускулатурасида тез-тез турли катталикдаги усмали тузилмалар топилиб туради, улар кулранг-оқ рангда булиб, ҳар хил даражада катталашган. Уларнинг юзалари силлиқ, куп миқдорда оқчил-кулранг учоқлар, ёки усмали тугунларнинг мавжудлиги натижасида, ғадир-будир булади. Тухумдон ва уруғдонлар диффуз равишда ҳажмига катталашган, ғадир-будур, зич, оқ-кулранг рангда булади. Без меъда ва ичаклар деворлари учоқли, ёки диффуз қалинлашган, консистенцияси зичлашган. Турли катталикдаги усмали усимталар юракда, упкада, меъда ости безида ва ичаклар туткичида учрайди.

Буқоқ бези ва фабрициево халтаси ўзларининг анатомик шакллари ва катта-кичиклигини сақлаб қолади. Баъзан улар катталашган, зичлашган булиб, халта бўшлиғи казеоз масса билан тулган булади. Периферик нервлар Марек касаллигининг классик шаклига ухшаш шикастланиши мумкин. Умуман улган жўжани ёрганда, ёки касалини сўйиб курганда битта, ёки бир нечта органларда усмали усимталарни топиш мумкин.

Марек касаллигининг классик ва уткир шаклларида туқима ва органларда руй берадиган гистологик узгаришлар бир хил булади. Куриш органи шикастланган ҳолларда, куз пардаси, куз мушаклари, куз ёш безлари, баъзан куриш нервлари лимфацитлар, плазматик ҳужайралар ва гистиоцитлар билан инфильтрацияланган булади (34-расм).

Куз гавҳарида некроз учоқлари пайдо булиб шакли бузилган. Шикастланган периферик нервлар, турли даражада юқорида кўрсатилган ҳужайралар билан инфильтрацияланган. Шванн ҳужайраларида демиелинизация, некроз ва регенерация белгилари, шунингдек перинервал бириктирувчи туқиманинг шиши аниқланади.

Тимус ва фабрициево халтаси узгармаган ёки атрофия ҳолатида, аммо купинча усмага чалингани топилади. Бунда тимуснинг ҳамма бўлағи ёки бирортаси, мия қаватида лимфоид ҳужайраларини куп йиғилишидан каттарган, кенгайган. Мия қавати эса атрофияга учраган, баъзан киста тузилишида булади. Фабрициево халтанинг периваскуляр туқимаси лимфацитлар, гистиоцитлар ва плазматик ҳужайралар билан инфильтрацияланган.



34-расм. Марек касаллигига чалинган жужаларнинг фабрициево халтаси (бурсаси). Фолликулалари атрофияга учраган, ораликлари етуксиз ҳужайралар билан тулган.

Фолликулаларнинг марказий қатламида структурасиз оксифил некротик масса борлиги аниқланади, пустлоқ қатлами атрофияга учрайди. Айрим фолликулалар турли катталиқдаги кисталарга ухшайди.

Талокда лимфоид муфталар катталади, жойларда бир-бирига қушилиш натижасида кенг участкалар ташкил қилади. Бошқа шикастланган органларда янги ҳосил булган ҳужайралардан учоқлар ва инфилтратлар турида лимфомалар топилади. Орган ва туқималарнинг кучли шикастланишида уларнинг нормал структуралари ҳам бузилади.

Ўсма туқималарининг ҳужайра таркиби ҳамма вақт бир хил булмайди. Купинча аралаш ҳужайрали лимфомалар учрайди, улар турли катталиқдаги лимфоцитлардан, плазмоцитлардан, ретикуляр ҳужайраларидан, гистиоцитлардан ва якка-ярим гранулоцитлардан ташкил топган. Баъзан фақатгина лимфатик ҳужайралардан ташкил топган лимфоид усмалар учрайди.

Лимфоид лейкоз. Парранда органларида лимфоид усмалар ҳосил булиши билан характерланади. Асосан жинсий етилган товуқлар касалланади. Камроқ 4-5 ойлик ҳужалар ва бир ёшдан катта товуқлар касалланади. Куркаларда, урдакларда, гозларда, кафтарларда ва турли ёввойи қушларда ҳам бу лейкоз учрайди.

Этиологияси. Лейкознинг турли шакллари яқин қариндошли РНК-ли, лейкоз-саркоматоз группасига кирувчи, вируслар (онкор-навируслар) чақиради. Бу вируслар узига хос лейкоз шакллари ва табиати гемопозетик булмаган (фибросаркома, остеопетроз, эндотелиома, гемангиома, нефрома, жигар ва меъда ости безининг аденокарциномаси) турли усмаларни чақиради. Жужалар асосан трансвариал йули билан инфекцияланади.

Патогенезида паррандаларнинг фабрициево халтаси катта аҳамиятга эга, чунки унда вирус таъсирини трансформация қилувчи мўлжалар бор.

Бундан ташқари, бу органда, табиати номаълум булган, лимфоид ҳужайраларининг купайишига таъсир курсатувчи гормонлар ишланиб чиқарилади. Инфекцияланган жужаларнинг органларида бошланишида вирус купаяди.

Бир неча ҳафта утгач бурса фолликулаларининг бирида ёки бир нечтасида фибробластлар усма ҳужайрасига айланади. Паррандалар жинсий етилгандан кейин бурса фолликулалари катталашади. Келажақда трансформацияланган ҳужайраларнинг шиддатли купайиши натижасида, бу органда бирламчи усма шаклланади. Унинг усиш жараёнида усма ҳужайраларининг бошқа органларга метастаз бериши ва иккиламчи усмалар пайдо булиши курилади.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Ўлдирилган ва ўлган парранда гавдасига ташқаридан қаралганда аҳён-аҳёнда тери ва мушакларида усма топилади. Гавданинг ички органларини текширишда фабрициево халтасининг ўзгариши аҳамиятли узига жалб қилади. Унинг шиллиқ пардасида кулранг-оқ усма тугунларини топиш мумкин. Касалликнинг яққол авж олганлигида бурсанинг катталиги грек ёнғоғича булади. Бош-

қа органларнинг узгариши Марек касалига ухшаш булади, аммо периферик нервлар узгармайди.

Лимфоид лейкозда усма туқимасини гистологик текширганда мноморф фибробластлар, камроқ суст дифференцияланган ҳужайралар топилади.

Ретикулоэндотелиоз органларда гистиоцитлардан иборат усмалар ҳосил булиши билан таърифланади. Ёш товуклар ва куркалар касал булади, экспериментал шароитда эса-урдаклар, ғозлар, тустовуклар ва япон беданалари.

Этиология. Бу касалликнинг чақирувчиси ретикулоэндотелиоза вирусидир. Товукларнинг айрим турларида бу вирусга қарши антителалари булади.

Патогенези яхши урганилмаган. Экспериментда аниқланишича, инкубацион (яширин) даври 5-8 кун. Вирус билан юктиргандан кейин 2-3 кун утгач фабрициево халтасида, жигарда, талоқда микроскопик узгаришлар пайдо булади.

Лимфоид туқималар таркибида лимфацитлар камайиб, гистиоцитлар купайиб кетади ва улардан усмалар келиб чиқади.

Патологоанатомик узгаришлар Марек касалига ухшашдир. Гистологик текширишда усма туқимасида, турли даражада етукли булган, гистиоцитлар топилади, уларнинг таркибида баъзан лимфоид ва плазматик ҳужайралар ҳам учрайди.

Тимома—тимуснинг (вилочковая железа) усмаси булиб, камдан-кам жужаларда учрайди. Этиологик факторлари номаълум.

Тимуснинг макроскопик куриниши катталашган, консистенцияси зичланган, кулранг-оқ рангда. Микроскоп остида купинча лимфацитлар ёки эпителиал ҳужайралар топилади.

Миелоид янги тузилмалар. Лимфоид янги тузилмаларга нисбатан миелоид янги тузилмалар камроқ учрайди. Асосан катта ёшдаги товуклар, экспериментал шароитларда—куркалар, тустовуклар ва каптарлар касал булади.

Этиологияси ва патогенези. Миелоид янги тузилмаларни лейкоз саркоматоз группасига кирувчи вируслар чақиради. Суяк-мия туқимасининг етуксиз ҳужайралари вирус таъсирини трансформация қилувчи “ҳужайра-мулжал” ҳисобланади. Инкубацион даври 3 ҳафтадан 16 ҳафта уртасида булади. Бирламчи узгаришлар кумакларда ҳосил булиб, миелоид етуксиз ҳужайраларнинг ҳаддан ташқари куп ҳосил булиши билан таърифланади. Улар қон оқимиға тушиб, лейкомик ҳолатларнинг ва ички органларда лейкомик учоқларнинг ҳосил булишиға сабаб булади.

Миелоид лейкоз (Миелобластоз). Касал товукларнинг периферик қонида эритроцитлар ва ундаги гемоглобин камайиб кетади. Миелобластлар сони купайиб, 1 мл қонда 240 мингга етади.

Патологоанатомик узгаришлар жигарни ҳажмиға каттариши, юзаси силлиқ, қорамтир-қизил, кулранг-қизил ёки кулранг-қорамтир рангли булиб, куп сонли майда кулранг-оқ учоқлари мавжудлиги билан таърифланади. Талоқ ва буйраклар ҳам ҳажмиға катталашган, уларда

ҳам жигардаги сингари, учоқлар ва тугунлар учрайди. Ичак деворларида баъзан кулранг-оқ тугунчалар ёки инфилтратлар учрайди. Тимус ва фабрициево халтаси, одатда ўзгармайди, кумак сувли, ёриқ-қизил рангда.

Гистологик узгаришлар синуслараро бушлиқларда миелобластларнинг ҳаддан ташқари куп йиғилиши билан характерланади. Миелобластлар, камроқ промиелоцитлар жигарнинг булақлар ичидаги капиллярларда ва булақлараро бириктирувчи туқиманинг қон томирлари атрофида йиғилади. Купинча шу ҳужайралардан кенг пролифератлар ҳосил булиб, жигар паренхимасини атрофияга олиб келади.

Талоқда миелобластларнинг ва промиелобластларининг куп йиғилишидан синуслари сиқилиб, атрофияга учраган. Периартериал лимфоид муфталар ҳам турли даражада атрофияланган. Шундай пролифератлар бошқа органларда ҳам учрайди.

ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯ

Хусусий патологик анатомия ҳар бир касалликда руй берадиган патологик жараёнларнинг морфологияси ва патогенезини муайян тартибда баён қилиш билан шуғулланади. Маълумки, ҳар қандай касаллик қон айланишининг издан чиқиши, дистрофик, атрофик ва гипертрофик ўзгаришлар, регенерация, функцияларнинг компенсацияси ва тикланиши сингари айни бир вақтда руй берадиган умумий патологик жараёнлардан иборатдир. Шунингдек, ҳар бир касалликда умумий патологик жараёнлар турлича ифодаланган ва битта касалликни узида ҳам ўзгариб турадиган булиши мумкин. Чунончи, баъзи касалликларда қон айланишининг издан чиқиши устун турса, бошқа касалликларда дистрофик жараёнлар, баъзан эса хужайра ва туқималар ўсиши ва ривожланишининг чуқур ўзгаришлари устун туради.

Агарда умумий патологик анатомия патологик ҳолатларни умумий тарзда урганса, хусусий патологик анатомия органларда жойлашган жойга қараб, алоҳида касалликларда узига хос клиник ва морфологик куринишда авж олишга қараб ўрганилади.

Касалликларни органопатологик принципда ўрганиш жуда муҳим методологик касалликларнинг аниқ бир органда ёки системада жойлашган жойини, гистологик ва функционал дифференциациясини курсатади. Ҳар қандай касалликда патологик жараёнларни, компенсатор-мослашишга оид ўзгаришларни молекулалар ва хужайралар даражасида чуқур ўрганиш лозим. Бунда замонавий гистохимик, электрон-микроскопик, цитохимик ва бошқа усуллардан фойдаланиш керак.

Замонавий усуллар билан касал организмнинг микроструктурасини ўрганиш номаълум касалликларни аниқлашда, умуман, касалликларнинг патогенезини ўрганишда янги имкониятлар яратади. Гистохимик анализ ва электрон-микроскопик текширишлар морфология билан химияни яқинлаштиради. Иммуноморфологик текширишлар иммунитетда руй берадиган хужайра реакцияларини ўрганишга имкон беради.

Аммо шуни таъкидлаш керакки, ҳар қандай органопатологияни клиник-анатомик ва функционал жиҳатдан ўрганиш-бу бутун организмнинг қисман ўзгариши деб билиш керак. Шунингдек, ҳар қандай касалликка бутун организм нуқтаи назаридан қаралиши лозим (И.М.Сеченов, И.П.Павлов, С.П.Боткин, И.В.Давидовский ва бошқалар). Лекин шундай касалликлар ҳам буладики (усма, яллиғланиш ва бошқалар), уларнинг жойлашиш жойи ҳам, клиник ва морфологик куриниши ҳам айрим органларда руй беради, шунинг учун органопатология оқими тарафдорларининг қарашлари ҳамма вақт ҳам юқорида курсатилган олимларнинг на-

зарияларига туғри келавермаиди.

Касалликлар тасвирлаб борилар экан, уларнинг таърифига эътибор берилади, ҳар бир касаллик учун характерли булган патологик жараёнларнинг этимологияси, патогенези, утишидаги хусусиятлари, асосий локализацияси туғрисида ҳамда шу касалликда вужудга келадиган ўзгаришлар туғрисида қисқа маълумот бериб утилади. Бундан ташқари, патологик жараённинг тарқалиш йуллари, асоратлари ва оқибатлари тасвирланади. Касалликнинг утишидаги ҳар бир даврида, ҳар бир система ва органда компенсатор-мослаштирувчи жараёнлар авж олишига алоҳида диққат жалб этилади. Бундай жараёнлар организмга касаллик туғдирувчи омилдан сақлашга қаратилган булади-ю, лекин баъзи ҳолларда патогенез халқалари тусига кириб, узи ҳам касалликнинг утишини оғирлаштириб қуяди ёки компенсацияни таъминлаш учун етарли булмай қолади. Шунинг натижасида декомпенсация бошланади ва касаллик ҳайвоннинг улимига олиб келади.

Хусусий патологик анатомия курсида касалликларнинг хилма-хил оқибатлари тасвирлаб утилади. Бироқ уларни учта асосий ҳолатдан иборат деб ҳисоблаш мумкин:

а) клиник ва анатомик жиҳатдан бутунлай соғайиш; б) касалликнинг қандай булмасин бирор асорати туфайли органларнинг тузилишида қолиб кетган баъзи узгаришлар билан тузалиш; мана шундай ҳолларнинг бир қанчасида организм ҳаёт фаолияти компенсатор-мослаштирувчи жараёнлар ҳисобига юзага чиқади ва организм ташқи муҳит факторларининг таъсирига камроқ чидамли булиб қолади; в) касалликнинг оғир утиши, организмда қайтмас узгаришлар келиб чиқиши ва компенсатор-мослаштирувчи механизмларнинг ҳолдан тойиши туфайли ҳайвоннинг улиб қолиши руй беради.

Хусусий патологик анатомия курсида касалликларни баён этишда унинг аниқлашига катта аҳамият берилади. Шунингдек касалликнинг сабаблари, патогенези, морфогенези, патологик жараёнларининг жойлашиш хусусияти, касалликнинг клинико-анатомик шакллари, мумкин қадар мураккабланиши ва оқибати туғрисида муттасил тушунча берилади. Ҳар бир касалликнинг характерли белгилари патологоанатомик диагностикага ва дифференциал диагностикага асос қилиб олинган.

Касалликларнинг патоморфологик диагностикаси бошқа усуллар билан биргаликда жуда катта ва муҳим илмий ва практик аҳамиятга эга. Чунки илм-фан тараққий этган даврда чорвачиликда ҳам катта узгаришлар булмоқда. Йирик замонавий тарзда механизациялашган чорвачилик комплекслари ташкил булмоқда. Бу комплексларда ҳайвон сони кўп булиб, стационар усулда ривожланмоқда. Шунинг учун ҳам айрим улган ҳайвонларни ёриб патологоанатомик узгаришларни аниқлаш қисқа вақт ичида касалликка диагноз қўйишга ва уни кечиктирмасдан даволаш, олдини олиш чораларини куришга имкон беради.

Касалликларни ёзиш юқумсиз касалликлардан бошланади, баён этиш орган, система ёки нозологик принципда боради. Кейин юқумлик, микотик ва патологоанатомия курсининг программаси асосида инвазион касалликлар ёритилади.

ЮРАК-ҚОН ТОМИР ВА ҚОН ЯРАТУВЧИ СИСТЕМАЛАР КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ПАТОЛОГИК МОРФОЛОГИЯСИ

Юрак кенгайиши (Dilatativ cordis) унинг бир текис катталашиб, физиологик чегарасидан чиқиши билан характерланади. У диффуз куринишда булиши мумкин. Бунда юракнинг ҳамма бушлиқлари бир вақтда кенгайди ва баъзан чегараланган бирорта бушлиғи кенгайиши ҳам мумкин. Юракда **миоген** (пассив ёки турғун) ҳам **тоноген**, шунингдек уткир ва сурункали кенгайишларни куриш мумкин. Юракнинг туликсиз систолик ҳолати натижасида, юрак бушлиқларида қон бутунлай сиқилиб чиқарилмасдан йиғилиб қолади ва унинг миоген кенгайишига сабаб бўлади.

Тоноген кенгайиш одатда юрак деворини гипертрофияси билан биргаликда руй бериб, шунинг билан кенгайишнинг уткир ва сурункалик шаклларида компенсацияга имкон туғдиради. Тоноген кенгайишида юрак ҳам узунасига кенгайди, мускул толалари йўғонлашади. Функционал муносабатига қараб тоноген кенгайиши юракнинг етишмовчилигининг компенсацияси даврига туғри келади. Купинча тоноген кенгайишига кейинчалик миоген ҳолати қушилиб, аста-секинлик билан юрак фалажига олиб келади.

Юракнинг уткир кенгайиши таранг, зур ишлаганда (масалан, пойгачи отларни, овчи итларни яхши чиниқтирмасдан ишлатишда), оғир кечадиган юқумли касалликларда, заҳарланишда, иссиқ вақтларда ҳайвонларни (айниқса, чучқаларни) поездга ортиб юришда ҳосил бўлади. Бундан ташқари, бу касалликлар ночор, анемик чучқа болаларида ва баланд (2500 метрдан юқори) тоғ яйловларида боқиладиган ҳайвонларда учрайди.

Купинча юрак кенгайиши эндо ёки миокардда, упка эмфиземасида, буйрак касалликларида ҳосил бўлади.

Шундай касалликдан улган ҳайвонларни ёриб курганда юрак бушлиқларининг кенгайганини, қонга тулганлигини, деворининг юқалашганини кузатиш мумкин. Купгина органларда, айтиқса жигарда, упкада веноз турғунлиги, тери ости ва мускуллараро туқималарда шиш ҳосил булиши, гидроторакс, гидроперикард, асцит, ут пуфакчаси деворларининг шиш ҳолатлари курилади. Куп вақтга чўзилган касалликларда юрак клапанларининг фибрози, жигарнинг циррози, упканиннг қунғир зичланиши, ёғ туқималарида учоқли некрозлар пайдо бўлади.

Юракнинг гипертрофияси. Юрак айрим вақтларда нормадан ошиқ иш бажариш қобилиятига эга. Аммо узоқ вақт ичида кескин куп ишлаш юракнинг гипертрофиясига олиб келади. Бунда юракнинг ҳажми катталашиб, деворлари қалинлашади. Бу ҳолат бутун юракда ёки ундан бир қисмида содир булиши мумкин. Юракнинг қайси булимининг фаолияти кучайса, шу жойи гипертрофияга учрайди. Бунда юрак мускулларининг толалари йўғонлашади, аммо сонига купаймайди.

Гипертрофия физиологик (ёки ишчи) ва патологик турларга булинади.

Физиологик гипертрофия— систематик равишда узоқ вақт куп ишлашда ҳосил бўлади. Масалан, чопқир отларнинг, овчи итларнинг юраги

ишчи отларниқидан, оддий итларниқидан анча катта булади. Физиологик гипертрофияда юрак пропорционал катталашади.

Патологик гипертрофия—патологик шароитда юрак фаолиятининг узоқ вақт кучайишида ҳосил булади.

Гипертрофияда юрак бушлиқлари кенгаймаса, унга **концентрик**, агарда кенгайса—**эксцентрик** дейилади. Юрак гипертрофиясида коронар томирлар гипертрофияга учрайди.

Эндокардит (Endocarditis) —эндокард, яъни юрак ички пардасининг яллиғланиши булиб, бир қанча касалликлардан келиб чиқади ва шунинг учун мустақил нозологик шакл деб ҳисобланмайди.

Локализацияга қараб эндокардитлар қуйидаги турларга булинади: клапан эндокардита (E.Valvularis), хордал эндокардит (E.chordalis), париетал (девор ёни) эндокардит (E.Paritalis), папилляр мускул эндокардита (E.Papillaris) трабекулар эндокардит (E.trabecularis). Купинча клапан эндокардита учрайди, чунки клапанларда қон томирлари кам ва қон тулқинлари таъсир қилади. Отларда, чучқаларда ва итларда купинча икки тавақали ва аорта клапани шикастланади, қорамолларда уч табақали ва упка артериясининг клапани жароҳатланади. Баъзан ҳамма клапанларда бир вақтда ўзгаришлар бошланади.

Эндокарднинг яллиғланиши купинча унинг юзасига тромботик масанани чуқиши билан авж олади (тромбоэндокардит) ярим ой шаклидаги клапанда ўзгаришлар юрак олди қоринчага қаратилган (қон оқими га қарши) бетидан бошланади. Бунда доимий истисно отларда учрайдиган деляфандиоз касалликдир, чунки бу касалликда аорта клапани яллиғланади. Деляфондия личинкалари аорта томирида адашиб юриб қон оқими га нисбатан ретроград йул билан аорта клапани юзасини яллиғланишига олиб келади.

Ҳайвонлар эндокардитининг сабаблари асосан инфекциондир. Баъзан учрайдиган стерал эндокардитлар токсинлар таъсирида пайдо булади. Қорамоллар эндокардитининг чақирувчиси—стафилаккоклар, отларники—стрептококklar, чучқаларники сарамас таёқчалари. Булардан ташқари, эндокардитларга гельминтлар, токсинлар, бактериялар сабаб булиши мумкин. Ҳомиланинг она қорнидалик давридаги (фетол) эндокардитларга она организми орқали юқумли токсик моддаларни таъсири булиши мумкин.

Эндокардит патогенези—инфекцион фактларга маҳкам алоқадордир. Инфекцион эндокардитлар микробларнинг тўғридан-тўғри эндокардга утириб қолиб, кейинчалик яллиғланиш авж олиши натижасида келиб чиқса ҳам ажаб эмас. Бирок, бу ҳар бир инфекцион касалликда ҳам булавермай, организм реактивлиги кучайган тақдирда булади. Тажрибада, масалан, қуёнларда от қонининг зардоби билан олдиндан сенсбилизация қилинган ҳайвонларга микроблар юбориб, эндокардит пайдо қилиш мумкин. Шунинг учун ҳам чучқаларнинг сарамасда куринадиган эндокардита купинча касалликнинг сурункали шаклида ҳосил булади. Одам организмини стрептококк билан сенсбилизацияланган бўлса, ангина, скарлатинадан кейин одатда эндокардит пайдо булади.

Эндокардитнинг гистологик куруниши эндотелиал ҳужайраларнинг

ва клапанлар туқимасининг дегенератив ва некробиотик узгаришлари билан характерланади. Шунингдек, маҳаллий хужайралар купаяди, клапанлар юзасида тромблар ҳосил булади. Сурункали эндокардитларда бириктирувчи туқима ушиб, кейинчалик клапанларни склерозга учрашига олиб келади.

Эндокардитларнинг асосий шаклларидан сугалсимон (*E.Verrucosa*) ва ярали (*E.ulcerosa*)лар тафовут этилади.

Сугалсимон эндокардит—одатда баъзи инфекциялар, интоксикацияларда, раққа алоқадор қахексияда учрайди. Узгаришлар асосан клапан тавақаларининг четки қисмларида жойлашган булади, бундай жойларда эндотелийнинг шикастланган қисмида ва қон оқимиға қараган юзасида сугалсимон нозик тромботик қарашлар пайдо булади, шу муносабат билан эндокардитнинг бу тури **тромбоэндокардит** деб ҳам аталади.

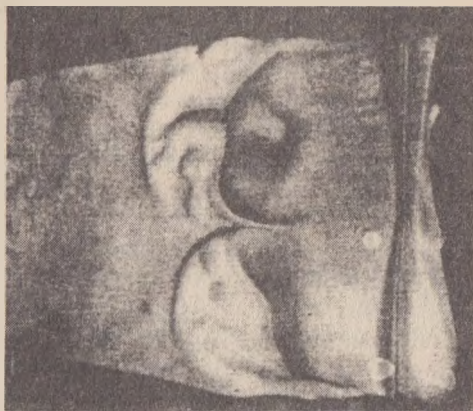
Ярали ёки септик эндокардит—альтератив узгаришлар устун туриши билан таърифланади. Клапанларнинг тавақаларида нуқсонлар, тешиклар, буртиб чиққан жойлар (клапан тавақалари онервизмаси) ҳосил булади, тавақаларнинг қисмлари узилиб уткир юрак пороги (клапан етишмовчилиги) авж олади. Йиртилган ва узилган жойларнинг четига қон оқимидан утган лейкоцитлар чуқади, булар клапан тавақаларига яшил тус бериб туради. Альтерация авж олган жойларга талайгина тромботик массалар чуқиб тушади, булар полипоз қоришмалар куринишида булади (35-расм). Микроскопик текширишда клапан тавақалари туқимасининг некрози, хийлагина лейкоцитлар инфильтрацияси куриниб туради, тавақалар эриган жойларда ва тромботик массаларда бактерия колониялари мул-кул тупланиб қолган булади. Ярали уткир эндокардит касалликнинг жуда оғир хили булиб, одатда, сепсисда курилади.

Эндокардитнинг оқибати клапанлар склерози ва ҳар хил юрак порокларидир.

Юрак пороги (*Vitium cordis*)

юрак тузилишининг турғун қайтмас нуқсонларидир. Булар юрак функциясининг бузилишига олиб келади. Юрак пороги икки катта гуруҳға булинади: туғма ва турмушда ортирилган.

1. **Туғма юрак пороғлари**—юраклар она қорнида ривожланиши издан чиқиши натижасида пайдо булади. Шу хил пороклар хилма-хил булиб, купинча қуйидаги турлари учрайди: Баталло йулининг битмай қолиши, бош томирлар транспозицияси (қоннинг нотуғри қайтиши); булмалар, ёки қоринчалар



35-расм. Отнинг аорта қопқоқчасининг сугалсимон эндокардити.

орасидаги тусиқ нуқсони, упка артериясининг торлиги, артериал стволнинг умумий булиши ва бошқалар. Аммо бу хил пороклар ҳаётда кам учрайди. 1928-1932 йилларда, бошқа касалликларга нисбатан 0,036% учраган (И.В.Давидовский).

2. Турмушда орттирилган юрак пороги практикада куп учрайдиган касалликлардан булиб, клапан эндокардити, шунингдек атеросклероз асорати тариқасида, жараён аортадан клапанларга утадиган бўлса, шундай касаллик келиб чиқади.

Турмушда орттирилган пороклар патогенези этиологияси билан маҳкам боғлангандир. Чунончи, порокларнинг жуда купчилиги клапан аппаратида авж оладиган яллиғланиш жараёнида келиб чиқади. Шундай қилиб, порокларнинг авж олиши механизмда яллиғланиш учоқларидаги ивишув жараёнлари, шунингдек одатда, эндокардит вақтида клапанларда пайдо буладиган тромботик массалар катта роль уйнайди. Бундан ташқари, склеротик жараёнларнинг авж олишида склерознинг зурайишига йўл очадиган гемодинамик узгаришлар ҳам хийлагина таъсир қилади.

Бу хил порокларнинг патологик анатомияси асосан клапанларнинг етишмовчилигига, клапан тешигининг торайиб қолишига ёки шу узгаришларнинг иккаласига ҳам олиб борадиган склеротик жараёнлар авж олиши билан таърифланади.

Регулятор ва компенсатор жараёнлар сифатида юракда тоноген дилатация (кенгайиш) ва гипертрофия ҳосил булади. Бу ҳолатлар, юракда содир булган жараёнларга қарамай, вақтинча юрак-томир системасининг фаолиятини таъминлаб туради.

Миокардит (Myocarditis)—юрак мускулларининг яллиғланиши. Миокардит мустақил касаллик ҳисобланмайди, одатда, турли-туман касалликлар давомида келиб чиқади ёки уша касалликларнинг утишини оғирлаштириб қўяди. Миокардитнинг сабаблари хилма-хилдир. Ҳайвонларнинг кўпгина юкумлик касалликларида (оқсил, чучқалар сарамаси, қорамол ва чучқалар пастероализм) ва юкумсиз касалликларда, шунингдек эндоген ва эгзоген захарлар билан захарланишларда келиб чиқади. Қорамолларда миокардит купинча травматик ретикулит ва перикардитларда учрайди. Миокардитнинг келиб чиқишида организмнинг аллергик ҳолати ҳам катта роль уйнайди.

Миокардит патогенези қуйидагилар билан таърифланади. Миокард яллиғланиши патоген агентнинг туғридан-туғри миокард мускул тоаларига ёки стромасига, ёки булмаса, шуларнинг иккаласига бир вақтда таъсир қилиши натижасида келиб чиқади ва альтератив, экссудатив ҳамда пролифератив узгаришларга, яъни элементлари турли даражада узгариб, бирорта шаклни юзага чиқара оладиган яллиғланишга сабаб булади. Шақ-шубҳасизки, миокардитнинг вужудга келиш механизмида организм реактивлиги ва патоген фактор вирусентлиги, шунингдек интрамурал нерв системасининг ҳолати катта роль уйнайди.

Миокардитнинг патологик анатомияси мураккаб эмас, яллиғланиш реакциясининг бирор компоненти купроқ устун туришига қараб

миокардитнинг уч тури тафовут қилинади: альтератив, экссудатив ва пролифератив миокардит. Проллифератив ва экссудатив миокардитларда яллиғланиш жараёнлар оралиқ туқимада булиб утади ва шунинг учун бундай миокардитларни оралиқ ёки интерстициал деб аталади. Бундан ташқари ҳамма миокардитлар учоқли ёки диффуз миокардитларга булинади.

Морфологик жиҳатидан миокардит икки турга булинади: альтератив (паренхиматоз) ва интерстициал (оралиқ туқимада).

Альтератив миокардит миокард толаларининг дистрофик узгаришлари (лойқаланиб буртиш, ёғ дистрофияси) дан тортиб, миолиз ва некрозгача бориб етадиган даражада шикастланиши билан таърифланади.

Жараён учоқли ёки диффуз тусда булиши мумкин. Купинча миокардитнинг субэндокардиал қаватларидан жой олади. Гистологик текширилганда мускул толаларининг узгаришларидан ташқари миокард стромасининг қонга тулишиб шишганлиги, суст ифодаланган хужайра пролиферацияси топилади. Юракнинг жуда илвиллаган бушлиқлари кескин кенгайган, мускуллари хира тортган булади. Бундай миокардит купинча юқумли касалликларда учрайди.

Интерстициал миокардит экссудатнинг турига қараб экссудатив ва пролифератив булади.

Экссудатив интерстициал миокардит учоқли ва диффуз тусда булиши, сероз ва йирингли булиши мумкин. Строманинг қонга тулишуви ва шишиб кетиши, унда лейкоцитлар, эозинофиллар, лимфацитлар, гистиоцитлар тупланиши билан намоён булади. Камдан-кам ҳолларда инфилтратда эозинофиллар устун туради. Мускул толалари яхши сақланиб қолади. Яллиғланиш инфилтратига хужайралар, масалан, лейкоцитлар, баъзан учоқлар ҳолида тупланиб, маддалар ҳосил қилади.

Проллифератив интерстициал миокардитда хужайра пролиферацияси устун туради. Шу билан бирга асосан периваскуляр тарзда жой олган строма хужайралари шу пролиферацияга манба булади. Бу пролиферация учоқли тугунчасимон тусда ёки диффуз тарзда булади ва миокардни фиброзга олиб келади (миофиброз ёки учоқли кардиосклероз).

Миокардитнинг оқибати миокарднинг нечоғлик чуқур шикастланганига куп даражада боғлиқдир. Енгил ҳолларда яллиғланиш маҳсулотлари сўрилиб кетиши мумкин. Мускул толалари ҳалок булиб кетадиган ёки талайгина тугунчали, шунингдек диффуз хужайра пролиферацияси руй берадиган бирмунча оғир ҳолларда ҳалок бўлган мускул толалари урнида ва инфилтрат хужайралари етилганда учоқли ёки диффуз миокард склерози вужудга келади. Склероз росмана булса, гипертрофия бошланиб, юракда миоген дилатация кўриниши мумкин. Юрак етишмовчилиги авж олади. Камдан-кам учрайдиган ва абсцесс ҳосил булиши билан кечадиган йирингли миокардитда юрак ёрилиб кетиши мумкин.

Перикардит—юрак ташқи пардаси (перикард) висцерал ва пари-

ентал варагининг яллиғланиши. Бу яллиғланиш чекланган ёки диффуз характерга эга. Миокардит сингари перикардит ҳам куп юкумлик касалликларда (қорамол ва чучқаларнинг пастераллезиди, қорамолларнинг перипневмониясида ва ҳ.к.) учрайди. Перикарднинг яллиғланиши экссудатнинг таркибига қараб сероз, фибриноз, йирингли ва геморрагик турларга булинади. Лекин купинча аралаш ҳолда учрайди. Оқимига қараб уткир ва сурункали турларга тафовут этилади.

Сероз перикардит юрак халтаси бушлиғида нормадан куп сал лойқа суюқлик йиғилиб қолиши билан таърифланади. Сероз варақлар хира булиб қолади. Сурункали оқимида айрим ёпишиш жойлари ҳосил булади. (**Синезиялар**) юрак халтаси висцерал варақлари билан қисман ёки бутунлай битишлари (перикард **облитерацияси**) руй беради.

Фибриноз перикардит—яллиғланиш экссудати фибриноген оксилга бой булиб, у ажралиб чиқиб варақлар сиртида нозик ёки массив фибриноз сиртлар ҳосил қилади. Эпикард хира булиб қолади ва унинг юзасидан ипсимон пардалар кучади. Булар шу қадар куп буладики, эпикард юзаси “жундор юрак” (*coz.Villogum*) куринишини олади. Сероз фибриноз перикардитда ҳам юрак худди шундай куринишга киради. Суюқлик булмаса, бундай перикардит қуруқ фибриноз перикардит деб юритилади.

Йирингли перикардит юрак халтаси бушлиғига йирингли инфекция тушганида келиб чиқади. Йирингли перикардит давом этиб турган сероз ёки сероз-фибриноз перикардитни оғирлаштириб қуйиши мумкин, ё булмаса жараён энг бошданок йирингли яллиғланиш тариқасида бошланади. Юрак халтасида куп миқдорда йиринг йиғилади, варақлари калинлашиб кетади. Экссудатга қон аралашуви сероз-геморрагик ёки фибриноз геморрагик перикардит деб аташга имкон беради.

Травматик перикардит купинча қорамолларда учраб травматик ретикулит билан бир вақтда авж олади. Чунки травматик ретикулитга сабаб булган ёт нарса тур қориндан диафрагма орқали кукрак бушлиғига ўтиб, юрак халтасини жароҳатлантиради. Юрак халтаси билан диафрагма уртасида, шунингдек диафрагма ва тур қорин уртасида унинг марказида найчасимон бушлиқ булган тортма ҳосил булиб, тур қорин бушлиғига очилади. Шу жойда яллиғланишга сабаб булган ёт жисмларни топиш мумкин. Ёт нарсалар узи билан юрак халтасига йиринг ва чириш микробларини олиб бориши натижасида сероз-фибриноз ёки йиринг чириш яллиғланишлар ҳосил булади. Юрак халтаси тортилган, қалинлашган, хира рангли булиб, бушлиғида турли миқдорда суюқ (катта молларда 30-40, кичик молларда эса 0,5-1 литргача) ёмон ҳидли, ифлос, кулранг фибриноз-йирингли қуюқ экссудат йиғилади. Касаллик узоқ вақтга чузилганда экссудат қуюқлашади, бириктиривчи туқима ўсиб киради, бу эса эпикард ва перикарднинг қалинлашишига олиб келади.

Миокард инфаркти—юрак тож артериясининг ёпилиб ёки торайиб қолиши натижасида миокард туқимасининг турли катталиқда булган жойининг некрозланиши билан ифодаланади.

Миокард инфаркти одатда томир тромбозиди ҳосил булади, аммо ҳамма вақт уни аниқлаш қийиндир. Ундан ташқари, инфарктнинг сабаби қон айланишининг бузилиши ҳам булиши мумкин. Бунда миокарднинг айрим жойлари қон билан етарли даражада таъминланмай қолади ва мускул толалари ҳалок булади. Ёки коронар томирларни нерв орқали идора қилиш функционал бузилса, томирларда спазма ҳолати содир булади ва айрим учоқларда камқонлик руй бериб инфаркт ҳосил булади. Ҳайвонлар миокард инфаркти куп хил юқумли касалликларда (отларнинг юқумли анемиясида, чучқаларнинг сарамасида, лептоспирозиди, итларнинг лейкозиди) ҳам учрайди.

Инфарктга чалинган учоқларнинг катта-кичиклиги, унинг анатомик хусусиятига ва мускул туқимаси, томирларининг ҳолатига боғлиқдир. Купинча инфаркт чап қоринчанинг деворида учрайди.

Миокард инфарктнинг анемик ва геморрагик турлари ифодаланади.

Анемик инфарктда юрак мускулининг жароҳатланган учоғининг макроскопик куриниши атрофидаги туқимадан кулранг, кулранг-яшил ёки қорамтир рангли булиши ва чегаралари нотекислиги билан фарқ қилади. Четларининг тулақонлиги ёки қон қуюлиши натижасида қизил ҳошия яққол куринади.

Геморрагик инфарктда туқимага қоннинг куп шимилишидан, унинг ранги туқ-қизил булади. Бошқа органларнинг (буйрак, талоқ, ўпка) инфарктдан миокард инфаркти шу билан фарқ қиладики, бунинг шакли конуссимон ёки ёйсимон булмайди.

Гистологик текширилганда жароҳатланган мускул туқимасининг марказини некрозга учрагани аниқланади. Янгитдан ҳосил бўлган инфаркт учоқларида мускул туқимасининг структураси сақланган бўлиб, ҳатто мускул толаларининг кундаланг чизиклари яхши кўринади, аммо паренхимада ва стромада ядролар куринмайди. Кейинчалик мускул структураси бузилади, толалар алоҳида булакчаларга ёки тортмаларга парчаланади ва эозин билан туқ-қизил, қорамтир рангга буялади. Четларида яллиғланиш реакциялари—нейтрофил лейкоцитларнинг, гистиоцитларнинг тўпланиши куринади. Лейкоцитлар некроз массаларига кириб, узларидан ажратадиган протеолитик ферментлар таъсирида, некрозни эритиб шимилиб кетишига ёрдам беради. Кейинчалик у жойда, ҳар хил ҳужайраларга бой булган, грануляцион туқима усади. Шундан кейин, агар шароит яхши булса, улик масса қайта жонланиб бириктирувчи туқима чандири билан тулади.

Артериосклероз (Arteriosclerosis, юн. Sclerosis) қаттиқ, мустаҳкам маъносини билдиради) липидлар алмашинувининг бузилиши натижасида келиб чиқадиган ва йирик ҳамда урта калибрли артериялар, камроқ даражада веналар интимасида холестерин тўпланиб қолиши билан намоён буладиган сурункали касалликдир. Холестерин тўпланиб қолганига жавобан бириктирувчи туқиманинг пролиферацияси юз бериб, шунинг натижасида интимада пилакчасимон қалинлашмалар вужудга келади, буларнинг уртаси ириб, бутқасимон бўлиб қолади ва артериялар йулини торайтириб қуйиб, гемодинамик узғариш-

ларга олиб келади.

Артериосклероз купинча қорамолларда ва итларда учрайди.

Атеросклероз—одамларда жуда кенг тарқалган касаллик булиб, томир системасининг жароҳатланганини курсатади. Анатомик томондан атеросклерозга бир вақтнинг ўзида бирин-кетин икки жараён бориши курилади: инфильтратив-дегенератив ва бириктирувчи туқимани гиперпластик ўсиши кузатилади.

Атеросклероз этиологияси ҳанузгача тула аниқланган эмас. Касаллик этиологиясида элементар фактлар катта аҳамиятга эга эканлиги купдан-куп тадқиқотларда аниқланган. Бунда Н.И.Аничков, А.Л.Мясникова ва уларнинг шоғирдлари олиб борган илмий ишлар муҳим аҳамиятга эгадир. Маълум бўлишича, атеросклерознинг ҳосил бўлишида оқсил-липоид ва липо-холестерин алмашинувининг бузилиши, модда алмашинувини нерв ва нерв-эндокрин орқали идора қилишнинг ўзгариши, шунингдек қон босимининг ошиб кетиши томирларнинг айрим жойларига маҳаллий таъсир курсатади ва шу жойларда атеросклероз рўй беради.

Атеросклероз патогенези жуда мураккаб ва тула аниқланган эмас. Шак-шубҳа йўқки, касалликнинг авж олиш механизмида ташқаридан киритиладиган эгзоген холестерин ҳам, организмда синтезланадиган эндоген холестерин ҳам катта роль ўйнайди. Бироқ атеросклерозда қондаги холестерин миқдори нима сабабдан баъзи ҳолларда купаймаган бўлади-ю, бошқа ҳолларда қондаги холестерин куп булса ҳам, нима сабабдан атеросклероз авж олмайди, деган масала ноаниқ булиб қолмоқда. Биохимиявий текширишлар атеросклерозда холестерин алмашинувига эмас, балки умуман таркибига фосфолипидлар, нейтрал ёғ, ёғ кислоталари кирадиган липидлар алмашинуви ҳам бузилишини кўрсатиб берди.

Шундай қилиб, холестерин қондаги миқдори эмас, балки унинг ўзгаришлари ва бошқа липидлар, шунингдек оқсиллар билан нисбатининг бузилиши атеросклероз патогенезида катта аҳамиятга эга эканлиги аниқланди. Холестерин тупланишидан олдин интимада булиб утадиган ўзгаришлар катта аҳамият касб этади. Коллаген таркибида глицин гидроксипролин купайиши билан ифодаланадиган ўзгаришлар, нордон мукополисахаридларнинг тупланиб қолиши, макрофаглардаги баъзи эстеразалар (липазалар) фаоллигининг кучайиши (булар гистохимиявий методлар билан аниқланади), эластик мембраналар, эндотелийнинг ўзгаришлари шунга киради ва ҳоказо.

Атеросклерознинг морфогенез ва патогенез масалаларини туғри ечиш учун махсус шу касалликларнинг экспериментал моделлари яратилган. Купгина лаборатория ҳайвонларига холестерин ёдириш натижасида касаллик ҳосил қилинмоқда. Шунингдек, юксак даражада тараққий этган ҳайвонда, масалан, маймунларда ҳам касаллик чақирилиб, синаб курилган.

Ҳайвонларда атеросклероз купинча хавфсиз утади, чунки томир деворида ҳосил булган ёғ моддалар холестерин булмай, балки нейтрал ёғлардан иборатдир. Отларнинг аорта, ичак деворларининг томир-

лари (брыжейки) ва бошқа томирларда курилган гиалиноз ва кальцинозлар деляфандий қуртининг личинкасининг юриши билан боғлиқ узгаришлардир.

Томирлар яллиғланиши. Қон томирларнинг яллиғланишига **ангит** (Angitis Vasculitis) дейилади. Сабаблари инфекция, инвазион, интоксикацион ва травматик булиши мумкин. Артерия томирларининг яллиғланиши артериитлар дейилади. Курсатилган сабаблар таъсирида томир деворининг яллиғланиши бирламчи булиши мумкин ёки атрофдаги туқимадан жараён томирга утиб, иккиламчи яллиғланиш булади. Патологик жараённинг томир деворига жойлашган жойининг (локализациясининг) устунлигига қараб қуйидаги турлари тафовут этилади: периартериит, мезартериит ва эндоартериит, агарда яллиғланиш артерия деворининг бир вақтда ҳамма пардаларини қамраб олган бўлса—**панартериит** дейилади.

Периартериитда яллиғланиш ташқи адвентициал туқимаси билан чекланиб, томирнинг бир томонида учрайди. Одатда яллиғланиш атрофдаги туқимадан томир деворига утади. Лекин ташқи қатламда бошланган яллиғланиш аста-секинлик билан урта ва ички қатламларга ҳам утиши мумкин.

Гистологик текширишда хужайра инфильтрациясининг томир деворининг бир сегментида чегараланганлигини куриш мумкин. Жараён марказида ташқи эластик мембрананинг йиртилишини, урта қатламининг некробиозини, ички эластик мембранасининг йиртилиб, деструкцияга учрашини, интиманинг пролиферациясини ва тромб ҳосил булишини курилади. Сурункали периартериитларда томир деворларининг деструктив узгаришлари анервизм ҳосил булишига олиб келади.

Мезоартериитда патологик жараён томир деворларини қон билан таъминлайдиган томирларда (*vasa vasorum*) бошланади. Мезоартериит купинча пери-ва эндоартериитлар билан бирга авж олади.

Эндоартериит—қон таркибида булган зарарли моддаларнинг томирнинг ички қатламига таъсир этишидан келиб чиқади. Бу чегараланган жараён булиб, эндотелийларнинг кучиши (десквамация) ва пролиферация ҳодисалари билан утиши мумкин. Баъзан хужайра пролиферацияси томир деворининг ички қатламида авж олиб, эластик мембранадан эндотелиянинг кучиши билан характерланади. Унга **ички девор артериити** дейилади.

Артерия яллиғланишининг бир неча шакллари тафовут этилади: сероз, йирингли-некрозланувчи, маҳсулотли (продуктивный) ва бошқалар. Аммо улар алоҳида ҳолда кам учрайди, купинча бир-бирига қушилиб авж олади. Артерияларнинг сероз яллиғланиши гиперемия, томир қаватларининг сероз-хужайра инфильтрацияси, мускул толаларининг ва бириктирувчи туқиманинг дегенератив-некробиотик узгаришлари билан характерланади. Туқималараро бушлиқлар кенгайиб, уларда сероз суюқлигининг, лейкоцитларнинг тупланишини куриш мумкин.

Йирингли ёки йирингли-некрозланувчи яллиғланиш, одатда, томир деворига атрофдаги туқимадан, масалан, абсцесдан ёки флегмонадан утади. Йирингли инфилтрат томир деворининг ҳамма қатламла-

ридан ўтиб, ички қатламида тромб ҳосил қилади. Йирингли артериит (*vasa vasorum*) орқали метастатик йул билан ҳосил булиши ҳам мумкин. Бунда тромба жойлашган жойда интима ва медий аввалига некроз булади, кейинчалик яраланиб аневризмлар ҳосил қилади. Гистологик текширишда томирлар деворидаги қон томирлар (*vasa vasorum*) кенгайиб, лейкоцитлар инфильтрацияси юз беради. Мускул ва эластик туқималар юмшашиб, қисман некрозга учрайди.

Хроник (сурункали) артериит купинча томирнинг интимасида авж олиб, томир деворининг хужайра инфильтрацияси билан характерланади. Бошланишда майин толали ва эластик, кейинчалик зич фиброз туқималар усади. Булар эса мускул ва эластик туқималарнинг дегенерацияси ва атрофияси билан давом этади. Макроскопик қараганда, томирнинг ички юзаси бурушган булиб, баъзи жойларида қотмалар ва зичланган оролчаларни куриш мумкин. Купроқ улар артерияларнинг шохланган жойларида куринади. Отларда эндо, мезо ва периартеритлар (*delovandiv Vulgaris*) личинкаси таъсирида тез-тез учраб туради. Баъзан яллигланиш аорта буйлаб юракнинг коронар томирларига этади. Томир интималари яраланиб, тромботик масса билан қопланади. Баъзан тромботик масса таркибида куртнинг личинкаларини топиш мумкин. Одатда тромботик массага бириктирувчи туқима усиб киради. Томирлар деформацияга учраб, турли катталикдаги ва ҳар хил шаклдаги якка-якка ёки куп миқдорда аневризмлар ҳосил булади. Вақти-вақти билан томирларнинг жароҳатланган жойларида оҳакланиш, суяккланиш ҳолатлари ҳам учраб туради.

Микроскоп остида томир деворларининг лейкоцитар-эозинофил инфильтрациясини, мускул ва эластик туқималарнинг парчаланганлигини, уларни грануляцион туқима билан алмашганлигини, гиалиноз, склероз ва оҳакланишга учраганлигини куриш мумкин.

Тугунчали периартериит (*pericarditis nodosa*) томирларнинг сурункали касаллиги булиб, асосан уртача, шунингдек майда калибрли артериялар системасининг шикастланиши билан таърифланади, бундай томирларнинг деворларида бириктирувчи туқималарнинг дезорганизацион жараёнлари, склероз билан тугалланадиган ҳар хил шаклдаги васкулитлар курилади.

Тугунчали периартериит этиологияси ва патогенези яхши аниқланган эмас. Тугунчали периартериит хроничесептик жараёнга жавобан томирлар деворининг аллергик (гиперергик) реакциясини ифодалайди. Шу билан бирга турли микроблар, жумладан стрептококк токсинлари аллерген булиши мумкин, деган фикрлар бор. Бу касаллик қорамол, чучқа, ит ва бошқа ҳайвонларда учрайди. Ўрта ва майда калибрли артерияларда ва аён-аёнда веналарнинг бириктирувчи туқимасида системали тарзда тобора зурайиб боради ва дезорганизация авж олиб, касаллик томирлар атрофидаги бириктирувчи туқимага ҳам утади. Мукоид букиш ҳодисалари, томир деворининг ҳамма қатламларида пайдо бўладиган фибриноидлар учрайди. Хусусан, шикастланган томир атрофида яхши аниқланадиган хилма-хил хужайра реакциялари ва склероз курилади.

Артериялар деворлари қалинлашиб, уларда катталиги тарик донасидан тортиб олча ва ёнғоқдек келадиган якка-якка ёки бир талай тасбеҳсимон тугунлар ва тугун тузилмалар ҳосил бўлади. Булар кесиб қурилса, уларда купинча тромблар билан тулиб турган анервизматик кенгаймалар топилади. Касалларни клиник текшириш вақтида тери ости ёғ клетчаткасида артериялар девори бўйлаб жойлашган тугунчаларни топса бўлади.

Йирик артериялар, масалан, аортанинг шикастланиши камдан-кам қурилади. Бундай томирларда дастлабки узғаришлар аорта деворини қон билан таъминлайдиган адвентиция томирларида вужудга келади. ана шу томирларнинг шикастланиши аорта девори озиқланишининг издан чиқишига ва унда дистрофик ҳамда чандиқ ҳосил қиладиган узғаришлар вужудга келишига олиб келади.

Юқорида баён этилган артериитларнинг оқибати-артериялар деворида склероз авж олиб қон йулининг тамомила битиб кетишигача торайиб қолишидир. Панартериитда тромботик массалар билан тула анервизмалар ҳосил бўлиши мумкин. Васкулитар оқибатида склероз пайдо бўлиши соғайиш бошланди, деган гап эмас ҳам. Тугунчали периартериит учун касалликнинг тулқинсимон бўлиб утиши жуда характерлидир. Шу муносабат билан ҳали шикастланмаган томирлардагина эмас, балки деворларида склероз аниқланадиган томирларда ҳам эски узғаришлар билан бирга янги узғаришларни ҳам топса бўлади.

Веналарнинг яллиғланишига—флебит (Phlebitis) дейилади. Сабаблари эндоген ва эгзоген, патоген факторлар бўлиши мумкин. Оқимиға қараб, уткир ва сурункалик, келиб чиқишиға қараб, септик, асептик, йирингли, йирингсиз бўлиши мумкин. Яллиғланган учоқ қалинлашади, хилдираб шишади ва атрофдаги соғлом туқималардан яққол ажралиб туради. Микроскоп остида вена томирларининг деворлариға экссудатнинг шимилганлиги ва хужайра инфильтрацияси қурилади. Баъзан эндотелия остида ёки интимада фибридан ва бириктирувчи туқима хужайраларидан ташкил топган тугунчаларни қуриш мумкин (мезофлебит). Вена деворларини қон билан таъминлайдиган томирлар кенгайган, қонга тулган, веналарнинг ўзи торайиб, билинмас бўлиб қолди.

Умумий ёки маҳаллий инфекцияда микроблар қон билан организмга тарқалиб, томир деворларининг ички қатламлариға чуқади. Организмнинг реактивлиги пасайганда, қон оқиши секинлашганда ва қон ивиши кучайганда эндофлебит ҳосил бўлишиға қулай шароит туғилади. Кейинчалик венанинг ҳамма қатламлари яллиғланишға чалиниб панфлебит келиб чиқади.

Йирингли флебит (phlebitis purulenta) инфильтрат таркибида нейтрофил, баъзан эозинофил лейкоцитларнинг устун бўлиши билан характерланади.

Томир девориға бириктирувчи туқиманинг усиши ва гиалинозға учраши натижасида сурункали флебитда томир деворлари қалинлашиб зичлашади. Ўткир ва сурункали флебитларда томир деворлари таркибида ва атрофдаги туқималарда деполимеризациялашган мукополисахаридлар купайиб, гиалурон кислоталари камаяди, бу эса томир-

ларнинг утказувчанлигининг кучайишига имконият туғдиради.

Тромбофлебит (Thromboflebitis) одатда иккиламчи характерга эга булиб, септик жараёнларнинг оғирлашганидир. Тромбофлебит иккита бир-бирига боғлиқ жараёнлардан: яллиғланиш ва тромб ҳосил қилиш жараёнларидан иборат. Кейингисининг авж олишида, томир деворининг узгаришидан, қон оқишининг секинлашишидан ва қон сифати узгаришидан ташқари, организмнинг аллергик ҳолати ва қонда кальций тузларининг кўпайиши сезиларли роль уйнайди... Курсатилган шароитларнинг аҳамияти бир хил эмас, аммо уларнинг биргаликда учраши тез-тез руй бериб туради. Тромбланган томирларнинг утказувчанлиги тромбнинг организация ва васкуляризация булиш йули билан тикланади. Баъзан тромб тула титилиб йуқолади, айрим вақтларда хавfli касалликларнинг манбаи булиб қолади (тромбоэмболия, метастаз, инфаркт ва бошқалар). Тромбларнинг оҳакланиши флеболитлар—вена тошларининг ҳосил булишига олиб келади.

Аорта ёрилиши. Травматик бўлмаган томир деворининг бутунлигининг бузилишлари ичда амалий аҳамиятга эга булгани—аортанинг ёрилишидир. Унга купинча спонтан дейилади, чунки томир деворларининг макроскопик узгаришлари кўринмайди, шунинг учун ҳам ёрилиш сабабларини аниқлаш қийиндир. Улар турли таъсиротлар ва аорта деворининг мустаҳкамлигининг ва эластиклигининг узгартирувчи шароитлар натижасидир. Шундай қилиб, аорта ёрилиши, қон босимининг бирдан ошиб кетишида, кучли физикавий жиддийликда, ҳаяжонланишда юз беради. Бундай ҳайвонлар юрак томпонадасидан (юрак халтаси ивишган қонга тулиши натижасида) ҳалок булади.

Одатда, аортанинг кундаланг йўналишида, купроқ унинг ёйи атрофида, бевосита ярим ойсимон клапан остида ёрилиши курилади. Бу жойга, яъни гидромеханик шароитга мослашган (систола вақтида қон босими кучли булиши) икки тавақанинг бирлашган жойига “комиссура” деб аталади. Бу жойга кам эластиклик фиброз ҳалқаси яқин туради. Ҳақиқатан ҳам, аортанинг бир қисмини кесиб олиб, тажрибада қон босимини оширганда худди шу жойда ёрилиш ҳосил булган ёриқ четлари ажралиши натижасида у тешик учбурчак шаклини эгаллайди. Четлари нотекис, қон шимилган булиб, анча чуқур, деворининг адвентиция ва меъда қаватларига боради.

Баъзан томир деворининг тешиб утмай, фақат интима ва медиа қатламида тўхтайди ва улар орасида қон қуйилишлар, яъни “қатламланувчи аневризм” дейиладиган ҳолат ҳосил булади. Аммо перикардда аорта девори тула ёрилиб, кукрак бушлиғида ёки корин бушлиғида қон қуйилишлар ҳосил булишидан ҳайвон ҳалок булади.

Артерия аневризмлари—артериал томирларнинг деворини маҳаллий, чекланган, асиметриқ, халтасимон кенгайиши билан таърифланади. Бунда томир деворининг нормал структураси бузилиб, томир ичи билан боғланган бушлиқ (лат. Аneurіа—кенгайтирмоқдаман) ҳосил булади. Аневризм бушлиғида қоннинг суюқ қисмидан ташқари, тромботик массалар ҳам булиши мумкин.

Аневризм ҳосил булишининг асосида дегенератив-некротик ва ял-

лиғланиш жараёнлари ётади. Уларнинг сабаблари хилма-хилдир. Отларнинг брижейка артерияларида ва аортада деляфандия личинкасининг таъсирида томир девори жароҳатланиб аневризм ҳосил булади.

Венанинг маҳаллий кенгайиши—**флебэктазия** ёки венанинг варикоз кенгайиши (Phlehoectosio Varix) қоннинг узок вақт қийналиб оқиши ва турли сабабларга кура дистрофик жараёнлар таъсирида ҳосил булади. Бу вена бушлиғининг турғун бир хил кенгайишидир. Варикоз кенгайишда томирлар девори нотекис, тугунчага ўхшаган, халтасимон булиб чиқади. Гистологик текширганда томирнинг ҳамма қатламлари бириктирувчи туқима усиши натижасида гипертрофияга учраганлиги аниқланади. Баъзан кенгайган томир деворлари оҳакланади. Сут безлари веналарининг варикоз кенгайиши сигирларда, мояк халтаси (мошонка) ва препуция-отларда учрайди.

Лимфаденитлар. Шикастланган органлардан оқиб келган лимфага ҳамма вақт лимфа тугунлари реакция беради. Бу реакциялар гиперплазия ҳолати ва яллиғланиш жараёнлари билан характерланади. Оддий ёки сероз яллиғланиш, йирингли, геморрагик, шунингдек специфик ва специфик булмаган продуктив (маҳсулотли) яллиғланишлар курилади.

Оддий (сероз) яллиғланишда лимфа тугунлари ҳажмига катталашади, қизарган булади, кесим юзасидан лойқа суюқлик оқади, фоликулалари буртади. Гистологик текширилганда қон томирларининг кенгайганлиги, лимфа туқимасининг гиперплазияси аниқланади. Синуслар кенгайиб, турли хужайралар аралашган, сероз экссудатга тулган булади. Хужайраларнинг куписи синус макрофаглари булиб айримлари дегенератив ҳолатда куринади (синусларнинг дескваматив катарти).

Геморрагик лимфаденитда тугунлар катталашган, интенсив қизаргандир: чучқаларда ҳар хил рангли “мармар” куринишида: қизил ўчоқлари орасида оқ-кулранг фолликулалар куриниб туради. Гистологик препаратларда томирлар қонга тулган, томир атрофида ҳам эритроцитлар тупланганлиги курилади. Эритроцитлар купинча синусларда, озроқ лимфа тугунларининг “плато”сида учрайди.

Типик геморрагик лимфаденит куйдиргида, геморрагик септицемида, чучқа вабосида ва бошқа касалликларда учрайди.

Йирингли лимфаденитни йиринг ҳосил қилувчи микроблар-стрептококлар, стафилаккоklar, каринобактериялар ва бошқалар чақиради. Макроскопик қарашда касалликнинг бошланишида лимфа тугунларининг туқимасида юмшоқ консистенциялик кулранг хира доғлар куринади. Кейинчалик ярим суюқ йирингли абсцесслар ҳосил булади. Купинча яллиғланиш жараёнига лимфа тугунлари атрофидаги туқималар ҳам чалинади. Тери ости лимфа тугунларининг йирингланишида абсцессга тегиб турган жой юқаллашиб йиртилиши мумкин. Бунда абсцессдаги йиринг тирқишли йулар орқали тери устига қуйилади.

Касалликнинг бошланишида гистологик кесмаларда сегментли лейкоцитларнинг тупланиши ва лимфа тугунларининг асосий туқималарининг эриб кетганлиги курилади. Кейинчалик тупланган лейкоцитлар атрофида гистокит ва фибробластлардан ташкил топган вал ҳосил

булади. Бу эса бириктирувчи туқимадан иборат капсула шаклланишига олиб келади.

Продуктив лимфаденитда жароҳатланган лимфа тугунлари ҳажмида катталашади, кулранг ёки оқ кулранг рангли булади. Микроскоп остида лимфа тугунларининг айрим жойларида маҳаллий туқима элементларининг фибробластларнинг ва нормал ҳолда учрамайдиган эпителиод ва гигант ҳужайраларнинг шиддатли купайиши кўрилади. Продуктив лимфаденитлар туберкулез (сил), паратуберкулез ва бошқа сунуккали касалликларда учрайди.

Лимфадентларнинг оқибати асосий касалликларнинг оқими ва оқибатига боғлиқдир. Лимфаденитларни лимфа тугунларининг гиперплазиясидан фарқ қила билиш керак, чунки гиперплазиянинг бошланиши сероз лимфаденитга ухшаш булади. Гиперплазияда лимфа тугунлари ҳажмига катталашган. Кесим юзасига паренхима буртиб туради ва фолликулалар яққол билинади. Гистологик текширишда тугунларнинг марказида туқиманинг усишини, синусларда плазматик ҳужайраларнинг купайишини кўриш мумкин. Яллиғланиш жараёнини гистологик куриниши, гиперплазияга нисбатан туқиманинг шикастланиши билан авж олади ва альтерация, экссудация ва пролиферация ҳолатлари мавжуд булади.

Талоқ яллиғланиши (спленит). Талоқда ҳам бошқа органлар сингари альтератив, экссудатив ва пролифератив яллиғланишлар ифода этилади.

Альтератив яллиғланишга анчагина некротик жараёнлар ва камроқ экссудатив ва пролифератив ўзгаришлар мавжудлиги мисол бўла олади. Бу касалликда талоқда турли катталиқдаги қуруқ некрозлар ҳосил бўлади. Некроз четларида кенгайган қон томирларидан озроқ экссудатдан ва ретикулогистиоцитар системасининг ҳужайраларининг пролиферацияларидан иборат ҳошия ҳосил булади.

Экссудатив яллиғланишнинг сероз, фибриноз, геморрагик, йирингли ва чиришли турлари тафовут этилади. Сероз яллиғланишда талоқ ҳажмига катталашади, қонга тулади, пульпаси юмшайди. Гистологик кесмаларда талоқ туқимасининг қизил пульпасида сероз экссудатнинг купайишини, бошқа ҳамма жойда лейкоцитларнинг йиғилишини куриш мумкин.

Фибриноз яллиғланишда пульпадаги экссудат таркибида ипсимон фибрин булади. Фибрин пардаси билан талоқ капсуласининг ташқи юзаси ҳам қопланган булади. Геморрагик яллиғланишда талоқ жуда каттарган, туқ қизил рангли, кесим юзасидан қон аралаш суюқлик куп оқади, пульпаси юмшаган булади. Гистологик кесмаларда эритроцитлар ва лейкоцитлар куп кўринади. Куйдирги касаллиги талоқнинг геморрагик яллиғланишига типик мисол бўла олади.

Йирингли яллиғланиш талоқ ёт жисмлар билан шикастланганида ёки қон орқали йиринг микроблари талоққа тушганида кўрилади. Касалликнинг бошланишини фақат микроскоп остида аниқлаш мумкин. Улар лейкоцитларнинг уя шаклида йиғилиб, марказий қисми парчаланган булади. Кейинчалик булар аста-секин катталашиб, оддий куз билан кўра-

диган булади. Оқ рангли марказий қисми қават булиб, кейинчалик абсцессга айланади. Абсцессларнинг катталиги турли хил булиб, ҳайвонларда 1 мм диаметри 10 см га етадиганлари учрайди. Эски абсцесларда капсула ҳосил булиб, йиринг қуюқлашади, оҳак тузлари чуқади ва қуруқ донали массага айланиб қолади.

Ихороз яллиғланиш деб некротик массага чиритувчи микроблар тушиб, уни эритишига айтилади. Ёт жисмлар билан туқималарнинг шикастланганида учрайди. Бунда ёқимсиз ҳидли, ифлос-қунғир ёки кулранг учоқлар ҳосил булади.

Продуктив яллиғланиш диффуз ва гранулем куринишида учрайди. Диффуз продуктив яллиғланиш сурункали касалликларда ёки ўткир экссудатив яллиғланишнинг давоми куринишида учрайди. Бунда талоқ катталашган, зичлашган “резинка”симон булади. Гистологик кесмада талоқнинг капсуласини—трабекуларни, қон томир деворларининг ва бириктирувчи туқимадан иборат стромасининг қалинлашганини — лейкоцитозни куриш мумкин.

Талоқда гранулемалар туберкулезнинг кенг тарқалган шаклида, актиномикозда, бруцеллезда, отларнинг сап касалида учрайди. Гранулемаларнинг тузилиши бошқа органлардагидан фарқ қилади.

НАФАС ОЛИШ ОРГАНЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИ

Пневмония (Pneumonia) —ўпканинг яллиғланиши. Альвеолаларга экссудат тупланиши билан авж олади, бу эса ўпканинг шикастланган қисмини нафас олиш жараёнидан ажратиб қуяди. Экссудатнинг характериға қараб пневмониялар: сероз, фибриноз, геморрагик, йирингли ва катарал турларига булинади.

Ўпкада яллиғланиш жараёнининг жойлашган жойига ва тарқалишиға қараб: ациноз—bronхларнинг охириги шохчаланишға боғлиқ. Майда учоқлар куринишида, лобуляр—яллиғланиш ўпка булакчаларининг бирортаси билан чегараланган—турларига булинади. Бир нечта яллиғланган булакларнинг бир-бири билан қушилиши натижасида йирик пневмоник фокуслар қушилган лобуляр пневмония ҳосил булади.

Агарда яллиғланиш жараёниға тез суръатда ўпканинг кенг участкаси жалб этилса, лобар пневмония дейилади. Агарда жараёнға бутунлай чап ёки унғ булаги жалб этилса, тотал пневмония дейилади.

Уй ҳайвонларининг ўпкасини яллиғланиши купинча инфекцион характерда утади. Инфекцион агентлар ўпкаға ҳаво билан, -аэроген, қон билан—гематоген тарзда тушиши мумкин. Кейинчалик патологик жараён турли йул билан органға тарқалади: бронхлар орқали—каналюляр тарқалиш, лимфа ва қон орқали, шунингдек бир-бириға тегиш йули (контакт) билан тарқалади.

Ўпка яллиғланиши мустақил касаллик булиши ёки қандайдир юқумли ёки юқумсиз касалликнинг асорати натижасида келиб чиқиши мумкин. Биринчи ҳолатда пневмония бирламчи булиб касалликнинг ҳамма клинико-анатомик моҳиятини бошқариб боради, иккинчи ҳолатда пнев-

мония асосий касаллик асоратининг бир симптоми ҳисобланади, аммо айрим касалликларда (чучқа улати, қорамол периневмонияси, пастереллез) бош диагностик аҳамиятга эга булган симптомлардан бири булади.

Асоратланувчи пневмониянинг келиб чиқишида фақатгина ташқаридан организмга тушувчи микрофлорадан ташқари, организмнинг узидаги сапрофит микрофлора ҳам катта аҳамиятга эгадир. Охиргиси эса, организмнинг резистентлигини пасайтирувчи факторлар таъсирида, патоген хусусиятига эга булиши мумкин. Масалан, чучқалар улатида, шамоллашда (простуда) шу ҳолат руй беради.

Упка яллиғланиши уй ҳайвонларида жуда тез-тез учрайдиган ва оғир кечадиган касаллик булиб, икки шаклда куринади: крупоз пневмония ва катарал ёки бронхопневмония. Пневмониянинг кейинчалик булинишлари фақат шу икки тур чегарасида утади. Масалан, сероз ва геморрагик пневмониялар: купинча крупоз пневмониянинг бошланиш даври саналади. Улар мустақил клинικο-анатомик ва этиологик аҳамиятга эга эмас. Йирингли жараёнларга келганда, улар купинча катарал пневмониянинг асоратланувчи куриниши сифатида учрайди (йирингли пневмония).

КРУПОЗ ПНЕВМОНИЯ

Крупоз пневмония (Pneumonia grouposa) ҳамма қишлоқ хужалик ҳайвонларига хос уткир касаллик.

Мустақил сифатида крупоз пневмония отларнинг контагиоз плевропневмониясида, қорамолларнинг перипневмониясида ва кичик, йирик шохли ҳайвонлар, буғулар, чучқалар гемосептицемиясида, асорат сифатида—чучқа улатида, бузоқлар сальмонеллезида ва айрим бошқа касалликларда учрайди.

Крупоз пневмония турли ёшдаги ҳайвонларда учрайди, лекин типик белгилари ва аниқ шакллари катта ёшли ҳайвонларда курилади.

Крупоз пневмония патологик анатомик жиҳатдан уткир экссудатив яллиғланиш булиб, ҳаво йулларида (альвеолалар ва бронхлар) фибриноз экссудат йиғилиши ва тез суръатда органнинг катта қисмларини патологик жараёнга жалб этилиши—лобарлик билан таърифланади. Бронхопневмониядан фарқи шундаки, тарқалиши асосан упка интерстициясидаги лимфа йуллари билан утади.

Крупоз пневмониянинг патологик анатомияси анча хилма-хил булиши билан ажралиб туради ва касаллик мобайнида ўзгариб боради. Упканинг пастки булаклари устки булақларига қараганда купроқ шикастланади. Крупоз пневмониянинг клиник ва морфологик куриниши мунайян даврийликка эга. Крупоз пневмония авж олишида тўртта даврни утади: 1) қонга тулишиш даври; 2) қизил жигарланиш даври (қизил гепатизация; 3) кул ранг жигарланиш даври (кулранг гепатизация); 4) ҳал булиш даври (36-расм).

Қонга тулиш даври. Бу давр шикастланган упка булагининг кескин гиперемиаланиши, қон стази, баъзан альвеолалар бушлигида талайгина эритроцитлар тупланиб қолиши билан таърифланади. Упка бирмун-

ча зичлашган, кесиб курилганда жуда қонга тулишиб кетган булади.

Кизил жигарланиш даври. Қонга тулишиб турган жойдаги альвеолалар бушлиғида бир талай лейкоцитлар, фибрин иплари, эритроцитлар пайдо булади. Упка туқимаси жигардек зич булиб қолади—“гепатизация” (жигарланиш) деган ном шундан олинган. Упка катталашиб оғир булиб қолади, кесиб курилганда туқ кизил булиб кузга ташланади; кесма юзасида доначалар куришида буртиб чиқиб турадиган майда-майда фибрин тикиндилари курилади. Плевра хира булиб, майин фибриноз парда билан қопланади.

Кулранг жигарланиш даври. Альвеолалар бушлиғида фибрин, бироз миқдор эритроцитлар ва жуда куп лейкоцитлар тупланади. Кесиб курилган жой кулранг, майда донали булади, шу жой юзасидан бир талай лейкоцитларга эга булган лойқа экссудат оқиб тушади. Шикастланган упка булаги катта, оғир булади, плеврада фибриноз қарашлар юзага келади.

Ҳал булиш даври. Фибриноз экссудат лейкоцитлардаги протеолитик ферментлар таъсири остида ириб, сурилиб кетади.

Альвеолалар бушлиғида бир талай макрофаглар пайдо булиши шу жараёни жонлантиради. Чириган экссудатни бир қисми балғам билан бирга чиқиб кетади. Ҳал булиш даври касаллик клиник жиҳатдан иситмасиз ўта бошлаганидан кейин бир неча кунгача чузилади.

Бу даврда макроскопик жиҳатдан упка аста-секинлик билан юмшай бошлайди. Кесган юзаси босиб курганда хира, кулранг сариқ ёки қизилроқ рангли, йирингга ўхшаш масса чиқади.

Кейинчалик суюқ масса лимфатик найчалари орқали сурилади, бронхлар орқали йутал билан чиқиб кетади ва альвеола ва бронхларнинг эпителийсини регенерацияси бошланади.

Ёш молларнинг крупоз пневмонияси узига хос хусусиятларга эга:

1. Экссудат таркибида фибрин кам булганлиги учун жигарланиш сушт авж олади.

2. Альвеоляр эпителийсининг шиддатли кучиши (дасквamacияланиши) экссудатни характерига қараб, катарал жараёнига яқинлаштиради.

3. Лобар белгиси булмайди (пневмоник фокуслар, қушимча лобуляр майда булади).

Крупоз пневмонияда, қоида улароқ, интерстициал туқима ва плевра шикастланади (булақлараро, перибронхиал). Интерстициал туқима серозфибриноз суюқлиги билан шимилган, яллиғланган лимфа томирлари кенгайган, қисман тиқилган (затромбирован) булади. Айниқса, қора-



36-расм. Қизил ва кулранг жигарланиш (крупоз пневмония).

молларда ва чучқаларда оралиқ туқиманинг узгариши яққол кузга ташланади. Уларда бу туқима кенг, кулранг-оқ, говак тутамларга айланади. Бунинг маъноси шундаки, у ҳайвонларда лимфатик система кучли тараққий этган булиб, периваскуляр лимфатик қинлари перибронхиал бириктирувчи туқиманинг йирик лимфа томирлари билан алоқадордир.

Периваскуляр лимфатик қинларнинг яллиғланиши осонлик билан қон томирларининг деворларига утиб, келажакда тарқалган тромбозлар ҳосил қилиши мумкин.

Плевритлар. Плевранинг яллиғланиши бирламчи ёки иккиламчи булиши мумкин. Бирламчи плевритлар кукрак бушлиғининг шикастланишида, шунингдек бактериямияда, вирусемияда ҳосил булади. Купинча юрак халтаси, упка яллиғланишларида иккиламчи плевритлар содир булади. Авж олишига қараб плевритларнинг уткир ва сурункали турлари тафовут этилади... Патологик жараёнларнинг характериға қараб экссудатив ва пролифератив турлари курилади.

Экссудатив плеврит экссудатнинг табиатиға қараб сероз, фибриноз, йирингли плеврит ва аралаш плеврит шакллари тафовут қилинади.

Сероз плевритда кукрак бушлиғида турли миқдорда лойқа сероз экссудати йиғилади. Экссудатнинг куп йиғилиши альвеолаларни қисиб упка эмфиземасини чақиради. Плевра хира қизарган, яллиғланган участкалари нотекис булади. Томирлар қонга тулган, нуқтали қон қуйишлар куринади. Сероз плеврит кукрак истисқосига ухшаш булиб, экссудат таркиби билан фарқ қилади. Истисқода суюқлик тиниқ ва плеврада гиперемия ҳолати булмайди.

Сероз-фибриноз плевритда экссудат оқсил булиб, фибрин парчалари сузиб юради. Фибриннинг оз миқдори плевра юзасига чукади. Асосан куриниши сероз плевритға ухшаб кетади.

Фибриноз плевритда кукрак бушлиғи лойқа фибрин пағалари ва пардалари билан бой, экссудат билан тулган булади. Фибрин пардаси ва қадами костал ва пульмонал плеврани қоплайди. Уткир ҳолатларда плеврани қоплаш фибрин қатлами осонлик билан ажралади ва қизарган нотекис плевра очилиб қолади. Сурункали ҳолда фибрин бириктирувчи туқимаға сингиб кетади ва плеврадан ажратиб булмайди.

Геморрагик плеврит уткир септик касалликларда (куйдирги, чучқа улати ва бошқалар) учрайди ва плевра бушлиғида қорамтир-қизил рангли эритроцитларға бой экссудат йиғилиши билан таърифланади. Плевра интенсив қизил рангда булиб, куп сонли қон қуйишлар куринади. Геморрагик плевритни гавда трансудациясидан ва қон қуйишлардан ажрата билиш керак. Улгандан кейин йиғилган суюқлик қизил рангда булганда ҳам, у тиниқ, гемоглобини куп ва эритроцитлари кам булади. Бунда плевра силлик, ярқираган, диффуз равишда қизарган булиб қон қуйишлар булмайди.

Қон қуйишларда кукрак бушлиғида қон лахталари куринади, булар эса геморрагик плевритда булмайди.

Йирингли плевритда майда йирингли жойлар ёки ёйилган плеврит ҳосил булади. Биринчи ҳолда упка ва қовурға плевралари бири-бирига ёпишган булади. Ёпишган жойда инкапсуляцияланган, сметанасимон йирингли жойлар топилади. Ёйилган йирингли плевритда кукрак бушлиғида турли миқдорда йиринг тупланади. Қовурға ҳамда упка плевралари хира, томирлари қонга тулган, йиринг билан қопланган булади. Синчиклаб қарашда плеврага йиринг ҳосил қилувчи микробнинг тушган йули кукрак бушлиғига тешиб утувчи жароҳат ёки кукрак бушлиғига очилувчи упкадан абцесс аниқланади.

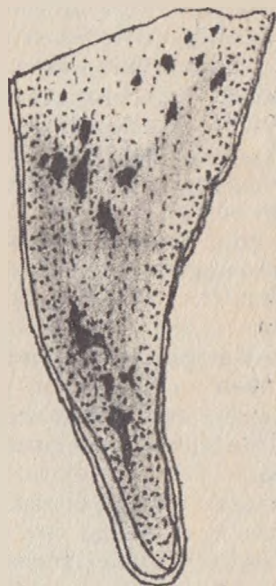
Продуктив плевритлар сурункали авж олади. Улар носпецифик (диффузияли) ва специфик булиши мумкин. Диффуз плевритлар фибрин ивиши натижасида экссудатив плевритлардан келиб чиқади. Бунда плевра қалинлашган, оқ рангли, нотекис булади. купинча упка плевраси қовурға плеврасига ёпишиб қолади. Плевра бушлиғида одатда суюқлик булмайди. Куп пайтларда продуктив плеврит айрим участкалар билан чегараланиб, у жойда пиллакчалар ёки ворсинкалар ҳосил қилади ва плевра варақлари бир-бирига ёпишган булади.

Специфик продуктив плевритлар плеврада махсус гранулемалар (сил касаллигида “марваридланиш”, актиномикозда) ҳосил булиши билан таърифланади.

КАТАРАЛ БРОНХОПНЕВМОНИЯ

Альвеолалар ва бронхлар ичидаги экссудатнинг таркиби жуда хилма-хилдир. Бронхопневмониянинг асосий белгиси бирламчи булиб бронхларнинг шикастланиши (катарал бронхит), кейинчалик яллиғланиш жараёнига упканинг респиратор туқимаси жалб этилади. Шикастланган учоқнинг катталигига қараб катарал бронхопневмония—лобуляр (булакчали) ёки лобар (булаги) булиши мумкин. Жараённинг бошланишида упканинг битта ёки бир нечта булақчаси шикастланади, кейинчалик эса жараённинг нечоғлик тез авж олишига қараб булаги ёки бир нечта булақлари шикастланиб, жараён лобар тусини олади (37-расм). Авж олишига қараб катарал бронхопневмониялар уткир ва сурункали утади.

Уткир бронхопневмонияда шикастланган упка қизил рангда, консистенцияси зичланган-хамирсимон булиб, талокни эслатади. Кесгандан юзасидан лойқа суюқлик, бронхлардан эса чузилувчи шилимшиқнинг чиқади. Лейкоцитларнинг миқдорига қараб шилимшиқ кулранг ёки оқ булиши мумкин, қанчаки лейкоцит куп булса шунча шилимшиқ ранги оқроқ булади ва қурнишидан йирингни эслатади, лекин ипга ухшаб чузилишидан ундан фарқ қилади.



37-расм. Лобар катарал бронхопневмония.



38-расм. Катарал
бронхопневмония.

хужайралари мавжуд. Майда хужайрали инфильтрация натижасида бронхлар деворлари қалинлашган булади (38-расм).

Касаллик оқибатида бронх ва альвеолалардан экссудат балғам бўлиб йуталишда чиқиб кетади, қолгани шимилади. Ўпка дастлабки ҳолатини тиклайди. Фақат бириктирувчи тўқима ўсиши муносабати билан альвеолаларо ва булакларо тусқинлар қалинлигича қолади. Ёмон, нокулай шароит оқибатида жараён сурункали турига айланади.

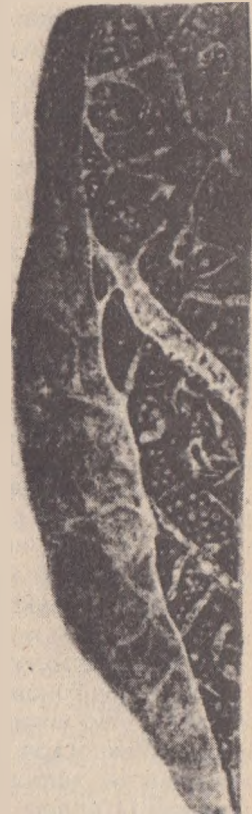
Сурункали катарал бронхонпневмония.

Бунда ўпка зичланган, ошқозон ости безига ўхшаш, юзаси ғадир-будур, кесганда кесма юзаси доначали булади. Қизил ранг ичида турли шаклли кулранг-учоқлар кўринади, уларнинг уртасида бронхларнинг тешиги билиниб туради (39-расм). Чучқалар упкасининг шундай ҳолати оқ, зичланган бўлиб, чучқа ёғига ўхшаш булади (сальная пневмония—ёғ пневмонияси). Ўпкани кесиб қисганда бронхлардан қуюқ, йирингсимон шилимшиқ масса чиқади.

Микроскоп остида: альвеолалар респиратор эпителий хужайралари, гистиоцитлар, лимфацитлар ва ёш фибробластлар билан тулган куринади. Турли жойларда лейкоцитларнинг туплангани учрайди. Бронхлар лейкоцитлар, кучган эпителий хужайралари ва шилимшиқ билан тўлган бўлиб купинча бронхоэктазлар учрайди.

Айрим турларида бронхлар атрофида грану-

Микроскопик куруниши: шикасланган участкаларнинг капиллярлари кенгайган, қонга тулган. Альвеолалар таркиби лейкоцитлар, кучган эпителий хужайралари ва гистиоцитларга бой, сероз экссудат билан тулган. Хужайралар сони ва таркибий қисми бир упканинг турли участкаларида турли хил булади. Бир жойда альвеолаларда фақат сероз экссудат булса, иккинчи жойда лейкоцитлар куп, учинчи жойда эса кучган эпителий хужайралари ва гистиоцитлар. Бронхлар бушлиғида шилимшиқ, лейкоцитлар, кучган эпителии



39-расм. Қорамол
сурункали
бронхопневмонияси.

ляцион туқима усади, унинг таркиби лимфоид хужайраларга бой булади. Шунингдек катта бронхлардан янги, ёш бронхлар ҳосил бўлиб, улар ҳам яллиғланишга чалинади. Оралиқ туқима шиддатли усади, баъзан гиалинозга учрайди. Купинча некрозланган, кейинчалик инкапсуляцияланган ёки йиринглаб юмшаган ўчоқлар учрайди.

Сурункали катарал бронхопневмониянинг яхши оқибатида упка тула тикланмайди, инкапсуляцияланган, некротик ўчоқлар сақланиб қолади.

Ўпка ателектази—буришиши ёки упканинг ҳавосиз ҳолатидир. Ателектаз тугма ёки туғилгандан кейин орттирилган булиши мумкин. Тугма ателектаз ҳайвон улик туғилганда ёки туғилганининг биринчи кунларида упканинг бир қисмига ҳаво бормаслигида курилади. Қисман тугма ателектаз нимжон туғилган ҳайвонларда, айниқса чучқа болаларида учрайди. Уларда упканинг олдинги ва урта булакчалари ҳавосиз булади.

Туғилгандан кейин орттирилган ателектаз келиб чиқишига қараб абтурацион ва компрессион турларга булинади.

Абтурацион ателектаз (лат. *abturatio*—тиқилиш) бронхлар тешигини экссудат, ёт жисмлар, паразит қуртлар (диктокаулюслар, метастронлидлар) билан тиқилишида, бронхларнинг босилишида ёки усмалар ушиб текшикларни бекитишидан ҳосил булади. Бронхлар тиқилган пайтгача альвеолаларда булган ҳаво сўрилади, янги ҳаво келмайди, бунинг натижасида альвеолалар буришиб қолади. Ўпканинг бурушган қисми аниқ чегараланган, зичланган, консистенцияси гуштсимон, қорамтир-қизил рангда, кесганда юзаси қуруқ булади. Ўпкадан кичкина булакча олиб сувга ташланса, у чуқади. Микроскоп остида альвеолаларнинг бушлиги ноаниқ, альвеолалараро тусиқлар қалинлашган ва бир-бирига яқинлашган, қон томирлари кенгайиб қонга тулган булади.

Компрессион ателектаз (лот. *compressiv*—босим) —упкани плеврадаги экссудат, истисқо суюқлиги, пневмотораксда ҳаво, усмалар, туберкулезда плевраларда усмалар ҳосил булиши, “жемчужница” ва бршқалар усмалар босишидан келиб чиқади.

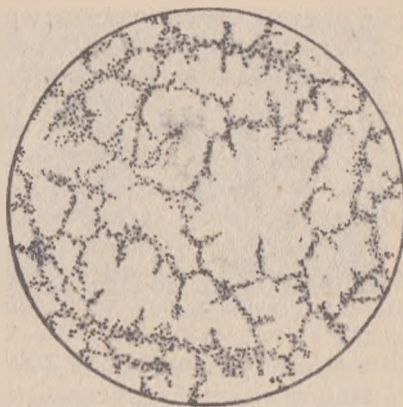
Ателектастик участкаларда аниқ чегара булмайди, юқорида ёзилган ателектаз белгилари ноаниқ, чунки упкани буришиши тулиқсиздир.

Ўпка эмфиземаси—упканинг ҳаво билан тулишидир. Альвеоляр ва интерстициал турларига булинади. Альвеоляр эмфиземада ҳаво альвеолаларда булади, интерстициал эмфиземада ҳаво оралиқ туқимада ва плевралар остида ййгилади.

Альвеоляр эмфизема умумий (тотал) ёки қисман, уткир ёки сурункали булиши мумкин.

Ўткир альвеоляр эмфиземада упка ҳажмига катталашган, оч-яшил рангда, ғовак консистенцияли, босганда из секинлик билан йуқолади, кесганда ҳаво чиқиш товуши эшитилади, кесма юзаси қуруқ, қонсиз булади. Микроскоп остида альвеолалар жуда кенгайган, тусиқлари ингичкалашган, капиллярлари торайган, эритроцитлар камайган ҳолда куринади (40-расм). Эмфиземанинг бу тури ҳайвонларнинг зур бериб ишлашида: қорамолларни узоқ вақт давом этган бир жойдан иккинчи жойга ҳайдашда, отларнинг оғир юк билан тез юришида, овчи итлар-

нинг овга чиққанида ва бошқа ҳолларда учрайди. Шунингдек, эмфизема микробронхитларда, асфиксияларда, юрак фаолиятини сусайганида, куп қон йуқотишда, масалан, ҳайвон қонсизланиш йули билан улдирилганда учрайди. Эмфиземанинг келиб чиқиши туғрисидаги тушунча шундан иборатки, ҳайвонларнинг нафас олиш жараёни нафас чиқаришга нисбатан кучлироқ утади. Агарда организмнинг кислородга булган талаби ошса, унда ҳаво чиқаришга нисбатан купроқ киради ва альвеолаларни кенгайтириб юборади—упка шишади.



40-расм. Альвеоляр эмфизема.

Ўткир лобуляр эмфизема компенсатор жараён сифатида учрайди. Одатда яллиғланган учоқлар яқинида ҳосил булади, шунингдек булакчаларнинг бронхларини тула тикилмаган пайтларида руй беради. Ҳаво торайган бронхлар тешигидан куч билан киради ва ҳаммаси чиқмайди, натижада қолган ҳаво альвеолаларни кенгайтиради.

Сурункали альвеоляр эмфиземада альвеолалараро тусиқларни куписи йиртилиди, натижада оддий куз билан кўрадиган пуфакчалар ҳосил булади. Уларни кесганда шарақ-шуруқ товуш эшитилади. Шундай эмфиземаларга буллез ва пуфакчали дейилади. Микроскоп остида катта бушлик, деворлари гажимали (тусиқларнинг йиртилиши натижасида) куринади. Бу эмфиземада альвеолалар орасида тусиқлар атрофида учрайди, эластик толалар камаяди, оралиқ бириктирувчи туқима бир мунча купаяди. Сурункали эмфизема ўткир эмфиземадан келиб чиқади. Башарти шикастланган эластик каркас ва альвеолалар тикланмай қолса, бу эмфизема қари, куп шикастланадиган ҳайвонларда ва сурункали микробронхитларда учрайди. Сурункали эмфизема юракни ун қоринчасини гипертрофияси билан авж олади. Қоннинг торайган капиллярларидан қийинлик билан утишида бу ҳолат компенсатор ҳодиса ҳисобланади.

Интерстициал эмфизема упка туқимаси йиртилганда, травматик жараёнларда, тез-тез чуқур нафас олганда, ҳайвоннинг ёмон ётишида, қаттиқ йуталганида келиб чиқади. Бунда ҳаво альвеолалардан оралиқ туқимага утади ва туқима ёриқлари орқали булаклараро туқимага, плевра остига тарқалади. Алоҳида газ пуфакчалари бутун ва сидирга тутамлар ҳосил қилиб, упка туқимасига турсимон сингиб кетади. Шунда эмфиземалар упкани бир қисмини ёки ҳаммасини эгаллаши мумкин. Купинча интерстициал эмфизема молларни қушхонада суйилганда курилади. Буйинда, кесилган жойдан ҳаво паратрахеал клетчатка орқали плевра остига ва булакларо бириктирувчи туқимага тарқалади.

Ўпка шиши—юрак фаолиятининг сусайиши билан боғлиқ булган ве-

ноз турғунлигида ва упкага захарлик моддалар ёки газлар тушиши натижасида қоннинг утишини қийинлашиши туфайли ҳосил булади. Шишда упка бужмаймаган, плевралар силлиқ, таранг, упка туқимаси анча зичлашган, кесма юзаси қизил ёки қорамтир-қизил рангда булади. Кесиб курганда юзасидан купикли суюқлик чиқади. Шиш қанча кучли булса, суюқлик шунча куп чиқади. Бронхлар ва трахея бушлигида ҳам купикли суюқлик булади. Шишган упкадан булаклар олиб сувга ташланса чукмайди, аммо куп қисми сувга ботиб туради.

Микроскоп остида қон томирлари қонга тулган, альвеолаларда ҳаво ва суюқлик тула, уларнинг таркибида озроқ оқсил модда ҳам борлиги куринади. Булаклараро тусиқлар кенгайган, бириктирувчи туқима толлари ва тутамлари ажралган, ораларида транссудат йиғилган булиб куринади. Бронхларда озроқ суюқлик ва ҳаво пуфаклари булади.

ҲАЗМ ОРГАНЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ПАТОЛОГИК МОРФОЛОГИЯСИ

Санчик. “Санчик” тушунчаси ҳайвонларнинг бир қатор ички органлар касалликларининг белгиси (қаттиқ оғриқ) эканлигини билдиради. Санчикнинг аниқ клиник белгиси қорин бушлиғи соҳасида сезиладиган оғриқдир. Бундай оғриқни сабаблари ошқозон-ичаклардан озикани утишининг қийинланиши ёки утмай қолиши, унинг айниши, чириши булиши мумкин. Натижада куп газ ҳосил булиб, ҳайвон дамлайди, қорин деворлари таранглашади ва рецепторлар таъсирланади. Ҳосил булган ҳимо-копрастазлар, метеоризм ва интоксикация ҳайвоннинг санчикдан улиш механизмини аниқлайди.

Санчикда руй берган патологоанатомик узгаришларни баҳолаш учун қорин-ичак тутқичларини тортилиши ва қисилишини аҳамиятга олиш керак.

Ичак тутилишлари белгиларига қараб учга булинади: 1-динамик; 2-механик; 3-тромбозмболик. Динамик тутилиш купинча ичакларнинг функционал узгаришига боғлиқ. Тутилишлар иккига булинади: а) спастик ва б) паралитик. Ёриб курганда иккаласида ҳам қорин-ичаклар буш булади. Ҳайвоннинг тириклигида ичак ичидаги нарсалар ҳаракати тухтаган булади. Ошқозон-ичак деворларида органик узгаришлар ҳосил булади. Энтералгия (ревматик шакли) ҳам ичакнинг спастик тутилишининг турларидан ҳисобланади.

Механик тутилиш—анча мураккаб шаклли булиб, ошқозон-ичаклар йулларида уларни торайтирадиган ёки умуман бекитиб қуядиган турли хил тусқинлар ҳосил булади.

Тусиқлар характерига қараб; абтурацион, странгуляцион ва ичак ҳалқаларини силжиши билан боғлиқдир.

Абтурацион, стенозирлашган шакли ичаклар тешигининг торайиши ёки бутунлай бекилиши билан характерланади, бунда тутқичларнинг тарангланиши ва қисилиши куринмайди. Ичаклар деворининг стенозига сабаб ҳимө-копрастаз, метеоризм, конкрементлар, ёт жисмлар, паразитлар, ичак деворидаги усма ва гемотомалар, шунингдек, турли яллиғланиш жараёнлари (уткир шишлар, яралар, чандирлар) ва

юқумли касалликларда учрайди-
ган шикастланишлар (куйдирги,
петиhiал тиф ва бошқалар) були-
ши мумкин.

**Тутилишнинг странгуляци-
он** шакли ичакнинг уралиши ва
тортилиши (strangulatio) билан
таърифланади. Ичак ҳалқалари-
нинг ва тутқичларининг тортили-
ши, кейинчалик сиқилиши, унда-
ги қон томирларини ва нервла-
рининг сиқилишига олиб кела-
ди.

Уралиш қорин бушлиғининг ҳақиқий ёки сохта боғламлар ва каш-
парлашлар (спайки), усма оёқчалари ва **дивертикулалар** (ичак дево-
рининг буртиб чиқиши) ҳосил булишидан келиб чиқиши мумкин (41-
расм).

Ичак силжиши билан боғлиқ булган тутилиш ғурралар ҳосил були-
ши (қорин деворида, ёрғоқда, сонда, киндикда, диафрагмада); ташқа-
рига тушиши (қорин девори, туғри ичак, диафрагма, тутқич орқали,
ҳақиқий ва сохта боғламларнинг тешиги орқали чарвининг тушиши) ва
инвагинация ҳосил булишларида курилади.

Уқ атрофида уралиш (Valvulus) таъсирида ҳосил булган ичак тутили-
ши, ичак халқасининг сиқилиши, тортилиши ва тутқичларнинг ҳамда
томир ва нервларнинг сиқилиши билан авж олади. Буларга: ичакнинг
буйлама атрофидаги бурилиши (torsio), ичакнинг тутқичлар буйлаб
уралиши (valvulus mesenterialis), ичакнинг тугун ҳосил қилиши (valvulus
nadosis) ва букилмалар (flexio) киради.

Ичак тутилмаларининг тромбо-эмболитик шакли. Паразитар эм-
болия ва тромбо-эмболиянинг метастатик турларида учрайди. Эмбо-
лия ичак бушлиғини бекитмасдан, ичак деворларини ва тутқичларини
қисмасдан авж олади ва ўтади.

Санчиқ этиологияси. 1. Санчиқнинг авж олишида, биринчи галда
ичакнинг динамик тутилишида нерв системасининг ҳолати, мия мар-
казларининг фаолияти ва периферик нерв системасининг издан чиқи-
ши катта аҳамиятга эгадир.

2. Айниқса, отларнинг санчиғини келиб чиқишига алиментар фак-
торлар: озуқанинг миқдори ва сифати, озиқлантиришдан олдин ҳай-
вонни маълум вақт оч қолдириш, бошқа тур озиқага ва режимга утка-
зиш катта роль уйнайди. Шунингдек, вақтида озиқлантирмаслик ва су-
формаслик алоҳида урин тутади. Ҳайвонни совуқда қолдириш, совуқ
сув ичириш, сифатсиз озуқа бериш ҳам санчиқни чақиради.

3. Отларда санчиқни келиб чиқишида уларни ишлатиш услублари
ҳам-оғир юк ташиш, тез юргизиш, тинч турган отни бирдан оғир ишга
солиш ва ҳ.к. катта аҳамиятга эга.

4. Қорин бушлиғидаги ва ошқозон-ичак йулидаги турли патологик
жараёнлар ҳам озуқа ҳаракатига халал етказиб, ҳимо-копрастазлар, ичак
фалажини ҳосил қилиб, санчиқ чақиради.



41-расм. Ичак дивертикулалари.

Санчиқ патогенези. Санчиқ тараққий этишида асосий факторлар: озуқа массасини ошқозон-ичак йулидан утиш ҳаракатининг қийинлашиши, перисталтиканинг кучайиши ёки тескарисига ичак деворларининг парези ва фалажи; кукрак нерв туқимасининг патологик ўзгариши. Ичакнинг бурилишида ва уралишида қон айланиш бузилади, анемия ва геморрагик инфарктлар пайдо булади. Уралиш ошқозонга қанчалик яқин жойлашган бўлса оғриқ шунчалик кучли булади ва улим тезлашади. Санчиқнинг патогенези ҳали етарли урганган эмас.

Санчиқдан молларнинг ҳалок булишида асаб-рефлектор ҳодисаси, айниқса шок алоҳида урин тутади.

САНЧИҚНИНГ АЛОҲИДА ШАКЛЛАРИ

Ошқозоннинг ўткир кенгайиши (ошқозоннинг ўткир метеоризми) бирламчи ва иккиламчи булиши мумкин. Купинча отларда куп сифатсиз ёки тез ачийдиган озуқа еганда руй беради. Бу ҳолат ошқозоннинг нерв-мускул аппарати, яъни унинг мотор ва секретор фаолияти, спастик қисқариш функциясининг бузилиши билан чамбарчас боғлиқдир. Бунда озуқа ёки ушланиб қолади ёки эвакуация (чиқиб кетиш) тухтайди ва тез ачиш бошланади. Касалликнинг бевосита сабаби-асосан пилоруснинг спазми (таранглиниши)дир. Адашувчи ва интрамураль нерв аппаратларига таъсир этиш билан тажрибада ошқозоннинг ўткир кенгайишини ҳосил қилиш унинг рефлектор ҳодиса эканлигини яққон кўрсатади. Шундай қилиб, булар ҳаммаси бирламчи ҳисобланади.

Ошқозоннинг иккиламчи кенгайиши—дамланиш, химо-копрастазлар, ичакларнинг бурилиши ва қисилиши таъсирида келиб чиқади.

Хайвон гавдасини ёрганда қорин бушлигининг кенгайганини, деворининг таранглашганини кўриш мумкин. Баъзан қорин деворларига кучли босим натижасида, унинг мускуллари ажралади ва ичак халқлари тери остига бориб қолади. Куринадиган шиллиқ пардалар кукраган, буйинтуруқ веналар таранглашган булиб, уларни озроқ кесганда суюқ ва кавак уюшган қорамтир-олча рангли қон чиқади. Танани тери ости клетчаткаси қонга тулган булади. Диафрагма куббаси кукрак бушлиғига қараб босилган куринади. Ошқозон-кучли дам булган, девори таранглашган ва юқалашган. Кесганда бушлиғидан кучли товуш билан аччиқ ҳидли газ чиқади. Жигар ва буйрақлар қонсизлашган, талоқ ҳам куп пайтларда қонсизлашган булади, баъзан (отларда) тулақон булиб, геморрагик инфарктлар учрайди.

Кукрак бушлиғидаги органлар турғун гиперимиялашган. Ўпка қисман босилган, унда вена турғунлиги ва шиши куринади. Купинча плевра остида трахея ва бронхларнинг шилимшиқ пардаларида чизиксимон ва доғсимон қон қуйилишлар курилади. Трахея ва бронхлар бушлиғида куп миқдорда кўпikli суюқликлар топилади. Юрак бушлиғи кенгайгач, суюқ қонга тулган булади. Эпикардда ва унинг тагида, айниқса, паппелляр мушаклар атрофида, қон қуйилишлар куринади.

Чўчқаларда ошқозоннинг ўткир кенгайиши бошқа моллардан анча фарқ қилади. М.А.Добин ва Ю.Ф.Эйнштейнларнинг кўрсатганларича, чўчқаларда қоннинг қайтадан тақсимланиши куринмайди. Бошқа орган-

лар каби упкада ҳам анемия ҳолати руй беради, плевра остида, кекир-так, бронхларда қон қуйилишлар булмайди.

Ичак метеоризмининг сабаблари, қуриниши ошқозоннинг уткир кенгайишига ухшашдир. Патолого-анатомик узгаришлар ҳам шунга ухшаш. Ичаклар кенгайган, дамланган, автомобиль камерасига тақлид, ичида куп миқдорда газ ва суюқ озуқа массаси булади; деворлари рангсиз, тортилган ва юқалашган, шунинг учун тез ёриладиган булади.

Химостаз ва копрастаз. Ингичка ичаклардаги массаси турғунлигига—химостаз, йўгон ичакларига—копрастаз дейилади. Улар ҳайвонлар сифатсиз озуқа еганда ва ичак пересталтикаси бузилганда бирламчи ёки паралитик-механик тутилишда—иккиламчи булиши мумкин.

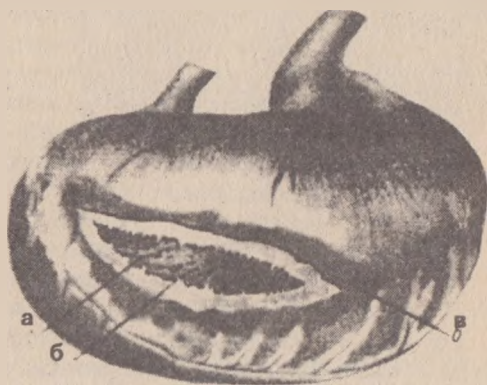
Ёрганда ичакларда думтаб қолган, қуруқ, зич, ушоқланувчи масса борлиги аниқланади. Дамланиш купинча химо-копрастаз бор жойдан юқорироқда ҳосил булади. Копрастазда одатда, ичак кормашкаларининг унда изи қолади. Копрастаз ҳосил булган жойда ичак деворлари юқалашган ва қонсизланган булади, сурункали пайтларда деворлари гипертрофеяга ухшайди. Агарда химостаз ёки копрастаз бирор патологик жараёнлар (яра, усма) натижасида руй берган булса, улар гавдани ёриб текширганда аниқланади.

Ошқозон ёрилиши. Аввал узгармаган, нормал ошқозон ёрилишига бирламчи, дегенератив—микробиотикик ёки яллиғланиш узгаришлари натижасида содир булган ёрилишни—иккиламчи дейилади. Ҳамма қатлами бирдан тула ёрилишига **тула ёрилиш**, агарда сероз ва мускул қатлами ёрилса-ю, шилимшиқ қатлами ёрилмасдан халтасимон ёриқдан чиқиб турса, тулиқсиз ёрилиш дейилади.

Ёрилиш асосан, ошқозоннинг унг томонидаги катта эгриликда руй беради. Марказдан бир неча см юқорида. Менимча, шу жойда мускул ва эластик толалар унчалик мустаҳкам эмас. Даставвал сероз ва мускул қатлами, кейин эса шиллиқ қатлами ёрилади. Ёрилиш узунлиги 30-40 см га етади. Четлари нотекис, ифлосланган, қон сингган булади (42-расм).

Ўлган ҳайвон гавдаси тез ва кучли дамланади. Бунга улгандан кейинги сероз ёрилиш ва қорин деворларининг мускулларини ажралиши ҳам қушилади. Шундай пайтларда озуқа массалари тери остларида қуринади, қорин бушлигида қизил рангли лойқа суюқлик ва озуқа массаси булади. Ювиб ташлаганда, айрим озуқа парчалари плеврага ёпишиб қолади (перитонитнинг белгиси).

Куп газ тўпланишидан ери-



42-расм. Ошқозон ёрилиши:

а-шиллик парда;

б-сероз ва мускул қатламлари;

в-сероз остидаги қон қуйилишлар.

лиш улгандан кейин ҳам булиши мумкин. Бу ҳам уша жойда руй беради. Бунда озуқа массаси фақат ошқозонда булади. Қон сингиши булмайди. Агар гавда судралса ёки транспортга ортилса, масса ошқозондан чиқиб, бошқа жойларда учраши мумкин.

Ошқозон буралиши—купинча катта зотли итларда учрайди. У туйиб овқатланиб, тез ҳаракат қилиш билан боғлиқдир. Ҳайвоннинг улими бехосдан ёки касаллик бошлангандан кейин тез суръатда курилади. Ёрганда ошқозоннинг унг ярми чап томонга $1/2$ ёки $3/4$ га айлангани куринади. Қизил унғачнинг охири қисми буралган, ун икки бармоқли ичак қисилган, булар эса ошқозонни бутунлай бекилиб қолганини курсатади. У дамланиб, шар шаклини олади ва қора чизиқча олча рангга буялади. Ошқозон айланганида талоқни ҳам тортгани учун у ҳам букилган, қонга тулган, ҳажмига катталашган булади. Ошқозонда куп миқдорда қон аралаш озуқа массаси ва газ тула булиб, кесганда товуш билан чиқади. Ошқозон қатламлари геморрагик яллиғланган; инфарктлар ҳосил булган. Қизил унғачнинг бурилган жойи рангсиз, странгуляцион чизиқ аниқ билиниб туради. Қорин бушлиғида анчагина қонли суюқлик куринади.

Жигар силжиган ва анемик ҳолатда; упка турғун ва шишган. Юрак бушлиғи кенгайган ва қавак қон уюшмаси билан тулган булади.

Ширдоннинг силжиши ва ўралиши купинча 3-8 ёшли сигирларда учрайди. Ширдон силжишини уткир, механик ва сурункали ёки паралитик турлари курилади. Икки турида ҳам ширдон кенгайди ва купинча чап томонга силжийди. Дамланган ширдонда турли патологик ўзгаришлар ҳосил булиб, улар касаллик келиб чиқишига шароит туғдиради—яралар, куп кум йиғилиши ва бошқа патологик ўзгаришлар ҳосил булиб, улар касаллик келиб чиқишига шароит туғдиради. Ширдоннинг уралган жойида дамланиш ва силжишдан ташқари турғун инфарктлар ҳам топилади.

Ичакнинг уралиши тутқич уқи буйлаб ичак ҳалқаларининг айланиши ёки ичак тугунлари ҳосил қилиши билан характерланади. Ўралишга ичак ҳалқаларининг биттаси ёки бир нечаси жалб этилади. Масалан, чучқаларда ингичка ва йуғон ичакларда бир вақтнинг узида учраши мумкин. Бевосита уралган жойида туқима қонсизланади ёки некрозга учрайди. Бошқа жойларда, ичакнинг ҳалқаси уралиши ва тутқич қон томирлари босилиши натижасида веноз турғунлиги ва шиш, кейинчалик эса, гемorroгик инфарктлар ҳосил булади.

Ичак ичидаги қон қуюқ, ичак деворлари бұртган, қалинлашган, қорамтир-қизил рангда булади. Бошқа қисмлардаги ўзгаришлар ошқозон ва ичакларнинг уткир дамланишига ўхшаш булади.

Ингичка ёки йуғон ичакларнинг уралиши отларда ёки чучқаларда ва итларда купроқ учрайди. Йуғон ичаклар бурилиши отларда 180° , 270° , 360° ва бундан ҳам ортиқ даражада учрайди. Ўралиб кетган ва қисилган жойда кенлиги 3-5 см (43-расм) странгуляцион жуяк ҳосил булади. Ичакнинг қисилган жойи бұртган, кукарган, ичак девори шишган, унинг қалинлиги 2-3 см, бушлиғида қонли суюқлик куринади. Шиллиқ пардаси кулранг некрозланган эпителий билан қопланган. Ичакнинг олдинги



43-расм. Чамбар ичакнинг бурилиши.

қон қуйилишлар курилади. Юрак бушлиғи кенгайган, қавак қон қуйқаси билан тулган, эпикард ва эндокард остида қон қуйилишлар куринади. Томир уралмалари ва мия томирлари қонга тулган.

Инвагинация (invaginatio) деб ичакнинг бир қисми иккинчи қисмига кириб қолишига айтилади. Асосан бундай ҳолатлар ингичка ичакларда учрайди. Инвагинацияланган жой бир-бирига кирган учта цилиндрдан иборат булиб, ташқи (қин), урта (бириктиривчи) ва ички (киривчи) ларга булинади. Ташқи ва урта цилиндрлар бир-бирига шиллиқ пардалари билан, урта ва ички цилиндрлар сероз пардалари билан қопланган булади (44-расм).

Инвагинациялар қон ярусли—икки, уч ва ундан ҳам қон ярусли булиши мумкин, шунга қараб қаватлар сони ҳам қопайиб боради. Ичак ичидаги ичак ҳалқасига инвагинат дейилади. Инвагинатнинг тутқичлари сиқилиши натижасида қон томирларда турғун ҳолатлар содир булади ва ичакнинг шу жойларида инфаркт ҳосил булади. Инвагинатнинг сероз қатлами олча-қизил ва қорамтир-қизил рангга буялади ва унда турли хил қон қуйилишлар куринади.



44-расм. Ичак инвагинацияси.

Шиллиқ ва шиллиқ ости пардалар шишган, эритроцитлар билан инфльтрациялашган булади. Инфарктга учраган ичак ҳалқалари микробларнинг қопайиши учун қулай шароит ҳисобланади. Шунинг учун ҳам у жойларда яллиғланиш (перетонит) ҳосил булади. Кейинчалик ичак деворлари фибриноид кашпарланишга учрайди.

Катта қориннинг ўткир кенгайиши (Dilatatio rumen acuta) тимпания, метеоризм—қорамолларда тез-тез учраб турадиган касалликдир. Сабабларига қараб бирламчи (сифатсиз ёки ҳаддан ташқари қон озиқланганда, қон бедани қон еганда ёки захарли ўсимликлар еганда) ва иккиламчи (ичаклар йули тутилганда ёки қизил унганч бекилганда) були-

ши мумкин.

Касалликнинг келиб чиқишида ҳаракат марказларини фалажлант-рувчи рефлектор таъсир ҳам катта аҳамиятга эга. Имконият туғдирувчи факторларга агония, қорин деворларининг бушашганлиги, озуқани тез, очкузлик билан ейишда куп ҳаво ютишлар киради.

Тимпания (дамланиш)дан улган ҳайвонни ёрганда қорин бушлиғининг кучли буртганлиги куринади. Қўринадиган шиллиқ пардалар кураган, буйинтуруқ веналар қонга тулган, кесганда уларда қора, уюшмаган, кавак қуйқали қон чиқади. Мушак, кўкрак қафаси, тери ости клетчаткасининг калла, буйин, орқа қон томирлари қонга тулган ва айрим жойлари шишган. Диафрагма куббаси кўкрак қафаси томон букилган куринади. Катта қоринни тешганда кучли шувиллаган товуш билан газ чиқади. Ичида анчагина ярим суюқ, ачиб ётган озуқа массасини куриш мумкин. Жигар қонсиз, кулранг-лойқа рангда, сулгин, кесганда қонсиз томирларнинг бушлиғи куринади. Буйрақлар анемик, донали, баъзан ёғли дегенерация ҳолатида. Талоқ қонсизланган, капсуласи буришган булади. Купинча катта қорин тимпаниясида ичаклар ҳам дамланади. Упканинг диафрагмал булими тургун, қорамтир-қизил рангда, олдинги ва урта булимлари эса эмфизематозлашган, оч-қизил рангда, кесганда қонли суюқлик оқади. Кекиртак ва бронхларда кўпикли суюқлик тулган-упка шиши булади.

Юракнинг унг ярми кенгайган ва суюқ қонга ва буш қуйқага тулган. Эпикард ва чап қоринчада қон қуйишлар куринади. Мия пардаларининг томирлари қонга тулган, баъзан пардалар шишган. Мия туқимаси гиперимиялашган, ёнбош қоринчаларида суюқлик миқдори купайган.

Баъзи-баъзида катта қорин деворларини ёки диафрагмани ёки бир вақтда иккаласининг ҳам ёрилишини куриш мумкин.

Ўхшаш патолого-анатомик узгаришларни катта қоринни сурункали кенгайишидан улган ҳайвонлардан ҳам куриш мумкин.

Травматик ретикулит (*Reticulitis travmatika*) организмга ёт жисмлар—мих, сим, шиша, ҳар хил темир жисмлар тушганида келиб чиқади. Купинча ёт жисмлар тур қориннинг олдинги қисмида топилади. Лекин қорамолни ичак йулларини бошқа булимларида ҳам учратиш мумкин. Айниқса, учи уткир нарсалар-сим булаги, мих, игна ва бошқалар жуда хавфли ҳисобланади. Ёт жисмларнинг тур қоринга тушиши хашакни нотўғри, сифатсиз тайёрлашга, яйловларнинг тоза булмаслигига, шунингдек қора молларнинг яхши чайнамасдан ютишига боғлиқдир. Имконият туғдирувчи факторлардан — қорамолларнинг тилида халқумга қараб усган сургичлар булиб, улар организмга тушган жисмнинг орқага қайтишга тусқинлик қилишидир. Тур қориннинг шиллиқ пардасида шундай буртмалар борки, улар шиллиқ пардада уяли структура ташкил қилади ва мускулатурани, шунингдек, диафрагманинг қисқариши натижасида ёт жисмлар уя деворларига санчилади ва шу жойда яллиғланиш жараёнларини чақиради. Баъзан уткир ёт жисмлар чуқур суқилиб, аввалига қон қуйилишлар, кейинчалик йирингли ёки йирингли сероз яллиғланиш ҳосил қилиб, қорин бушлиғига оқма йуллар билан боғланиб туради. Оқма йуллар девори зич гиалиназацияланган бириктирув-

чи туқимадан иборатдир. Шу жойда ёт жисм жойлашган булиши ҳам мумкин.

Агарда характерли белгилари булса-ю, ёт жисм топилмаса, қуйилган диагноз инкор этилмайди, чунки ёт жисм бошқа органга ёки тур қориннинг узига қайтган булиши мумкин. Ўткир жисмлар купинча тур қориндан диафрагма, ундан юракка утиб травматик перикардит чақириши мумкин. Улар, баъзан плеврадан утиб упкага, жигарга, кейин қорин бушлиғига тушиши мумкин. Агарда ёт жисм қорин бушлиғида фибрин билан қопланмаса, плевра пардаларини жараҳатлантириб диффуз перитонит чақириши мумкин. Патологик жараён секин-аста авж олганда, бириктирувчи туқима қалинлашиб, тортмалар ҳосил қилади, унинг таркибида ёт жисмни ҳам топиш мумкин. Кашпарларда, шунингдек жараҳатланган органда купинча турли катталиқдаги абцесслар учрайди, баъзан улар бир-бири билан фистул йуллари орқали боғланган булади.

Ошқозон (Yastritis) ва ичакнинг (Enteritis) яллиғланиши. Ичакнинг яллиғланиши ҳамма булимларига тарқалган ёки битта булимида булиши мумкин. Масалан, ун икки бармоқли ичак яллиғланиши (Diadenitis), оч ичак (Seumitis), ёнбош ичак-илеит (Jeitis), кўр ичак-тифлит (Tuplitis), йўғон ичак-колит (colitis) ва туғри ичак-проктит (Practitis) булиши мумкин. Ингичка ичак билан йўғон ичакнинг турли булимлари бараварига яллиғланиши ҳам мумкин, бу эса энтероколит деб аталади, ичак билан бирга ошқозон шиллиқ пардаси ҳам яллиғланса гастроэнтероколит деб юритилади.

Ошқозон-ичак йулларининг яллиғланиши бир қанча инфекцион касалликлар (вабо, колибациляр инфекция, сальманеллез ва ҳоказо) да, баъзи интоксикацияларда, сифатсиз ёки узига хос булмаган озуқани еганида кузатилади.

Яллиғланиш турлича характерда булиши мумкин. Экссудат таркибига қараб сероз, катарал, фибриноз, некротик, геморрагик, ярали ва йиринглиларга ажратилади. Улар утиш жиҳатидан ўткир ва сурункали шакллarga бўлинади.

Сероз гастроэнтерит—шиллик пардаларни шишиши, қонга тулиши билан таърифланади, баъзан қон қуйилишлар курилади. Гистологик текширганда қон томирларининг кенгайгани, сероз экссудат билан ошқозон ва ичаклар деворини инфильтрацияланганини, унда хужайрани кам булишини, қоплагич эпителийсини кучганлигини, некротик ва дистрофик жараёнларни авж олишини куриш мумкин.

Ўткир катарал гастроинтерит ҳамма сут эмизувчи ҳайвонларда ва паррандаларда учрайди. Шиллиқ парданинг турли доғли гиперемияси, букиши ва бушаши билан характерланади. Шиллиқ парда хиралашади, усти қуюқ, чузилувчан, ярим тиниқ, сероз шилимшиқ, баъзан шилимшиқ-йирингли ёки қонли экссудат билан қопланади, баъзан, айниқса ёш молларда, экссудат таркибида кучган хужайраларнинг купчилигидан ичакдаги нарса пишган гурунч доналарини эслатади. Куп пайтларда яллиғланиш жараёнларига ичакнинг солитар фолликулалари ва кейер пиллакчалари ҳам қушилади, уларда гиперпластик жараёнлар авж олади. Улар юмалоқ ёки овал тузилма кўринишида булиб, чет-

лари валиксимон бурилган куринади.

Гистологик текширишда қоплагич эпителий қатламини, шиллиқ ости пардаларни сероз экссудат билан шимилганини, томирлар гиперемиясини ва хужайра инфильтрациясини куриш мумкин. Бокалсимон хужайралар сони купайган, улар қисман жойидан кучган, айрим жойларда эрозия булиб ворсинкалар яланғочланиб қолади. Шу ерни узида эпителийларнинг регенерациясини ҳам куриш мумкин.

Сурункали гастроэнтерит бирламчи булиб, кам учрайди, асосан уткир гастроэнтеритнинг асоратидир. Шиллиқ парданинг қалинланиши ва зичланиши билан таърифланади. Айрим пайтларда шиллиқ парда атрофияланади, безлари ҳажмига кичраяди ёки бутунлай йуқолади. Баъзан ичакнинг бир қисмида ҳам гипертрофия, ҳам атрофия авж олади. Биринчи ҳолатда ичак девори (шиллиқ пардаси) қалинлашади, зичлашади, бурмалашади ва кулранг-қунғир рангга бўялади. Унда, аввал булган қон қуйишлардан дарак берувчи, куп қора-қунғир рангли нуқталар (сероводород таъсирида гемосидерин сульфат темир ташкил қилади) куринади. Ошқозон ва ичаклар бушлиғида куп миқдорда қуюқ, ёпишқоқ, хира шилимшиқ булади. Шу шилимшиқ билан шиллиқ парда юзаси ҳам қопланган.

Гистологик текширганда шилимшиқ дистрофия қопланғич эпителийнинг кучанлиги, интерстициал бириктирувчи туқима усиб, ичак безлари икки томонга сурилганлиги аниқланади. Безлар босилади, чузилади ва ампулага ухшаб кенгайди. Баъзан бириктирувчи туқима пастки қатламларга (мускул ва сероз ости туқимага) усиб киради. Яллиғланган жойлар гистиоцитлар, лимфоид хужайралари ва лейкоцитлар билан инфильтрацияланган булади. Иккинчи ҳолатда-сурункали атрофик гастрик ва энтеритда-шиллиқ парда юқалашади ва силлиқланади.

Микроскоп остида ичак безларининг кичрайганини, айрим жойларда фақат қолдиқларини, ёки умуман йуқлигини куриш мумкин. Мускул қатлами атрофияланган ва толаларга ажралган. Сурункали катарал энтерит купинча сурункали касалликларда, айниқса паратуберкулез касаллигида учрайди.

Фибриноз гастроэнтерит шиллиқ парда юзасига чанг, кулранг-сарик плёнка турида фибриноз экссудат қопланиши билан таърифланади. Баъзан шу плёнка эластик цилиндр ҳосил қилиб шиллиқ пардани трубка шаклида бошидан-оёқ қоплайди-унга мембраноз энтерит деб ҳам юргизилади. Купинча чучқаларда, қора молларда, паррандаларда ва камдан-кам бошқа ҳайвонларда учрайди. Агарда фибриноз плёнка шиллиқ пардадан осонлик билан ажралса ва пардани буккани, шиш ва гиперемияси булса—бундай энтеритлар крупоз энтерит деб аталади.

Купинча, айниқса йуғон ичакда фибриноз жараёни шиллиқ парданинг некрозлангани билан боғлиқ булади. Фибриноз массани қийинчилик билан ажратилса, анча чуқур дефект—дифтерик гастроэнтерит ҳосил булади. Бунда туқима некрозга учрайди, фибриноз масса шиллиқ пардага ва унинг остидаги қатламларига сурилади. Дифтерик плёнка имбибиция натижасида кулранг-қунғир ёки яшил қунғир рангли була-

ди. Дифтеритик жароҳатлар купинча бурмаларни устида жойлашгани учун тракторнинг гусеничасини эслатади. Баъзан булар солитар фолликулаларни ва пейер пилакчаларини ўрнида топилади ва юмалоқ тугма шаклида бўлиб, атрофи бириктирувчи туқима билан валиксимон уралган, маркази эса некрозга учрайди ва булар бутон (шопа) деб аталади. Диффуз ҳолатда шикастланишда ошқозон ва ичаклар девори қалинлашади ва кепаксимон чанг билан қопланади. Йиғилган фибрин ва некрозланган шиллиқ парда уваланадиган творогга ухшаш массага айланади. Перистальтик қисқариш натижасида ошқозон ва ичакнинг ички қатлами ёрилган дарахт қобиғига ухшаб қолади.

Гистологик текширишда ошқозон девори чуқур некрозлангани, унда ядросиз оқсил массаси ва фибрин борлиги аниқланади. Гиалинизация ва некрозга учраган томирларнинг контури куринади.

Дефтеретик фокуслар чегарасидаги демаркацион яллиғланиш лимфа-лейкоцитларни йиғилиши ва хроматик парчалари-бузилган туқима ядроларини қолдиғидан ташкил топган. Қаттиқ пусти кучгандан кейин, грануляцион туқима билан тулаётган яра қолади. Яллиғланишни шу тури чучқа болаларининг сальмонеллезиди, чучқа улатида, товуклар улатида ва бошқаларида учрайди. Купинча крупоз—дифтеретик энтерит учрайди.

Геморрагик гастроэнтерит ошқозон ёки ичакларнинг чегараланган ёки диффуз шикастланиш турида утади. У юза ёки чуқур интерстициал яллиғланиш турида куринади. Шиллиқ пардани макроскопик куриниши хира, шишган, бушаган, қора-олча рангдадир. Унда қон куйилишлар куп булади. Ошқозон ва ичаклар ичидаги масса қонли суюқлик билан шимилган, қизил рангга буялган. Диффуз геморрагик энтерит купчилик инфекцион касалликларда ва интоксикацияларда учрайди. Чегаралангани куйдиргининг ичакли шаклида ва бошқа касалликларда учрайди.

Гистологик текширишда қон томирларни кенгайганини, шилиқ пардада ва интерстицияда сероз-геморрагик экссудатни, қопловчи ва без эпителийсини кучишини ва дегенератив-некротик жараёнга учраганлигини аниқланади.

Йирингли гастроэнтерит умумий септико-пиэмик касалликларда, ичак гельминтозларида, купинча диффуз йирингли қатар куринишида авж олади. Бунда шиллиқ парда суюқ ёки қуюқ шилимшиқ-йирингли қулранг-яшил ёки яшил рангли экссудат билан қопланади. Шиллиқ парда қулранг-қизил рангда, шишган, юмшаган ва куп қон куйилишлар куринади.

Микроскопда томирларни қонга тулганини, ворсинкаларни ва шиллиқ пардани эпителиал қоплангичларини лейкоцитлар билан инфильтрацияланганлиги аниқланади. Шунингдек, дегенератив—некротик жараёнлар, эрозия ва яралар курилади. Ичак деворларидаги турли катталикдаги абцесслар нотекис тузилмалар шаклида куринади. Уларни кесганда ичида қуюқ, сметанага ухшаш масса борлиги аниқланади.

Ошқозон-ичак йулларидаги яллиғланиш оқибати турлича. Яллиғланиш сунгандан кейин из қолмаслиги, ошқозон-ичак йулларини шиллиқ

пардалари юқори регенератив хусусиятига эга эканлигини исботлайди. Айниқса, бу уткир жараёнларга тааллуқли. Аммо сурункали яллиғ-линишлар қайтмас турғун структур узгаришларга олиб келади.

Чурра тушиш. Қорин бушлиғидан ичак ҳалқасининг ёки органнинг анатомик ёки патологик тешиқлар орқали ташқарига чиқишига чурра дейилади. Бунда қорин пардаси сақланиб қолиб, чурра учун халта ҳосил қилади. Қуйидаги қисмлар курилади: чурра ичидаги (ичак участкаси ёки бошқа тушган орган); қорин бушлиғи билан боғланиб турувчи ч у р р а тешиги; чурра буйинчаси—қорин бушлиғидан чиқувчи энг тор жой; чурра халтаси—унинг танаси, буйинчадан пастда жойлашган қисми ва чурра таги. Чурра ичидаги ичак халқасида қоннинг нотуғри циркуляцияси натижасида чурра бушлиғида турли миқдорда сероз суюқлик йиғилади.

Чурралар туғриланувчи ёки эркин (тушган ичак халқасини ёки органи қайтадан осонлик билан қорин бушлиғига киргизилади) ва туғриланмайдиган турларига булинади. Ҳайвонлар ҳаёти учун туғриланмайдиган, қисилган чурралар жуда хавфлидир. Тор тешиқдан ичакнинг катта халқаси чиққан ҳолларда қисилиш ҳосил булади. Бу ҳолат туқималарнинг спастик қисқаришида, шунингдек чурра халтасидаги ичак халқасида химо-копростаз ҳосил булишида курилади. Чуррада—ичак халқасининг томирлари ва тутқичи босилиши натижасида аввалига веноз турғунлиги, кейинчалик шиш ва инфаркт келиб чиқади. Улар қорамтир-қизил рангда булиб, деворлари қалинлашади, буртади ва шиш ҳосил булади. Чурра суюқлигини миқдори ошади ва ичакнинг ичидаги сингари, қон аралаш булади. Чуррадаги қисилган ичакнинг қисми анемик-странгуляцион куринишида.

Анатомик ёки патологик тешиқдан ичак ёки орган чиқса-ю, қорин пардаси ҳам йиртилса ва дабба халтаси булмаса-унга чурра тушиш дейилади.

Ошқозон ва ичакнинг яраси. Якка-ярим ва куп эрозия ва яралар турли ҳайвонларнинг ошқозон ва ун икки бармоқли ичагида учрайди. Яралар купроқ ёш ҳайвонларда, айниқса чучқа болаларида курилади. Яралар уткир ва сурункали булади. Юмалоқ ёки овал шаклида учрайди. Катталиги зурға билинадигандан то бир неча см гача булади. Яра контури, одатда, яхши билинарли, четлари текис, сурункали шаклида эса, четлари қайрилган ва зичланган, чандирланган куринади. Ўткир яраларнинг таги, гематин ҳосил булишига қараб, қора-қунғир рангда, сурункаликда—кулранг-сариқ рангда, силлиқ ёки нотекис, баъзан донали булади. Бир ҳолларда фақат шиллиқ парда яраланса, бошқа пайтларда шиллиқости, мускул қатламлари ва сероз пардаси ҳам шикастланади. Кейинчалик чегараланган перитонит келиб чиқади. Сероз парда ейилиши натижасида яраланган жой тешилади (перфорация) ва диффуз перитонит ҳосил булади. Шиллиқ парданинг дефекти шиллиқости парданинг дефектидан каттароқ (яра чуқурлашган сари қатлам-қатлам булиб боради, яра диаметри кичраяди ва поғонали турда) булади.

Яра битишида баъзан чизикли ёки юлдузсимон чандир ҳосил қила-

ди. Чандир урнидаги шиллиқ парда чукиб, пастдаги чандир билан битишади ва кам ҳаракатланувчи, ҳамма томонга тарқалувчи бурмалар келиб чиқади. Юзага жойлашган яралар, одатда изсиз битишади. Шиллиқ парданинг бошқа қисмларида уткир ва сурункали яллиғланишлар ҳосил бўлади.

Жигарнинг токсик дистрофияси, одатда, уткир утадиган касаллик бўлиб, жигар купроқ дистрофик узгаришлардан зарарланади, унда кенг некроз учоқлари пайдо бўлади, булар баъзан деярли бутун жигарни уз ичига олади. Шундай касалликларни, одатда “жигар токсик дистрофияси”, “токсик гепатодистрофия” терминлари билан ифодаланади.

Жигар токсик дистрофиясининг патологик анатомияси паренхимадаги оғир дистрофик узгаришлардан иборат. Касалликнинг бошида жигар катталашади: у пича илвиллаб қолади, юзаси ҳам сарғиш тусга киради. Микроскопик текширишда аксари жигар ҳужайралари кескин даражада ёғ дистрофиясига учраганлигининг белгилари топилади. Кейин жигар кичирая бошлайди, вазни камаяди, консистенцияси илвиллаб, капсуласи буришиб қолади. Жигар кесилганда оч сариқ тусли бўлади. Микроскопда текширилганда жигар ҳужайраларидан гликоген йўқолганлиги, асосан булақлар марказида кенг некроз учоқлари пайдо бўлганлиги аниқланади; некроз зонаси кейинчалик бутун булакни ва ҳатто гуруҳ-гуруҳ булақларни уз ичига олади. Дистрофик ва некробиотик узгаришлар кучаяди ва сариқ дистрофия даври деб аталади. Кейинчалик некротик масса парчланади, сурилиб кетади, бу жараён булақларнинг марказида бошланиб, секин-аста периферияга ёйилади. Ҳужайралар тагида жигарнинг ретикуляр негизи аниқ куринади, шу негизда доналик парчаланиш, ёғ томчилари, лейцин ва тирозин кристаллари, фагоцитлар бор, уларнинг цитоплазмасида детрит тулган бўлади. Капиллярлар кенгайиб қонга тулади, қон баъзан капиллярлардан ташқарига ҳам чиқади.

Микроскопик текширишда жигар ола-була, сунгра капиллярларнинг қон билан тўлиб кетиши натижасида қизил ва кичкина бўлиб қолади. Бу иккинчи давр қизил дистрофия даври деб аталади.

Жигар дистрофиясининг уткир даврдан кейин ёки сурункали даври, ёки тикланиш даври бошланади. Бу даврда жигарда регенерация жараёнлари авж олади. Сақланган жигар ҳужайралари ва ўт йўллари-нинг эпителийсидан пролиферацияланади, бириктирувчи туқима усади. Касаллик енгил утганда жигар структураси тикланади, оғир утганда эса пролиферацияланган жигар ҳужайралари нормал булақларни ҳосил қилмайди, эпителий тортмаларини шакллантиради, булар эса бириктирувчи туқима қатламлари билан уралади.

Дистрофиянинг этиологияси турли-туман. У ҳайвонлар сифатсиз озуқа, захарли ўтлар еганда, химиявий моддалар, минерал ўғитлар билан захарланганда келиб чиқади. Жигар дистрофияси юқори маҳсулотли сигирларни оқсилли озуқа билан боққанда, олтингугуртли аминокислоталар билан етарли таъминланмаганда, озуқада холин ва микроэлементлар етишмаганда ҳосил бўлади. У баъзан қўйларнинг

буғозлик даврида, сигирлар туққанидан кейинги даврда (жигар кома-си) руй беради. Шунингдек, турли хил инфекцион касалликларда—отларнинг инфекцион энцефаломиелитида, инфекцион анемиянинг сурункали шаклида, сальмонеллезларда куринади.

Жигар токсик дистрофиясининг патогенези касалликнинг чақирувчи факторларининг хусусиятларига боғлиқдир. Бир хил факторлар жигар туқимасига бевосита таъсир этиб, унда дистрофик узгаришлар чақи-ради, бошқалари эса қон айланишини бузади, натижада дистрофик жараёнлар содир булади. Ҳозирги вақтда куп олимлар фикрича, уткир жигар дистрофиясининг патогенезида жигарнинг олдиндан сенсibiliзацияланиши ва паренхимасининг некротик узгариши катта роль уйнайди: бу —ҳал қилувчи факторларга қарши организмнинг гиперер-гик реакцияси ҳисобланади. Шунингдек, уни турли хил зарарли фак-торларга организмнинг жавоби ҳам дейилади. Жигар фаолиятининг сусайиши, бунинг натижасида заҳарли моддаларнинг йиғилиши бо-шқа органларда ҳам патологик жараёнлар чақиради.

Чучқа болалари жигарининг токсик дистрофияси баъзан оммавий тус олади. Биринчи булиб бу касалликни 1882 йилда Е.М.Земмер аниқ-лаган ва “чучқа болаларининг эпизоотик гепатити” деб ном берган, Корс эса “чучқа болаларининг токсик дистрофияси” дейилсин деб таклиф қилган.

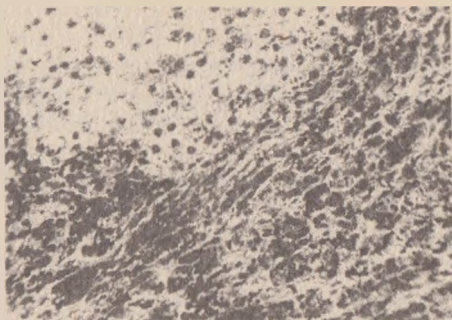
Морфологик узгаришлари: жигар бошланишида катталашади, охи-рида ҳажмига кичраяди, ола-була булади. Ўз ранги айрим жойларда сақланиб, бошқа қисмлари кулранг, сариқ ёки олчаранг-қизил булади, шунинг учун ҳам бундай жигарларни мозаик деб юритилади (45-расм). Сақланиб қолган қисмида булакчали тузилиши яхши куринади, узгар-ган қисмларида тузилиши ноаниқ, атрофдаги туқималардан буртиб-роқ туради, консистенцияси зичланган булади. Бу узгаришлар жигар-нинг диафрагма қисмида аниқроқ курилади. Кесма юзаси ҳам ҳар хил, мозаик куринишда булади. Умуман жигарнинг макроскопик куриниши патологик жараённинг тез оқимига, чузилганлигига ва тарқалганлигига чамбарчас боғлиқдир.



45-расм. Жигарнинг токсик дистрофияси; товук жигарида органнинг мозаик туси яққол курунган.

Гистологик узгаришлари ҳам турлича булади. Бир жойида жигар-нинг деструкцияси, яъни жигар туқимасининг устинли тузилиши бутун-лай бузилган. Айрим жигар ҳужай-раларининг бир-бирига боғлиқлиги йуқолган, куриш майдонида тартиб-сиз тарқалган, анча қисми донали ва ёғли дистрофия ҳолатида. Ора-ларида куп миқдорда эритроцидлар, гистиоцидлар ва лимфоид ҳужайра-лари куринади. Бошқа жойларда эса жигар устунлари атрофияланган, капиллярлари кенгайиб, қонга тулган ва қоң қуйилишлар куринади.

Купинча ҳамма булакларда ёки фақат марказда анчагина қон тупланади (46-расм). Айрим участкаларида жигар ҳужайралари урнида фақат оқсил ва ёғ детрити (улик масса) қуринади. Шунингдек, шундай жойлари ҳам учрайдики, у ерда атрофия ва дистрофия жараёнлари суст ривожланган бўлиб, жигар тузилиши бузилмаган. Учинчи хил булакчаларида гипертрофия ҳолатини аниқлаш мумкин. Бунда жигар ҳужайралари ҳажмига катталашган ядролари митотик йул билан булинишда бўлади.



46-расм. Жигар токсик дистрофияси. Марказий қисми қонга тулган, жигар ҳужайралари йуқолган.

Шундай қилиб, чучқа болаларининг жигарини токсик дистрофиясида чуқур дистрофик микробиотик ва атрофитик жараёнлар руй беради ва қон айланиши кескин издан чиқади.

Бу касалликда сариқлик белгиси доимий булмайди. Жигарнинг портал лимфа тугунлари катталашади, қонга тулади, ранги турли хилда бўлиб, мрамрни эслатади. Бошқа органларда турли хил патологик жараёнлар: дерматит, геморрагик, юрак мускулларини ва буйрак туқимасининг паренхиматоз ва ёғ дистрофияси, ошқозон-ичак йулларида—катар, баъзан ценкер некрози, йуғон ичакнинг дифтеритик яллиғланиши ва бошқалар учрайди.

Жигар циррози сурункали касаллик бўлиб, қуйидаги бешта асосий жараён: жигар ҳужайраларининг дистрофияси, регенерацияси—бириктирувчи туқималарнинг сидирға усиши (склероз), орган структурасининг қайта қурилиши, склеротик жараёнлар авж олгани муносабати билан жигар деформацияси руй беради.

Касалликнинг номи грекча “Kirros” сузидан келиб чиққан, у “каҳрабо”, “сариқ” деган маънони билдиради.

Жигар циррозининг этиологияси турли-туман, шунинг учун “жигар циррози” деган тушунча бир қадар йиғма тушунчадир. Масалан, жигарнинг бир гуруҳ инфекцион циррозлари, инвазион циррозлари, интоксикацион циррозлари ва бошқалари бор. Жигар циррози ҳамма тур уй ҳайвонларида учрайди. Оқсиллар ва асосан, липотроп факторлар (холлин, метионин) етишмаслиги муносабати билан келиб чиқадиган алиментар циррозлар катта урин тутади. Жигар циррозининг келиб чиқишида ёғ ва оқсиллар алмашинувининг, мис алмашинувининг бузилиши, териотоксикоз катта роль уйнайди. Бундай циррозлар метабolik циррозлар деб аталади. Юракнинг декомпенсацияланган порогиди жигарда қоннинг дамланиб қолиши, шунингдек, темир алмашинувининг бузилиши гемохроматоз деб аталади ва у бириктирувчи туқиманинг ривожланиб, деформацияланишига сабаб була олади.

Жигар циррозининг патогенези унинг этиологиясига чамбарчас

боғлиқ. Шу билан бирга, этиологик факторлар турлича булганда цирротик узгаришларнинг келиб чиқиш механизми бир хил булиши мумкин. Дистрофик узгаришлар шунинг оқибатида жигарда майда ёки йирик некроз ўчоқларининг пайдо булиши регенерация, қайта қурилиш, бириктирувчи туқима усиши ва деформация жараёнларининг ривожланиши учун энг муҳим шартлардан биридир. Жигарда бириктирувчи туқиманинг усиши турли хил гистогенезга эга булиши мумкин. Аммо асосий ролни жигарнинг панжара туқимаси уйнайди. Аслида шунинг ҳисобида грануляцион туқима усади.

Циррознинг этиологик ва патогенетик белгилари буйича классификацияси турлича булади. Улар бирламчи ва иккиламчига булинади. Бирламчи циррозлари (ҳақиқий, идиопатик, генуин)— улар махсус касалликлар. Уларнинг сабаблари купинча ошқозон-ичаклар йулларининг сурункали касалликларидир. Бу касалликлар молларни боқиш рационлари бузилганда, захарланишларда, сальмонеллезларда келиб чиқади. Иккиламчи циррозлар—жигарнинг олдиндан касалликка чалиниб, унда бириктирувчи туқима усиши билан боғлиқдир. Сабабларини аниқлаган сари бирламчи циррозларнинг сони камайиб боради. Кейинчалик эса “цирроз” термини турли хил касалликларда бириктирувчи туқимани усишини ифодалаш учун ишлатиладиган булиб қолади. Масалан, бириктирувчи туқимани упкада, буйракда ва бошқа органларда усишига ҳам цирроз дейилади.

Циррозлар атрофик ва гипертрофик турларга ажратилади. Атрофик цирроз энг куп учрайдиган булиб, унда жигар ҳажмига кичраяди (бошланишида катталашади), зичлашади, юза бети ғадир-будур ёки донали булади. Кесганда кулранг бириктирувчи туқима тутамлари аниқ билинади. Улар сариқ рангли майда-майда жигар паренхимасини ураб олган куринади. Жигар пардаси қалинлашади ва новвотранг тусга киради.

Гистологик текширганда жигар паренхимасининг деструкциясини, булакчалар аро бириктирувчи туқиманинг сидирға усишини, айрим булакчаларни ҳалқасимон ураб олганини куриш мумкин. Нормал булакчалар кам ёки умуман учрамайди. Марказий веналарнинг тешиги куринамайди, якка-ярим булакчалар четида куринади. Жигар ҳужайраларида атрофик ҳам дистрофик жараёнлар мавжуд, ядролар куринамайди ёки улар пикноз ва рексис ҳолатида булади. Булар билан бир қаторда нормал ҳужайралар ҳам учрайди, аммо улар купинча куп ядроли булади.

Ўсиб кетган бириктирувчи туқима бошланишида лимфацидлар, гистиоцидлар ва плазматик ҳужайралар билан инфильтрацияланган булади, кейинчалик ҳужайралар сони камаяди ва улар толали фиброз туқимага айланади, тур ҳосил қилади. Бу турда юмалоқ паренхиматоз туқиманинг ўчоқлари жойлашган куринади (ҳалқали, ануляр цирроз). Купинча циррознинг бу турида, эритроцидларнинг диаперези ва парчаланиши натижасида, гемосидерин йиғилганлиги аниқланади. Ўсиб кетган бириктирувчи туқима таркибида тортмалар ёки ингичка найчалар учрайди. Булар эпителий ҳужайраларидан ташкил топганлиги учун, куп олимлар ут йуллари деб фараз қилганлар, аммо булар узгарган жигар

устунлари булиб, ут йуллари билан ҳеч қандай алоқаси йўқдир.

Атрофик циррозда қон томирлари ҳам шикастланади. Капиллярларнинг атрофияси натижасида органнинг қон билан таъминланиши бузилади, портал системасининг декомпенсацияси бошланади, бу эса асцит ҳосил булишига олиб келади.

Гипертрофик (гиперпластик) цирроз камроқ учрайди. У органнинг ҳажмига катталашиши билан характерланади. Бунда майин фибрилляр, юмалоқ ҳужайрали элементларга бой булакчааро бириктирувчи туқиманинг сидирға усиши билан таърифланади. Жигар ҳужайралари камаяди. Жигар ҳажмига ва массасига катталашиб, йирик молларда 20 кг га етади, консистенцияси зичланади, юзаси силлиқ, донали, сариқ ёки яшил рангда булади. Циррознинг бу шакли уч-олти ойлик бузоқларда купроқ учрайди, бузоқ жигарининг оғирлиги 6 кг га етади, зичланган, сарғишроқ булади.

Гистологик текширишда бириктирувчи туқимани сидирғасига усишини, тур ҳосил қилиб, унда бир гуруҳ ёки битта жигар туқимасининг ҳужайраси борлиги аниқланади. Янги бириктирувчи туқима аргирофил коллагенизацияланиши ва юлдузсимон ҳужайраларни гистиоцитлар ва фибробластик ҳужайраларга айланиши натижасида ҳосил булади. Жигар ҳужайраларининг узгариши атрофик циррозга ухшаш булиб, унга кўра сустроқ авж олади. Аммо ут пигментларини кўплигидан, бу цирроз сариқ рангда булади.

Айрим олимлар атрофик ва гипертрофик циррозлари мустақил касалликлар эканлигини инкор қилишади, уларнинг фикрларича, булар бир касалликнинг турли хил қуриниши ёки бир хил жараёнларнинг турли фазаларидир.

Жигарнинг билиар циррози жигар ичидаги, шунингдек жигардан ташқаридаги инфекцияланган ут стазларида ривожланади. Улар узоқ яллиғланиш заминида, тош пайдо булиши, ут йўлининг тешигини беркитиб қўядиган ўсма ривожланиши ва шу кабилар натижасида келиб чиқади. Бу ҳолда ут йулларининг девори ва атрофида яллиғланиш инфилтрацияси вужудга келади, айна вақтда ут йуллари буйлаб тарқалиб, ут димланиши муносабати билан холестазга олиб келади. Кейинчалик жигар булакларининг структураси бузилади, жигар ҳужайралари нобуд булиб, регенерацияланади, бириктирувчи туқима қатламлари билан уралган майда тугунчалар вужудга келади. Жигарда йирик ут йуллари узоқ вақт беркилиб қолганда холестазлар пайдо булади, булар эса жигар ичидаги ут йулларининг кенгайишига олиб келади.

Макроскопик текширишда билиар циррозда жигар аксари катталашган, зич ёки юзаси кўпинча майда донали булиб қуринади. Кесилганда жигар тўқ яшил булиб, бириктирувчи туқима қатламларининг янги ҳосил буладиган регенерат тугунлари ураб турганлиги қуринади. Жигардан ташқаридаги ут йулларининг беркилиб қолиши муносабати билан рўй берган билиар циррозда жигар кесилса, у яшил рангли булиб қуринади, кесилган юзасида кенгайган йирик ва майда ут йуллари яшил ут билан тўлганлиги аниқланади. Микроскопик текширишда билиар циррозда ут капиллярларининг кенгайганлиги ва деворлари ёрилган-

лиги, капилляр ичидаги утнинг капилляр атрофидаги лимфа капиллярлариغا қуйилганлигини кузатиш мумкин. Баъзи олимлар бу циррознинг иккита—холангиолитик ва холестатик шакллари ажратиш маъқул деб ҳисоблайди. Холангиолитик билиар цирроз булакча сиртида ҳам, ичида ҳам жойлашган майда ўт йўллари яллиғланиб ўзгариши ва склерози муносабати билан келиб чиқади. Холестатик-йирик ўт йўлларида димланиб қолиши муносабати билан у холестаз заминида ривожланади.

Инфекцион циррозлар—бир қатор касалликларда—бруцеллез, қон паразитар касалликлари ва бошқаларда ҳосил буладиган дистрофик ўзгаришлар ва яллиғланишлардир.

Паразитар циррозлар—қуйларни, шохли ҳайвонларни ва отларни ёрғанда куп учрайдиган сурункали касалликлардан ҳисобланади. Шохли молларнинг фасцилез ва дикроцелиоз касаллигида жигар ҳажмига катталашади, зичлашади, унда куп қон қуйилиши ва тирқишли тешиклар—гельминтларнинг буралиб юрган йўллари куринади. Шу билан бирга ўт йўллари ҳам шикастланади. Гистологик текширганда жигарни некробиозини, яллиғланганини, грануляциян тўқиманинг ўсганлигини ва чандирга айланганини кўриш мумкин.

СИЙДИК-ТАНОСИЛ СИСТЕМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ПАТОЛОГИК МОРФОЛОГИЯСИ

Буйрак касалликлари жуда турли-туман. Муҳим аҳамиятлилари: гломерулонефрит, нефрозлар, нефритлар, пиелонефрит.

Буйрақларнинг сийдик чиқариш фаолияти бузилишига қараб ва уларнинг тўқимасида морфологик ўзгаришлар ҳосил булишига қараб буйрақлар шикастланиши асосан икки катта гуруҳга булинади. Биринчи гуруҳига буйрак найчаларида (каналчаларида) дистрофик жараёнларнинг авж олиши билан таърифланиб—нефрозлар дейилади. Иккинчи гуруҳига нефритлар дейилади, чунки бунда бирламчи булиб коптокчалар томирлари, органнинг мезенхимал стромаси яллиғланади. Ҳар қандай гуруҳлар ўзига хос клинко-морфологик ўзгаришлар вариантларига эгадир. Шунинг билан бир қаторда, иккала гуруҳларда учрайдиган айрим ўзгаришлар бир-бири билан чамбарчас боғлиқ булиб, буйрак учун умумий патологияни, яъни “нефрозоз-нефрит” жараёнини қақиради.

Нефрозлар. Морфологик жиҳатдан иккала буйракдаги дистрофик ўзгаришлар билан таърифланадиган, клинко жиҳатдан эса модда алашинувининг чуқур ўзгариши, айни вақтда буйракдаги ўзгаришлар (олигурия, протеинурия, липидурия, цилиндрурия) ва буйракдан ташқаридаги ўзгаришлар (диспротеинемия, гипопропротеинемия, шишлар, тўқималарда хлоридларнинг ушланиб қолиши) билан таърифланадиган буйрак касалликлари нефрозлар деб аталади.

Ҳозирги вақтда айрим патологлар, дистрофик жараёнларнинг коптокчаларда ёки каналчаларда қай даражада шиддатлироқ авж олишига қараб гломерулонефрозлар ва тубулонефрозларга ажратадилар.

Гломерулонефрозларга биринчи навбатда коптокчалардаги томир

гиалинози киради. Бунинг асосида иммуноморфологик реакциялар, қонда турли хил оқсил компонентларнинг купайиши (парчаланиш маҳсулотлари), йирингли учоқлар мавжудлиги ёки туқиманинг эриганлиги ётади. Коптокчалардаги капиллярлар девори альбумин, глобулин, липоидлар билан шимилиши ёки липоид-оқсиллар бараварига унда чуқиши куринади. Бунда коптокчалар ҳажмига катталашади, капиллярлари гомоген (бир рангли) тутамлар ёки ҳалқасимон тузилмалар ҳосил қилиб, эозин билан ним ранг буялади. Коптокчалар томирларининг бушлиқлари торайган, баъзан умуман беркилган куринади. Ядролар сони кескин камаяди ёки умуман йуқолади. Томир деворларига чуккан гомоген масса турли буюқларга специфик реакция бермайди, бу эса амилоидоздан дарак беради. Купчилик каналчалар бушлиғида гиалин цилиндрлар ҳосил булади. Бундай каналчаларнинг эпителийси бужмайган булиб, эпителий ва цилиндрлар орасида бушлиқлар куринади.

Гиалинли гломерулонефрозга учраган буйракнинг макроскопик куриниши рангсиз, пўстлоқ қатламидаги гиалинлашган коптокчалар ярқироқ оқчил доналар куринишида ажралиб туради. Чузилган пайтларда буйрак юзаси тиришган, ғадир-будур, консистенцияси зичланади. Аммо аниқ диагнозни фақатгина гистологик текширишда қўйиш мумкин.

Амилоид нефроз ҳам бирламчи булиб коптокчаларнинг шикастланиши билан таърифланади. Бу купинча кенг тарқалган йирингли ёки некрозланган сурункали касалликларда рўй беради.

Лекин амилоидоз фақатгина юқумли касалликларда учрамай, балки озуқа таркибида оқсилга бой концентратлар булганда ҳам, мустақил касаллик куринишида ҳам учрайди. Купинча бу ҳолат юқори маҳсулотли сигирларда учрайди, чунки уларга сут маҳсулотларига қараб, оқсилга бой концентратни купроқ берилади. Шунга ухшаш ҳолатлар, бир томонлама озиклантирганда, паррандаларда, товуқларда, ғасларда ҳам учрайди.

Амилоидознинг шиддатлироқ авж олганида буйрак сезиларли даражада катталашган, ранги учган, кулранг, сариқроқ тобланади. Катталашган ярим ёриқ коптокчалар ва амилоид доначалари яққол билиниб туради. Жуда кучли шикастланган буйраклар чучқа ёғини эслатади.

Микроскопда жараённинг бошланишида амилоидоз коптокчалар капиллярларининг деворларига чукканлиги аниқланади. Лекин унинг аниқлаш учун махсус буюқлар (конгорот, метахроматик генцианвиолет, метилгрюн ва бошқалар) билан буяш шарт.

Касалликнинг бошланишида амилоид Шумлян-Боумен капсуласининг базал мембранасига ва эгри-бугри каналчаларнинг мембраналарига сиққанлиги куринади. Касаллик кучли авж олганида томир ҳалқалари билинмай қолади. Коптокчалар амилоид билан инфильтрланган, кенг камар билан уралган булади. Амилоид турли калибрдаги томирлар деворига чуқади ва уларнинг бушлиғини торайтириб қўяди. Эгри-бугри каналчалар бушлиғи оқсил цилиндрлар билан тўлган булади. Каналчалар эпителийли ёғ ва оқсил дистрофиясига учраб, купинча буршган, атрофиялашган булади. Коптокчаларнинг бузилиши бутун не-

фронларнинг бушашиши ва атрофиясига олиб келади. Натижада интерстициянинг бириктирувчи туқимаси зур бериб купая бошлайди ва гиалинозга учрайди. Касалликнинг шундай поғонасида буйрак анча буришади ва паренхимаси зичлашади.

Амилоид нефроз жуда оғир шикастланиш ҳисобланиб, купинча ҳайвоннинг ҳалок булишига олиб келади.

Тубулонефрозда оғир дистрофик узгаришлар буйрак каналчаларининг эпителийсида руй беради. Эпителий бутун нефрон буйлаб диффуз ва айрим дистал ёки проксимас қисмлари шикастланиши мумкин. Каналчалардаги дистрофик жараёнларнинг қанчалик авж олганлигига қараб оқсил, ёғ ва некротик нефрозлар ажратилади. Нефрозларнинг оқими уткир ва сурункали булиши мумкин.

Оқсилли нефрозлар юқумли касалликларнинг ёки заҳарланишларнинг мураккаблашиши оқибати булиши мумкин. Каналчалардаги асосий узгаришлар—эпителийнинг донали ва гиалин-томчили дистрофиясидир. Бундан ташқари каналчаларда вакуол-сув ёки гидропик дегенерацияси учрайди. Бунда эпителий ҳужайралари катталашади, цитоплазмасида турли катталиқда бушлиқлар—вакуолалар ҳосил булгандан турсимон тус олади. Ҳужайраларнинг ядролари ёки бужмайган, пикнотик ёки рангсиз, шишган, эриган куринади. Қараганда буйрак катталашгани куринади, капсуласи осонлик билан ажралади, юзасининг ранги-оқ-кулранг, консистенцияси дистрофик жараёнларнинг нечоғлик авж олганлигига қараб ёки узгармаган ёки юмшаган булади. Кесиб қараганда, пустлоқ қатлами қалинлашган, ранги учган, кулранг тизмачалар ва чизиқчаларга бой куринади. Пустлоқ ва мия қатламларининг чегараси билинмай қолган. Бундай ҳолларда касалликнинг сабаблари озиклантириш қондасининг издан чиқиши булиши мумкин. Чучқаларда, отларда, майда ва йирик кавшовчиларда оқсилли нефрозлар купинча юқумли касалликларнинг ва токсикозларнинг оқибати ҳисобланади.

Липоид нефроз эпителий ҳужайрасининг цитоплазмасида талайгина ёғ йиғилиши билан таърифланади. Капсула ҳужайраларида ва томир эндотелийларида нисбатан ёғ кам йиғилади. Турли уй ҳайвонларида липоид нефрозга турлича қараш лозим. Масалан, мушукларнинг, қисман семиз чучқаларнинг буйракларида физиологик ҳолатда ҳам ёғ йиғилади. Аммо бошқа ҳайвонларда соғлом пайтида буйракда ёғ булмайди.

Шундай қилиб, липоид нефроз патологик сифатда фақатгина—отларда, қора молларда ва қуйларда учраши мумкин. Бундай буйрак анчагина катталашади, ранги учган кулранг-сарик булади ва юмшайди.

Микроскопик текширганда—узгарган эпителийларнинг цитоплазмасида майда-майда ёғ томчилари, асосан ҳужайранинг базал қисмида жойлашган булади. Каналчалар бушлиғига қаратилган эпителийларнинг апикал қисмида оқсил палахсалари ва доначалари куринади. Ядролари пикноз ва рексис ҳолатида булади. Каналчалар бушлиқлари ёғ ва оқсил детритлари ёки оқсил—ёғ цилиндрлари билан тулган булади.

Липоид нефроз купинча оғир токсикозларда, масалан, ҳомиладор-

лик токсикозида, шунингдек бирламчи кетозларда ва юқумли касалликларда учрайди.

Некротик нефроз буйрак каналчаларининг эпителийсини турли хил некробиотик ва некротик узгаришлари билан таърифланади. Купинча бундай узгариш эгри-бугри каналчаларнинг биринчи қатор эпителийсидида руй беради. Нормал ҳолда сақланган коптокчалар билан бир қаторда некротланган, аммо фақатгина базал мембранаси сақланиб қолган каналчаларни куриш мумкин. Каналчаларнинг бушлиғи ва эпителиал ҳужайраларнинг ташқи куриниши ажратиб булмайдиган, каналчалар бир хил ядросиз, эозин билан интенсив буяладиган донали оқсил масса билан тулган. Ўлган каналчалар таркибида узгармаган юқори чиқувчи ва пастга қараб йуналувчи Генле ҳалқалари ва қўшимча нефрон булимларининг каналчалари куринади. Айрим пайтларда мия қатламидаги туғри каналчаларнинг эпителийсини ҳалок булганлигини куриш мумкин. Касаллик чузилганда айрим туғри каналчаларда регенерация ҳодисаларини ҳам куриш мумкин. Бундай пайтларда каналчалар бушлиғида юмалоқ ядроли яшаш қобилиятига эга булган ҳужайралар учрайди, уларда куп митоз фигураларини кўриш мумкин.

Макроскопик қараганда буйракларнинг узгармаганлиги ёки озроқ катталашганлиги, оч-кулранглиги куринади. Капсуласи осонгина ажралади, кесганда қатламлар чегараси ноаниқ бўлади.

Уй ҳайвонларида некротик нефроз купинча бактериал интоксикацияларда руй беради. Анаэроб микроблар қақирувчи энтеротоксемия бунга мисол була олади. Айниқса, бу қуйларнинг энзоотик энтеротоксемиясида яққол куринади. Унда касалликнинг асосий диагностик белгиси— буйракнинг ҳаддан ташқари юмшаши, лойга ухшаб қолишидир. (Айрим муаллифлар шундай ҳолатни улгандан кейин тез аутолиз натижасида ҳосил буладиган ҳодиса дейишади). Некротланган нефроз минерал моддалар— маргимуш, сулема ва бошқалар билан заҳарланишда ҳам руй беради.

Баъзан бундай ҳолни ҳайвонларнинг лептоспироз ва бошқа юқумли касалликларида ҳам учратиш мумкин.

Нефритлар деб буйракнинг, биринчи галда қон томирларининг шикастланишига, кейинчалик эса, аста-секинлик билан бутун буйрак туқимасини жалб этилишига айтилади. “Нефрит” термини буйрак яллиғланишини ифода этиш учун асос қилиб олинади. Аммо айрим текширувчилар нефритда буладиган узгаришларни яллиғланиш деб ҳисобламайдилар. Турли хил этиологик факторларнинг таъсирига ва экспериментал йул билан нефритга тааллуқли клинико-морфологик узгаришларнинг ҳосил қилиниши ва бошқа шунга боғлиқ ҳодисалар организмда аллергик реакциялар содир бўлишидан дарак беради, аммо купчилик табиий нефритларда куринадиган томир-экссудатив ва мезенхимал-пролифератив узгаришлар яллиғланиш компонентларининг асосий куринишларидан ҳисобланади. Шунинг учун ҳам “нефрит” яллиғланиш жараёнини ифодаловчи термин деб билиш керак.

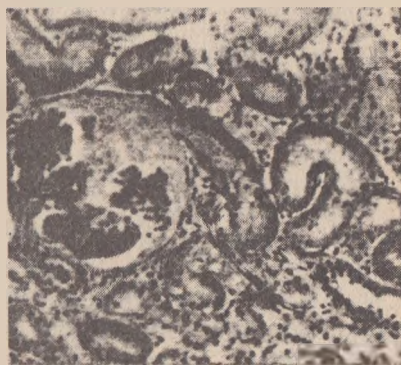
Нефритларнинг этиологияси турлича. Уй ҳайвонларининг буйрак касалликлари бирламчи, мустақил куринишда жуда кам учрайди.

Фақат итлар бундан истисно булиши мумкин, чунки итлар буйраги тез-тез яллиғланиб туради-ю, аммо уни бошқа касалликка боғлаш туғри булмайдди. Бошқа ҳайвонларда нефритлар умуман юқумли-токсик жараёнларнинг бир кўриниши ҳисобланади. Масалан, чучқаларнинг сарамасида, улатида, сальмонеллезиди, қора молларнинг лептосперозиди, хавфли катарал иссиқлигида ва тейлериозиди, отларнинг юқумли анемиясида ва пироплазмозиди доимий куринади. Купинча нефритлар, айниқса йиринглиси мастит, метритлардан метастаз йули билан ҳосил булади.

Патологик ва морфологик принципда Ниберле ва Корс тавсия қилган нефритларнинг классификацияси қуйидагича: гематоген ва уроген нефритлар. Гематоген нефритлар: йирингсиз (гломерулонефрит ва интерстициал нефрит) ва йирингли (гломерулонефрит ва интерстициал нефрит), уроген нефритлар—пиелонефритларга булинади.

ЙИРИНГСИЗ ГЕМАТОГЕН НЕФРИТЛАР

Гломерулонефрит—буйрак коптокчаларининг бирламчи шикастланиши. Ҳайвонларда нефрит учоқли учрайди ва шу билан одамлардаги нефритдан фарқ қилади. Шунинг учун ҳам гистологик текширганда куп коптокчалар нормал ҳолатда куринади. Ҳайвонларда, айниқса касаллигининг уткир даврида, коптокчалар ўзгариши экстракапилляр экссудатив нефрит характерида кечади. Бунда коптокчалар сезиларли даражада катталашади, томирлар қонга тулади, Шумлян-Боумен капсуласи кенгайди, бушлиғида гомоген рангсиз, баъзан майда донали ёки турсимон оқсил массаси шаклида кўринади (47-расм). Бу сероз ёки сероз-фибриноз экссудат булиб, у томирлар ораллиғидаги бушлиқларда ҳам йиғилади ва томир ҳалқаларини сиқиб қўяди. Капиллярлар эндотелийси шишган, бушлиқларида лейкоцитлар сони купайган булади. Бу сероз ёки сероз-фибриноз булиб, у томирлар ораллиғидаги бушлиқларда ҳам йиғилади ва томир ҳалқаларини сиқиб қўяди. Капиллярлар эндотелийси шишган, бушлиқларида лейкоцитлар сони купайган булади. Шикастланган коптокчалар билан боғлиқ булган каналчаларда гомоген ёки донали оқсил массадан иборат цилиндрлар топилади. Чучқаларнинг улатида, айниқса, сарамасида геморрагик гломерулит учрайди. Коптокчалар капсуласи эритроцитга тулади. Чунончи экстракапиллярлар экссудатив гломерулонефрит билан бир қаторда ҳайвонларда ҳам одамникига ухшаш интракапилляр нефрит учрайди. У биринчи галда зур бериб коптокчаларнинг эндотелийсини пролиферацияланиши билан таърифланади. Шишган хужайралар жойидан куча-



47-расм. Ўткир сероз
гломерулонефрит.

ди, қолганлари эса купаяди, натижада коптокчаларда ядролар сони ошиб кетади. Шунингдек, капиллярлар ичида ва ораликларида лейкоцитлар ҳам, лимфоцитлар ҳам йиғилади. Умуман, коптокчалар катталашади, томир ҳалқалари Шумлян-Боумен капсуласини тулдиради.

Буйрақларнинг макроскопик куриниши катталашган, капсуласи осонлик билан ажралади, юзасининг ранги ҳар хил. Одатда улар соғ буйрақларга нисбатан ёриқроқ, лекин қон томирларнинг тулалиги сабабли ранги ола-була бўлади. Кесиб қаралганда пустлоқ қатлами қалинлашган, синчиклаб текширганда нуқта куринишда коптокчаларни аниқлаш мумкин. Орган консистенцияси нормага яқин бўлиб, кесганда намлиги купроқ эканлиги сезилади. Органнинг шундай узгариши уни “катта ола-була буйрак” касаллиги деб номлашга имкон берди. Агарда бу даврда ҳайвон ҳалок бўлмаса ёки яллиғланиш жараёнлари тўхтаб ҳайвон соғайиб кетмаса, касаллик сурункали шаклга утади. Бундай ҳолат итларда куп учрайди, қора молларда ва чучқаларда кам учрайди.

Сурункали шакли коптокчаларда продуктив ва склеротик жараёнларнинг авж олиши билан таърифланади. Коптокчаларнинг томир ҳалқалари қалинлашади, уларнинг баъзан мембраналари гиалинизацияланади, томирлар орасига бириктирувчи туқима элементлари ўсиб кириб склероз ҳосил бўлади. Қалинлашган базал мембраналар атрофида дағал бириктирувчи туқима ушиб, улар коллаген толаларга айланади. Капсулаларининг ташқи варагининг эпителийси ўсади, куп қатламликка айланади ва ярим ой шакли тузилма ҳосил қилиб, базал мембрана ва коптокчалар ҳалқалари орасини тулдиради.

Буйракнинг сурункали гломерулонефритининг макроскопик куриниши уткир гломерулонефритдан кескин фарқ қилади. Органнинг катталиги нормага яқин ёки озроқ кичрайган. Капсуласи қийинчилик билан ажралади ва юзасида хира, гадир-будур из қолади. Буйрақлар бурушган, юзаси нотекис. Консистенцияси сезиларли зичлашган. Кесганда пустлоқ қатлами юпқалашган ва бириктирувчи туқима ўсиши натижасида, унда кулранг майда доначалар куринади. Буйракнинг кучли шикастланишида у кескин ўзгаради ва “буйракнинг иккиламчи бужмайиши” деб аталади.

Йирингсиз интерстициал нефритлар—ҳайвонларда тез-тез учраб турадиган нефритлар тури. Купгина юқумли касалликларнинг—қора молларнинг бруцеллези, лептоспирози, сальмонеллези, итларнинг ўлати ва бошқаларда касаллик асорати сифатида келиб чиқади. Итларда мустақил касаллик сифатида ҳам учрайди. Бу итлар организмда модда алмашишини издан чиқиши натижасида эндоинтоксикация ҳолати руй беради ва буйрақлар яллиғланади.

Интерстициал нефритлар тарқалишига қараб диффуз ёки учоқли, оқимига қараб уткир ёки сурункали бўлади. Сурункали диффуз шикастланиш шакли купроқ аҳамиятга эгадир.

Диффуз интерстициал нефрит. Жараён патоген факторнинг гематоген йул билан буйракка таъсир этишидан бошланади. Интерстициянинг майда томирлари кенгаяди ва сероз экссудат бириктирувчи туқимага сингади. Интерстиция қатламлари кенгаяди, уларнинг айрим жой-

ларида лимфоид ва гистиоцит ҳужайралар йигилади.

Бунда коптокчалар ва каналчалар куп узгармайди. Шу уткир даврида буйрак анчагина катталашади, юзаси ҳар хил буялади. Капсуласи, асосан, пустлоқ қатламида майда-майда кулранг доначалар куринади—бу эса ҳужайрали инфилтратларнинг ҳосил булган жойлари ҳисобланади. Кейинги стадиясида инфилтратлар урнига фибробластлар ва коллаген толалар усади. Бу жараён пустлоқ ва мия қатламларининг чегарасида яққол куринади. Оралиқ туқимани шиддатли усиши коптокчаларни ва каналчаларни атрофга суради. Боумен капсуласи атрофида усган бириктирувчи туқима қалинлашган базал мембрана билан бирлашади, томир қовузоклари кичраяди ва бужмаяди. Эгри-бугри ва туғри каналчалар кенг фиброз массаси усиши натижасида бир-бирдан узоқлашади. Эпителийси бужмаяди, каналчалар бушлиғи ёпилади.

Ҳужайрали инфилтрат ҳосил булиш ва йиғилиш даврида айрим каналчаларнинг деворлари бузилади ва ҳужайрали инфилтрат каналчалар бушлиғига қараб у ерда цилиндрлар ҳосил қилади. Йиғувчи найчалар бошланиш жойида фиброз туқима ушиб, туғри каналчаларни тамоман қисиб қуяди. Натижада ишлаб турган нефронларнинг юқори қисми кескин кенгайиб халтасимон бушлиқ ҳосил қилади, баъзан улар галати булиб куринади, юққалашган эпителий билан қопланган бўлади. Киста бушлиқларининг бир қисми буш, бошқа қисмлари оқсилли субстрат билан тула бўлади.

Жуда сурункали яллиғланишда буйрак кичраяди, юзаси нотекис, грануляциялашган, босиб кўрганда анча қаттиқ сезилади. Капсуласи жуда қийинлик билан ажралади. Кесиб кўрганда пустлоқ қатлами юққалашгани аниқланади. Мия қатлами чегарасида куп миқдорда турли хил катталиқдаги кисталар куринади. (Бушлиғининг диаметри 1 мм га тенг бўлади). Ёзилган узғаришлар, одатда, иккиламчи буйрак бужмайишига туғри келади, чунки сурункали гломерулитнинг бошланиш даврини аниқлаш анча қийин.

Ўчоқли интерстициал нефрит жами уй ҳайвонларида учрайди. Бунга маълум мисол бузоқларнинг доғли буйраги була олади ("Катта доғли буйрак, оқ доғли буйрак"). 2-3 ҳафталик ва ҳатто 6 ойлик булган бузоқларда учрайди, гоҳо катта ёшли қорамоллар ҳам бу касалга чалинади.

Буйракнинг макроскопик кўриниши нормага нисбатан катталашган, ранги учган, жигар-ранг тусда бўлади. Юзасида оқчил, юмалоқ шакли, диаметри 5-20 мм ўчоқлар куринади. Ўчоқлар кесма юзаси билан баробар ёки озроқ буртган бўлади. Буйракнинг капсуласи осонлик билан ажралади. Ўчоқлар капсула тагида пустлоқ қатламида жойлашган. Купчилик ўчоқларнинг шакли ёйсимон булиб атрофидаги нормал туқимадан сезиларли ажралмаган.

Гистологик текширганда янги ҳосил булган ўчоқларда буйракнинг нормал структураси сақланганини куриш мумкин. Коптокчалар атрофида ва каналчалар оралиғидаги бириктирувчи туқиманинг гистиоцит ва лимфоид элементлари билан инфилтрациялангани куринади. Кат-

тароқ уочқларда буйрак структураси билинмай қолади. Ҷочқлар марказида грануляциян туқима усиб, унинг таркибида фибробластлар ва янгидан ҳосил бўлган коллаген толалар куринади.

Бу жараёнларнинг оқибати фиброз чандир ҳосил бўлиши билан тугайди. Шунингдек, ҳужайрали инфльтрат сурилиб туқима нормал ҳолатга қайтиши мумкин.

Бузоқларнинг “доғли буйрак” касаллигининг сабабини яхши урганилган деб бўлмайди.

Кўпчилик олимларнинг фикрича, бу —ёш организмнинг сальманеллез, бруцеллез, стафилококлар таъсирига қарши реакциясидир. Бошқа токсик ва-аллергик таъсиротлар ҳам истисно қилинмайди. Чучқаларда ва итларда учрайдиган уочқли интерстициал нефритлар патогенетик жиҳатдан бузоқларнинг доғли буйрагига яқин турса ҳам, аммо морфологик жиҳатдан уларда яққол куринадиган ҳар хил рангли бўлмайди.

Йирингли гемотоген нефритлар бир неча йулар билан ҳосил бўлади:

1. Организмда пиосептицемик жараёнларнинг генерализацияланиши;

2. Йирингли уочқлардан чекланган метастаз бериш. Биринчи шакли қорамолларда куп учрайди ва йирингли эмболик нефрит деб аталади. Бу ҳолатлар ҳайвон туғгандан кейин ҳосил бўладиган септик метритларда, йирингли маститда, травматик ретикулоперитонитда кузатилади. Шуниси ҳам борки, купинча бошқа органлар тоза бўлса ҳам буйракларда куп миқдорда майда-майда йирингли уочқлар борлигини аниқлаш мумкин. Баъзан бундай ҳодисани юракнинг ярали эндокардитида учратиш мумкин, чунки йиринг ҳосил қилувчи микроблар узилган тромб парчалари билан буйракларга боради.

Йирингчали нефритнинг макроскопик куриниши жуда характерлидир. Иккала буйрак ҳам симметрик равишда шикастланади. Улар ҳажмига катталашади, капсуласи қийинчилик билан ажралади. Юзасида кук оч сарғиштоб, диаметри 1-3 мм га тенг доналар буртиб туради. Баъзан бу доналар бир-бирига қушилиб катта-катта доналик конгломератлар ҳосил қилади. Шикастланган буйракни кесиб курганда йирингли уочқларни асосан пустилоқ қисмида жойлашганини, озроғи эса мия қисмига тушаётганини аниқлаш мумкин. Ҷочқларнинг марказий қисмида йиринг томчиси куринади. Йирингдан тозаланган жойда бушлиқ ҳосил бўлиб, у оқчил сезилар-сезилмас парда билан уралган, бу эса уз навбатида интенсив қизил рангли ҳошия билан уралган. Йиринглар орасидаги буйрак паренхимаси нормага нисбатан очроқ бўялган, томирлар қонга тулган, айрим қон қуйилишлар куринади.

Гистологик узгаришлар ҳам жуда характерлидир. Улар буйракнинг пустилоқ қатламида туп-туп ҳужайра йигиндилари шаклида куринади. Купинча бу тупламлар маркази мальпиги коптокчалари ҳисобланади. Катталаштириб кузатилганда коптокчаларнинг томир ҳалқалари ички қатлами, Боумен капсуласи, атрофидаги бушлиқлар сегмент ядроли лейкоцитлар билан тулганлиги аниқланади. Айрим коптокчаларнинг то-

мир халқалари орасида қорамтир рангли масса куринади, буларда микро-блар колонияси борлиги аниқланади (48-расм). Бактериал эмболлар баъзан интерстиция томирларида ҳам учрайди.

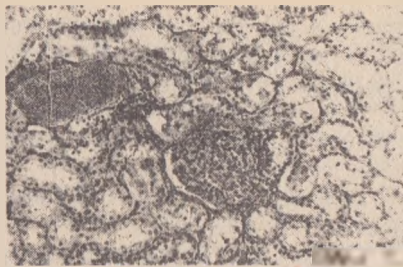
Йирикроқ учоқларнинг четида қисилган ва босилган каналчаларни куриш мумкин, лейкоцитлар туплами кескин чегараланган булади. Йиринг купайган сари каналчалар оралиги кенгайиб у ерда йирингли экссудат тупланади. Каналчалар бушлиқлари кенгайиб улар ҳам сегментли лейкоцитлар билан тулади. Йирингли учоқлар сони жуда кўп бўлиб бир микроскоп куриш майдонида 2-3 йирингли учоқ куринади.

Йирингли гематоген нефритнинг бошқа шаклига **апостамоз нефрит** дейилади. Буйракда йирингли учоқларнинг ҳосил булиши метастатик характерда ҳам булиши мумкин, аммо у умумий септикопиемик ҳодиса билан боғлиқ булмайди. Бу ҳолида улароқ, маҳаллий сурункали йирингли шикастланишнинг мураккаблиниши ёки умумий йирингли инфекциянинг аста-секинлик билан авж олишидир. Бундай ҳолат отларнинг тери ости ёки мушаклараро флегмонасида, манқа касаллигининг оғирлашганлигида учрайди. Шикастланиш купинча икки томонлама, аммо симметрик булмайди.

Жуда катталашган буйракда капсуланинг остидан буртган, айрим вақтларда катталиги ёнғоқдек ва ундан ҳам каттароқ (диаметри 10-15 см) учоқлар учрайди. Буйракни кесганда йирингга тулган бушлиқларни кураимиз. Учоқларнинг бир тури яхши шаклланган, бириктирувчи туқима билан ўралган булса, иккинчиси шаклланмаган, капсуласиз, ёнида янгитдан ҳосил булган йирингли учоқларни куриш мумкин. Агарда сурункали шаклдаги учоқлар пустлоқ қатламида куринаса, янгидан ҳосил булган учоқлар интерстиция орқали мия қатламига утишини куриш мумкин.

Йирингли уриноген нефрит ва пиелонефрит. Уй ҳайвонларида буйракнинг йирингли яллиғланиши кенг тарқалган касаллик бўлиб, қўзғатувчи факторлар сийдик йуллари орқали буйракка тушиши мумкин. Бунда буйрак шикастланиши лоханкадан бошланиб, кейин каналчалар бушлиғи ва интерстиция орқали тарқалади, аста-секин сўргичлар, пустлоқ ва мия қатламлари касалга чалинади. Шунинг учун ҳам унга юқори кутарилувчи йирингли нефрит деб ном берилган. Купинча бу сигирларда учрайди.

Бу касаллик йирингли вагинит, цистит, уретритларнинг оғирланиши ҳисобланади. Купинча сийдик йулларида тошлар ҳосил булиши ҳам бундай касалликларнинг келиб чиқишига шароит туғдиради, чунки буйрак лоханкасида сийдик димланиб, унинг яллиғланишига олиб келади. Айниқса ёш бузоқларда бу касаллик кўп учрайди. Уларда жараён



48-расм. Моддачали эмболик нефрит. Интерстицияда йирингли учоқ.

киндик-пуфакнинг йирингли яллигланишидан бошланади ва сийдик пуфагига, сийдик чиқариш йулига, лоханка ҳамда буйрак паренхимасига тарқалади.

Юқори кутарилувчи йирингли нефритнинг макроскопик куриниши жуда характерли. Биринчидан, ёрганда сийдик чиқариш йулларининг пастки қисмларида яллигланиш жараёнлари куринади. Буйраклар анча катталашган, капсуласи осонлик билан ажралади, майда йирингли учоқлар кесма юзасида баланд булмайд хира рангда бўлади. Қорамоллар буйрагини кесиб курганда ҳар бир булимиди оч-қулранг юмшоқ учоқлар пустлоқ қатламидан мия қатламига қараб торайиб боради. Рангсиз тортмалар қизил, интенсив гиперемиялашган чизиклар билан биринкетин кетади. Ҳар қайси булимларни косачалари ва бутун лоханка қуюқ иирингга тулган, йирингдан тозаланганда ғадир-будур, қон қуйилишлари бор шиллиқ парда куринади. Лоханкага яқин турган сийдик чиқариш йуллари кенгайган, деворлари қалинлашган, шиллиқ пардаси шишган, йирингли масса билан қопланган куринади.

Гистологик текширганда каналчалар ва йиғувчи найчалар бушлиғи кенгайганлиги, парчаланган лейкоцитлардан ҳосил булган цилиндрлар билан ёки микроблар туплами билан тулганлиги куринади. Каналчалараро интерстициал қатламлар кенгайган, шишган, лейкоцитлар билан инфильтрацияланган ва қон шимилган куринади. Туғри каналчалар эпителийси некрозланган.

Пиелонефритнинг алоҳида шакли-қорамолларнинг бактериал пиелонефритидир. Унинг қузғатувчиси ҳам алоҳида микроб ҳисобланади, лекин бошқа патоген микроблар иштирокида касалликни чақиради.

Купинча сигирларнинг туғандан кейинги касалликлари-эндометрит, йирингли-чириш мастити ва бошқаларнинг оғирланишидан келиб чиқадиган касалликлардир. Бошланишида гематоген йул билан лоханкага микроблар тушиши билан бошқа пиелонефритлардан фарқ қилади. Яллигланиш ҳам асосан лоханкада бошланади. Бирламчи бўлиб дифтеретик шаклда лоханкада бўлиб, яқин турган буйрак сургичлари некрозлашади. Кейинчалик буйрак туқимасидаги йиринглар эриб кетади. Айрим булимлар ва лоханка йирингли массага тўлиб, унинг таркибида оҳақ заррачалари ҳам куринади.

Паренхиманинг йирингли эриши кучайган сари учоқ катталашиб пустлоқ қисмига ута бошлайди. Учоқларни ораллиғидаги бириктирувчи туқима тез усиб фиброз туқима ҳосил қилади, натижада учоқлар ерик тортмалар билан уралади.

Шиддатли фиброз қалинлашишига буйрак капсуласи ҳам учрайди. Купинча жараённинг оқибатида буйрак катта, куп қаватли фиброз халтага ушаб қолади, уларнинг бушлиқлари суюқ йиринг массага тулган бўлади (пиенефроз). Бундай ҳолат молни улимга олиб келади.

Сийдик пуфагининг яллигланиши—уроцистит. Ҳайвонлардан купинча қорамолларда ва итларда кузатилади. Унинг ҳосил булиши учун сийдик пуфагида сийдикнинг ушланиб қолиши, у ерда яллигланиши билан бир қаторда микробларнинг купайиши муҳим аҳамиятга эгадир.

Циститнинг патогенези турлича бўлади. Кутарилувчи ва пастловчи

циститлар туғрисида гап кетади. Биринчи ҳолатда инфекция—сийдик чиқариш канали ёки уретра орқали пуфакка микроб тушади. Масалан, сигирларнинг йирингли метритидан, вагинитидан, эркак молларнинг уретрасини яллиғланишидан микроблар пуфакка утади. Иккинчи пайтда яллиғланган буйракдан ёки буйрак лоханкасида микроблар сийдик оқими билан сийдик чиқариш йуллари орқали пуфакка утади. Ёш бузоқларда сийдик пуфагининг яллиғланишига киндикнинг йирингланishi сабаб булади. Қораверса, сийдик пуфагининг яллиғланишига сабаб чаноқ бушлиғидаги органларнинг яллиғланишидир. Камдан-кам ҳолларда пуфакнинг яллиғланишига унда фалажлик ҳосил бўлиб сийдикнинг ушланиб қолиши сабаб булади. Бу ҳолат орқа миянинг бел соҳаси шикастланишида, шунингдек простатада конкрементлар ва гипертрофия ҳосил булиши (итларда) куринади.

Оқимиға қараб циститлар уткир ва сурункали булади, шу билан бирга икки ҳолатида ҳам яллиғланиш характериға қараб бир нечта шакли ажратилади.

Күпинча **ўткир катарал ёки оддий цистит** учрайди. Бунда сийдик пуфагининг шиллиқ пардаси диффуз қизарган, қалинлашган булади. Кучган эпителий ҳужайраларининг аралашганлиги натижасида сийдик хира лойқа куринади. Микроскопда эпителийнинг кучишидан ташқари томирларнинг кенгайиши ва лейкоцитлар эмиграцияси куринади.

Ўткир геморрагик цистит сийдик пуфагининг шиллиқ пардасининг куп учоқли ёки диффуз геморрагик яллиғланиши билан белгиланади. Бу куп турли юқумли касалликларда ҳамда пуфакда тошлар ҳосил бўлганида учрайди. Итларда күпинча предстатик безини гипертрофиясида куринади.

Фибриноз цистит крупоз куринишида булиб, ундан фибрин осонлик билан ажралади ва дифтеритик куринишида бўлганида фибрин массаси некрозланган тўқима билан боғланиб кетади, ажратишда шиллиқ парда шикастланади.

Йирингли цистит йиринг-котарал жараён мавжудлиги билан характерланади. Бунда эпителийнинг зур бериб кучиши билан бир қаторда шиллиқ парданинг юзасидан суюқ йирингли экссудат ажралади, шунингдек флегмоноз уроцистит куринишида ҳам учрайди. Бунда пуфак девори кескин қалинлашган, йирингли экссудат унга сингиб кетган, баъзан деворнинг ҳамма қатламлари некрозлашган куринади.

Сурункали катарал цистит пуфак деворининг кескин қалинланиши, турли хилда кулранг-қизил рангга бўялиши билан характерланади. Циститнинг бу куриниши күпинча пуфакда тош ёки кумни борлиги билан белгиланади.

Сурункали циститнинг бир куриниш шакли—**полипоз цистит** ҳисобланади. Бу касалликда сийдик пуфагининг шиллиқ пардасида эпителий ва унинг остидаги бириктирувчи тўқиманинг зур бериб ўсиши натижасида турли баландликда буладиган оддий ёки шохланган усимталарни куриш мумкин. Ўсимталар гистиоцит ва лимфоцитларға бой. Бу цистит қорамолларда ва чўчкаларда учрайди.

Итларда фолликуляр сурункали цистит учрайди, бунда шиллиқ пар-

даларда лимфа фолликулаларнинг катталаниши, маркази некрозланишини куриш мумкин.

Метритлар. Бачадоннинг яллиғланиши ҳамма уй ҳайвонларига хос касалликдир. Айниқса, купроқ бу касаллик қорамолларда учрайди. Яллиғланиш бачадоннинг жами қатламларида авж олади, шунинг учун ҳам эндометрит, метрит, периметрит ва параметритларга ажратилади. Бу эса шиллиқ мускул, сероз қатламларининг ва атрофидаги бириктирувчи тўқиманинг яллиғланишига тегишлидир.

Эндометрит купинча инфекцион характерда учрайди. Инфекцион агент бачадонга жинсий қушилишда специфик кузғатувчи сифатида (вибрионлар, трихомнадлар) ва банал микрофлора (стрептококклар, стафилококклар, ичак таёқчаси, протей ва бошқалар) курунишида ўтади. Бачадон яллиғланиши ўткир ёки сурункали ўтади. Ўткир яллиғланишда шиллиқ парда кулранг қизил йирингли ёки чиринди парда билан қопланади. Яллиғланиш жараёни миометрий томирларга ўтса, йирингли метрит, тромбофлебир ва пировард натижада бачадон сепсиси вужудга келади.

Сурункали эндометритда хроник катар манзараси кузатилади, бунда шилимшиқ-йирингли ёки йирингли секрет баъзан жуда кўп чиқади. Шиллиқ парда тула қонли, гистологик текширишда ҳар хил ҳужайралар билан инфильтрацияланган, булар орасида лимфоид, плазматик ҳужайралар, лейкоцитлар, купроқ безлар эпителийсида пролиферация ва зуриққан десквамация қайд қилинади. Сурункали эндометрит узоқ давом этганда шиллиқ парда стромаси, лимфоид ҳужайраларнинг тўплamlари фибринозланади. Вақт ўтгач шиллиқ пардаси атрофик узгаришларга учрайди. Фиброз тўқима безларнинг чиқариш йўлларини қисиб қўйса, улардаги секрет ушланиб қолиб, чиқариш йўлларининг тешигини кенгайтириб киста ҳосил қилади (кистоз эндометрит).

Метритнинг асли ўзи бачадоннинг ҳамма қатламлари яллиғланиши билан белгиланади. Оғир ўтган пайтларда бачадон девори қалинлашади, қонга тулади, буришган булиб осонлик билан йиртилади. Сероз қатламида майда қон қуйилишлар, баъзан фибрин билан қопланади. Томирлар кенгайиб қонга тулади. Шиллиқ пардаси лойқа-кулрангга буялган. Бушлиғида хира ихороз экссудат курунади. Гистологик текширганда йирингли яллиғланиш манзарасини куриш мумкин: лейкоцитлар инфильтрацияси ва жами қатламларининг шиши, томирлар тромбози, шиллиқ пардасининг некрози ва ҳоказо. Мускул тутамлари палахса ва донали дегенерация ҳолатида булади.

Пиометра (Puometra) —бачадоннинг ўткир ёки сурункали йирингли яллиғланиши. Бачадон бушлиғида йирингли экссудат тупланиши билан белгиланади. Бунда бачадон буйинчаси ёпиқ қолади. Экссудатнинг микдори катта ҳайвонларда бир неча миллилитрдан 4-5 литргача булади. Бачадоннинг шиллиқ пардаси хира, нотекис ва некрозлашган тўқиманинг парчалари билан қопланади.

Ичак таёқчаси ва протей билан оғирлашганда экссудатнинг ранги тўқ сариқ-қўнғир ёқимсиз ҳидли булади. Агарда, стрептококк ва стафилококклар билан оғирлашса экссудат йиринг тусини олади. Экссу-

датдан тозаланган шиллиқ парда нотекис қалинлашган, некрозлашган, яраланган, юзасида турли катталиқда қон қуйилишлар мавжуд бўлади.

Сероз пардаси рангсиз, буришган, кук-қизил рангда куринади. Айрим жойлари ёрилиб перитонит ва тегишли тутқичларни яллиғланишига олиб келиш хавфи бор.

Пиометра урғочи итларда ва мушукларда оғир кечади. Уларда бачадон жуда катта бўлиб, қорин бушлиғини бутун эгаллайди. Шохларининг кенгайиши симметрик ёки ассиметрик булиши мумкин. Шундай бачадон ампуласимон кенгайиб урта ҳомиладорлик даврини эслатади. Купинча бачадон пиометрияси буйинчасини беркилиб қолишига боғлиқ, бунга аса тухумдоннинг лютеин таначасидан чиқадиган гармон катта роль уйнайди.

Гистологик текширганда эпителиал қопланғичларнинг ҳужайраси катталашган, унда вакуолалар ҳосил булган, ядролари пикнотик ҳолда бўлади. Шиллиқ парда остида нейтрофил лейкоцитларнинг куп йиғилиши куринади. Улар кейинчалик эпителийга ва бачадон бушлиғига ҳам утади. Касаллик унча оғир булмаса лейкоцитлар асосан эндометриянинг стромасидан жой олади, аммо микдори лимфоид ҳужайраларга нисбатан камроқ. Жараён **оғир кечганда қон** томирлари кенгайган, қонга тулган, тромбоз ва қон қуйилишлар куп, стромаси шишган бўлади. Фибрин чуқиши ва микроабцесслар топилади.

Бу ҳайвонларнинг пиометриясида бошқа органларнинг узгариши касалликнинг нечоғлиқ оғир кечишига ва бактериялар турига боғлиқ. Илик фаолияти сусайганда бу ҳол анемияга олиб келиши мумкин: жигарда, буйракларда, талоқда ва лимфа тугунларида лейкоцитлар инфилтрациясини куриш мумкин.

Маститлар (Mastitis) —сут безининг яллиғланиши бўлиб, ҳамма уй ҳайвонларида учрайди. Айниқса, қорамоллар ва қуй-эчкилар мастити ҳужайликка сезиларли зарар етказиши (сут маҳсулотининг камайиши, септик инфекциялар асоратидан ҳайвонларнинг ҳалок бўлиши).

Этиология. Маститларнинг сабаблари турли-туман. Уларга механик (айниқса жароҳатланиш), токсик ва инфекцион факторлар киради. Стрептококк, стафилококк, ичак таёқчаси мастит қузғатувчи микроорганизмлар ҳисобланади. Булардан ташқари, сил, актиномикоз, нокардиозларнинг қузғатувчилари специфик маститлар чақиради. Аралаш инфекцияда маститлар хавfli утади. Турли хил жароҳатланишлар, молхонада молларнинг жуда теқилинч жойлашиши, шамол кириб туриши, шунингдек полнинг яхши тозаланмаслиги, елин, соғувчиларнинг қули, соғиш аппаратларнинг ифлослиги ва ҳоказолар касал қузғатувчи факторларининг сут безига тушишига имкон туғдиради.

Патогенез. Табиий шароитда инфекция сут безига сурғич тешиклари орқали киради (галоктаген йули). Микроорганизмлар сурғич каналлари, цистернаси, сут йуллари орқали безга тушади. Бундан ташқари, микроблар елин терисининг жароҳатланиши натижасида ҳам тушиши (лимфоген) ва бошқа инфекция учоқларидан қон орқали (гематоген) утиши мумкин.

Маститларнинг классификацияси—мураккаб ва чигал масала. Бир

гуруҳ муаллифлар маститларини этилогик принцип асосида булсалар (стрептококклик, стафилококклик ва бошқалар), бошқалари эса клинико-анатомик принцип асосида (сероз, катарал, фибриноз, геморрагик ва йирингли) буладилар, шунингдек специфик маститлар—туберкулез, актиномикоз, оқсил ва бошқалар ҳам ажратилади. Этиологик принцип специфик маститлар учун жуда қул келади, аммо бошқа микроорганизмлар чақирувчи уткир ва сурункали маститларга унча ҳам тўғри кела олмайди. Чунки клинико-анатомик белгилари ҳар қайси микроб учун специфик эмасдир. Фақатгина қузғатувчисини аниқлаш диагноз қўйишга имкон беради (К.Г.Боль ва Б.К.Боль). Иккинчи классификация сигирлар маститларини клинико-анатомик белгилари ва бошқа жиҳатларини курсатади. Маълумки, бир микробнинг узи бир неча мастит шакллари чақиради (сероз, катарал, геморрагик ва йирингли) ёки аксинча, маститнинг битта шаклида бир неча микроб иштирок қилади (аралаш инфекция).

Носпецифик мастит кўпинча қорамолларда учрайди. Битта ёки бир неча елин чораклари шикастланади. “Носпецифик” атамаси махсус қузғатувчиси йўқлик маъносини билдиради. Маститнинг келиб чиқишига зоогигиеник қоидаларнинг издан чиқиши, озиқлантириш, соғиш, турли хилда жароҳатланиш қулай шароит ҳосил қилади.

Сероз мастит елиннинг шикастланган қисмини катта ва турли хил зичлиги билан таърифланади. Кесганда без сувлик, сариқ-қизил ёки кулранг-қизил рангда, кесма юзасидан кулранг-оқсил юмшоқ бириктирувчи туқима бўртиб туради. Безнинг булакли тузилиши билинмай қолади. Цистерналарининг ва сут йўллариининг шиллиқ пардаси нотекис шишган, қонга тулган, қон қўйишлар куринади. Елин устидаги лимфатик тугунлар катталашган, кесганда сувлик.

Микроскоп остида кузатилганда: булаклараро ва альвеолалараро бириктирувчи туқима шишган. Альвеолалар тузилиши бузилган. Айрим альвеолалар таркибида эпителиал ҳужайралар булган, сероз экссудат билан тулган. Бунда альвеолалар пуфак шаклини олади.

Катарал мастит елиннинг шикастланган қисмини катталаниши, унда зич тугунчалар мавжудлиги билан характерланади. Кесим юзаси қорамтир, айрим жойлари сариқ-қизил рангда, жуда сувлик, ундан сут парчалари аралаш суюқлик оқади.

Гистологик текширганда сут йўллариининг ва альвеолаларнинг ҳужайрали-сероз экссудат билан тулганлиги курилади. Ҳужайралардан—кучган эпителий ҳужайралар, лимфоцитлар, лейкоцитлар ва эритроцитлар куринади. Сурункали шакларида булаклараро ва альвеолалараро бириктирувчи туқимани ҳужайра инфильтрациясини авж олганлиги, экссудация ва альтерация жараёнларининг сустиги кузатилади.

Фибриноз мастит бошқа маститларга нисбатан камроқ учрайди. Макроскопик қараганда елиннинг шикастланган қисми ҳажмига катталашган. Кесма юзаси нам, ярқироқ, консистенцияси зичланган, доначали, фибрин парчалари аралаш йирингсимон суюқлик оқади. Цистерна ва сут йўллари бушлиғи фибрин парчалари билан тулган ёки шиллиқ пардалари майин фибрин пардаси билан қопланган.

Гистологик текширганда купчилик альвеолалар ва сут йуллари найчалари фибрин, эритроцит, лейкоцит ва якка-ярим эпителий хужайралари билан тулган. Булакчалараро бириктирувчи туқима босилган, лейкоцит ва гистиоцитлар билан инфильтрацияланган.

Без эпителийси шишган, вакуолланган ва альвеолалар бушлигига кучган.

Геморрагик маститлар—тулақонлик, стаз, тромбоз ҳодисалари билан характерланади. Ҳамма бушлиқлар эритроцитлар билан тулган булади.

Йирингли мастит—икки шаклда: йирингли катарал ва абцесслар ҳосил қилиш шаклида утади.

Йирингли катарал маститда елинни шикастланган чорагининг ҳажми зичлашган, катталашган, кесма юзаси сувлик, сариқ-қизил ёки туқ сариқ рангда, лойқа кулранг-оқчил, баъзан парчали суюқлик оқади. Шиллиқ пардалар буртган, қизарган, туқ сариқ рангли тугунчалар билиниб туради. Уларнинг катталиги тарик донасидан нухот катталигича куринади. Сут йуллари шилимшиқ-йирингли экссудат билан беркилган жойларда улар пробка шаклида куринади.

Микроскопда лейкоцитларнинг ҳаддан ташқари кўпайганини куриш мумкин. Альвеолалар эпителийси жуда узгарган, улар шишган, кучган, вакуолизацияланган.

Елиннинг абцессланишида турли катталиқда йиринг бойлаган жойлар куринади. Йиринг қаймоқсимон, сариқ-оқ рангда, соғ туқимадан бириктирувчи туқимадан иборат капсула билан ажралиб туради.

Носпецифик мастит тузалиб кетиши ёки сурункали шаклга утиши мумкин. Бунда уткир яллиғланишнинг белгилари шиш, тулақонлик йўқолади, сут беги атрофияга учрайди, бириктирувчи туқима усади. Без зичлашади, кесма юзаси оқ-кулранг булиб, гипетрофияланган стромаи яққол куринади, булакчаларининг ҳажми кичраяди.

НЕРВ СИСТЕМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ПАТОЛОГИК МОРФОЛОГИЯСИ

Менингит (Meningitis)—бош мия пардаларининг яллиғланиши. Қишлоқ хужалик ҳайвонларида юқумли (қузғатувчиси менингококк ва бошқалар), травматик ва аллергик менингитлар мустақил бирламчи касаллик курунишда кам учрайди. Одатда иккиламчи, айрим касалликларнинг сифатида учрайди. Яллиғланиш асосан миянинг қаттиқ пардасида (Pachymeningitis) ёки миянинг юмшоқ пардасида (Yeptomeningitis) жойлашади. Менингитлар яллиғланишнинг экссудатив типиде утади ва унинг сероз, йирингли ва геморрагик турлари учрайди.

Сероз лептоменингит томирларнинг тулақонлиги, шакли, элементларнинг эмиграцияси, томир буйлаб сероз экссудат йиғилиши билан белгиланади. Купинча сероз экссудатга фибриноз экссудат ҳам қушилади. Одатда сероз менингит йирингли менингитнинг (қузғатувчилари стрептококк), стафилококк, пневмококк ва бошқалар) бошланиши билан боғланади. Диапедезнинг кучайиши яллиғланишга геморрагик тус беради.

Йирингли менингит—яллиғланишнинг атрофдаги шикастланган туқимадан утиши билан характерланади. Турли хил жароҳатланишлар, урилишлар ёки инфекцияни қон орқали тарқалиши (сепсис) бунга сабаб булади. Томирлари қонга тулади, парда остида сариқ ёки яшил рангли йиринг тупланади. Агарда жараён сурункали босқичига утса, мия пардаларида грануляциян туқима усиб, мия пардаларини қалинлашишига, уларнинг бир-бирига туташиб кетишига олиб келади.

Энцефалит (Encephalitis) бош миянинг яллиғланиши. Бош миянинг яллиғланишини модда алмашинувининг бузилиши ва интоксикация натижасида ҳосил буладиган дистрофик узгаришлардан фарқ қила билиш керак.

Энцефалитларнинг классификацияси келиб чиқишига, жойлашган жойига ва тарқалиш йулларига қараб тузилади:

а) Келиб чиқишига қараб бирламчи (кутуриш, борнас касали ва бошқа нейротроп вируслар қузғатувчи касалликлар) ва иккиламчи—асосий касалликларнинг (чучқалар улати, хавфли катарал ҳаяжонланиш, манка ва бошқалар) оғирланиши оқибатида келиб чиқади.

б) Жойлашган жойига қараб: 1) полиэнцефалит (polios-кулранг) — яллиғланиш бош миянинг кулранг қисмида жойлашган (кутуришда, борнас касаллигида, қуйларнинг ва қорамолларнинг энзоотик энцефалитида, одамларнинг эпидемиологик энцефалитида ва бошқаларда). 2) лейкоэнцефалит —бош миянинг оқ моддасида нерв толаларининг демиелинизацияланиши (парчаланиши) ва нейроглиянинг купайиши билан таърифланади; 3) панэнцефалит—бош миянинг бир вақтда оқ ва кулранг моддалари шикастланиши (чучқалар, итлар, паррандалар улатида, хавфли катарал горячкада, отларнинг юкумли энцефаломиелитида ва бошқаларда учрайди); 4) менингоэнцефалит—яллиғланиш мия пардаларидан бош мия ва орқа мияга тарқалади.

в) Яллиғланиш жараёнининг тарқалишига қараб: учоқли, диссеминлашган ва диффуз турларга булинади. Шунингдек, яллиғланиш компонентларининг қанчалик ривожланишига қараб: лимфацитлар типигаги ўткир йирингсиз энцефалит, сероз энцефалит, йирингли ва геморрагик энцефалит турлари тафовут этилади. Оқимига қараб энцефалитлар ўткир, ярим ўткир ва сурункали турларига булинади.

Энцефалитнинг тараққий этиши унинг чақирувчи сабабига, патоген факторнинг кучига, таъсир этиш вақтига ва организмнинг иммунобиологик ҳолатига чамбарчас боғлиқдир. Касалликнинг клиник белгилари ҳам яллиғланишнинг жойлашган жойига қараб, унинг қанчалик кенг тарқалишига ва оқимига қараб турлича булади. Одатда касал ҳайвоннинг сезувчанлиги ошади, беҳолатлик зураяди, агрессия ва депрессия ҳолатлари руй беради, ҳазм органларининг моторикаси ва организмнинг бошқа функциялари издан чиқади. Шундай белгиларни мия пардаларининг яллиғланишида ҳам куриш мумкин. Булар касалликларнинг патоморфологиясини урганишда катта аҳамиятга эгадир.

Лимфацитлар типигаги ўткир йирингсиз энцефалит бир неча нейтрон ёки органотроп вируслар қузғатувчи (кутуриш, борнас касали, қуй ва қорамолларнинг энзоотик энцефалити, қорамол, чучқа, парранда-

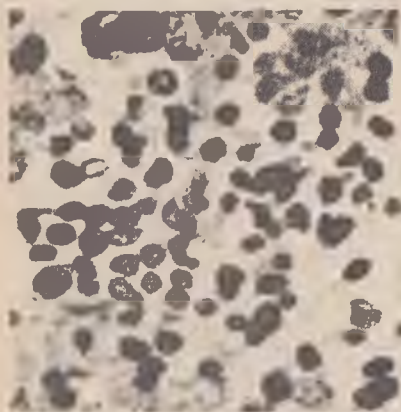
лар улати, қорамол хавfli катарал горячкаси (ҳовлиқиши), тулкилар энцефалити ва бошқалар) касалликларда кузатилади. Шунингдек бир неча бактериял касалликларнинг ва токсикозларнинг оғирлиниши натижасида руй беради. Бунда бир томондан нерв хужайраларининг дистрофик ўзгаришлари кузатилса, иккинчи томондан томир ва бириктирувчи туқима реакциялари кузга ташланади, (эктодермал ва мезодермал шакллари).

Йирингсиз энцефалитнинг макроскопик кўринишини ҳамма вақт топиш анча қийин, мияда яллиғланиш белгилари аниқ эмас. Айрим кучли авж олган энцефалитларда мия моддасини юмшаганлиги, гиперемиа ва шиш борлиги аниқланади. Мия қоринчаларида суюқлик миқдори ошади, баъзан қизғишроқ рангда булади.

Микроскопик текширишда мия туқимасида альтератив, экссудатив ва пролифератив жараёнлар авж олганлиги аниқланади. Томирларда ва уларнинг атрофларида хужайра инфильтратлари (майда веналар ва капиллярларнинг эндотелиялари ва адвентециал хужайралари купаяди) ҳосил булади. Улар майда лимфоцитлардан, якка-ярим юмалоқ гистиоцитлардан, моноцитлардан ва плазматик хужайралардан иборат. Айрим жойларда хужайрали инфильтратлар миянинг глиал туқимасига ҳам тарқалади.

Шунингдек, томирларда тулақонлик, бушлиқларининг кенгайиши, регионал стазлар, тромбозлар, шиши, проферация, эндотелийларнинг кучиши, сегментар некрозлар, томир деворларининг гиалинози ва бошқа ўзгаришларни кузатиш мумкин.

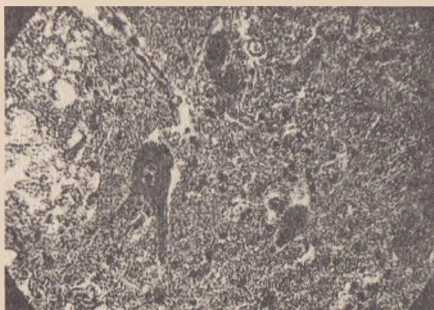
Глиянинг ўзгариши икки кўринишда утади. Хужайрасини купайиши ва хужайра таркибида ўзгарган дегенеративланган хужайраларнинг (таёқчасимон, ядроси парчаланган, ёғ босган) пайдо булиши кузатилади. Глиянинг пролиферацияланиши учоқли ва диффуз характерда булади. Бунда хужайралар полиморфизм ҳолатида (турли шаклда) учрайди, айримлари адашувчи хужайраларга айланади (ҳаракатчан) (49-



49-расм. Энцефалит
нейронофагия.

расм). Глия тупламлари томирлар ёки нерв хужайралари атрофида шаклланади (50-расм). Баъзан улар учоқли тупланиб глиал тугунлар ҳосил қилиши мумкин. Агарда глииянинг купайиши нерв хужайралари атрофида руй берса унга нейронофагия дейилади. Нейронофагия ҳақиқий ва сохта турларга булинади. Ҳақиқий нейронофагия деб шикастланган нерв хужайраси атрофида ва унинг жойида глииянинг кўпайишига айтилади. Сохта нейронофагия деб шикастланмаган нерв хужайрасининг атрофида глииянинг кўпайишига айтилади.

Нерв хужайраларининг ўзгариши энцефалитда турли-туман бўлиб, пато-



50-расм. Энцефалит-глиал хужайралардан ва нейтрофил гранулоцитлардан иборат гранулема.

шиш). Четки зонасида вакуолалар ҳосил бўлади. Хужайра ичидаги шешининг яққол куринишида хужайра асалари инини эслатади. Электрон-микроскопик йул билан текширганда полисом ва рибосомларнинг парчаланганини, вазикуляция ва эндоплазматик ретикулумнинг цистерналарини кенгайишини, митохондриянинг шишганлигини ва ёриқлашганлигини куриш мумкин. Хужайра ядроси ҳам шишади ва эриб кетади.

Булардан ташқари нерв хужайраларининг ўзгаришларида цитоплазма ва ядроларнинг гомогенизацияси, яъни Ниссель доначалари бири-бирига қушилиб бир жинсли қорамтир бўялган массага айланади (пикноз ёки нерв хужайраларининг буришиши). Бу жараёнларнинг юқори даражаси нерв хужайраларининг склерозидир.

Нейрофибриллар узок вақт ўзгармасдан сақланиб қолиши мумкин, аммо хроматофил моддаси ўзгариши билан бир қаторда хужайранинг нейтрофибрилл структураси ҳам ўзгариб боради.

МОДДА АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ БИЛАН БОҒЛИК БЎЛГАН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ПАТОЛОГИК МОРФОЛОГИЯСИ

Алиментар дистрофия организмга озуқа етишмаганда ёки умуман озиклантирмаганда, айниқса юқори маҳсулотли ҳайвонларда руй беради. Бу ҳолат модда алмашинувининг ҳамма турларининг чуқур издан чиқиши, ферментопатия, атрофия, дистрофия жараёнлари билан характерланади ва ҳайвонлар маҳсулдорлигининг камайишига, ориқлашишига олиб келади.

Молларнинг очликдан ҳалок бўлиши ҳар хил муддатда руй беради. От ва мушуклар 4 ҳафта очликка чидайди, итлар эса 36 кунгача, денгиз чучқалари ва каламушлар 3-9 кун ичида ҳалок бўлади. Шундан қуринадики, майда ва ёш ҳайвонлар очликка чидамсиз бўлади. Шунингдек сувсизликдан ҳайвонлар тезроқ ҳалок бўлади (отлар чанқашдан 17-18 кунда ҳалок бўлади).

Патогенез. Алиментар дистрофиянинг тараққий этиш механизмида организмнинг компенсатор-мослашиш жараёнлари муҳим роль уйнай-

ди. Бу жараёнлар организмга озуқа кам тушганида ёки умуман тушмаганига жавобан руй беради. Очликнинг бошланишида организм узи-ингла захира оқсил, ёғ ва углеводларини органларга туғри тақсимлаб ишлатади, кейинчалик эса туқима ва хужайралардаги моддалар ишлатилади. Биринчи галда ёғ туқимасидаги захира билан компенсацияланади (ёғ туқимаси 90% гача ишлатилади), кейин жигар, талоқ, гавда мушаклари, тери, буйраклар, ҳазм органларнинг шиллиқ пардалари, суяк туқимаси ишлатилади. Аммо упка, юрак, айниқса марказий нерв системаси, охирги муддатгача сақланиб қолади ёки жуда сезиларсиз узгаради. Ёғнинг кўп ва тез парчаланиши натижасида оч ҳайвонлар организмда кетоз таначалари купайиб кетади (очлик кетози), чала оқсидланган модда тупланади. Бу эса туқимада ацидоз ҳолатини кучайтириб, дистрофик жараённинг кучайишига қулай шароит туғдиради. Ошқозон-ичакларнинг, жигарнинг ҳазм, резорбтив ва барьер функцияси пасайиши дисбактериоз ва аутоинтоксикацияга олиб келади.

Жигар функциясининг пасайиши, гавда мускуллари ва бошқа органларнинг атрофияси, гипогликемия ва гипопро테인емия билан давом этади.

Гипопро테인емия ва организмда турли тузларнинг камайиши плазмада коллоид-осмотик босимнинг пасайишига сабаб бўлади, бу эса микроциркуляциясини бузиб, очлик шишлари ҳосил булишига олиб келади. Бунда туқима гипоксияси, АТФ синтезини пасайиши, ацидоз, экстра ва интрацеллюр ораликларида электролитлар мувозанати бузилиши катта роль уйнайди. Умумий очликдан ҳалок булишнинг бевоқиф сабабларидан бири аутоинтоксикациядан ва модда алмашинувининг бузилишидан ташқари, оғир терминал гипогликемиядир. Бу узунчоқ миядаги ҳаёт учун муҳим марказларнинг фалажига олиб келади.

Патологоанатомик узгаришлар кескин ориқланиш, ёғ клетчаткаси, мускуллар ва ички органларнинг атрофияси билан характерланади. Тери ости ёғ клетчаткаси, чарви, ичактутқич, буйрак олди ёғ туқимаси эпикард бириктирувчи туқимадан иборат юпқа пардага айланади, кейинчалик шиш авж олиши билан узига хос ярим ёриқ елимсимон массага ўхшаб қолади. Атрофияга учраган ёғ туқимаси пигмент липохромнинг йиғилиши натижасида сариқ рангга буялади. Қари молларда ёғнинг атрофияси фиброз туқиманинг ўсиши муносабати билан зичланиб боради.

Ёғ туқимасининг атрофияси билан бир қаторда (ёғ атрофияси натижасида ҳайвон 25% га уз вазнини йўқотади) мускулатура ва ички органлар ҳам кичраяди, зичлашади, бириктирувчи туқиманинг усганлиги яққол сезилиб туради. Нечоғлик тулақонлигига қараб, атрофияга учраган органларнинг ранги оч-қизил, қорамтир қизил ёки қунғир рангли бўлади (жигар, миокард, гавда мускулатурасининг қунғир атрофияси).

Шиллиқ ва сероз пардаларининг анемиклиги, тана бушлиқларида сероз суюқлиги йиғилганлиги, упка шиши пайдо бўлганига аҳамият берилади. Таянч аҳамиятига эга булган суякларда остеопороз ва атрофия ҳолатлари руй беради. Ошқозон кичраётган, буш, ошқозон ва ичак-

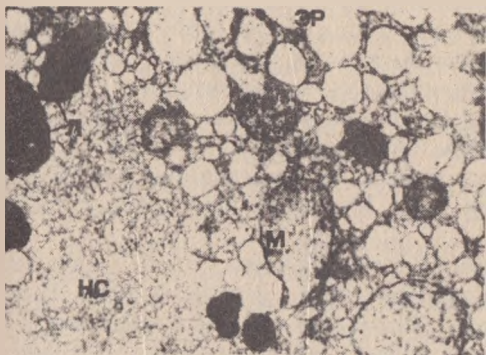
ларнинг шиллиқ пардалари шишган бўлиб, қатор белгилари куринади. Атрофик узғаришлар қон яратувчи органларда, ички чиқарув безларида, айниқса буқоқ, қалқон беzi, буйрак усти беzi, купайиш органларида куринади. Аммо очликда ҳомиладорлик ва ҳомила деярлик узгармайди. (Давидовский, 1958 й.)

Агарда очлик сувсизлик билан давом этса куз соққаси орбитасига чуқади, сероз ва шиллиқ пардалар қуруқ булади, қон қуюқлашади ва туқималарда эксикоз руй беради.

Микроскопик узғаришлар ҳужайра цитоплазмасида озуқа моддалари (гликоген, ёғ) камайиб ва парчаланиш маҳсулотлари (липофусцин, баъзан гемосидерин ва бошқалар) кўпайиб кетиши билан характерланади. Бошланишда паренхима ҳужайралари ҳажмига кичраяди, кейинчалик эса ҳужайра сони камаяди. Ички органларнинг паренхимаси атрофияга учрайди, аммо стромаси аксинча кўпайиши мумкин.

Паренхима ҳужайраларнинг ядролари дастлаб ҳажмига узгармайди, аммо цитоплазманинг кичрайиши натижасида улар сиқилган ва кўпайган бўлиб куринади. Баъзан уларда руй берадиган амиотик кўпайиши организмнинг компенсатор регенерациясидан дарак беради. Кейинчалик ядролар сув ва оқсил моддани йўқотиши муносабати билан ҳажмига кичрайиб компакт куринишда булади (атрофик гиперхроматоз). Цитоплазмадан митохондрий йўқолади кескин камаяди, якка-ярим сақланиб қолган митохондриялар эса ҳажмига катталашиб, гипертрофияга учрайди. Цитоплазматик ретикулум ва эргастоплазма ҳам атрофияга учрайди. Оқсил, сув ва электролитларнинг туқимадаги баланси бузилиши муносабати билан хира бўкиш ва ҳужайра ичида шиш руй беради (51-расм).

Оралиқ туқимада бўкиш ва юмшоқ бириктирувчи туқимада сероз шиш ҳосил булади, сувсизликда эса ҳужайра деградацияси, камқонлик,



51-расм. Сигирларнинг ориқланишида гепатоцитлар куриниши. Митохондрийлар сонининг камайиши ва уларнинг бўкиши (М), каналчаларнинг кенгайиши ва эргастроплазмаларнинг дегрануляцияси (ЭР), гликогеннинг йўқлиги (НС), липофусцит тупланиши (Л).

капиллярларнинг бушаб қолишини куриш мумкин. Суякларда остеопороз: компакт модданинг юпқаланиши ва атрофияси, ковакли модда устунларининг фиброзланиши кузатилади.

Очликда атрофик ва дистрофик жараёнлар ҳамма органларда бир текисда авж олмайди. Масалан, марказий нерв системасида атрофик ва дистрофик жараёнлар ҳаммадан кейин бошланади. Шундай жараёнлар ва шунингдек, демиелинизация периферик нерв системасининг ўтказувчан йулларида руй берганлиги туфайли иннервация бузилади ва гавда мус-

кулларининг айрим жойларида коагуляцион некрозлар ҳосил булади.

Очдан улган ҳавонларга диагноз озиклантириш, қараш ва ишлатиш шароитлари туғрисидаги маълумотларга, клиник белгиларига ва патоанатомик узғаришларга таяниб қўйилади.

Сувсизланишда рўй берадиган интрацеллюлар дегидратацияни шурланишдаги экстрацеллюлар дегидратациядан фарқ қила билиш керак, чунки биринчида сийдикда ош тузи булмайди. Организмнинг сувсизланиши айрим касалликларнинг белгиси бўлиб, оғир оқибатлар олиб келади.

Алиментар анемия—ҳайвон ва одамларнинг касаллиги бўлиб, қон яратувчи органлар фаолиятининг бузилиши, камқонлик, ёш ҳайвонларнинг усиш ва ривожланишининг издан чиқиши билан таърифланади. Купинча чўчка болалари, юмшоқ тукли ёввойи ҳайвон болалари касал булади, касаллик уларда уткир шаклда ўтади. Ёши катта ҳайвонларда, тухум қиладиган товўқларда касаллик яширин шаклда ўтади.

Этиология. Келиб чиқишига қараб анемиянинг икки асосий шакли тафовут этилади. Булардан бири витамин В-12 етишмаслигидан, яъни фолиево кислотаси етишмаслигидан (фолиеводефицит анемия) келиб чиқади. Иккинчиси темир моддаси етишмовчилигидан (темирдефицит анемия) келиб чиқади ва бу тури купроқ учрайди. Айниқса, чўчка болаларининг 5-7 кунлигида темир етишмовчилиги сезила бошлайди. Молларни бир жойда сақлаш ва клеткаларда ушлаш касаллик бошланишига қулай шароит туғдиради.

Ёввойи ҳайвонларда темир дефицитлиги эндоген йўл билан келиб чиқади, яъни пиширилмаган балиқ (треска, никша, минтай, мирланг) беришдан келиб чиқади. Тахминан уларда қандайдир термолабил (эҳтимол, фермент) оқсил факторлар бўлиб, улар озўқадаги темирни узлаштиришга тўсқинлик қилади.

Патогенез. Организмда темир тузларининг етишмовчилиги гемоглобин, миоглобин, цитохром ва айрим ферментларнинг синтез қилиниши бузади. Натижада гемопозез, оксидланиш-қайта тикланиш жараёнлари издан чиқади ва гипохром анемия авж олади, бу эса ёш молларнинг усишини ва ривожланишини секинлаштиради.

Патологик анатомияси. Чўчка болаларида шиллик пардалар ва мушаклар рангсиз, талоқ катталашган, зичлашган, ўпка шишган булади. Паренхиматоз органларда (жигар, буйрак ва бошқаларда) дистрофик узғаришлар ва қон қуйишлар учрайди. Мушак туқималарда атрофик жараёнлар куринади.

Гистологик текширганда кумикни гиперплазияси, талоқ, жигар ва лимфа тугунларида экстрамедуллар қон яратиш ўчоқлари ҳосил булади. Талоқда гемосидерин камаяди. Тивит тукли ёввойи ҳайвонларда, айниқса норкаларда касаллик оғир кечади, жигарда некротик фокуслар, қон қуйилишлар, ошқозонда яралар топилади. Экстрамедуллар қон яратиш ўчоқлари ҳатто буйракларда ҳам куринади.

Диагноз озўқани текшириш натижасига, клиник белгиларига, патоморфологик узғаришларга қараб қўйилади. Бунда қон таркибидаги эритроцитлар ва гемоглобин миқдори (гипохром анемия), жигар, буйрак ва

лимфа тугунларининг гистологик узгаришларини анализ қилиш катта аҳамиятга эга.

Алиментар остеодистрофия—катта ёшли ҳайвонларнинг озуқасида минерал моддалар етишмовчилиги натижасида руй берадиган сурункали касалликдир. Бунда суяк тўқимаси мунтазам равишда шикастланади.

Касаллик турли ҳайвонларда учрайди. Аммо купинча кавшовчи, айниқса, юқори маҳсулотли сигирларда, купрок учрайди, шунингдек куп туғадиган қуйларда, чучқаларда, парранда ва тивит жунли ёввойи ҳайвонларда ҳам учрайди. Касаллик қиш ва баҳор ойларида, шунингдек ҳомиладорлик даврида ва соғим даврининг биринчи ойларида купрок учрайди.

Этиология. Суяк дистрофиясининг асосий сабаблари озиқада кальций тузлари, фосфор кислотаси ва витамин Д етишмаслиги, шунингдек физиологик жиҳатдан тўғри асосланмаган озуқа рационида асослар ва фосфор кислоталар мувозанати касалликнинг келиб чиқишида катта урин тутади. Гиподинамия, юқори маҳсулотли ҳайвонлар организмидан калий тузлари сут билан, ёки ҳомиладорлик даврида куп миқдорда чиқиб кетиши ҳайвонни касалга мойил қилиб қўяди.

Патогенез. Алиментар остеодистрофия—бутун организмнинг касаллиги булиб, оралиқ ва минерал алмашинувининг бузилиши (пасайиши билан белгиланади. Бунда фақатгина кальций тузларининг суякка келиши камайиб қолмасдан, балки уни суякдан чиқиб кетиши ҳам кучаяди. Суяк дистрофиясининг патогенетик асоси суяк тўқимасининг бузилиши физиологик регенерациядан устун туришидир. Бу суяк тўқимасининг остеокластлар орқали резорбциясининг (сурилишининг) кучайиши (резорбтив ферментатив остеопороз), янги суяк структурасининг синтезини сусайиши (атрофик остеопороз) ва шаклланган суяк тўқимасининг прогрессив равишда деминерализацияланиши (галистераз) билан ифодаланади.

Юқорида курсатилган жараёнларнинг турлича утиши ва фосфор-кальций мувозанатининг турлича бузилиши бир ҳолатда остеопорозга олиб келадиган булса, иккинчи ҳолатда —остеомалаяцияга ва остеодистрофияга ёки остеофиброзга олиб келади. Натижада атрофияга учраган суяк тўқимаси остиоид, тоғай, бириктирувчи ёки ёғ тўқимаси билан қопланади, шунинг учун ҳам суяк тўқимаси юмшайди, тез ва осон синадиган, эгиладиган булиб қолади.

Макроскопик узгаришлар. Касалликнинг яширин даврида ва бошланишида суяк тўқимасидаги узгаришлар деярли сезилмайди. Суяк қаттиқлиги ва эластиклиги жиҳатидан нормал суякдан фарқ қилмайди. Кесма юзаси оқ силлиқ қуринади. **Патоморфологик узгаришлар** биринчи галда иккиламчи таянч суякларда (чаноқ ғовак суягида, дум умуртқасида, шох усимталарининг суяк тўқимасида) учрайди. Касалликнинг авж олган даврида патологик узгаришлар кукрак суягида, қовурғаларда, кукрак ва орқа умуртқаларида, пастки жағ суягида, каллада ва охириги галда аёлларнинг найсимон суякларида—эпифизда купрок, дифизда камрок учрайди.

Дум умуртқалари ингичкалашган, бирлашган жойлари нотекис, юмшаган, қисман жойидан силжиган куринади. Эпифиздаги тоғай учоқлари анча катталашган. Патологик жараёнларнинг кучли авж олган пайтларида охириги дум умуртқаси бутунлай сурилиб кетиши мумкин, бу эса касалликнинг нечоғлик оғирлашганлигидан дарак беради.

Шиқастланган суяклар мурт, анча энгил, кулранг, эпифиз қисмининг шакли бузилган, айрим жойларида суяк пардаси гадир — будир куринади. Арраланган юзаси айниқса найсимон суяклар ва умуртқаларда хилма-хил куринишда, ковакланган, ёғсимон, қизарган булади. Суякларнинг қовуқ қатлами юққалашган, майда тешикли куринади. Буғимлар тоғайининг узгариши ҳам катта аҳамиятга эга. Улар хиралашади, гадир-будир булади, ингичкалашади (атрофияга учрайди). Уларда яралар, турли чуқурликда ва кенгликда излар учрайди, айниқса остеомаляция белгилари авж олган сигирларда бу касаллик яққол сезилади. Купинча қафт, энса-атлант ва атлант-эпистрофей буғимлар шиқастланади.

Компакт ва говак туқималарнинг атрофияси суяк мия бушлиқларининг кенгайиши, компакт туқимани говак туқимага айланиши билан авж олади, бу эса оёқ суякларининг қийшайиши, белнинг букилиши ва тусатдан синишлар билан белгиланади.

Калла, қовурға ва асосан юқори жағ суяклари остеоид, оҳакланмаган ва тоғай туқималарининг ўсиши натижасида қалинлашади (калла суягининг шиши). Бундай касалликлар купинча ёш сигирларда учрайди. Қовурғаларнинг юмшаши ва қисман шимилиши кукрак қафасининг торайишига олиб келади.

Бошқа орган ва туқималардаги узгаришлар касалликка хос булмаган атрофик ва дистрофик жараёнлар, озгинлик, анемия, гемодинамик бузилишлар, очлик, шишлар ҳосил булиши билан характерланади.

Остеомаляциянинг гистологик белгилари суяк туқимасидан оҳакнинг чиқиб кетиши, остеоид туқима тасмаларининг ҳосил булиши билан тафовут этилади. Суяк туқимаси архитектоникасининг узгариши говак моддасида бошланиб, кейин компакт моддага утади. Суяк декальцинацияси остеолизис—суяк моддасининг эриши билан авж олади (52-расм).

Минерал алмашинувининг бузилишининг бошланиш даври гаверс каналларида куп ядроли хужайралар—остеокластларнинг купайиши билан характерланади. Каналлар кенгайиб, оксифил рангли остеоидлардан тузилган ҳошия билан уралган булади. Жараён авж олган сари гаверс каналлари яна ҳам кенгайиб нотекис чегарали чуқурликлар (лакунлар) ҳосил қилади ва улар остеокластлар билан тўлган булади. Ос-



52-расм. Остеолизис. Гаверс каналчаларида астеокластларнинг купайиши.

геолизиснинг шу қуриниши “лакунар резорбция” деб аталади.

Суякнинг шимилиши эндоостнинг иштирокисиз, урни бириктирувчи ва ёғ туқимаси узиши билан “силлик” ёки “ковакли” тулиши ҳам мумкин. Бу жараён галистереза (hals—туз, steresis—ўғирлаш) деган ном олади.

Периостда ҳам лакунар топилади. Гаверс каналларнинг кучли кенгайиши ва кўп миқдорда лакунар ҳосил булиши остеонларнинг ва суяк грабекулаларининг атрофия натижасидир. Компакт моддада ёппасига эндоостдан периостгача лакунлар системаси ҳосил булади. Бунда суяк туқимаси говак моддага айланади. Суякларнинг спонгиоз устунлари ва компакт моддаси орасидаги чегара билинмай кетади. суяк пардасининг камбиал қатламида ҳужайраларнинг кўпайиши сезилади ва янги-гитдан ҳосил булган коллаген толалар қуринади, бу эса ўчоқли суяк пардасининг қалинланишига олиб келади.

Найчали суякларнинг эпифизар гиалин тоғайлари атрофияга учраши натижасида суяклар юқалашади. Тоғайларнинг пролиферацияга учраган жойлари ингичка, юзаси нотекис, тоғай ҳужайралари ёйсимон қийшайган булади.

Суяк говак туқимасининг тоғайи йуқ жойлари толали бириктирувчи туқима билан қопланган. Булар эса суякларнинг хондропластик йул билан ҳосил булишининг кечикишидан дарак беради.

Дум умуртқаларининг тоғай туқимаси ва қовурғаларнинг учи узига хос ўзгариш хусусиятига эга. Тоғай туқимасининг шиддатли кўпайиши тоғайнинг қалинлашишига ва суяк туқимасининг тоғай билан алмашинувига олиб келади. Янги ҳосил булган тоғай туқимаси қон томирларига бой. Айрим томирлар атрофида баъзан остеоид туқима оролчалари қуринади. аммо бу касалликда эндохондрол суяккланиш, рахитлар сингари бузилган.

Диагноз комплекс равишда қўйилади. Клиник белгилари, патоморфологик ўзгаришлар, анемнез натижаси, суякларнинг, озуқаларнинг ва қоннинг химиявий ва физикавий текширишлар ҳисобга олинади.

Алиментар остеодистрофияни кетозлардан, уров касаллигидан, алиментар дистрофиядан ва рахитдан ажрата билиш зарур. Дифференциал диагностика касаллик чиққан жойдаги тупроқни, сувни, озуқани химиявий текшириш, спектрал анализ натижаларига асосланади.

Алиментар дистрофияда остеодистрофияга нисбатан умумий модда алмашинувининг бузилиши, айниқса оқсил алмашинуви, мускул ва ички органларнинг атрофияси билан характерланади.

Рахит билан остеомаляция уртасида гистогенетик фарқ бор. Рахит ўш молларда учрайди.

Кетозлар (“ацетонемия”) — модда алмашинувининг бузилиши ва организмда энергия ҳосил булишидир. Туқимада чала оксидланган алмашинув маҳсулоти тўпланади, чунки глюкоза ва глюкопластик аминокислоталар камайиб (интоглиемия) ва кетапластик бирикмалар (кетонемия) кўпаяди.

Кетозлар бирламчи ва иккиламчи (секундар) булади. Бирламчи кетозлар — мустақил касаллик бўлиб, купинча кавшовчиларда, айниқса

юқори маҳсулотли сигир ва қўйларда, якка-ярим чучқа, парранда ва ёввойи ҳайвонларда учрайди. Иккиламчи кетозлар бошқа касалликларнинг синдроми ҳисобланиб, озуқа ҳазм қилишнинг бузилиши ва асосий энергия манбаи булган ёғ депосидан ёғнинг сарфланиши билан характерланади.

Этиология. Бирламчи кетозларнинг келиб чиқиши полиэтиологик факторларга боғлиқ. Кўп пайтларда ҳайвонларнинг озиқа рационида қанд-протеин мувозанатининг бузилиши, углевод етишмовчилиги, гликопластикларнинг камайиши, кетопластик аминокислоталарнинг купайиши, шунингдек, микроэлементлар касаллигининг келиб чиқишига сабаб бўлади. В-12 нинг етишмаслиги касаллигининг келиб чиқишига сабаб бўлади. Сигирларни ҳаддан ташқари кўп соғиш, моцион бермаслик, яхши қарамаслик касалликни тезлаштиради.

Кетозлар патогенезининг асосида модда алмашинувининг издан чиқиши ётади. Бунда жигарда гликогеннинг тупланиши глюкоза сарфланишини қоплай олмайди, айниқса сут безида. Энергетик балансини қоплаш кетопластик бирикмалар ҳисобидан, шунингдек ёғ кислоталари ёғ депосидан чиқади. Бу ҳолат қонда эркин ёғ кислоталарининг купайишига, айрим органларнинг (айниқса жигарнинг) ёғ босишига олиб келади. Маълумки, ёғнинг сарфланиши углевод иштирокида ўтади. Агарда углевод етишмаса чала оксидланган оралик моддалар купайиб кетади (кетон таначалари).

Кўп миқдорда ҳосил булган кетон таначалари глюкоза синтезини сусайтиради, бу эса уз навбатида ошқозон ости безига таъсир этиб (бета-хужайралар) қанд диабетни касаллиги сингари синдром ҳосил қилади. Кетон таначаларининг ҳаддан кўп ҳосил булиши пировиноград кислотасини кўп йиғилишига, АТФ (аденозин уч фосфор кислотаси)нинг камайишига, ацидознинг кучайишига, оксидланиш-тикланиш жараёнларнинг сусайишига олиб келади. Бу эса комплекс бирикмаларнинг парчаланishiга, ҳаёт учун муҳим булган органларда ферментопатия, дистрофия, гормонал ва нерв системаларнинг дисфункциясига олиб келади (стресс). Юрак ва нафас органларнинг фаолиятини кескин сусайиши улимнинг бевосита сабаби бўлади. Касаллиқнинг сурункали авж олишида туқима оқсил ва ёғи асосий энергия сифатида кўп ишлатилиб, организмни кескин ориқланишига сабаб бўлади.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Бирламчи кетознинг уткир оқишида (купинча ёш сигирларда) моллар ўрта ёки юқори ўрта семизликда бўлиб ёғ деполарида анчагина ёғ тупланади. Гавда мушаклари юмшоқ, оқчил, мушаклараро туқимада ёғ йиғилгани курилади. Жигар ҳажмига катталашган (баъзан 1,5-2 баравар), сулгин, сариқ-қовоқ рангли бўлади. Адабиётда сигир жигарининг оғирлиги 22 кг га етганлиги кўрсатилган, нормада эса 9-10 кг бўлади. Кесма юзаси ёғлик, пичоқ юзасида ёғ изи сезилади.

Буйрақлар катталашган, қатламлар чегараси ноаниқ, қовуқ қатлами сарғишроқ, мия қатламининг томирлари қонга тўлган. Эпикарднинг остида, юракнинг асосида ёғ йиғилган. Миокард сулгин, қон камайган,

қоринчаларда турли даражада миоген дилатация (кенгайиш) куринади. Лимфа тугунлар анча катталашган, кесганда сувли, кулранг. Талоқ сезиларли узгармаган. Ошқозон (айниқса қатқорин) куруқ зич озуқа билан тулган, айнақса тириклигида атония сезилган булса, бу ҳол яққол сезилади. Ширдон, ингичка ва йуғон ичакларнинг айрим булақларида шиллиқ пардалари шишган, томирлар қонга тулган, баъзан ярим уткир қатар белгилари куринади. Ички чиқарув безлардан купинча буйрак усти бези узгаради, қовуқ қатлами анча кенгайган, кулранг сариқ рангда булади.

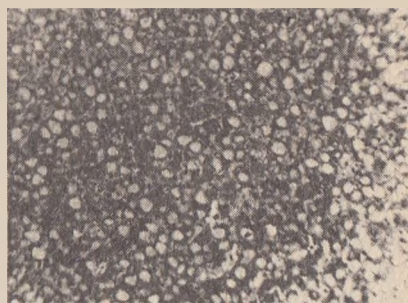
Кетознинг сурункали оқимида касал мол жунининг табиий ранги хиралашади, айнақса пигментсиз жойларида яхши билинади. Купинча гүёқлари, шохи ва пешона суягининг шакли бузилади. Шундай ҳайвонларнинг семизлиги уртача ва уртачадан паст булади, касалдан улган молларда ориқланиш сезилади. Жигар бир хил ҳайвонларда катталашган, сулиқ, лойсимон-қизил рангда булса, бошқаларда аксинча зич, каттармаган ёки кичрайган мускат суратли булади. Буйрақлар дистрофия ва тулақонлик ҳолатида. Эпикардда ёғ пардалар ҳосил булган, юрак мускулатураси лойсимон куринишли булиб, айрим жойларида учоқли ёғ йиғилиши ва эндокардда склеротик узгаришлар куринади.

Оёқ буғимлари қалинлашган, дум умуртқалари юқалашган, бирлашган жойлари ғадир-будур, юмшаган, қисман жойидан силжиган. Тоғай туқимаси суякнинг айрим жойларида жуда тараққий этган.

Умуртқалар, айнақса бел умуртқаси, ҳар хил даражада эгарсимон эгилган. Найчали суякларни арралаганда юмшоқлиги сезилади, уларнинг шакли бузилган, эпифиз қисмида баъзан суяк пардасининг қалинлашганлигини куриш мумкин. Найчали суякларнинг кортикал қатмалари юқалашган. Бирлашган жойларида тоғай туқимаси купайган, уларда яраланган жойлар аниқланади.

Узоқ вақт қисир қолган молларни гуштга топшириш учун ажратишда семизлиги, органларнинг ёғ босганлиги билан бир қаторда тухумдонининг узгарганлиги аниқланади. Бир хилда тухумдон зич булса, бошқаларда фиброз билан бир қаторда тухумдонда куп сонли кисталар учрайди.

Кетознинг микроскопик узгаришлари жигарда яққол куринади. Диффуз равишда ёғ инфильтрацияси яққол куринади, бу углевод ва донали дистрофия билан давом этади (53-расм). Митохондрийлар шишган, грануляция он цистерналар кенгайган, силлиқ цитоплазматик ретикулумлар сони купайган. Кетознинг клиник белгилари тараққий этган ҳайвонларнинг жигарида томир реакцияси кучаяди, дегенератив ёғ ва оқсил дистрофияси авж олади, ҳужайраларда некробиоз ва ёғ кисталари куринади.



53-расм. Бирламчи кетозда сигир жигари. Сидирғасига катта томчи-ли ёғ инфильтрацияси (оригинал).

Буйрақларда касалликнинг уткир оқимида доимий ёғ дистрофияси, айниқса тўғри найчаларда дистрофия билан бирга утади. Найчалар эпителийсида озроқ гликоген учрайди. Сурункали касалликда гломеруло-нефрит, коагуляцион некроз, оҳақ тузларининг чуқиши жуда характерлидир. Шундай пайтларда доим ретикуляр ва лимфоид хужайралардан иборат учоқли инфилтратлар, капсула склерози ва коптокчаларнинг гиалинози учраб туради.

Юракда касалликнинг уткир оқимида интракардиал нерв система-сининг оғир жароҳатланганини куриш мумкин. Бунда тотал равишда хроматолиз ва нейронофигия ҳолатлари учрайди. Нерв толаларида в-рикоз кенгайиши, фрагментация, Пуркинье толасида эса —куп вакуола-лар учраб, улар ёғга реакция беради. Қоринчалар миокардида—томир реакцияси ва дистрофик, атрофик узгаришлар куринади. Шу хил узгаришлар гавда мускулатурасида ҳам учрайди. Сурункали оқимида миокарднинг узгариши янада чуқурроқ булиб, некробиотик узгаришлар, миомаляция, учоқли ва диффуз фиброз, склероз жараёнлар авж олган булади.

Қон томирлар учун фибриноид буқиш, некроз, аргирофиль мембрананинг шикастланиши, гематопаренхиматоз барьернинг бузилиши ва гиалиноз авж олиши жуда характерлидир.

Нерв системасида, интракардиал ганглиядан ташқари, оғир дистрофик ва некробиотик узгаришлар орқа мияда, симпатик ганглияларда, мезентериал ганглияларда учрайди. Бош мия пустлоғида, миячада, узунчоқ мияда ва бошқа пустлоқ ости марказларида ҳам гемодинамик бузилишлар асосида оғир дистрофик ва некробиотик узгаришлар руй беради, аммо периферик нерв системасига нисбатан енгилроқ утади.

Талоқ ва лимфа тугунларида уткир оқимида мезенхима элементларининг гиперплазияси ва эозинофилия учрайди, шу ҳолат ҳазм органларида, жигарда, буйрақларда, жинсий органларда ҳам учрайди. Сурункали оқимида гистиоцитлар ва лимфоид гиперплазияси склероз билан тугайди.

Юқори маҳсулотли сигирларда модда алмашинувининг умумий бузилиши оқсил ва минерал дистрофияси билан авж олиб, иккиламчи суяк дистрофиясининг белгилари остеопороз шаклида яққол куринади.

Умумий липоматозда (туқима ва хужайраларга куплаб ёғ кучиши) ва узоқ муддатли қисирликда тухумдон эпителийсининг атрофияси: бирламчи фолликулаларининг ва граф пуфакчаларининг дистрофик узгаришлари тухум хужайраларининг буришиш, кариолизис, ядроларини тула бузилиши куринишида утади.

Фолликулаларнинг атрофияси фиброз туқиманинг ўсиши ва мия қатлами томирларининг гиалинози билан биргаликда авж олади. Шундай ҳайвонларда сариқ тананинг йуқолиб бориши куринади. Бачадон шиллиқ пардасида катар ва қалинланиш куринишида йирингли-катарал эндометрит, интерстициал, баъзан катарал, мастит учрайди.

“Бирламчи кетоз”га диагноз комплекс текширишлар натижасида куйилади. Буларга рационнинг миқдорига ва сифатига баҳо бериш, сут

махсулотининг даражаси, ҳайвоннинг бола бериш хусусияти, тупроқ, қон, сийдик, сутнинг химиявий анализининг натижаси, клиник ва патоморфологик узгаришлар киради. Касаллик бирдан кенг тарқалса, бирламчи кетознинг алиментар сабабидан дарак беради. Агарда якка-ярим спорадик учраса, бунга гормонал дейиш мумкин.

Бирламчи остеодистрофияга дифференциал диагноз қўйиш учун махсус биопсий усули ишлаб чиқилган. Бунда тирик организмнинг суягидан булакча (проба) олиб текшириб курганда организмда минерал алмашинувининг бузилганлиги аниқланади ва шу билан бирламчи кетознинг яширин даври ҳам аниқланади. Рентгенография усули ҳам ҳамма вақт яхши натижа бермайди. Биопсия йўли билан олинган материални химиявий усуллар билан кулини текшириш ҳам катта аҳамиятга эга, аммо буни гистологик ва биохимий усуллар билан солиштириб утказиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Лимфоид туқиманинг гиперплазияси лейкозга хавф туғдиради, аммо лейкоз узига хос клинко-анатомик узгаришларга эга. Бунда кавшовчи ҳайвонларнинг ошқозон касалликларини ҳам истисно қилиш шарт. Шунингдек, турли хил заҳарланишларни ҳам истисно қилиш керак. Лекин заҳарланишлар қисқа муддат ичида содир бўлади (ядохимикатлар билан заҳарланиш) ва купинча уткир ўтади.

Отларнинг миоглобинурияси—уткир касаллик бўлиб, модда алмашинувининг чуқур бузилиши билан характерланади. Гавда мускулатураси дистрофияга учрайди, қонда ва сийдикда миоглобин ва унинг парчаланиш маҳсулоти пайдо бўлади. Спорадик куринишда пайдо бўлса (фалажли шакли) асосан сон мушаклари шикастланади. Энзоотик оқимида купинча узгаришлар бош мушакларида, айниқса массатерекаларда учрайди. Касаллик тез суръатда яширин даврдан клиник даврига ўтиб, ярим фалаж ва фалаж содир бўлиши билан ифодаланади. Шундай касаллик ишчи отларда қиш ва баҳор ойларида тез-тез учраб туради.

Касалликнинг этиологияси яхши ўрганилмаган. Аммо, семиз отлар тўйимли озуқадан кейин бирдан ишлатилса, биринчи кунлариёқ касаллик содир бўлиши мумкин. Совуқда қолиш, оқсилли озуқа, витамин ва минерал тузлар етишмаслиги, нотўғри ишлатиш касалликнинг пайдо бўлишига қулай шароит туғдиради. Айрим оқсилли озуқалар организмнинг олдиндан сезувчанлигини оширса, кейинчалик аллергик-анафлактик жараёнлар куринишида касаллик содир бўлиши мумкин.

Патогенез. Кўп вақт дам олиб турган отлар бирдан кучли ишга солинса, мушак тўқимасида гликоген парчаланиши кучаяди ва чала оксидланган сут кислотаси ва бошқа нордон моддалар купаяди (миоген аутоинтоксикация) ва организм заҳарланади. Тўқима ацидози мускулларда дистрофия ҳосил қилади ва миоглобиннинг ажралиб чиқиб қонга ва сийдик орқали чиқишига сабаб бўлади. Шу асосда қонда кислота-ишқор мувозанати пасаяди, паренхиматоз органларда, айниқса миокардда, дистрофик узгаришлар, ярим ва тула фалажликларни келтириб чиқади.

Патологик анатомия. Шикастланган мушаклар рангсиз, сидирға

ёки йул-йул кулранг ёки сарғиш рангга эга. Кўкрак ва қориннинг тери ости клетчаткасида, шунингдек мускуллараро бириктирувчи туқимада шиш ва якка-ярим қон қуйилишлар куринади.

Ўнг юрак қоринчаси кенгайган, миокард пиширилган гушт куринишида. Эпикард ва эндокард остида қон қуйилишлар ҳосил булади.

Упкада уткир турғун гиперемия ва шиш, жигар ва буйрақлар катталашган, шишган, сулинқи. Сийдик пуфагида қизил ёки кунғир-қизил рангли сийдик. Бош мия ва мия пардаларининг томирлари қонга тулган, қон қуйилишлар куринади. Талоқ одатда узгармаган, айрим вақтларда тула қонлиги ва капсуласининг тагида диапедез шаклида қон қуйилишлар куринади.

Гистологик ўзгаришлар. Углевод, оқсил, ёғ дистрофияси, миофибрилларнинг парчаланиши ва гиалинози, сероз шиш авж олиши билан таърифланади. Мускул толаларининг нотекис шиши, колбасасимон йўғонлашиши, миофибрилларнинг гиалин-палахса куринишида парчаланиши, миоглобин ажралиши, мушак қолдиқларининг эриши ва толаларнинг булакчаларга ажралиши мумсимон некротизинг ҳосил булишидан дарак беради.

Мускул туқимасининг дистрофик ва некробиотик ўзгаришлари регенератив жараёнлар билан сақланиб қолган мускул толаларининг кўпайиши, мускулларро бириктирувчи туқимада лейкоцитар-гистоцитар инфилтратлар ҳосил булиши авж олади. Касалликнинг сурункали пайтларида грануляцион туқиманинг авж олиши гавда мускулларида ва миокардда фиброз ва склероз ҳосил булиши билан давом этади.

Жигар ва буйрақларда хира букиш ва ёғ инфильтрацияси, учоқли некротлар курилади. Коптоқчаларда ва найчаларда миоглобин йиғилади. Умумий гемосидероз ҳам курилади.

Паралитик миоглобинурияда марказий нерв система, айниқса, орқа мияда хромотолиз, гидропик дистрофия учрайди.

Диагноз анамнез асосида ва мускулларнинг узига хос ўзгаришлари, қонда ва сийдикда миоглобин кўпайиши асосида қўйилади. Миоглобинурияни гематуриядан, миозитдан, мушак ревматизмидан, аорта тромбози таъсирида келиб чиқадиган ярим фалаждан фарқ қила билиш керак. Ревматизм ва миозитда сийдик ранги узгармайди. Гематурияда сийдикда эритроцитлар чуқади. Айрим пайтларда миоглобинурия стрептококк сепсиси билан оғирлашади.

Оқ мушакли касал купинча янги туғилган ва ёш ҳайвонларда учраб, кавшовчиларда уткир оқими билан ва гавда мускулатураси ҳамда юракнинг узига хос дистрофик ўзгаришлари ("оқ" ёки "товуқ гушти") билан характерланади. Чўчка болаларида жигари шикастланади ("диетик гепатоз"), паррандаларда— бош мия ("энцефаломация") ва томирлар ("экссудатив диатез"), тивитли ҳайвонларда —ёғи интенсив-сарик пигментлашади ("остеоатит "ёки" липидоз").

Катта ёшли ҳайвонларда касаллик сурункали куринишида утади—бола бериш қобилияти бузилади, анемия ва ориқланиш авж олади.

Этилогияси етарли урганлмаган. Касаллик айрим биогеохимик зоналарда витамин Е, селен ва олтингугурт, аминокислоталар етишмов-

чилигидан келиб чиқади. Витамин Е организмда етишмовчилиги уни антивитаминлар билан оксидланиши ва организмга куп миқдорда тушувчи ёғ кислоталарни таъсирида ҳосил бўлади.

Патогенези оксидланиш-қайта сурилиш жараёнларининг бузилишига боғлиқ. Бунда АТФнинг синтези бузилади, водород ионларнинг концентрацияси ошади, чунки ҳужайра мембранаси ва томирлар деворининг ўтказувчанлиги кучаяди. Витамин Е нинг етишмовчилиги липопротеид комплексларининг парчаланишига олиб келади ва туқимада темир алмашинувини издан чиқаради, узига хос дистрофик ўзгаришлар ҳосил бўлади.

Турли хил этиологик факторларнинг (селен, олтингугурт, аминокислоталар, туйинмаган ёғ кислоталарининг узаро таъсири касалликнинг тараққий этиш механизмида унчалик аниқ эмас, аммо витамин Е ни сақланиш ёки бузилишига боғлаш мумкин эмас. Туйинмаган ёғ кислоталарининг пероксидланиши маҳсулоти оқсил аминокруппалар билан бириктириб эримайдиган юқори полимерли бирикмалар (мушак толариди гиалин, цероид типдаги липопигментлар) ҳосил қилади.

Патологик анатомия. Интенсив фаолиятли мускуллар диффуз шикастланганда сулғин, шишган ёки атрофияга учраган, оқ рангли, товук гўшти куринишида бўлади. Агарда мускуллар учоқли шикастланганда кулранг-оқ рангли чизиқ ва доғлар ҳосил бўлади. Мушаклар, одатда, хира, намсиз, баъзан оҳакланган бўлади. Уларда қон қуйилишлар куриниши мумкин. Шикастланган мушаклар симметрик характерда. Тери ости клетчаткасида ва мускуллараро туқимада шиш ҳосил булса мушаклар ҳам шишади, улар рангсиз, ярим тиниқ куринади. Юрак кенгайган, деворлари юпқалашган бўлади. (54-расм). Миокард пишган

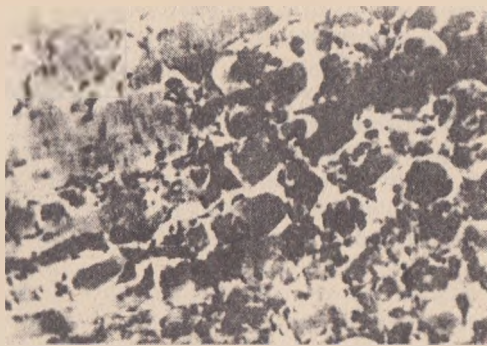
гўшга ухшайди. Ўпкада уткир турғун гиперемия ва шиш куринади. Жигар, айниқса чучқа болаларида, ҳажмига катталашган, мурт, унда кулранг-сарик учоқлар аниқ чегарасиз қора-қунғир учоқларга утади. (Хилма-хил ранг). Бошқа органларда қон турғунлиги, шиш, қон қуйилиш, айниқса жужаларда, яққол куринади, шунингдек чучқа болаларида, ит болаларида ҳам куринади. Уларга хос булмаган дистрофик ўзгаришлар, баъзан ошқозон-ичак йулларида катарал



54-расм. Оқ мушакли касалда қузи юраги. Анча қисми мумсимон некрозга учраган.

ҳодисалар учрайди. Жужаларда ундан ташқари, бош миянинг юмшаши, ит болаларида—тери ости клетчаткасида шиш ва ёғ туқимасида жуда тиниқ сарик пигментлар учрайди.

Гистологик ўзгаришлар. Бирламчи булиб мускул туқимасида атрофик ва дистрофик жараёнлар учрайди. Толалари ингичкаланган ёки шишган бўлади. Оқсилли (доначали) ва углеводли дистрофия мускул



55-расм. Гавда мускулатураси оқ мушак касалида. Мускул толаларининг парчаланиши (Ценкер некрози).

ёни—сероз шимилиши ва қон қуйилиши, лейкоцитлар эмиграцияси ва хужайра туплами ҳосил булади. Сақланиб қолган мускул толаларида миобластлар купайиши, миосимпластлар ва грануляцияон бириктирувчи туқима ҳосил булиши куринади.

Майда томирлар деворида ўчоқли дистрофик узгаришлар, микротромбозлар, шиш, қон қуйилишлар куринади, бош мияда юмшаш ўчоқлари ҳосил булади. Нерв хужайраларида гидропик дистрофия ва некробиоз белгилари учрайди.

Жигарда ва буйракларда углеводли, оқсилли ва ёғли дистрофиялар, некрозлар куринади. Эпителиал хужайраларнинг митохондрияси шишиб, гигант шаклли тузилмалар ҳосил булади. Лизосом, липо пигмент цироид сони кўпаяди.

Катта ёшли ҳайвонларда касаллик сурункали утиб, жинсий органлари шикастланади.

Диагноз озуқани баҳолаш, касалликнинг клинико-анатомик белгиларини ҳисобга олиш асосида қўйилади.

Оқ гуштли касалнинг узгаришлари унчалик характерли булмагани учун оч қолиш, авитаминоз, юқумли касалликлар (некробактериоз, қотма)ни қўзиларнинг энзоотоксикациясини, ревматизмни, чўчқа болаларининг шиш касаллигини ва захарланишларини истисно қилиш шарт.

Акобальтоз—кавшовчиларнинг, якка-ярим чўчқаларнинг ва отларнинг сурункали касаллиги булиб, ҳазм органларнинг фаолияти бузилиши (ялама, ич кетиш), прогрессив равишда кучайиб борадиган анемия ва кахексия (энзоотик маразм) билан характерланади.

Этиология ва патогенез. Биогеохимик зоналарда кобальтнинг етишмаслиги натижасида касаллик келиб чиқади ("бутқали, балчиқ касаллиги"). Кобальт етишмайдиган жойларда ўсадиган утлар билан молларни боққанда уларнинг ошқозон-ичак йулларида витамин В₁₂ нинг микробиал синтези пасаяди. Шу асосда суяк-мия эритробластик қон яратиш бузилиб хавфли анемия авж олади. Кобальт ва витамин В-12 куп ферментларни активлаштиради, сульфидгидрид группанинг, амино-

толаларининг оқсил шимилиши билан ва миофибрилларни гиалинози билан авж олади. Жойларда саркоплазма ва миофибриллар гидропик дистрофияга (миолиз) учрайди. Липопроteidларнинг парчаланиши ёғ декомпозицияси билан давом этади. Мускул толаларининг дистрофияси мумсимон некроз авж олиши билан якунланади (55-расм) ва айрим жойларида дистрофик оҳакланади.

Органнинг интерстициясида иккиламчи яллиғланиш жара-

кислоталарнинг ва нуклепротеидларнинг синтезида актив қатнашади. Шунинг учун ҳам буларнинг организмда етишмовчилиги ҳайвонларнинг усиши ва тараққий этишини сусайтиради, модда алмашинувининг асоси бузилади, гемопоз, купайиш функцияси, марказий нерв системасининг фаолияти, ошқозон-ичак йулларини иши, паренхиматоз ва эндокрин органларнинг фаолияти издан чиқади, юқумли касалликларга қарши чидамлилик даражаси пасаяди.

Патологик анатомия. Касалликда умумий ориқланиш ва атрофияни, анемияни, ошқозон-ичак йулларининг катарини куриш мумкин. Одатда тери қуруқ, эластиклиги пасайган. Жун қоплами хира, айрим жойларда тушган (айниқса буйин ва сонларида), шиллиқ пардалари рангсиз. Ўлган молларнинг гавдасини очганда тери ости ёғ клетчаткасининг камлигини ёки умуман йўқлигини кураимиз. Тери ости клетчаткаси, мускуллараро бириктирувчи тўқима сероз шиш ҳолатида. Гавда мускуллатураси ва миокард атрофия ҳолатида. Найчали суякларда компакт модда юққалашган, говак модда умуман йўқолган. Суяк илиги шишган. Юрак кенгайган, атрофия ҳолатида, шу ҳодиса паренхиматоз органларда ҳам куринади. Ёш ҳайвонларда қовурғанинг умуртқага бирлашган жойлари буртган, қовурғаларнинг зич моддалари юққалашган.

Гистологик ўзгаришлар. Акобальтоз касаллигида атрофик ва дистрофик жараёнлар жами ҳаёт учун муҳим булган органларда—паренхиматоз органларда ва марказий нерв системасида руй беради. Миокард, гавда мускуллатурасида, жигарда гликоген миқдори кескин камаяди. Ёғ тўқимаси, мускуллатура, суяклар атрофияга учрайди. Жигар, буйракларда оқсилли дистрофия, ошқозон-ичакларда катарал ҳолат учрайди. Суяк илигининг атрофияси, ретикулоэндотелиал тўқимага бой булган органларда (жигар, талок, лимфа тугунларида) экстремедилляр қон яратиш учоқлари ҳосил бўлади, шунингдек эритроцитлар гемолизи кучаяди ва гемосидероз тараққий этади. Умумий ориқланиш ва кахексиянинг авж олиши қоннинг гидремияси ва бириктирувчи тўқимада очлик шишлар ҳосил бўлиши билан давом этади.

Диагностика. Касалликнинг патанатомик белгиларидан—ҳазм органлар фаолиятининг бузилиши, анемия ва ориқланишидир. Бу касалликни алиментар дистрофиядан, анемиядан, кетознинг сурункали шаклидан, интоксикациядан, юқумли ва юқумсиз касалликлардан фарқ қила билиш керак.

Энзоотик атаксия. Қуйларнинг энзоотик атаксияси, нейтротрофик ва гемодинамик бузилиш натижасида қузилар усиш ва тараққий этишдан қолади, озуқани ҳазм қилиш (яланиш, диарея), ҳаракат координацияси (ярим фалаж, тула фалаж) бузилади. Касаллик купинча баҳор ойларида учрайди. Шундай касаллик бузоқларда ҳам учраган.

Касалликнинг этиологияси яхши ўрганилмаган. Касалликнинг сабаби—айрим биогеохимик районларда миснинг камлиги ва молибден, қурғошин, сульфатларнинг кўплиги (охиргилари антиболит ҳисобланади)дир. Шу микроэлементларнинг узоқ вақт етишмовчилиги туфайли бўғоз совлиқларнинг ҳомилаларида турли хил патология ҳосил бўлиб, улардан туғилган қузиларда касаллик белгилари пайдо бўлади.

Патогенез. Кофермент ва гемоглобин сифатида мис цитохромоксидола таркибига кириши, шунинг учун унинг туқимада етишмовчилиги оксидланиш-тикланиш реакциясини, ўсиш жараёнини, нерв, мушак, қон яратиш ва қон айланиш системаларнинг фаолиятини издан чиқаради.

Хужайра мембранасининг, томир деворларининг утказувчанлиги ошади, натижада иккиламчи дистрофик жараёнлар ҳосил булади. Шиш ва нерв туқимасининг юмшаши (энцефалопатия) руй бериши мумкин.

Патологик анатомия. Кузи гавдасини ёрганда ориқлик, жуннинг туқилиши, шиллик пардаларнинг рангсизлиги, бош миёда, унинг пардаларида тула қонлик, қон қуйилишлар, пардалар қаватида ва кенгайган мия қоринчаларида тиниқ суюқлик йиғилиши куринади.

Гистологик узгаришлар. Марказий нерв системасининг сезувчан ва ҳаракатчан толаларининг шикастланиши, уларнинг дорсолатерал, вентрал, оркацеребрал ва кортикал устунларининг демиелинизацияси, шунингдек периферик утказувчан йулларининг буқиши ва уқ цилиндрларнинг бузилиши куринади.

Орқа, узунчоқ мия, мияча ва таламус ганглиоз хужайралари уткир буқади, оқсилли ва гидропик дистрофияга учрайди. Якка-ярим пикнотик, гипохроматоз ва склероз нейронлар учрайди. Дистрофияга учраган нерв хужайраларида гистохимик усуллар билан сульфгидрил гуруҳларнинг миқдори озайганлиги, протеазани фаоллашганлиги аниқланган. Невр хужайраларининг бузилишига, тулақонликга, стазга, тромбозга ҳам боғлиқдир. Шу узгаришлар коллеквацион некрозга ва кисталар ҳосил булишига олиб келади. Глияда хужайра элементларининг пролиферацияси, микроглия, остроглиялар руй беради. Патологик жараённинг оғир кечган пайтларида дистрофик ва нёкробиотик узгаришлар ҳам содир булади. Касалликнинг чузилган пайтларида орқа миёда склероз ҳосил булиши мумкин.

Патологогистологик узгаришлар бошқа органларда характерли эмас. Жигарда, буйракларда, миокардда хира буқиш, ёғли дистрофия, баъзан хужайра тупламларининг некрози учрайди.

Диагноз характерли клинко-анатомик белгилари (ҳаракат координациясининг бузилиши, ярим ва тула фалажлик), анамнез, озуқани текшириш натижаси, касалликнинг энзоотик учоқлигини аҳамиятга олиш асосида қўйилади. Касалликни инфекцион касалликларга доир (қотма—столбняк) ярим ва тула фалажлардан, В группа авитаминозлардан, ревматизм, ақобальтоздан фарқ қила билиш керак (дифференциал диагностика).

Гипо-ва авитаминозлар. Витаминлар мураккаб тузилишга эга, узига хос органик бирикма булиб, муҳим озуқа моддалар сонига кириди. Улар оз миқдорда булса ҳам жуда кучли таъсирга, биокаталитик функцияга эга. Турли хил биохимик комплексларда актив группалар ҳосил қилиб организмнинг ҳаёт учун энг муҳим функцияларга—модда алмашилишига, усишига, умумий турғунлигига, маҳсулдорлигига таъсир кўрсатади.

Ҳайвон организмнинг витамин билан таъминланишига бир неча факторлар таъсир қилади. Озуқада бирорта витамин етишмаса ёки

умуман булмаса, ошқозон-ичак йулларидан ҳайвон витаминни узлаштира олмаса ёки организмда витаминлар куплаб бузилса алоҳида касалликлар—гиповитаминоз (витамин етишмаслиги), авитаминоз (витамин йўқлиги) келиб чиқади. Баъзан организмда витамин миқдори нормадан куп йиғилади—бунга гипervитаминоз дейилади. Куп хил витаминларнинг етишмовчилигига ёки йўқлигига полигиповитаминозлар ёки полиавитаминозлар дейилади.

Келиб чиқишига қараб гипо—ва авитаминозлар экзоген ва эндогенларга булинади. Экзоген йул билан ҳосил булган гипо-ва авитаминозлар умумий куп касалликлар куринишида утади. Улар купга ҳузилиб, одатда яширин оқимда утади. Гипо ва авитаминозларнинг клинико-анатомик белгилари айнан бир-бирига ўхшаш булади, чунки уларнинг куписи ўсишга, ривожланишга, купайиш фаолиятига, қон яратувчи системаларга таъсир курсатади. Витамин алмашинувининг бузилиши организмни заифлаштиради, юқумли, инвазион касалликларга осонлик билан дучор буладиган булиб қолади.

Қишлоқ хўжалик ҳайвонларида тез-тез учраб турадиган касалликлар қуйидагилардир, улар А, Д, В, Е, С ва К витаминлари етишмовчилигидан ёки йўқлигидан келиб чиқади:

Гипо-ва авитаминоз А. —организмда витамин А ёки унинг провитамини—каротин етишмовчилиги натижасида келиб чиқадиган сурункали касалликдир. Касаллик купинча ковшовчи ҳайвонларда, отларда, чўчқаларда, паррандаларда, тивитли ҳайвонларда, айниқса ёш молларда купроқ учрайди.

Этиология. Гипо ва авитаминоз А нинг экзоген сабаблари қиш ва баҳор ойларида учрайди, чунки организмнинг ёз пайтларида олган захираси тугайди. Юқори маҳсулотли, бугоз, ёш ўсаётган ҳайвонларда витамин сарфланиши кучаяди. Эндоген сабабли гипо ва авитаминоз А ошқозон ичак йулларида витамин ҳазм булмаслиги, юқумли инвазион ва юқумсиз касалликларда ошқозон-ичак йуллари яллиғланишида келиб чиқади.

Патологик анатомия. Гипо ва авитаминоз А да ориқланиш ва шиллиқ пардаларининг ранги учганлиги куринади. Тери қуруқлашади, ғадир-будур булади, жун қоплами дағал, баъзан тўкилган булади. Туёқ мугузи чиройини йўқотади, ёрилиб-ёрилиб кетади.

Авитаминознинг охириги даврида унинг учун энг характерли булган белгиларидан бири куз қуруқлиги (ксерофтальмия) содир булади. Корнеа (кузнинг шох пардаси) аввалги яраклашини йўқотади, хиралашади, йирингли яллиғланиш юмшайди (кератомалация), кейинчалик бутун куз соққачаси шикастланади (паноптальмит). Паррандаларнинг нафас олиш ва ҳазм органларининг шиллиқ пардаларида сузмасимон масса ҳосил булади, без йулларида детрит йиғилиб, куп хил зич оқ тугунчалар ҳосил булади. Бошқа ҳайвонларнинг ошқозон-ичакларида катар куринади. Парранда ва тивитли ҳайвонларнинг буйрақларида уратлар чўкиб донача, кристал ва тошлар ҳосил қилади, булар кейинчалик гидронефроз ва нефросклерозга сабаб булади (висцерал нордон сийдик диатези). Катта ёшли ҳайвонларда ҳомиланинг ривожланиши бу-

зилади, бола ташлаш, ночор бола, гипотрофик, нуқсонли туғилиш куринади. Паренхиматоз органларга ва суякларга хос булмаган дистрофик узғаришлар (остеопороз) руй беради. Узоқ чузилган пайтларда кескин ориқланиш куринади.

Гистологик узғаришлар. Эпителий туқимасининг метаплазияси, му-



56-расм. Авитаминоз А: Бурун тусиғи эпителийсининг мугизланиши.

гуз дистрофия ва без туқимасининг атрофияси авитаминоз учун умумий белгилар ҳисобланади. Без эпителийси мугузланувчи (кератинизация) ясси куп қаватли эпителийга айланади (56-расм) (анапластик метаплазия). Шу асосда куз, нафас йуллари, ҳазм органларида, сийдик чиқариш йуллари ва таносил органларида инфекцион яллиғланишлар ва яралар ҳосил бўлади.

Диагноз. Анатомик ва гистологик узғаришларни аниқлашдан ташқари жигарда биохимик ва люминесцент усуллар ёрдамида витамин А нинг миқдори аниқланади.

Юқумли касалликларни истисно қилиш учун бактериологик ва вирусологик текширишлар утказилади.

Авитаминоз В. Гипо ва авитаминозларнинг В группаси В-1, В-2, В-6, В-12, фолиева, никотин, парааминобензол, пантоген кислоталарининг, холин, биотин ва бошқалар етишмаслиги ёки йуқлиги натижасида келиб чиқади. Ҳаммаси булиб бу гуруҳга 20 та турли хил витаминлар киради. Шулардан 11 таси яхши урганилган. Булар сувда эрийди ва ҳар хил ферментлар гуруҳи таркибига киради. Шунинг учун модда алмашинувининг ҳамма турига қатнашади. Кавшовчилар нормал озиклантирилса ва қаралса ошқозонида кечадиган микробли синтез организми шу витаминлар билан тула таъминлайди. Ошқозони бир камерали ҳайвонларда микробли синтези ичакларда утади ва бу витаминларга булган эҳтиёжини тула қониқтирмайди.

Гипо-ва авитаминоз В-1 — организмда мураккаб азот асосли витамин В1 (витамин) етишмаслиги ёки йуқлиги натижасида келиб чиқадиган касалликдир. Касаллик марказий ва периферик нерв системасининг шикастланиши билан таърифланади (шунинг учун ҳам бу витаминга аневрин деб ном берилган, у “полиневрит” ни ривожланишини олдини олади), шунингдек мускуллар атрофияга учраб ҳайвон ориқлайди. Кўпинча касаллик паррандаларда, тивитли ёввойи ҳайвонларда, камдан-кам чўчқаларда, бузоқларда, қузиларда ва отларда учрайди.

Этиология. Озуқа таркибида пўстлоқ қисми тоза олинган (полировка қилинган) гуручни куп истеъмол қиладиган давлатларнинг одамларида кенг тарқалган касаллик (бери-бери) авитаминоз В-1 булган, чунки бу витаминнинг манбаи донли усимликларнинг куртаги ва алейрон қатлами ҳисобланади. Углеводли озуқа билан ҳайвонларни ҳаддан таш-

қари тўйдириш, куп ишлатиш (отларни) шунингдек ҳазм органларининг касаллиги, гипертериоз, юқумли касалликлар витамин В-1 нинг камайишига сабаб булади. айрим усимликларда табиий антивитамин борлиги аниқланган. Шохли ҳайвонлар ва отлар папоротникни — *Pteris aquilina* еганда заҳарланиш белгилари авитаминоз В-1нинг белгиларини эслатади. (Афонский, 1970). Хом балиқларнинг ички органларида тиаминназа ферменти топилган, бу эса витамин В-1 ни бузиш хусусиятига эга (балиқ пиширилганда фермент парчаланиб кетади).

Патологоанатомия. Ўткир оқимида улган ҳайвонлар, одатда, семиз, сурункали оқимида эса жуда ориқ. Ёрганда миянинг тўлақонлиги ва симметрик равишда геморрагик узгаришлар курилади. Бу узгаришлар асосан миянинг кулранг қисмида жойлашган. Паренхиматоз органларда гемодинамик ва дистрофик узгаришлар топилади.

Гистологик узгаришлар. Шикастланган нерв тўқимасида яллиғланиш эмас, балки дистрофик жараёнлар топилади.

Бош мияда нерв хужайраларининг оқсилли, гидрорик дистрофия, томирлар эндотелиясининг пролифератив узгаришлари билан авж олади, булар эса бош миянинг кулранг моддасини қизил юмшаши (геморрагик инфарктлар, геморрагик энцефалопатия, ёки энцефаломалация) билан давом этади.

Диагноз — анамнез, клиник белгиларига, патоморфологик узгаришларга, рационни текшириш натижасига асосланиб қўйилади. Керак булган пайтларда қонда флуорометрик усул билан витамин В-1 текширилади.

Гипо ва Авитаминоз Р Р ёки пеллагра (лотинча pellas-тери, ақрадағал)— ҳайвон ва одамларнинг сурункали касаллиги бўлиб тери, нерв системаси ва ошқозон-ичак йулларининг шикастланиши билан характерланади. Купинча жужалар, чўчқа болалари, итлар, камдан-кам бошқа ҳайвонлар касал булади.

Этиология. Организмда никотин кислотаси ва унинг амиданикотинамидаси (витамин Р Р, ниацин), бошқа группа В / В1, В2 га кирувчи витаминлар, шунингдек триптофан билан бой булган оқсил етишмаганда, айниқса макка ва унинг донини куп берганда, юқори концентратли озиқалар билан боққанда (донга боғлиқ ҳолатда булган никотин кислотасини чўчқалар ва паррандалар яхши ҳазм қилолмайди), шунингдек чўчқаларга ва итларга пиширилган картошка берилганда (пиширилганда витамин бузилади) гипо ва авитаминоз Р Р келиб чиқади. Авитаминознинг келиб чиқишида эндоген факторлар-ҳазм органларининг шикастланиши-катта аҳамиятга эгадир. Булардан ташқари, оқсилли озуқанинг рационда етишмаслиги организмдан витамин Р Р ни куплаб чиқишини кучайтиради.

Патологик анатомия. Касалликнинг яққол куринадиган белгиларидан бири-тери яллиғланиши— дерматитдир. Чўчқа болаларида жараён қизаришдан—эритемадан бошланади, кейин тариксимон тугунчалар ҳосил булади, улар тезлик билан сероз-йирингли пуфакчаларга айланади ва кўнғир рангли пустлоқ булиб қуриydi (пустлоқли экзема). Чўчқаларнинг ошқозон-ичакларида лимфатик фолликулаларнинг некро-

зи ва яралар, атрофик жараёнлар, геморрагик ва дифтеритик колитлар топилади. Жужалар парининг усиши кечикади, оёқларида, куз атрофида ва тумшугида нормадан ошиқ патосак ҳосил булади — **гиперкератоз**.

Гистологик ўзгаришлар. Терида, тери безларида, нервларда атрофик ва дистрофик ўзгаришлар кўрилади, томир атрофларида озроқ инфилтрат йиғилади. Жужаларда ва итларда глоссит ("қора тил") ва эзофагит учрайди. Шу органларнинг шиллиқ пардалари қорамтир-қизил рангда. Ҳазм йуллари буйлаб атрофик, некротик, яралар ва яллиғланишлар ҳосил булади, улар диарея чақиради. Бош ва орқа мияларнинг турли жойларида нерв ҳужайралари дистрофияга учрайди. Чузилган пайтларида нерв ҳужайраларининг дистрофияси кучайиб, миелин пардалари ҳам шикастланади.

Сурункали оқимида гавда мускулатураси, ички чиқарув безлари, паренхиматоз органлар, суяк тўқимаси оғир дистрофик ва атрофик ўзгаришларга учрайди, шунингдек анемия ва ориқланиш белгилари курилади. Шу қайтмас ўзгаришлар ҳайвонни улим оқибатига олиб келади.

Диагноз рационни текшириш натижаси, клинко-морфологик ўзгаришлар (дерматитлар, ошқозон-ичак ва нерв системасининг шикастланиши) асосида қўйилади. Чучқаларда пеллаграда учрайдиган энтерит ва дерматитларни унга ўхшаш касалликлар—улат ва сальмонеллезлардан фарқ қилиш керак. Айрим пайтларда лаборатория текширлари утказилади.

Гипо-ва Авитаминоз Д (рахит) — усиб бораётган ҳайвонларнинг сурункали касалиги бўлиб, умумий ва айниқса минерал фосфор—кальций алмашувининг бузилиши, суяк системасининг ёппасига шикастланиши билан характерланади. Касаллик ёш ҳайвонлар—бузоқ, чучқа болалари, жужа, қўзи ва қулунларда тез-тез учраб туради. Охирги йилларда онанинг қорнидаги ҳомилада рахит авж олиши ёзилган. Катта ёшли ҳайвонларда ҳам рахит учрайди, аммо аҳён-аҳёнда, витамин Д организмга етишмаслигида алиментар остеодистрофия шаклида учрайди.

Этиология. Ёш молларнинг зур бериб усиб келаётган даврида, озуқа таркибида витамин Д ва минерал моддалар етишмаганда рахит келиб чиқади (эндоген фактор). Бунга кўёшнинг ультрафиолет нурлари) нур таъсирида провитамин Д актив витамин Д га айланади), етарлича балансланмаган озуқа, унинг минерал таркиби, ҳайвонларни сақлаш шароити ёмонлиги катта таъсир курсатади. Ҳазм органларнинг касаллиги эндоген факторларга киради, чунки витамин Д нинг ва минерал моддаларнинг ошқозон-ичак деворларидан сурилиш хусусиятлари йуқолади.

Патогенез. Организмда витамин Д кам булса ёки булмаса фосфорли тузларнинг ичаклардан қонга сурилиши бузилади, бу эса суякнинг ривожланишини ва шаклланишини кечиктиради. Компенсатор сифатида қалқон олди безининг, буйрак усти безининг фаолияти кучаяди, суяклардан кальций чиқиб кетадиган жараён тезлашади, гипофиз ва



57-расм. Ит болаларининг рахити: қовурға юзасида қалинлашиши ("рахитик четкалар" ҳосил булиши (оригинал).

бирикмаларининг жойда қалинланиш куринади, уларга рахитик четкалар дейилади (57-расм). Шундай қалинланишлар найчасимон суякларнинг эпифизида ва юзаларида куринади, уларга остеофитлар дейилади. Рахитда суяклар юмшайди, пичоқ билан осонгина кесилади.

Тана оғирлигидан, мускуллар қисқаришидан ва бошқа хил таъсирлардан умуртқа суяклар қийшаяди, курак қафасининг шакли узгаради, табиий синишлар содир булади (58-расм).

Рахитнинг яққол билинган шаклида тананинг айрим қисмлари диспропорцияси бузилади: жуда катта бош ва калта оёқлар, катта сулик қорин ("бақа қорин"). Бу ҳолат калла суяклари чокларининг суякланиши кечикиши ва мияда шиш ҳосил булиши билан тафовут этилади. Найчали суякларнинг узунасига эндохондриал суякланишининг бузилиши натижасида суяк узунасига усмай калта булиб қолади. Бошланиш даврида рахитнинг сабаби аниқланиб унинг олди олинса, тез

қалқон безининг фаолияти сусаяди, асосий модда алмашинувининг даражаси пасаяди.

Лимон кислотасининг етишмаслиги кальций-фосфатнинг боғланишини ва суяк туқимаси минерал асосининг ҳосил булишини сусайтиради. Кислота-ишқор мувозанатининг ацидоз томонга силжиши кальций тузларининг эришини ва суякдан ювилиб кетишини тезлаштиради. Қонда фосфатаза ферменти камаяди, шунинг учун фосфорни суяк туқимасидан ажралиши осонлашади.

Патологик анатомия. Ёш ҳайвонларнинг рахити калла суягининг, қовурғалар суяк-тоғай бирикмаларининг ва найсимон суякларнинг метэпифизар қисмларининг узгариши билан таърифланади. Суяк-тоғай



58-расм. Ит боласининг рахити: оёқ суягининг қийшайиши (оригинал).

суръатда нормал ҳолга келади. Чузилган пайтларда суяк деформацияси сақланиб қолади. Булар билан бир қаторда остеоосклероз, гиперостоз—суяк оғирлигининг ошиши, дағалланиши куринади.

Рахитда ҳазм жараёнининг издан чиқиши (ич кетиш), усишдан қолиш, анемия ва ориқланишлар куринади.

Патологик гистология. Суяк туқимасининг шикастланиши эндрохондрал суяқланишнинг бузилишига, тоғай ва остеоид туқималарининг ҳаддан ташқари куп ҳосил булишига, усаётган суяқларда фосфат кальцийнинг кам булишига, оғир пайтларда—ювилиб кетишига ва шакланмаган суяқларнинг эриб кетишига (остеолизис) олиб келади.

Эндрохондрал суяқланишнинг бузилиши тоғай туқимасининг кенгайиши, суяк ва тоғай туқималари уртасидаги чегарани йуқолиб кетиши билан таърифланади. Тоғай ҳужайралари тартибсиз жойлашган бўлиб бир капсулада бир нечта турли хил катталиқдаги ҳужайралар куринади. Тоғай туқимасининг ангиоархитектоникаси бузилган. Суяк тусинлари тартибсиз ривожланган, улар астеоид туқима билан уралган. Тоғайнинг вақтинча суяқланиш зонаси куринмайди.

Остеоид ва тоғай туқималарининг ҳаддан куп ҳосил булиши эндрохондрал, эндостал ва периостал суяқланиш зоналарида курилади. Каттароқ ёшдаги ҳайвонларда остеопороз ёки остеофиброзни эслатувчи эндостал суяқланиш бузилади. Остеоид туқиманинг эндостал ҳосил булиши тоғай туқимасининг метаплазиясига ва суяк пластинкасининг усти яна бир қатлам билан қопланишига олиб келади. Кўпинча рахит остеоид туқимаси купаймасдан, балки суяқлар эриб, бириктирувчи ёки ёғ туқимаси билан алмашиш йули билан ривожланади (атрофия ёки склероз).

Диагноз рацион анализи асосида, клиник ва патоморфологик ўзгаришлар асосида қўйилади. Айрим пайтларда витамин Д ни, ноорганик ва умумий фосфор, кальций ва фосфатознинг миқдорини аниқловчи химиявий усуллар қўлланади. Дифференциал диагностикада гипервитаминоз А ва Д ва бошқа авитаминозларда куринадиган ўзгаришлардан фарқ қилиш керак.

ЗАҲАРЛАНИШЛАРНИНГ ПАТОЛОГИК МОРФОЛОГИЯСИ

Юқумсиз касаликлар чорвачиликка катта иқтисодий зарар етказилади. Чорва молларнинг жами турдаги касалликларини 100% деб олганда шунинг 90-95% юқумсиз касалликларга туғри келади. Юқумсиз касалликларнинг асосий қисмини турли хил заҳарланишлар ташкил қилади.

Заҳарланишлар икки катта гуруҳга булинади - заҳарли усимликлар билан заҳарланиш ва минерал моддалар балан заҳарланиш. Марказий Осиё республикаларида молларнинг заҳарли усимликлар билан заҳарланиши жуда куп учрайди.

Фаллакор ва чорвадор районларнинг яйловларида турли хил заҳарли усимликларнинг куплиги ҳосил йиғим- терими вақтида қишлоқ ҳужалик ходимлари, айниқса чорвадорларни катта ташвишга солади, чунки уларда кенг миқёсда учрайдиган заҳарли усимликлардан- кампирчопон, туяқорин, оққуврай ва бошқалар чорвачилик учун жуда хавфлидир.

Бу усимликларнинг уруғи ва вегетатив қисмлари дағал озуқа билан ҳайвонлар организмига тушса, у молларнинг маҳсулдорлигини камай-тириш ва усишни секинлаштиришдан ташқари, куп молларнинг заҳарланиб нобуд булишига олиб келади.

Кампирчопондан заҳарланиш (триходесмотоксиқоз). Кампирчопон (*Trichodesma incanum*) Ўзбекистон, Тожикистон, Қирғистон ва Жанубий Қозоғистоннинг тоғ ва тоғ олди яйловларида кенг тарқалган булиб, чорвачиликка катта зарар етказади. Унинг заҳарлилиги ундаги алкалоидларга боғлиқ. Кампирчопонда—триходесмин, инканин ва унинг оксиди булади. Бу алкалоидлар билан отлар, чучқалар, қора моллар, қуй-эчкилар, паррандалар ва одамлар ҳам заҳарланиши мумкин.

Кишлоқ хужалик ҳайвонлари кампирчопон алкалоидларига жуда сезувчандир, аммо сезувчанлик даражаси турли хил ҳайвонларда турлича булади. Агарда заҳарланишнинг клиник белгиларининг ҳосил булиши ва ҳалок булишини эътиборга олинса, бир дозада чучқалар 10-15 кунда заҳарланади, отлар -45 кунда, қора мол ва қуйлар 3-4 ойда заҳарланиб улиши мумкин. Паррандалардан эса биринчи галда товуқлар, кейин гоз ва урдаклар, охирида—куркалар заҳарланиши мумкин.

Ҳайвонларни бир жойда сақлаб қараш шароитида заҳарли озуқани узлуксиз бериб борилса, заҳарланиш ҳолати йил давомида учраши мумкин. Яйловларда эса заҳарланишнинг содир булиши ундаги озуқанинги куп-озлигига боғлиқ. Одатда, озуқа куп булса, ҳайвонлар заҳарли утларни емайди. Лекин куз ойларида озуқа тамом булгач, ҳайвон кампирчопон тупларини ағдариб, унинг тагидаги озуқани ейишга ҳаракат қилади ва бу озуқа билан кампирчопоннинг уруғи ва баргларини ҳам қушиб ейди. Натижада қиш ва баҳор ойларида заҳарланиш бошланади. Бундай ҳолларнинг олдини олиш учун яйловларни мумкин қадар заҳарли усимликлардан тозалаш ёки молларни заҳарли утлар усмайдиган яйловларда боқиш мақсадга мувофиқдир.

Чучқа ва паррандаларнинг заҳарланиши купинча ғалла чиқиндисидан фойдаланишга боғлиқдир. Одатда, чучқа ва паррандалар учун тайёрланадиган омухта ем таркибида 15-20 % га яқин ғалла чиқиндиси бор. Бу чиқинди заҳарли усимликлар уруғининг асосий манбаидир.

Клиник белгилари. Кампирчопон билан заҳарланиш от ва қорамолларда сурункали ва ярим сурункали ҳолатда утади. Унинг клиник белгилари молларнинг кескин ориқланиши, нафас олиши ва юрак уришининг тезланиши билан изоҳланади. Тана ҳарорати ва иштаҳаси охириги дақиқаларгача сақланиб қолади. Касаллик упка жароҳатланишидан бошланади, шунинг учун ҳам нафас олишнинг тезланиши жуда характерли белгилардандир. Бошланишда нафас олиш минутига 40-60 булса, касалликнинг авж олган даврида 100-120 га етади. Айниқса, тинч турган ҳайвонларни 1-2 минут югуртирса, нафас олишнинг тезланиши соғ ҳайвонларга нисбатан яққол куринади. Нафас олиш типи абдоминал булиб, қийинлашади. Бурун тешиклари кенгайиб, (59-расм) ўзига хос товуш чиқади (сув қуйилиш товуши). Бурун бушлиқларидан шилимшиқ, ёпишқоқ суюқлик оқади ва купинча юпқа парда сингари бурун атрофларида қотиб қолади. Юрак фаолияти сусаяди, аритмия куринади, пульс



59-расм. Отларнинг кампирчопондан захарланиши. Бурун тешиги кенгайган, энтикиш ҳолатида (оригинал).

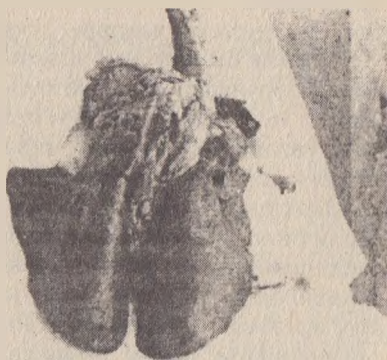
майин ипсимон булиб, юрак уриши тезлашади.

Қорамолларда жунининг ранги учган, умумий ҳолати мазлумланган, табиий жун ташлаш муддати кечикади. Чучқаларда эса ич кетиш ва қон сийиш кузатилади. Касалликда чучқаларнинг ҳарорати 1-2 даража кутарилади. Ҳаракат координацияси бузилади, уларда цирроз, конъюнктивит ҳосил бўлади. Паррандаларда ориқлашдан ташқари тез муддатда тухумдан қолиши ва ич кетиш ҳоллари кузатилади.

Патогенез. Кампирчопон алкалоидлари ҳайвон организмга тушганда биринчидан, бевосита ҳазм органларининг эпителий ҳужайраларига таъсир этиб, уларда дистрофик ва некробиотик узгаришлар ҳосил қилади, иккинчидан қонга сурилиб, бутун организмга тарқалади. Улар турли таассуротларга урта чидамлиги учун тез бузилмасдан айрим органларда йиғилиб боради (кумуляция). Томир деворларига, қон шаклли элементларига салбий таъсири оқибатида томирларнинг кенгайиши, капиллярлар стази, тромбози, эритроцитларнинг куплаб бузилиши, қонда уларнинг сонининг камайиб кетиши, пигмент гемосидериннинг кўпайиши куринади. Нерв рецепторларининг, томир деворларининг шикастланиши упка, жигар, буйрак ва юракларда чуқур патологик жараёнларнинг келиб чиқишига имконият туғдиради.

Шундай қилиб, гематоген йул билан алкалоидларнинг организмга тарқалиши биринчи галда паренхиматоз органларнинг нерв-томир аппаратларига таъсир курсатади: Улардан, айниқса упкада турғун гиперемия ҳосил булиб, аста-секинлик билан упка эмфиземасига олиб келади, интерстицияда шиш ҳосил бўлади. Натижада гипоксия ва ацидоз ҳолатлари руй беради. Буларнинг ҳаммаси йиғилиб упка туқимасини чуқур шикастланишига қулай шароит туғдиради.

Патологик анатомия. Захарланишнинг бошланишида кузга куринадиган шиллиқ пардаларнинг—конъюктива, бурун, оғиз, аналь тешиги—тулақонлиги, ошқозон-ичак йулларининг димланганлиги, ичак тутқичлари томирларининг қонга тулганлиги, баъзан сероз ва шиллиқ пардаларда қон қуйилишлар борлиги кузга ташланади. Жигар, талок, упка ва буйраклар қонга тулган,



60-расм. Триходесмотоксикозда от упкаси. Шишган, юқори ва паст қисмларида ателектатик учоқлар (оригинал).

пардалари остида қон қуйилишлар куринади (60-расм).

Заҳарланишга хос узгаришларнинг клиник белгилари заҳарланиш натижасида улган ҳайвонларнинг гавдасида яққол куринади. Ҳайвонларнинг кескин ориқлаб кетиши, жунининг ранги хира тортиб, веналарда турғунлик, гавда мускулатураси атрофияга учрагани, тери ости клетчаткасида ва мускуллараро бушлиқларда кулранг-яшил инфилтратлар ҳосил булгани кузатилади.

Ўпка ҳажмига икки баробар катталашган, кулранг-қизил сарғишроқ рангга нотекис буялган. Зичлашган учоқлар билинади. Костал ва пульмонал плевралар қалинлашган, уларда қон қуйилишлар мавжуд, улар остида желатинсимон суюқлик йиғилгани куринади. Купинча плевра ва рақлари юрак халтасига ёпишган булиб, сут безини эслатади.

Ўпка булимлари оралиғидаги лимфа тугунлари катталашган, кесганда нам, кулранг-қизил рангда куринади.

Жигар, буйрақлар ва бош мия узгаришлари бир хил эмас. Юрак ва ун икки бармоқли ичақда доимо бир текисда ривожланган патологик жараён миокард дистрофияси ва сурункали катарал энтерит куринишида учрайди.

Қорамоллар ва қўйларда жигар купроқ узгаради. Жигар заҳарланишнинг бошланишида ҳажмига анча катталашган, қорамтир-қунғир рангда, юмшаган, паренхимасининг сурати ноаниқ. Кейинчалик, патологик жараён авж олган сари жигар зичланади, қийинчилик билан кесилади, булаклараро бириктирувчи туқиманинг усганлиги (цирроз) яққол куринади.

Чўчқаларда заҳарланиш уткир утиб, ҳамма органларда чуқур узгаришлар руй беради. Қорин бушлиғида купинча 500-1000 мл сарғиш-қизил рангли суюқлик тупланади. Лимфа тугунлари катталашади, қонга тулади, уларда қон қуйилишлар куринади. Жигар тулақон, сулиган глиссон пардаси остида куп миқдорда нуқта ва доғ шаклида қон қуйилишлар куринади. Айниқса, буйрақларда чуқур узгариш содир булади. Буйрак олди ёғ клетчаткаси клейсимон моддага айланиб қолади. Буйрак пардаси осонлик блан ажралади, юзасида турли катталиқда доғли, некротик учоқлар куринади (61-расм). Мия қатлами гиперемиялашган, шишган. Лоханкаси ҳам клейсимон инфилтрат билан тулган. Сийдик чиқарув йулларининг, сийдик пуфагининг шиллиқ пардалари қизарган, куп миқдорда турли хил қон қуйилишлар куринади.

Талоқ, қоида улароқ, кам узгарган. Ошқозон-ичакларда катарал-геморрагик яллиғланишлар курилади. Кукрак қафаси органларининг узгаришлари доимий эмас.

Паррандаларда бошланишида ҳамма органларда тулақонлик, қон қуйилишлар, дистрофик узгаришлар курилса, кейинчалик асо-



61-расм. Триходесмотоксикозда геморрагик пневмония (оригинал).

сан жигарда характерли патологик жараён руй беради. Жигарда бир томондан дистрофик — некробиотик жараёнлар авж олса, иккинчи томондан пролифератив узгаришни куриш мумкин.

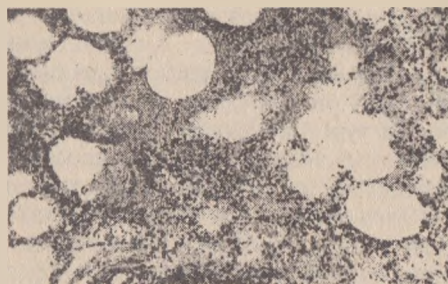
Гистологик узгаришлар. Захарланишдан улган отларнинг упкасида жуда мураккаб узгаришлар руй беради. Бу узгаришлар интерстицияда, қон томирларида, бронхларда ва упканинг альвеолаларни тузилишида куринади. Купинча альвеолалар структураси

билинмайди, қон томирлар кенгайган, альвеолалар эритроцитлар, кучган альвеолярни эпителий, эндотелий хужайралари билан тулган. Бириктирувчи туқима ўсиб альвеолаларни қисиб куйган, шунинг учун ҳам альвеолалар урнида турли хил хужайралар туплами куринади (62-расм). Буккан бириктирувчи туқиманинг толалари орасида куп миқдорда гистиоцитлар, фибробластлар, лимфоид хужайралари, якка-ярим лейкоцитлар ва махсус 2-3 ядроли хужайралар куринади.

Упканинг аргирофил толаларининг каркаси ҳам чуқур узгаради. Фут усули билан буйлганда аргирофил толаларининг нотекис йўғонлашганини, парчаланиб дона ва палахсаларга ажралганини куриш мумкин (63-расм).



63-расм. Триходесмотоксикозда упка аргирофил каркасининг парчаланиши (оригинал).

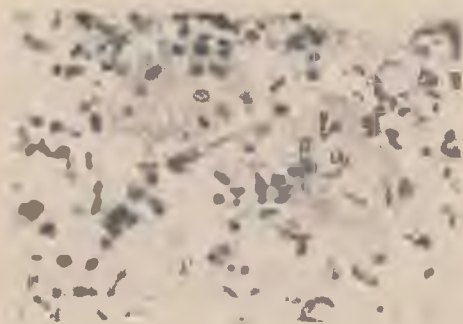


62-расм. Триходесмотоксикозда чучқа буйраги. Турли хил катталикдаги некротик учоқлар (оригинал).

Шундай қилиб, кампирчопондан захарланиб улган отларнинг упкасида дастлаб қон айланиш издан чиқиб, дистрофик узгаришлар руй берса, кейинчалик сероз-фибриноз пневмония ривожланади (64-расм), интерстициянинг бириктирувчи туқимаси пролиферацияга, қон томирлар, бронхлар облитерацияга учрайди ва шундай қилиб, индуктив жараён авж олиб корнификация олиб келади.

Юракда мушак толалари донали дистрофияга чалинса, баъзан айрим мушак гуруҳлари миолизисга учрайди. Жигарда, буйрақларда умумий патологик жараёнларни куриш мумкин.

Қорамол ва қуйларда узгаришлар асосан отларниқига ухшаш булиб, буларда жигарнинг узгариши доимийроқ ҳамда чуқурроқ булади. Жи-



64-расм. Триходесмотоксикозда
упканинг сероз-фибриноз
пневмонияси (оригинал).

шу захарланишга хос тарзда узгаради. Жигар паренхимаси учокли ёки диффуз некрозга учрайди. Жойларда паренхима бутунлай уз тузилишини йўқотиб, бириктирувчи туқима билан алмашади. Жараён авж олган сари патологик жараён чуқурлашиб, геморрагик ҳодисали фибрино-некротик гепатитга айланади.

Анамнестик маълумотлар, клиник белгилар, патоморфологик узгаришлар ва ғаллани, дағал озуқани токсикологик текшириб, алкалоидлар борлигининг аниқланиши диагностика кўйиш учун асос булади.

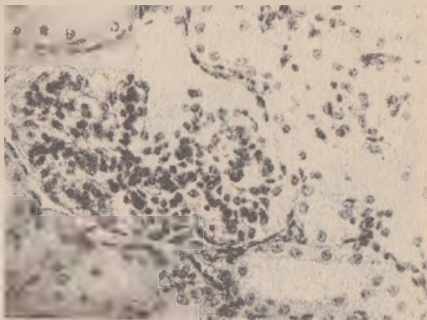
Оққуврай билан захарланиш— (Pсоралее-токсикоз). Оққуврай (Pсоралеа drupaced Bqe)-куп йиллик усимлик булиб, дуккакликлар оиласига киради. Бу усимлик Марказий Осиёда кенг тарқалган. Усимликнинг захари глюкозид друпацин ҳисобланади, у стероиддан келиб чиққан модда. У фотодинамик хусусиятига эга булиб, қуёш нури таъсирида захарлик кучи бир неча баробар ошади. Бир тупидан 3-4 минг дона уруғ чиқади. Уруғларнинг пишиб етилиши арпа-бугдой йиғим-терим даврига туғри келади ва шу донларни ифлослантиради. Шундай донни ёки шу дон аралаш омукта емни молларга берилса, ёппасига захарланишлар руй беради. Захарланиш ҳоллари купинча ёз ойларида, айниқса ҳайвонларни қуёшда сақлаганда руй беради. Бу усимликнинг захарига чучқалар ва паррандалар жуда сезувчан булиб, отлар, қора моллар кам сезувчан булади.

Клиник белгилари. Чучқаларда захарланишнинг ҳаммадан купроқ характерли белгилари—терининг айрим жойлари эритем қизаришлари, кейинчалик бурун атрофи, қулоқ орқалари, тананинг орқа қисмида, оёқларида шиш ва сероз суюқликка тулган пуфакчалар ҳосил булади,

гарда оқсилли ва ёғ дистрофияси, учокли некрозлар, пролифератив жараёнлар ҳар бир ҳайвонда такрорланиб туради.

Чучқаларда асосий узгаришлар, гемодинамик жараёнлардан ташқари, буйрак, сийдик чиқариш йулларида, сийдик пуфагида учрайди. Бу органларда содир буладиган диффуз геморрагик-некротик узгаришлар (65-расм), бошқа органларда ёки бошқа тур ҳайвонларда учрамайди ёки якка-ярим, енгил утадиган ҳолда учрайди.

Паррандаларнинг жигари



65-расм. Чучқа триходесмотоксикозда буйракни геморрагик-некротик узгариши (оригинал).

пуфакчалар ёрилиб сувлик эрозиялар очилади, 2-3 кун утгач эрозияларнинг усти куруқ пустлоқ билан ёпилади. Шикастланган тери қалинлашиб бурма булиб ёрилади. Қорамтир-қизил рангда булади. Баъзан ёриқларига микроблар тушиши натижасида сероз-йирингли ёки йирингли-геморрагик экссудат йиғилади.

Курсатилган белгилар қузғалувчанлиги ошиши, оғриқни кучайиши билан давом этади. Айрим ҳайвонларнинг терисини анча қисми некрозланган, чуқур яралар ҳосил булади (66-расм). Кулоқ учлари ва думи некрозланиб, узилиб тушади. Конъюнктивитлар руй беради. Айниқса, чучқа болаларида касаллик оғир кечади, она чучқаларда бола ташлашлар ёки улик бола туғишлари курилади. Баъзан асабий ҳодисалар кузатилади—ҳайвон айланма ҳаракатлар қилади, ерни ковлайди, соя жойни топиб узоқ вақт яшириниб ётади.



66-расм. Чучқалар псоралеетоксикози. Бет соҳасининг некрозланиши (оригинал).



67-расм. Чучқа псоралеетоксикози. Оёқ терисининг некрозланиши.

Паррандаларда заҳарланиш белгилари мазлумликда, озуқадан воз кечишда куринади, парсиз жойларида қизариш, некрозлар ҳосил булиш билан характерланади. Кейинчалик чучқалар сингари паррандаларда ҳам пуфакчалар, некрозлар ва йирингланиш ҳосил булади ва куплаб товуқлар ҳалок булади.

Патологик анатомия. Ўлган чучқаларни гавдасини ёрганда ориқланишини, терисининг қонсизлигини, ранги сарғишлигини куриш мумкин. Кулоқ, буйин, орқа, қорин ва оёқлар териси қалинлашган, ёрилган, айрим жойлари йирингланган ёки қалин пустлоқ билан қопланган куринади (67-расм). Буйин, оралиқ, кукрак тери ости клетчаткасида клейсимон инфильтратлар тупланади. Мушаги анемик, қорин бушлиғида оз миқдорда оч-қизил суюқлик туплангани, лимфа тугунларининг деярли узгармаганлиги курилади.

Талоқ катталашмаган, кулранг-кук рангда, зичроқ. Жигар катталашган, сулик, парда остида қон қуйилишлар мавжуд. Жигар юзасида кулранг-сарик некротик ўчоқлар булиб, улар паренхимага чуқур киради. Буйраклар шишган, қонга тулган, юзасида турли хил қон қуйилишлар куринади. Капсуласи осонлик билан ажралади, пустлоқ ва мия қатлами орасидаги чегара билинмайди.

Ошқозон фундал қисмининг шиллик пардаси қалинлашган, қизар-

ган, яраланган ва ёрилган. Ингичка ичакларнинг шиллиқ пардаси ҳам шишган, қат-қат булиб онда-сонда нуқтали қон қуйилишлар куринади. Бош мия томирлари қонга тулган, мия моддаси нам, шишган, мия қоринчаларида ёриқ- сариқ рангли суюқлик тупланган.

Паррандаларда куринадиган патологик узгаришлар ҳам жуда характерлидир, айниқса парсиз жойларида (тожи, бетлари, тумшуклари, оёқлари) куринадиган дерматитлар кузга ташланади. Ошқозон-ичакларида учрайдиган геморрагик жараёнлар ва тез-тез учраб турадиган тумхудмон перитонити кузатилади.

Гистологик узгаришлар. Чучқаларнинг псоралетоксикозида специфик узгаришлар одатда, терида содир булади. Захарланишнинг бошланишида томир реакцияси авж олади (тулаконлик, стаз, тромбоз, қон турғунлиги), кейин эпидермис ва унинг чуқур қатламларида дистрофик ва некробиотик жараёнлар руй беради. Касалликнинг охири даврида гиперкератоз, периваскуляр туқиманинг ва жун қинлари атрофидаги бушлиқларнинг лимфоид, плазматик хужайралар ва нейтрофил лейкоцитлар билан инфильтрацияланганини куриш мумкин (68-рasm).

68-рasm. Чучқа псоралетоксикозида эпидермиснинг некрозланиши.

Паренхиматоз ва ҳазм органларда ҳам чуқур узгаришлар курилади. Жигарда қон турғунлиги, томир деворларини шиши, ёғли ва оқсилли дистрофиялар, шунингдек айрим гепатоцитларнинг некрози учрайди. Буйракларда томир реакциялардан ташқари, интерстициал нефритлар руй беради. Талокда ретикуляр туқиманинг гиперплазияси ва капсула ҳамда трабекулаларнинг шишини куриш мумкин. Упкада қон айланишнинг издан чиқиши, баъзан катарал типдаги пневмония кузатилади. Ошқозон-ичакларнинг шиллиқ пардаларида чуқур дистрофик ва некротик жараёнлар содир булади (69-рasm). Марказий нерв системасининг нейрон ва ганглиоз хужайраларида дегенератив ва некробиотик ходисалар руй беради.

Диагноз. Характерли клиник белгилари, патоморфологик узгаришлар ҳамда анамнестик маълумотлар, озуқада ёки емда оқуврайнинг пояси ёки уруғининг борлиги аниқ диагноз қуйишга асос булади.

Гелиотропдан захарланиш. Марказий Осиёнинг тоғолди районларида гелиотропдан захарланиш ҳақида биринчи хабарлар та-

дистрофиялар, шунингдек айрим гепатоцитларнинг некрози учрайди. Буйракларда томир реакциялардан ташқари, интерстициал нефритлар руй беради. Талокда ретикуляр туқиманинг гиперплазияси ва капсула ҳамда трабекулаларнинг шишини куриш мумкин. Упкада қон айланишнинг издан чиқиши, баъзан катарал типдаги пневмония кузатилади. Ошқозон-ичакларнинг шиллиқ пардаларида чуқур дистрофик ва некротик жараёнлар содир булади (69-рasm). Марказий нерв системасининг нейрон ва ганглиоз хужайраларида дегенератив ва некробиотик ходисалар руй беради.

Диагноз. Характерли клиник белгилари, патоморфологик узгаришлар ҳамда анамнестик маълумотлар, озуқада ёки емда оқуврайнинг пояси ёки уруғининг борлиги аниқ диагноз қуйишга асос булади.

Гелиотропдан захарланиш. Марказий Осиёнинг тоғолди районларида гелиотропдан захарланиш ҳақида биринчи хабарлар та-



69-рasm. Чучқа псоралетоксикозида ошқозон шиллиқ пардасининг шимилиши ва қон қуйилишлари.

рқалганига ярим асрдан ошиб кетди. Қишлоқ врачлари А.И.Спиридонов Ўзбекистоннинг айрим районларида сабаби ноаниқ булган, терининг бироз сарғайиш билан кечадиган, қорин бушлиғида зардоб йиғилишига олиб келадиган, асосан жигарни зарарлаб, унинг фаолиятини издан чиқарадиган касаллик тарқалганини хабар қилган эди. Бу касалликнинг Ўзбекистон, Қозоғистон ва Қирғизистоннинг айрим районларида чегараланган ҳолда ўқтин-ўқтин тарқалиши олимлар диққатини жалб этади. Касалликнинг клиник белгилари биринчи марта муфассал равишда М.С.Мирончик (1939) томонидан тасвирлаб берилди ва муаллиф уни асцитли токсик гепатит деб атади.

Кукмараз республиканинг барча суғориладиган, лалмикор районларида усиб, ғалла экинларини ифлослантиради. Шундай буғдойлардан тайёрланган унлар аччиқ таъмли булади ва уни истеъмол қилган шахсларнинг жигари шикастланиб, қорин бушлиғида 10-15 литрғача зардоб йиғилади. Кукмаразнинг заҳарли моддаси ундаги алкалоидларга боғлиқдир. Ундан икки хил алкалоид ажратилган—гелиотропин ва лазиокарпин. Кукмараз уруғи октябрь-ноябрь ойларига бориб пишиб етилади ва алкалоидларга бой булади (3% гача).

Токсик гепатитнинг сабаби гелиотропдан (кукмараздан) заҳарланиш билан боғлиқ эканлиги ветеринария ходимлари кузатишларидан ҳам маълум. Улар бегона ўтлар уруғи аралашган ун, буғдой ва бошқа ғаллардан озуқа сифатида фойдаланишганда чучқа, қўйлар, паррандалар касал бўлиб қолишини курганлар.

Клиник белгилари. Ҳайвонларда касаллик кундан-кунга ориқлаб бориш, силлиқ пардалар сарғайиши, беҳоллик куринади. Бурунларидан сариқ сув оқиб туради. Қорин ҳажми кескин катталаниб, босиб курганда сув товуши эшитилади ва билинади. Бу муаммо паррандачилик учун катта аҳамиятга эга, чунки замонавий саноат асосидаги катта-катта паррандачилик фабрикаларида ва заводларда паррандалар сони миллионлаб саналади ва доннинг заҳарли ўтлар уруғи билан ифлосланиши оғир талафотларга олиб келади. Товуқларда ҳам умумий клиник белгилардан ташқари, қорин бушлиғида куп миқдорда зардоб йиғилиши асосий белги ҳисобланади.

Патоморфологик узгаришлар. Заҳарланишдан улган ҳайвонларнинг гавдасини ёрганда, жигарни, буйрақлар ва миокарднинг тула қонлигини, баъзан жигар усти юпқа, шилимшиқ-фибриноз экссудат билан қопланганини, унинг паренхимасида турли катталиқдаги некротик ўчоқларнинг борлигини куриш мумкин. Қорин бушлиғида қўйларда, чучқаларда 5-6 литр сарғиш фибрин палахсалари аралашган зардоб йиғилганлиги аниқланади. Мускулатура камқон, сулғин, ранги ўчган. Буйрақлар серсув, пардаси осонлик билан ажралади, ранги кулранг-сариқ, юмшоқ, яқка-ярим қон қуйилишлар куринади. Миокард ҳам сулғин, қайнатилган гуштсимон. Ошқозон-ичаклар катарал яллиғланган, бошқа органларда тулақонли, дистрофик узгаришлар куринади. Касаллик чузилган пайтларда жигар ҳажмига кичраяди, шакли бузилади, зичлашади. Кесганда бириктирувчи туқима зур авж олганлиги куринади. Ут пуфағи ёки жуда каттарган қуюқ яшил ўтга тулган ёки жуда кичрайиб,

ут моддаси камаяди.

Ҳар хил ҳайвонларда ва паррандаларда ҳосил буладиган узғаришлар одамларда учрайдиган асцитли токсик гепатитга жуда ухшашдир.

Товуқларга гелиотроп донаси оралашган озуқани берилмай қуйилса, органларнинг, айниқса жигарнинг қайта тикланиши жуда секин болади. Фақатгина 20-25% заҳарланган товуқлар соғайиб, маҳсулот бериши мумкин. Қолганида жигарнинг узғариши оғирлашиб, циррозга олиб келади.

Гистологик узғаришлар. Гелиотроп токсикозида марказий нерв системасида чуқур узғаришларга, ҳужайралар ва уларнинг ядролари шишиб, буртиб, сунгра бурушиб қолишига олиб келади.

Марказий нерв системасида руй берадиган томир узғаришлари қоннинг қупайиши, димланиш баъзи жойларда томир ёрилиб, қон қуйилишлар билан таърифланади. Ички органлардан эса энг куп жигар, камроқ даражада юрак зарарланади. Гелиотроп токсикозининг сал уткир формаларида қон қуйилиши, томир атрофлари шишиб кетиши кузатилади. Касалликнинг сурункали шаклида гепатоцитларнинг, бутун жигар паренхимасининг атрофияси, булаклараро бириктирувчи туқиманинг ушиб, кенгайиб кетиши куринади.

Ҳужайраларида гидропик, ёғли ва оқсилли дистрофиялар ҳосил бўлади. Некротик жараёнлар кучаяди.

Диагноз. Жуда характерли клиник белгиси—қорин бушлиғида куп миқдорда зардоб йиғилиши, анамнестик маълумотлар—донда ёки дағал озуқада кукмараз уруғи ёки пояси борлиги, патоморфологик узғаришлар — жигарнинг оғир шикастланиши, нерв системасининг узғариши диагноз қуйишга асос бўлади.

Госсиполдан заҳарланиш. Ўзбекистон шароитида қорамол, қуйларни бурдоқига боқишда, отлар, чучқалар ва паррандалар омухта емининг таркибига қушиш учун ёғ-экстракт заводларнинг чиқиндиси—шрот, шелуха, стандарт билмаган чигит сингари маҳсулотлардан кенг фойдаланилади. Бу озуқалар оқсилга бой ва тўйимлилиги жиҳатдан сифатлидир. Шу билан бирга, бу озуқалар таркибида заҳарли модда—**госсипол** борлиги учун унинг нисбий хусусиятлари ҳам бор. Таъкидлаш лозимки, заҳарланиш миқдори, ўлими йилларнинг иқлим шароитига, рацион таркибига, шрот, шелуханинг сифатига куп жиҳатдан боғлиқдир. Маълумки, узоқ ва узлуксиз давом этган изгиринли қаттиқ қиш мавсумида дағал озуқалар етарли миқдорда бўлмаганлигидан қорамол ва қуйлар бир неча ой мобайнида фақат шрот ва шелуха билан озиқлантирилади. Бундай шароитда, табиийки, заҳарланиш миқдори ортади ҳамда касаллик оғир, аниқ клиник-анатомик белгилар билан руй беради.

Шрот билан заҳарланиш 10-15 кун ичида бошланади. Айрим пайтларда касаллик белгиларини олдинроқ; яъни, 1-2 кундаёқ (ёш молларда) куриш мумкин. Ёки, аксинча, ойлари давомида боқишнинг охирида сезилади, бу эса госсиполнинг кумулятив (организмда аста-секин йиғилиб кейин бирдан таъсир этиши) хусусиятига эга эканлигини кўрсатади.

Клиник белгилари. Отларда заҳарланиш сусайиши қисқа вақт безовталаниш, оёқларини уриши, орқага қараши, тез-тез ётиб туриши билан изоҳланади. Касаллик оғир кечганда тишларининг фижирлаши, мушакларининг клиник тутқаноқлари, иштаҳасининг йўқолиши куринади.

Тезаги қуруқ, усти шилимшиқ парда билан қопланган.

Қорамолларда заҳарланиш иштаҳасининг йўқолиши, ҳолатининг маъюсланиши, соғин сигирлар сутининг кескин камайиши, қовшовнинг тухташи, ошқозонларнинг атонияси билан бошланади. Кейинчалик кузлари ёшланиб, оқ парда билан қопланади, курмай қолади, терисининг куп жойларидан жуни тукилиб, тери қалинлашиб, ёрилади, қичиш натижасида яралар пайдо булади. Ҳайвон кескин ориқлайди. Айрим ҳайвонларда куз соққаси орбитасидан чиқади. Сийдиги қорамтир-олча ранг куринади.

Қуйларда заҳарланиш белгилари умумий ҳолатининг сусайиши, оқсаш ва кур булиши билан характерланади. Бундай қуйлар яхши семирмайди. Оқибатда улар белгиланган муддатдан олдин мажбурий ҳолатда гуштга топшириб юборилади. Касал ҳайвонни умрининг охиригача кузатилса, унда қорамоллар сингари жунининг тукилиши, терисининг яраланиши, кур булиши, оқсаши ва фалажланишини куриш мумкин.

Чўқаларда юқорида курсатилган белгилардан ташқари, кескин сусайиш, тез-тез оз миқдорда қон аралаш сийдик ажралиши (гемотурия), кузларининг, буйрагининг оғир шикастланиши (кузнинг шох пардасининг яраланиши (кур булиши) кузатилади.

Сурункали заҳарланишда чўқалар ориқлайди, ич кетиши ва упкасининг яллиғланиши аниқланади.

Паррандаларда заҳарланиш белгилари бошқа ҳайвонлардан анча фарқ қилади. Тухумнинг оғирлиги камаёди, пари муддатидан олдин тукила бошлайди, сурункали ич кетиш, сероз-фибриноз конъюнктивит, шиллиқ пардаларининг камқонлиги, тожларининг рангсизлиги ва ҳоказолар кузатилади.

Патологоанатомик узгаришлар. Отларда узгаришлар ошқозон-ичакларнинг яллиғланишидан бошланади. Шиллиқ пардалари қалинлашади, шилимшиқ билан қопланади, қон турғунлиги ва куп қон қуйишлар куринади.

Қорин бушлиғида, плевра қатламларида қизил-тиниқ суюқлик тупланади. Ўпка шишган, қонга тулган. Буйраклар катталашиб капсуласи остида куп нуқтали ва доғли қон қуйишлар куринади. Шундай қон қуйишлар сийдик пуфагининг шиллиқ пардасида ҳам ҳосил булади, сийдик қизил рангга буялгандай куринади.

Миянинг қаттиқ пардасининг орқа қисмида томирлар кенгайиб қонга тулган, куп миқдорда қон қуйишлар куринади. Миянинг ёнбош қоринчаларида сарғиш-тиниқ суюқлик миқдори купайган (25-30 мл).

Қорамол ва қуйларда тери ости ёғ туқимаси сарғишроқ рангга булиши, қорин бушлиғида суюқлик йиғилиши, жигарнинг турли рангга булиши, унинг айрим қисмида некротик учоқлари булганлиги кузатилади.

Бундай ҳолларда айрим ҳайвонларнинг жигари, буйраклари шишади, юрак ҳалтасида суюқлик тупланади ва қон қуйилишлар ҳосил булади. Ошқозонда ярим қуруқ озуқа йиғилиб қолади, айниқса қат қоринда шундай ҳол кўп кузатилади, ошқозон пардалари заифлашади. Буғинлар шишади, унда суюқлик миқдори ошади, унинг сирти қизариб, пардалари қалинлашади. Натижада уларнинг ҳаракати чекланади. Лимфатик тугунлари, айниқса тутқичлар тугунлари, катталашган, қонга тўлган, кесганда кесма юзасидан суюқлик оқади, мия қисми қизарган. Ўпкаси купинча тўлақон, шишган ва яллиғланган учоқлар куринади.

Чучқаларда суюқлик миқдори сероз пардалари орасида жуда купайган, лимфа тугунлари катталашган, геморрагик жараёнлар куринади. Ошқозоннинг шиллиқ пардаси шишган, қон қуйилишлар куринади, чузилувчан шилимшиқ билан қопланади. Жигар сулик, ут пуфағи қорамтир-яшил утга тўлган. Бош мия томирлари қонга тўлган, мия моддаси сулгин.

Паррандаларда биринчи галда тери ости клетчаткасида, гавдасининг айрим жойларида сероз инфильтрациялари ҳосил булиши, қорин ва кўкрак бушлиқларида суюқлик йиғилиши, ошқозон-ичак шиллиқ пардаларида ва сероз қопламларда кўп қон қуйилишлар содир булиши, жигарда, буйракда некротик учоқларнинг кўриниши жуда характерлидир. Шунингдек сариқ фолликулаларнинг ва тухум йўлларининг шикастланиши натижасида перитонит ҳосил булиши, ингичка ичакнинг катарал яллиғланиши бу токсикоз учун катта диагностик аҳамиятга эга.

Гистологик узгаришлар. Ҳар турли ҳайвонларнинг органларида госсиполдан захарланиш натижасида ҳосил буладиган гистологик узгаришлар асосан фарқ қилмайди. Биринчи галда томир реакцияси—қон турғунлигининг, қон қуйилишларнинг, томир деворларининг бушашини ва экссудат шимилишидан қалинлашганини, эритроцитларнинг эришини, томир бушлиқларида гомоген оқсил модда тупланишини куриш мумкин. Жигар устунларининг тартиби бузилган (дискомплексація). Айрим ҳолатларда (сурункали утишда) жигарда дистрофик жараёнлар ривожланади. Шунингдек гепатоцитларнинг оқсилли дистрофияси ва цитоплазмасида донали сариқ ранг пигмент ҳосил булиши жуда характерлидир. Пигмент гепатоцитлардан ташқари макрофагларда ҳам ҳосил булади. Пигментли макрофаглар жигар устунлариаро бушлиқларда, марказий томирлар атрофида жойлашган куринади. Уларнинг ҳажми гепатоцитлардан каттароқ куринади, ядролари ҳамма вақт куринавермайди. Пигментли ҳужайраларнинг миқдори патологик жараённинг нечоғлиқ оғир кечишига боғлиқдир. Қанча кам томир реакцияси, дистрофик-некротик жараёнлар кучли ривожланган бўлса, пигмент ҳам шунчалик кўп учрайди.

Буйрақларда учрайдиган гистологик узгаришларнинг нечоғлиқ оғирлиги захарланиш даражасига ва чузилганлигига боғлиқдир. Бошланишда томир реакцияси ва каналчалар эпителийсининг учоқли некрози куринаса, касаллик авж олган пайтда каналчалар эпителийси диффуз шаклда шикастланади, интерстициал бириктирувчи тўқимани кучли усиши ва эпителий цитоплазмасида сарғиш донали пигментни

купайганлиги куринади. Миокарднинг мушак толалари ингичкалашган, нотекис буялган, кундаланг-талғирлиги билинмай қолган. Баъзан мушак толалари орасида лимфоид ва гистоцитар ҳужайралар тўплами куринади. Бошқа органларда ҳам гемorraгик, дистрофик ва некротик жараёнлар кечади.

Диагностика. Анамнестик маълумотлар, яъни ҳайвонларнинг рациони таркибидаги шрот, шелуха фоизи, клиник ва патологоанатомик узгаришлар, гистологик текшириш натижасида жигар ва буйрак ҳужайраларида сарғиш, донали пигмент борлигини аниқлаш диагноз учун муҳим ҳисобланади.

Минерал моддалар билан заҳарланиш. Қишлоқ ҳужалигида кенг қулланиладиган минерал моддаларнинг тури жуда куп, бир неча гуруҳларга булинади. Масалан, пестицидлар деб куп хил ядохимикатларнинг бирикмасига айтилади. Фунгицидлар замбуруғларга таъсир этувчи ядохимикатлар, гербицидлар ёввойи усимликларга таъсир этувчи ядохимикатлар, инсекцидлар—усимлик ҳамда ҳайвонларга, ҳашаротларга таъсир этувчи ядохимикатлар ва ҳоказолар шулар жумласидандир. Булардан ташқари, бир қанча кислоталар, ишқорлар, дориворлар, металллар нотўғри ишлатиш натижасида организмга тушиб, заҳарланиши мумкин. Айниқса, Марказий Осиё республикалари шароитида пахта-нинг зараркунандаларига қарши ўғит сифатида, дефолиантлар, яъни ғузанинг баргини тукиш учун куп хил ядохимикатлар ишлатилади.

Ҳозирги вақтда ер юзидаги ҳамма аҳоли оз ёки куп миқдорда ядохимикатлар билан контактлашади. Бунга қишлоқ ҳужалигида ядохимикатларнинг куп қулланиши, атмосферада, тупроқда, сувда, усимлик ва ҳайвонлар организмида доимий циркуляцияда булишига катта имконият туғдиради. Шунингдек, бунга пестицидлар қолдиғи булган озуқа маҳсулотлари билан халқаро савдо ҳам алоҳида урин тутади. Шунинг учун ҳам ядохимикатларнинг ҳайвон организмига таъсирини, унинг клиник белгиларини; патоморфологик узгаришларини урганиш катта аҳамиятга эга.

Фосфорорганик бирикмалар (ФОБ) дан заҳарланиш. Усимлик зараркунандаларига ва эктопаразитларига қарши бир неча хил (бутифос, хлорофос, меркаптофос, метилмеркаптофос, тиофос, токутион, антио) фосфорорганик бирикмалар қулланилади. Ишлатиш қондаси бузилганда—дағал озуқа, ичимлик сув булар билан ифлосланганда ёки ядохимикатлар ташувчи транспорт воситаларида молларга озуқа олиб келганда, экин чеккаларида ядохимикатлар қолдиғини ташлаб кетганда ҳайвонларнинг куплаб заҳарланиши кузатилади.

ФОБ асосан ҳужайра мембранасига таъсир этиб, ферментатив системанинг фаолиятини сусайтиради—асосан, ацитилхолинэстераза фертига таъсир курсатади. Бунинг натижасида нерв системасининг фаолияти кескин издан чиқади. Ҳайвон ҳаракати бузилади, оёқда туролмайди, оғиз, бурун бушлиқларидан купикли суюқлик оқади. Бошланишида безовталиқ куринади, кейинчалик сусайиш (депрессия) бошланади. Тана ҳарорати узгармайди. Заҳарланиш 1 соатдан 1-2 кунгача давом этади.

Патологоанатомик узгаришлар. ФОбдан заҳарланган ҳайвон тана-сидан купинча ФОб га хос ҳид сезилиб туради. Айниқса, бу ҳид тери-дан, ошқозондаги озуқа массасидан яққол сезилиб туради. Тери ости қон томирлари қорамтир қон билан тулган ва қон яхши уюшмаган була-ди. Қорамол ва қўйларнинг катта қорин, қатқорин ва тур қоринларининг кутикулар пардаси осонлик билан катта-катта палахса булиб кучади. Ширдоннинг шиллиқ пардаси рангсиз, сулғин, тез титилиб кетадиган булади. Айрим пайтларда ошқозон-ичак шиллиқ пардаларида қон қуйи-лишлар, эрозиялар ва яралар борлиги аниқланади.

Гистологик текширганда паренхиматоз органларидан ошқозон-ичак-ларда гипермия, стаз, дистрофик-некротик жараёнлар курилади. Қон қуйилишлар, дистрофик узгаришлар марказий нерв системасида купроқ учраб, бу заҳарланиш учун характерли узгаришлардан ҳисобланади. Лимфа тугунлари, талоқ одатда узгармайди. Мушаклар қизил-қорам-тир рангда булади.

Хлорорганик бирикмалардан заҳарланиш. Хлорорганик бирик-маларга гексахлоран, гептахлор, альдрин, гексохлорбензол ва бошқа-лар киради. Аввалги вақтда шу препаратлар қишлоқ хўжалик зарурку-нандаларига қарши кенг миқёсда қўлланар эди. Аммо ҳар томонлама текширишлар натижаси курсатдики, бу препаратлар кумулятив хусуси-ятига эга булиб, организмда қайтмас, мураккаб узгаришлар чақиради. Ундан ташқари, ташқа муҳитда 10-20 йиллаб бузилмасдан сақланиб, сув ҳамда озуқа билан одам ва ҳайвонларни заҳарлаб келади. Шунинг учун ҳам давлатимизни махсус қарорига асосан, хлорорганик бирикмалар-нинг кўпчилиги ман этилади.

Хлорорганик бирикмалар организмга тушгач, тез муддатда қонга сурилиб, ёғ ва мускул туқималарига йиғила бошлайди. Қорамоллар учун улим чақирувчи дозаси 300-800 мг/кг га тенг.

Хлорорганик бирикмаларнинг токсик таъсири уларнинг организм-да парчаланиб, бошқа заҳарлироқ ҳолатига утишдир. Улар нотўғри гид-роперикись бирикмаси ҳосил қилиб, туқима кислородини фаоллашти-ради, нафас ферментларини (цитохромоксидаза ва карбонгидраза) бло-када қилади, калий ва натрий ионларини нитронлар мембранасидан утқазиш секинлашади.

Патологанатомик узгаришлар. Гавдани ёрганда, унинг дамлага-ни аниқланади. Бош мия, оғиз ва бурун шиллиқ пардаларида веноз турғунлиги куринади. Жигар катталашган, сулғин, қонга тулган, капсу-ласи остидан қон қуйилишлар куринади. Юрак бушлиқлари кенгайган, қон лахталари билан тулган, миокард юмшаган. Талоқ қонга тулган, пуль-палари кавак. Ошқозон-ичак шиллиқ пардалари билан қизарган, шиш-ган ва қалин шилимшиқ билан қопланган. Ўпка эмфизематоз ҳолатда, қонга тулган, баъзан зотилжам учоқлари учрайди.

Гистологик узгаришлар мияда периваскуляр шиш, томир деворла-рининг фибриноид некрози, ганглиоз хужайраларининг дистрофияси (хроматолиз, донали парчаланиш) билан изоҳланади. Жигарда гепато-цитларнинг донали ва ёғли дистрофияси, баъзан майда некротик учоқ-ларнинг мавжудлиги куринади. Буйрақларда ва юракда донали дист-

рофик, томирларни кенгайиши ҳамда периваскуляр шишлар учрайди.

Симобли препаратлардан заҳарланиш. Бу препаратлар гранозан, меркуран ва бошқалар. Булар купинча уруғликка ажратилган донни экишдан олдин дорилаш учун ишлатилади. Шундай донларни ҳайвон еса заҳарланади, чунки дориланган донни сувда ювганда ҳам заҳарлиги кетмайди. Бу заҳар кумулятив хусусиятларга эга бўлиб, заҳарлаш моҳияти туқима оксилнинг ва ферментнинг группасини блокада қилади.

Патологоанатомик ўзгаришлар веноз турғунлиги, плевра остида, қорин пардасида, эпи-ва эндокардда қон қуйилишлар содир бўлиши билан таърифланади. Жигар, буйраклар, юрак мушаги нотекис буялган, сулгин. Ошқозон ва ичакларда гиперемия, қон қуйилиш, катарал ёки катарал-геморрагик яллиғланишлар куринади. Чучқаларнинг йўгон ичагида сальмонеллез касаллигига ўхшаш некрозлар учрайди. Упкада шиш, сурункали ҳолатларда катарал бронхопневмония ҳосил бўлади.

Гистологик текширганда жигарда, буйракларда, миокардда донали дистрофиялар ҳамда учоқли некрозлар топилади, бош миёда қон қуйилишлар, нерв хужайраларнинг некробиози кузга ташланади.

Симобли дориворларни нотўғри қўлаганда ҳам турли хил заҳарланишларни учратиш мумкин. Масалан, кулранг симоб мази, каломел сингари дориларни суркаганда айрим ҳайвонларнинг терисида некрозлар ҳосил бўлади. Буларга шохли ҳайвонлар жуда сезувчан бўлади. Уларда умумий интоксикация ҳам бўлиши мумкин. Жигарда, юракда донали дистрофиялар, буйракда некрозланувчи нефрит, сурункали заҳарланишда эса —булардан ташқари, турли органларда кальций тузини чуққанлигини куриш мумкин.

Маргимуш бирикмаларидан заҳарланиш. Маргимуш бирикмалари купинча қишлоқ хужалик зараркунандаларига қарши ва доривор сифатида ишлатилади. Ҳайвонларнинг заҳарланиши шу препаратларнинг сақлаш ва ишлатиш қондаси бузилганда ҳосил бўлади. Маргимушли ангидридни — A_2O_3 оғиз орқали юборганда отлар учун улдирадиган дозаси 10,0-15,0; қорамоллар учун 15,0-30,0; чучқалар учун 0,5-10,0; қуйлар учун 10,0-15,0. Агарда препарат жароҳат юзасига тушса, улдирадиган дозаси 5 марта камаяди.

Маргимуш теккан туқимада некроз, шиш геморрагик яллиғланиш ҳосил бўлади. Қонга сурилиб, маргимуш томир деворини шикастлантиради, сероз қопламаларда, эндокард, миокард ҳамда плевра остида қон қуйилишлар куринади.

Маргимуш эритроцитларда йиғилиб гемоглобин молекуласи билан боғланади. Туқима нафас олишини ва оксидланиш жараёнларни қийинлаштиради, натижада донали ва ёғли дистрофиялар ҳосил бўлади. Булардан ташқари, эритроцитларни эритади (гемолиз) ва туқимада гемосидерин пигменти купаяди. Бундай заҳарланиш ҳолларида упка асфиксiosi ва юрак етишмовчилиги натижасида улим содир бўлади.

Патологоанатомик ўзгаришлар асосан ошқозон-ичак йўлларида топилади. Касаллик оғир утган пайтларда гиперемия, қон қуйилишлар ва катарал-геморрагик жараёнлар куринади. Агарда улим анча чузилса некрозлар, фибриноз-геморрагик яллиғланишлар ҳосил бўлади. Ошқо-

зонда, ун икки бармоқли ва туғри ичакларда яллиғланиш кучли утади (70-расм).

Ичакдаги озуқа ахлатлар қон билан аралашганлиги учун қунғир-шоколад ранг булади.

Жигар тулақон, сарғиш, баъзан мускат рангли булади. Упкада шиш, эпи-эндокард остида қон қуйилишлар, миокард сулгин тус олади. Лимфа тугунлари катталашган, бироз шишган булади.

Гистологик текширганда жигарда донали ва ёғли дистрофиялар аниқланади. Гепатоцитларнинг цитоплазмаси турсимон булиб майда ёғ томчилари билан тўлган, ядроси ноаниқ. Буйракда ва юракда ҳам ёғли дистрофия учрайди. Упка, жигар ва ретикулоэндотелиал ҳужайраларида куп миқдорда пигмент гемосидерин куринади. Талокда эса, аксинча, гемосидерин миқдори анча камаяди. Бош миянинг нерв ҳужайраларида дегенератив узгаришлар учрайди.

Сурункали заҳарланишда ҳайвонлар кескин ориқлаб кетади, маҳсулдорлигини йўқотади. Ошқозон-ичакларида яллиғланиш томир реакцияси куринашида утади, аммо куп органларда пролифератив жараёнлар авж олади. Тери орқали заҳарланганда дерматит руй беради.

Фосфордан заҳарланиш. Сарик фосфор ёки унинг бирикмаси— фосфид цинк заҳарли булади. Фосфид цинк каламушларга қарши қулланади. Отлар ва қорамоллар учун сарик фосфорни улдирадиган дозаси -0,5-2,0; чучқалар ва қўйлар учун 0,1-0,2; итлар учун—0,05-0,1 га тенг. Фосфор буш ошқозон-ичакка тушса катарал-геморрагик яллиғланиш суст утади. Қонга сурилгач фосфор сероз ва шиллиқ пардаларда куп қон қуйилишлар чақиради. Булардан ташқари, сарғайиш ва жигар, буйрак, юракни ёғ босиши куринади. Фосфор билан заҳарланган ҳайвонларнинг туқималаридан, айниқса ошқозон-ичаклардан қоронғи вақтда ёруғлик беради ва шу хусусияти билан маргимуш заҳарланишидан фарқ қилади.

Фосфор билан сурункали заҳарланишда организмда кальций алмашинуви бузилади (суяклар синадиган, қайишадиган булиб қолади).

Фтор бирикмаларидан заҳарланиш. Симёғочларни, темир йул шпалларини ишлатишга тайёрлаш учун уралитни шимилтиради. Ҳайвонлар эса шундай ёғочларни ялашни яхши куради, натижада заҳарланиш руй беради. шунингдек, фторли натрий антигельминтик сифатида ҳам ишлатилади. Дозаси купайтирилса ёки бериш қондаси бузилса заҳарланиш руй беради. Баъзан суперфосфат таркибида фтор бирикмаси аралашса у ҳам заҳарланиш сабаби булади.

Фтор билан заҳарланган ҳайвонлар тез муддатда улса узгаришлар



70-расм. Маргимуш билан заҳарланган сигирларнинг 12 бармоқли ичаги (оригинал).

куп булмайд, фақатгина ошқозон-ичаклар шиллик пардаларида якка-ярим қон қуйишлар учраши мумкин. Улим 1-2 кунга чузилса узғаришлар ҳам аниқроқ куринади. Ошқозон-ичакларда катарал-геморрагик жараёнлар руй беради, деворлар қалинлашиб



71-расм. Фтор билан заҳарланган ит ичаги. Шиллик парданинг геморрагик яллигланиши.

шиш ҳосил булади (71-расм). Уралит билан заҳарланганда ошқозон деворлари сарғаяди, отларда тил усти қораяди. Жигарда, буйрақларда ва юракда дистрофик ҳолат учрайди.

Сурункали заҳарланишда гипокальцесмия, суюқларнинг синувчанлиги ошиши, тишларнинг уқаланиб кетиши, ориқланиш, оқсаш ва жинсий циклларни издан чиқиши жуда характерлидир.

Ош тузидан заҳарланиш купинча чучка ва паррандаларда учрайди. Айниқса, омухта ем таркибида хлорид натрий нормадан купроқ булганида, шундай ҳол юз беради. Қорамол куп вақт кам тузли озуқа еб юриб, кейин бирдан тузни ҳаддан ташқари куп еб қўйса, заҳарланиш келиб чиқади. Чучқаларни заҳарловчи дозаси 1 кг ғириллигига 2-5 грамм туз, қорамоллар учун 3-10 г. Озуқадаги туз микдори нормадан куп булса, бу ҳайвонларда сурункали заҳарланишга сабаб булади.

Туз билан заҳарланган ҳайвонларнинг қони тез ивишиб тромблар ҳосил қилиши мумкин. Ошқозон-ичакларда эса катарал-геморрагик яллигланиш, кейинчалик некрозлар ҳосил булади.

Сурункали заҳарланишда сурункали нефрит ва нефрозосклероз руй беради ва гипертонияга олиб келади.

Гистологик текширганда чучқаларда энцефаломалация, мия томирлари атрофида ва унинг пардаларида зозиннофилларнинг купайиши кузатилади.

Селендан заҳарланиш. Жигарнинг токсик дистрофиясини ва ёш ҳайвонларнинг оқ гушт касаллигининг олдини олиш учун селен қўлланади. Агарда дозаси ошиб кетса заҳарланишга олиб келади. Селенга бой тупроқларда усадиган айрим ўсимликлар (астрачаллар, шувок) узида селен туплайди. Агарда 1 кг усимлик таркибида 1000 мг селен булса у ҳайвонни заҳарлаши мумкин. 1 кг озуқа таркибида 10 мг селен булган озуқани ҳайвонга узоқ вақт бериб борилса, алоҳида сурункали касаллик чақиради. (Ишқор касали. АҚШда, Канадада, Жанубий Африкада бу касаллик ҳақида ёзилган).

Отлар учун селеннинг энг оз (ўлдирадиган) дозаси 3,3 мг/кг; қорамоллар учун 10,0-11; чучқалар учун 15,0; итлар учун 1,5-2 мг/кг.

Суксинаоксидаза ферментини селен инактивизациялаштиради, бу эса организмда оксидланиш жараёнларига салбий таъсир курсатади.

Ўткир заҳарланишда қон яхши ивимайд, эпи-, эндокард остида,

буйракларда қон қуйилишлар куринади. Геморрагик гастроэнтерит, уткир токсик гепатит ва нефрит авж олади. Сурункали захарланишда, умумий ориқланиш, жун тукилиш ва анемия руй беради. Жигарда донали ва ёгли дистрофия бошланиб цирроз билан тугайди. Буйракларда донали ва гиалин-томчили дистрофия, нефрит, уоқли некроз, юрак мускулатурасида атрофия, қоринчаларида трансудат йиғилиши куринади, туёқлар шакли бузилади, буғимлар юзасида эрозиялар пайдо булади.

Мочевинадан захарланиш. Карбамид ҳайвонлар озуқасига одатда уни азотли модда билан бойитиш учун қушилади. Аммо дозаси нормадан ошиб кетса, захарланишга олиб келади. Қорамоллар учун мочевинанинг захарловчи дозаси 200,0 га тенг. Ошқозонда мочевина аммиак ва карбамид аммонийга парчаланadi. Шу ҳолда катта қориндаги микроорганизмлар ёрдамида ҳазм булади. Агарда нормадан куп тушса, микроорганизмлар ҳазм қилишга улгурмайди ва ҳайвон организмини захарлайди. Купинча улим мочевинани егандан кейин 1-3 соат ичида содир булади. Шундай улган ҳайвонни ёрганда катта қориндан аммиакнинг кучли ҳиди сезилади. Қатқорин, ширдон ва ингичка ичак шиллиқ пардалари уткир катарал яллиғланишга учрайди. Жигар турли хил рангда куринади. Упкада шиш ва катарал бронхит булади. Шунингдек, буйракларда яллиғланиш, қон қуйилишлар содир булади. Шундай ҳолатни гавда мускулатурасида, миянинг юмшоқ пардасида ҳам куриш мумкин. Мияда гиперемия, сийдик қуфаги сийдикка жуда тулгани кузатилади.

Гистологик текширганда дистрофик ва некротик узғаришлар, гломерулонефрит, ретикулоэндотелиал ҳужайраларнинг пролиферацияси ва миокардда, жигарда, буйрак усти безида уоқли гистиоцитлар, лимфоцитлар ва лейкоцитларнинг тупламини куриш мумкин.

Нитрат ва нитритлардан захарланиш. Нитратлар—қишлоқ хужалигида кенг миқёсда кулланидиган уғитлар—калийли ва натрийли селитрадир. Булар билан майдонлар ва яйловлар уғитланади. Айниқса, Марказий Осиё шароитида уғитланмаган ердан мақсадга мувофиқ ҳосил олиш мумкин эмас. Шунинг учун ҳам ердан олинадиган жами маҳсулотлар ва ҳайвон озуқалари таркибида нитрат ва нитритлар миқдори нормадан ошиқ. Ветеринария практикасида нитрат ва нитритлар билан захарланиш турли хил ҳайвонларда тез-тез учраб туради. Айниқса, қорамол ва чучқалар бу моддаларга жуда сезувчан булади. Адабиётларда берилган маълумотларга кура, селитранинг захарлаб улдирувчи дозаси қорамол учун 100 г; чучқа ва қуйлар учун 20, 0-30,0 г. га тенгдир. Нитрат ва нитритлар билан захарланиш дағал озуқадан, сувдан, ҳаводан, сабзавотлардан ва далаларда қолиб кетган селитранинг узини ойишидан булиши мумкин. Айниқса, қанд ва озуқабоп лавлагидан захарланиш купроқ учрайди. Нитратлар организмда узининг захарли шаклига—нитритларга айланади. Нитритлар қонга сурилгач, эритроцитларни эритиб, оксидланиш жараёнини бузади, гемоглобинни метглогбинга айлантиради ва туқимани кислород билан таъминлаш издан чиқади. Сийдик билан ажралиб чиқишида сийдик йулларини, буйраклар

паренхимасини турли даражада шикастлантиради—дистрофик, некротик ва яллиғланиш ҳолатлари рўй беради.

Ўлган молларни ёриб курганда ошқозон-ичак йулларида турли хил ўзгаришлар: нитратли усимликлар билан заҳарланганда шиллиқ пардалар гиперемияси, катарал жараёнлар, селитранинг узи билан заҳарланганда—катарал-геморрагик яллиғланишлар, баъзан яралар ҳосил булганлиги курилади. Метгемоглобин борлиги учун қон жигар-ранг ёки қунғирсимон-қора рангда булади. Ошқозон-ичакларда сероз қопламаларда, эпи-, эндокард остида, сийдик пуфагининг шиллиқ пардасида нуқтали ва доғсимон қон қуйилишлар мавжуд. Буйраклар капсуласи осонлик билан ажралиб, унинг остидаги буйрак ҳар хил рангли булиб куринади.

Гистологик текширишда вена қонининг турғунлиги, жигарда, буйракда ва миокардда дистрофик жараёнлар, ошқозон-ичакларда (ингичка ичақда купроқ) дескмаватив катар, гистоцидларни, лимфоид ҳужайраларни ва нейтрофил лейкоцитларни шиллиқ парда ости қатламларида йиғилганлиги аниқланади. Куп миқдорда қон қуйилишлар, ворсинкаларнинг кучганлиги ва некрозга учраганлиги жуда характерлидир.

Диагноз қуйишда анамнестик маълумотлардан, клиник белгиларидан, патоморфологик ўзгаришлардан фойдаланиш лозим. Дастлабки текширишда ошқозон-ичақдаги массани олиб, оқ порошок ҳосил булгунча қайнатиш керак (филтрдан утмай колган массани). Кейин порошокни пичоқнинг учига қуйиб ёндирилади. Агар натрий селитраси булса, аланга сариқ, калий селитраси булса, аланга бинафша рангда булади.

РАДИАЦИОН НУРЛАНИШНИНГ ПАТОЛОГИК МОРФОЛОГИЯСИ

Бизнинг давлатимизда тинчлик мақсадида атом энергиясидан кенг қўлланиш турли хил мутахассислар, шунингдек ветеринария мутахассислари олдига жуда улкан масалаларни, жумладан радиактив нурларнинг ташқи мухитга ва ҳайвон организмга таъсирини урганиш вазифасини қўяди.

Нур касаллиги — организм фаолиятининг ионлаштирувчи нурлар (альфа, бета, гамма, нурлар, нейтронлар)нинг умумий шикастловчи таъсири оқибатида келиб чиқадиган бузилиши булиб, уткир ва сурункали шаклларда утади.

Нур касаллигининг патогенези асосан рефлектор таъсирига боғлиқ булади, чунки радиоактив нурларга марказий ва периферик нерв системалари жуда сезувчан булади. Организм фаолиятини нерв системаси орқали бошқарилиши издан чиқса, турли хил патологик жараёнларнинг —дистрофияларнинг авж олишига қулай шароит туғилади.

Нур касаллигининг ривожланишида рефлектор механизмдан ташқари, гормонал ва гуморал факторлар ҳам алоҳида роль уйнайди.

Организмнинг радионурланишига сезувчанлик даражаси ҳар хил булиши гипофизнинг олдинги қисми ва буйрақусти безининг гормо-

нал функциясига боғлиқдир. Текширишлар курсатишича, организмнинг турли таъсиротларга турғунлиги (резистентлиги) гипофизнинг олдинги қисмидан ва буйракусти безининг пустлоқ қисмидан чиқадиган гормонларнинг миқдорига ва турига боғлиқдир. Нурланган ҳайвонларда айрим кортикал гормонлар секрециясининг тезлиги узгаради. Масалан, гидрокортизон гормони камаяди.

Буйрак усти безининг пустлоқ қисмининг гормони алмашинув жараёнини тезлаштиради. Нурланган ҳайвонларда туқима оқсилнинг парчаланиши кучаяди, бу эса ҳайвонни ориқланишга, турли хил касалликларга тез чалинишига олиб келади. Шунингдек, сув-туз алмашинуви ҳам издан чиқади. Организмда сув ва хлоридлар сақланиб қолади, қалийнинг ажралиб чиқиши кучаяди.

Нур касаллигини авж олишида қонда токсик компонентлар йигилади ва токсемия чақиради.

Токсемия деб қоннинг шундай узгаришига айтиладики, у организмда янги патологик жараёнларни вужудга келтиради ёки бор патологик жараёнларнинг кечишини оғирлаштиради.

Нурланишлар ташқи ва ичкиларга ажратилади. Нурларнинг тери ва шиллиқ пардаларга таъсири ташқи нурланиш дейилади, радиактив изотоплар ҳайвон организмга тушса—ички нурланиш дейилади. Ташқи нурланишлар умумий ва маҳаллий булиши мумкин.

Ташқи нурланиш. Альфа ва бетта нурлар таъсирида ҳайвоннинг шикастланиши уч даражали куйиши куринишида руй беради.

Биринчи даражали куйиш эпидермис атрофида учрайди. Қора ҳайвонларнинг териси бир неча йил утгач оқаради—депигментация булади. Тери қалинлашади, айрим жойларининг жуни тукилади. Шу жойларда пигмент булмайди (депигментация). Учинчи даражали куйишда тери учоқли равишда қизаради, пуфакчалар ҳосил булади, жуни тукилади, юмалоқ, секин битувчи яралар пайдо булади.

Нурлар кучли булиб бутун организмга утиб кетса уткир нур касаллиги келиб чиқади, ҳайвонлар биринчи соатларда ҳалок булади. Лекин бу ҳолат жуда кучли нур (бетта нури, рентген нури, нейтронлар) таъсирида руй беради, одатда, нур касаллиги узоқ вақт давом этади ва тўрт даврга булинади.

Биринчи даврдаги реакциялар 1-3 кун давом этади. Ҳайвонларда қисқа муддатли нотинчлик тезликда сусайишга-апатияга айланади. Иштаҳаси булмайди, ит ва чучқаларда-қусиш, қорамолларда-ич кетиш руй беради. Қонда лимфонемия, қисқа вақтли лейкоцитоз тезликда лейконемия билан алмашинади.

Иккинчиси—яширин давр—9-10 кун давом этади. Ҳайвоннинг ташқи куриниши соғлом куринса ҳам касаллик ривожлана боради, жуни тукилади, қонда лейконемия, тромбоцитопения зураяди.

Учинчи даври—касалликнинг яққол авж олган ҳолати. Организм ҳарорати кутарилади, иштаҳа йўқолади, чанқаш белгилари руй беради. Бошда, бурун, томоқда, танглайда шиш ҳосил булади, нафас олиш қийинлашади. Ошқозон шиллиқ пардаларида, терида қон куйилишлар, гематомалар, ярали-некротик жараёнлар пайдо булади. Ҳайвон инфек-

ция билан оғирлашганда ёки ҳаёт учун муҳим булган органларда қон қуйилиш ҳоллари содир бўлганидан ҳалок бўлади.

Бу касалликдан ҳайвонлар камдан-кам тузалади (2-3%), куписи ориқланишдан, юқумли касалликларга чалинишдан улиб кетади, чунки юқумли касалликларга турғунлиги—иммунитет пасаяди.

Патологоанатомик узгаришлар. Нур касаллигининг асосий узгаришларидан бири—геморрагик жараёндр. Бу жараён маймунларда, итларда, чучқаларда яхши авж олади, каламушларда, қуйларда ва эшакларда сустроқ куринади. бунда капиллярларнинг паралитик кенгайиши руй беради. Куплаб қон қуйилишлар аввал жароҳатланган жойларда—инъекция қилинган жойда, механик таъсирланувчи органларда (упка, ошқозон-ичак йулларида, диафрагада). Айниқса, касалликнинг охириги даврида яққол куринади. Баъзан орган қонга ботирилган булиб куринади. Сероз ва бошқа бушлиқларда анчагина қон йиғилиши мумкин.

Геморрагик синдромдан ташқари, нур касаллигида яралик-некротик жараёнлар ва аутоинтоксикациялар ҳам учрайди. Организм реактивлигининг, фагоцитознинг сунгги сусайиши туқималарнинг баръер хусусияти йуқолишига боғлиқдир. Нурланган ҳайвонлар организмда кечадиган яллиғланиш жараёнлар ҳам узига хосдир. Альтератив ва экссудатив жараёнлар жуда кучли кечади. Некротик ва дистрофик жараёнлар кенг авж олади, қон қуйилишлар куп, стаз, тромбоз, гематомалар бир неча органларда кенг миқёсда учрайди. Проллифератив жараён эса жуда суст, сезилар-сезилмас бўлади. Бундай ҳолатлар бошқа касалликларда кам учрайди.

Эпикард ва эндокард остида, миокарднинг ичида турли хил доғли қон қуйилишлар, айниқса юракнинг утказувчан нерв тугунлари яқинида купроқ курилади. Талоқ катталашмайди, консистенцияси резинасимон зич булиб, фолликулалар йуқолиб билинмай қолган, трабекулалари қалинлашган. Лимфа тугунлари ҳажмига катталашади, қизил рангда, кесганда нам куринади. Кумик шиллиқсимон, консистенцияси ёпишқоқдир. Буйрақлар катталашади, капсуласи тортилган, осонлик билан ажралади. Мия ҳамда пустлоқ қисмида қон қуйилишлар куп, чегараси ноаниқ. Буйрак лоханкасида баъзан қон лахталари учрайди. Сийдик пуфагида қон, фибрин иплари ёки лахталари аралаш сийдик, деворларида куп қон қуйилишлар учрайди.

Оғиз бушлиғида доимий равишда ярали-некротик узгаришлар ва тонзилитлар топилади. Муртақлар (бодомсимон без) шишган, қизарган. Ковшовчи ҳайвонларнинг ширдонида ва қат қоринида қон қуйилишлар куп учрайди. Бошқа молларда ун икки бармоқли ичакнинг ворсинкаларининг юзасида учратиш мумкин. Баъзан ингичка ва йуғон ичакларнинг шиллиқ пардаларининг бурмалари юзасида ҳаддан ташқари куп қон қуйилишларни топиш мумкин. Баъзан қон қуйилишларнинг куплигидан қон оқиш ҳолатлари руй беради. Шиллиқ парда остидаги қатламларга қон қуйилишлар шиллиқ парданинг кучишига ва некрозланишига олиб келади. Баъзан қон қуйилишлар урнида эрозия ва яралар ҳосил бўлади. Яраларнинг таги фибриноз қатламлар билан қопланган.

Яра четларида регенератив жараёнлар билинмайди. Тезлик билан аутолиз бошланади, шунинг учун баъзан тирикликда ҳосил булган узгаришларни аниқлашга улгурилмайди. Товушқон, итларнинг жигарида тулақонлик, дистрофик-некротик уоқлар куринади.

Бош мияда шиш, оқ моддасида уоқли тулақонлик, қон қуйилишлар, абцесслар ва менингитлар пайдо булади. Шу ҳолат орқа мияда ҳам кузатилади. Умуман бош ва орқа миянинг морфологик узгаришлари итларда купроқ учрайди.

Гистологик узгаришлар. Нурлангандан кейин тезлик билан текширилган ҳайвонларда веноз тургунлиги, капиллярлар стази, диапедез қон қуйилишлар топилади. Томирларнинг эластик мембраналарида бурмалари булмайди, у эса томир деворларининг таранглигини пасайганидан дарак беради. Кейинчалик томир деворлари қалинлашади, оқсилга бой булган экссудат унга шимилади. Коллаген ва эластик толалари ҳам анчагина узгаради. Миокардда вена тургунлиги, мушак толаларининг нотекис буялиши, айрим толаларида ёғ томчилари ҳосил булиши, ядроларнинг пикнози ва лизиси куринади. Буйракларда эгри-бугри найчаларнинг эпителийсини донали дистрофияси, Шумлян капсуласида оқсилли суюқлик ва эритроцитларнинг йигилиши курилади. Буйрак стромаси бушашган, суюқлик шимилиши натижасида шишган, айрим жойларида микроблар туплами купайган. Жигарда тургунлик, гепатоцитларнинг донали ва ёғли дистрофияси, ядролар пикнози ва лизиси, ареактив некрозлар уоқлари, ноаниқ пигмент ҳосил булиши топилади.

Лимфа тугунларида лимфоцитларнинг ва лимфобластларнинг парчаланиши тугунларни бушаб қолишига, фақатгина ретикуляр ҳужайранинг турсимон булиб сақланиб қолишига олиб келади.

Кумикда биринчи соатларда эритроцитларнинг етилиш жараёни кучаяди. Кумик ҳужайралари майда оролчалар сингари жойлашади. Сегмент ядроли лейкоцитлар камайган, миелоцитлар, ёш лейкоцитлар, таёқчасимон ядроли лейкоцитлар сони купаяди. Ёш ҳужайраларнинг бир қисми некробиоз ҳолатида куринади. Ҳужайра детрити билан юкланган макрофаглар пайдо булади. Ретикуляр ҳужайраларда гемосидерин миқдори куп, шунингдек плазматик ҳужайралар сони ҳам купаяди. Бир ҳафта утгач, кумик ёғ туқимасига айланиб, улар таркибида плазматик, дифференциялашмаган ретикуляр ҳужайралар ва якка-ярим гемоцитобласт оролчалари ҳосил булади.

Ошқозон-ичак йулларида энг аввал ингичка ичакнинг проксимол қисми шикастланади. Қадоқсимон ҳужайралар шилимшиққа тулган булади. Буларнинг ҳаммаси ворсинкаларнинг яланғочланишига, шиллик парда остки қатламининг очилиб қолишига олиб келади.

Бош мияда қон қуйилиши, периваскуляр шиш. Нерв ҳужайраларида насл доначаларининг эриши, уларнинг вакуолизацияси кузатилади. Гипоталамик соҳасидаги нейтронлар шиддатлироқ узгаради. Толаларнинг миелин пардаси шишади; баъзи жойларда пардалар димиелинизация ва вакуолизацияга учрайди. Глияда маҳсулотли-дистрофик характердаги уоқли шикастланишлар курилади.

ИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ПАТОЛОГИК МОРФОЛОГИЯСИ

Инфекцион касалликларни муайян тирик организмлар кузғатади. Уларнинг кузғатувчилари жуда кўп: улар микробиологияда мукаммал урганилади ва турли белгиларга қараб классификация қилинади. Ҳайвон организми умр буйи бир талай микроорганизмларга дуч келиб туради. У купгина инфекцияларни ташиб юради, лекин бундай ташувчанлик ҳамisha касалликка олиб келавермайди. Ошқозон-ичак йулларининг купгина бактериялари, аксинча, баъзи химиявий бирикмаларни, масалан, витаминларни синтез қилиш учун, метил группаларни ташиб юриш ва шу кабилар учун ҳатто зарур экан. Сут кислота ҳосил қилинадиган бижғиш жараёни ва табиатда моддалар айланиб юришининг бошқа бир қанча жараёнлари бактериялар ёрдамида амалга ошади. Лекин купгина микроорганизмлар ҳайвон учун барибир патоген булиб, ҳар хил инфекцияларга сабаб бўлади.

Купгина касалликларнинг микроблари ҳайвон организмга ташқи муҳитдан кириш йуллари куп, масалан, ичак орқали озуқа ва сув билан, упка орқали ҳаво билан, ҳашаротлар чаққанда, шикастланган тери ва шиллиқ парда орқали ва шунга ухшаш йуллар орқали киради. Бу экзоген инфекция (ташқаридан юқиш) деб аталади. Лекин купинча касаллик микроби организмда узоқ туради, унга зиён етказмайди, кейинчалик организмнинг ҳимоя кучлари заифлашганда узининг патоген хоссаларини намоён қилади. Масалан, озғин ҳайвонларда битиб кетган эски сил касаллиги қайта кузғалади. Инфекцион касалликнинг бундай намоён булиши эндоген инфекция ёки аутринфекция деб аталади.

Инфекцион касалликнинг ривожланишини фақат микробнинг организмга кириш натижаси деб қараш ярамайди. Организмдаги инфекция жуда мураккаб социал-биологик жараён булиб, микроб билан макроорганизмнинг узаро таъсири натижасида вужудга келади; макроорганизм микроблар киришига жавобан ҳимоя кучларини сафарбар этиб, касалланмайди ёки жуда енгил, клиникаси билинар-билинемас тарзда булиши мумкин. Инфекциянинг шундай ҳар хил утиши микробнинг хусусиятларигагина эмас, балки асосан бемор организмдаги реактив кучларнинг ҳолатига ёки бошқача айтганда, касалнинг аллергик ҳола-

тига боғлиқдир. Аксарият инфекциялар оқибатида иммунитет вужудга келади, яъни макроорганизм такрор касал булмайдиган булиб қолади.

Инфекциянинг кириш жойига инфекция дарвозаси дейилади. У ерда бирламчи учоқ авж олади (бирламчи аффект). Масалан, сил касали бирламчи учоғи упкада, ичакларда, куйдиргининг бирламчи учоғи карбункула сифатида терида, оқсилники афта куринишида оғиз бушлиғида ва ҳ.к.

Бирламчи учоқдан инфекция лимфа томирлари орқали лимфа тугунларига ўтади ва лимфангит ҳамда лимфаденит яллиғланишлар чақиради. Натижада тула бирламчи комплекс шаклланади. Айрим пайтларда инфекция дарвозадан из қолдирмасдан ўтади ва лимфа томирлари орқали лимфа тугунида фақатгина яллиғланиш бошланади. Бу ҳолатга тулиқсиз бирламчи комплекс дейилади. Агарда инфекциянинг икки дарвозаси бўлса, (масалан, упка ва ичаклар ва шуларга тегишли регионар лимфа тугунлар), унга мураккаб бирламчи комплекс дейилади. Бирламчи комплексда инфекция зарарсизланади, бутун организмга тарқалмайди, ҳайвон тузала бошлайди. Шу инфекцияга қарши организмда иммунитет ҳосил булади. Аммо бирламчи комплекс инфекцияни организмга тарқалиши учун бошланиш жойи булиши ҳам мумкин. Шу ердан инфекция қон ва лимфа томирларига утиб бутун организмга тарқалади (виремия, бактеримия) генерализация жараёни ривожланади, инфекциянинг генерализация булиши учун бошқа йуллар ҳам мавжуд. Масалан, табиий каналлар орқали (каналикуляр) ёки нерв атрофидаги бушлиқлар орқали-периневрал йуллар шулар жумласидандир.

Қузғатувчи қонда ёки лимфада юриб қон ва лимфа деворларини шикастлантиради, туқимага ўтади, яллиғланиш, дистрофик ва некротик жараёнларни чақиради. Инфекцион касалликларда, айниқса яллиғланиш жараёнлари кўп учрайди. Касаллик оғир кечганда, токсик шакллари кўринганда ва организм сенсбилизация бўлганда, дистрофик узғаришлар яллиғланишдан устун туради. Сурункали юқумли касалликларда қатор органларнинг (лимфа тугунлари, талок) гиперплазияси куринишида пролифератив жараёнлар ривожланади.

Инфекцион касалликлардаги морфологик узғаришлар фақатгина қузғатувчини бирламчи таъсири булиб қолмай, балки нервнo-гуморал бошқариш ва айрим органларнинг фаолияти бузилиши натижасида янги патологик жараёнлар келиб чиқади ва шуларга тегишли морфологик узғаришлар ҳам рўй беради. Баъзан касалликнинг оқими иккиламчи инфекция билан оғирлашади, бу эса касалнинг клинико-анатомик куринишини бутунлай узгартириб юборади.

Инфекцион касалликларнинг бошқа диагностик усуллари ичида гавдани ёриш ва гистологик текшириш муҳим аҳамиятга эгадир. Айниқса патоморфологик диагностика уткир вирусли инфекцияда алоҳида урин тутати, чунки касалликнинг табиати, қолаверса сабаби шу хилда ёриб курилганда ва гистологик текширганда аниқланади (кутириш, отларнинг инфекцион анемияси, инфекцион энцефаломиелиити ва ҳ.к.).

Ҳайвонларнинг юқумли касалининг патоморфологик диагностикаси куп инфекцион касалликларга хос булган умумий узгаришларга асосланади ва ҳар бир органда ёки туқимада алоҳида қузғатувчи учун хос булган специфик узгаришларга таянади (масалан, чучқалар сальмонеллезиди аюгон ичакдаги, қорамолларнинг перипневмониясида, улқадаги узгаришлар ва ҳ.к.). Купгина юқумли касалликларга хос булган умумий узгаришларни билиш жуда катта аҳамиятга эга, чунки юқумли касалликларни захарланишлардан фарқ қилишга ёрдам беради.

Инфекцион жараёнларни таърифловчи умумий узгаришларга томирлар реакцияси, лимфа тугунларнинг ва талоқнинг катталаниши, яллиғланиш, дистрофик-некротик ва пролифератив жараёнлар киради.

Томирлар реакциясини издан чиқишига қузғатувчиларнинг ва уларнинг токсинини бевосита томир деворларига таъсир этиши, юрак-томир системасининг шикастланишига томирларни ҳаракатлантирувчи марказларнинг ёки асаб фаолиятининг бузилиши сабаб булади. Шунингдек, гемодинамик узгаришларнинг ҳосил булиши органларнинг нотекис тулақонли, турғунлик ҳодисалари ва шишлар келиб чиқиши билан изоҳланади. Томирларнинг шикастланиши стаз, инфаркт, тромбоз ва эмболияларнинг касалликларда ҳамда айрим сурункали касалликларда қон қуйилиш ҳоллари куринади, баъзан улар геморрагик диатез шаклида утади. Қон қуйилиш ҳоллари асосан диапедез асосда булиб, нуқтали, чизиқли ва доғли курунишда руй беради. Инфекцион касалликлар аллергик курунишда утса, томирлар жуда оғир шикастланади-фибриноид некротлар ҳосил булади. Купинча васкулитлар, авж олиб тромбоз, эмболия билан давом этади (қорамолларнинг перипневмонияси, чучқалар улати ва бошқалар) Вирусли инфекцияларда томир эндотелийсида ва адвентициясида хужайра реакцияси ривожланади. Томир утказувчанлиги ошади, шунинг учун ҳам вирусли инфекцияда нуқтали қон қуйилишлар учрайди.

Инфекцион касалликларнинг доимий белгиларидан бири-лимфа тугунларининг ва талоқ ҳажмининг реактив равишда катталанишидир. Айниқса, лимфа тугунларининг катталашганлиги бирламчи комплекс зонасида, шунингдек регионар тугунларда, асосий патологик жараёнга тегишли жойларида куринади (қорамолларнинг паратуберкулез энтеритида тутқичларнинг тугунлари, упка силида кулпъмонал ва бронхиал тугунлари ва бошқалар). Уткир септик инфекцияларда, қоида уларок, талоқ катталашади (спленомегалия)-куйдиргида, кокклар чақирувчи сепсисда шундай ҳол кузатилади. Жуда тез юқадиган касалликларда токсисинфекцияларда (столбняк-қотма, ботулизм), микотик касалликларда ва купчилик вирусли инфекцияларда талоқ умуман катталашмаслиги, баъзан озроқ кичрайиши ва капсуласини бужмайиши куринади.

(отларнинг инфекциян энцефаломиеелити) ориқ ва қари ҳайвонларда у одатда, озроқ ҳажмига катталашади, айрим инфекциян касалликларда (куйдиргида) талоқ жуда катталашиб, "септик" талоқ дейилади, ҳажмига катталашади, юмшайди, пулалашади. Кесганда ярим-қуюқ пульпа оқади ва трабекулалари очилиб қолади. Сурункали инфекциян касалликларда талоқ гиперплазияга учрайди, кесма юзаси донали, ёриқ куринади.

Дистрофик-некротик жараёнлар патоген микроблар, уларнинг ҳаётий маҳсулотлари таъсирида умумий модда алмашинувининг бузилиши, трофик узгаришлар асосида булади. Булардан ташқари, патоген микробларнинг орган ва туқималарга бевосита шикастланувчи таъсири ҳам алоҳида роль уйнайди. Септик касалликларда токсикоинфекцияларда ва сенсбилизациялашган организмда дистрофик узгаришлар айниқса яққол куринади. Ёрганда улар, одатда, жигарда, буйракларда, юрак ва гавда мускуларида аниқланади. Сурункали касалликларда амилоидоз ва гиалиноз ҳолатлари учрайди. Айрим юқумли касалликлар пигментация жараёнининг бузилиши билан утади: эритроцитларнинг парчаланишини кучайиши (сепсис, отларнинг инфекциян анемияси, лептоспироз, пироплазмидозлар) гемосидероз ҳосил булишига, жигарнинг шикастланишига олиб келади.

Дистрофик жараёнлар билан бир қаторда некрозлар ҳосил булиши ҳам учрайди. Касалликларнинг гиперергик оқимида бу ҳолат купроқ кузатилади. Қузғатувчиларнинг ва уларнинг токсинларини туқимага бевосита таъсирида туғри некрозлар ҳосил булади (некробактериоз ва бошқалар). Томирлар фаолиятининг издан чиқиши натижасида циркулятор инфарктлар, некрозлар келиб чиқади (қорамоллар перипневмонияси, чучқа улати ва бошқалар, трофик нервларнинг ва вегетатив нерв марказларининг шикастланишида— трофик некрозлар ҳосил булади (лептоспироз, стахиобатритоксикоз).

Қоида улароқ, инфекциян касалликларда яллиғланиш жараёнлари турли хил куринишда (экссудатив, альтератив ва пролифератив), оқимда (ўткир, ярим ўткир, сурункали) ва реактивликда ривожланади. Улар қузғатувчилар таъсири натижасида организмнинг бирламчи реакцияси (бирламчи аффект) кўринишидир. Уларнинг генерализацияси, қузғатувчининг тропизми (маҳаллий типик яллиғланиш жараёни) ва айрим орган ёки туқималарнинг шу қузғатувчига юқори сезувчанлиги (гломерулит, эндокардит, эндотернит ва бошқалар) билан изоҳланади.

Инфекцион касалликларда организмда кечадиган иммунологик силжишларни курсатувчи ҳужайра реакцияси ҳам жуда характерлидир. Улар яллиғланиш билан чамбарчас боғлиқ булиб, унинг пролифератив компонентини ташкил қилади ва ҳужайра иммунитетининг асоси ҳисобланади.

Иммунитетнинг морфологияси лимфоид туқиманинги ҳужайраларини пролиферацияси ва трансформацияси куринишида ривожланади. Иммуногенезда лимфоцитлар, плазматик ва ретикуляр ҳужайралар асосий урин тутати. Лимфоцитлардан ҳосил булувчи плазматик ҳужайра-

лар гамма глобулин ва антитела ишлаб чиқувчи ҳисобланса, ретикуляро хужайралар фагоцитоз хусусиятига эга булиб, кейинчалик макрофагларга айланади. Турли хил туқималарда ҳосил буладиган хужайра йиғиндилари (инфилтратлар) лимфоид, плазматик, эпителиод ва гигант хужайралардан иборат булиб, туқималарнинг иммун реакциясининг морфологик ифодасидир. Сил касаллигида, манқада, бруцеллезда ва бошқа инфекциян касалликларда булар яллиғланиш гранулемалари шаклида куринади. Вирусли касалликларда хужайра реакцияси алоҳида урин тутати.

Турли хил касалликларга хос булган маҳаллий узғаришлар шу касалликлар алоҳида ёритилган бобларда берилади.

УТКИР ИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ПАТОЛОГИК МОРФОЛОГИЯСИ

СЕПСИС

Сепсис (грекча-чириш) махсус қўзғатувчиси булмаган инфекциян касаллиқдир. Қонда циркуляция этувчи турли хил микробларнинг таъсирида руй берган реакция ҳисобланади. Сепсис бактериологик, клиник ва клинико-анатомик принципда классификация қилинади.

Микробларнинг турига қараб сепсис бактериологик жиҳатдан ажратилади: стафилококкли, стрептококкли, диплококкли, куйдирги, сарамасли пастереллезли, анаэробли ва бошқа турларга булинади. Шулар билан чақирилган касалликлар септик касаллик дейилади. Шартли равишда бу касалликларга кирмайдиган: а) вируслар чақирувчи касалликлар (чучқа улати, отларнинг инфекциян анемияси); б) бир хужайрали ҳайвонлар ва паразитлар (пироплазмидозларнинг қўзғатувчилари); в) қонда микроблари вақтинча буладиган касалликлар (туберкулез, сап, бруцеллез).

Клиник жиҳатдан септик касалликлар жуда оғир утади, купинча касал ҳайвонлар ҳалок булади. Уткир шакли 1-2 кун давом этади, ярим уткир-бир неча кундан-бирнеча ҳафтагача ва камроқ сурункали шакли учрайди (бир неча ой).

Сепсиснинг клиник-анатомик куруниши турли хил қўзғатувчиларига қарамасдан, асосан бир-бирига жуда ухшаш булади. Масалан, чучқалар сальмонеллезиди ачакда дифтеретик яллиғланиш, қорамолларнинг пастереллезиди упкада крупоз превмония характерлидир, аммо сальмонеллезли ва пастереллезли сепсисда бу узғаришлар булмай, балки қон, томир, қон яратувчи органларнинг узғаришига боғлиқ, умумий патологик жараёнлар ривожланади.

Патогенез. Сепсиснинг патогенези жуда мураккаб. Ҳар қандай сепсис фақат қонга микроб тушишидан бошланади. Микробнинг кирган жойига сепсис дарвозаси дейилади, шу жойда руй берган узғаришларга—септик учоқ дейилади.

Шундай қилиб, септик жараёндан олдин маҳаллий реакциялар руй беради—инфекция дарвозасиди септик учоқ ҳосил булади.

Бирламчи септик учоқда яллиғланиш жараёнининг характери қўзға-

тувчининг патогенлигига ва организмнинг резистентлигига қараб тур-лича булади. Септик учоқ прогрессланувчи, чекланмаган ёки унинг демаркацион зонаси булиши мумкин. Баъзан учоқ инфекция дарвозасида булмай, ундан анча узоқда содир булиши мумкин. Айрим пайтларда септик учоқ инфекция дарвозасида ҳам, ундан узоқда ҳам булмайди, бундай сепсисларга криптоген (грекча -krupto яшираман деган суздан олинган) дейилади. Бундай сепсисда қузғатувчилар организмнинг табиий барьер йулларида (ҳазм, нафас, сийдик-таносил йулларининг шиллиқ пардаси) киради ва кириш жойини шикастлантирмайди. Ёки аутоген йули, яъни организмнинг узида буладиган микроблар патоген ҳолатига айланиб сепсис чақиради (ичак таёқчалари, диплококлар ва бошқалар).

Хар қандай микроб ҳам организмга тушиб сепсис чақиравермайди. У бир томондан макроорганизмнинг реактивлигига боғлиқ булса (қондаги микробнинг улиши ёки уни ретикулиэндотелиал ҳужайралар ва лейкоцитлар фагоцитоз йули билан йуқотиш), иккинчи томондан микробнинг юқори даражада патогенлигига боғлиқ булади ва бунда макроорганизмнинг заифланганлиги катта аҳамиятга эга.

Агарда микробнинг ривожланиши учун қулай шароит туғилса, у бирламчи учоқдан қон ва лимфа орқали бутун организмга тарқалиб сепсис чақиради. Генерализация лимфа орқали борса, бирламчи реакция лимфа томирларида ва лимфа тугунларида куринади. Бу ҳолатда лимфангит, эндотелийнинг кучиши, якка-ярим лейкоцитларнинг тупланиши ёки фибриннинг чуқиши (тромболифангит), периваскуляр шиш билан характерланса, бошқа ҳолатларда, масалан, йирингли лимфангитда томирлар полиморф ядроли лейкоцитлар билан тўлган куринади, атрофдаги туқималар турли хил ҳужайралар билан диффуз равишда инфилтратцияланади.

Қон томирлар орқали тарқалиши томирларнинг шикастланишига, тромблар ҳосил булишига (тромбофлебит) олиб келади. Масалан, киндик сепсисидо доимий тромб ҳосил булиб, кейинчалик у йирингга айланади.

Микроблар ва уларнинг токсинлари эритроцитларга таъсир этиб, уларни эритади (гемолиз), натижада гемосидероз ҳосил булади, қоннинг ивишиш хусусияти пасаяди. Микроб токсинлари томир утказувчанлигини кучайтиради. Натижада кўп қон қуйилишлар (геморрагик диатез), шишлар, гиперемиялар руй беради. Талоқда ва лимфа тугунларида микробларнинг кўпайиб кетиши уларнинг тулақонлигига, гиперплазиясига ва талоқнинг трабекуласи мускулларининг фалажланишига, унинг қонга чексиз тулиб, "септик талоқ"қа айланишига сабаб булади. Интоксикация таъсирида паренхиматоз органларнинг (жигар, буйрак, юрак) ҳужайралари дистрофияга учрайди. Септит касалликларда туқима ва органларнинг кенг, умумий равишда шикастланиши ҳайвонни улимга олиб келади.

Септик касалликлардан кўп учрайдиганлари-кокклар, куйдирги бактерияси, сарамас (рожа), пастереллез қузғатувчилари чақирувчи сепсислар ҳисобланади.

Кокклар чақирувчи сепсис. Организмнинг қаршилик кучи пасайганда ёки аллергик реактивлигида турли хил кокклар қонга тушса сепсис бошланади. Клинико-анатомик жиҳатидан, кокклар чақирувчи сепсиснинг уч варианти тафовут этилади: септицемия, пиемия ва септикопиемия. Септицемия—сепсиснинг шундай шаклики, унда токсик ҳодисалар ва организмнинг ошган реактивлиги биринчи уринда туради. Сепсис учоғи билинмайди, ҳарорат кутарилади, ички органлар фаолияти бузилади. Септицемиядан улган ҳайвонларнинг гавдасини ёриб кўрганда талоғи тахминан 2-3 баробар катталашиб, жуда илвиллаб қолганлиги, кесилганда гиперплазияланган, пульпасидан анчагина чиринди чиқиши аниқланади. Жигар, буйраклар, миокардда оралиқ туқима шишганлиги қайд қилинади, айти вақтда бир қатор лимфоид ёки лимфоцитлар инфильтрацияси кузатилади. Лимфа тугунларида синуслар эндотелийси ва ретикуляр ҳужайраларнинг гиперплазияси, бу ҳужайраларнинг синуслар бушлиғига кучиб тушганлиги аниқланади. Пиемик сепсис узоқ муддат давом этиши ва метастаз бериши билан характерланади. Септицемия ва пиемиянинг биргаликда учраши септикопиемик манзарасини курсатади. Инфекция дарвозасига ва бирламчи учоқни жойлашган жойига қараб сепсислар: туғилгандан кейинги, киндик-уроген. аспирацион ва бошқа сепсисларга булинади.

Жароҳат сепсиси. Терининг ёки шиллиқ пардаларнинг уткир, ўқ-яроқ, пичоқ, болта, юқори ёки паст ҳарорат (куйиш, музлаш) таъсирида жароҳатланиши натижасида ҳосил булади. Асептика ва антисептика қоидаларига риоя қилмасдан операция қилиш (ахта қилиш, руминотомия, кесарев кесиш) ҳам сепсис ривожланишига сабаб булади. Жароҳатланишдан ва хирургик операциядан кейинги сепсислар 1-2 кун ичида, ёки регенерация жараёни кечикса, бирнеча кундан кейин билиниши мумкин. Септик жароҳатлар қизарган, атрофи ва четлари шишган булади. Грануляция жараёни суст, жароҳат юзаси кепаксимон донали фибриноз некротик парда ва йиринг билан қопланган. Септик жароҳатни аниқлашда регионар лимфа тугунларида тромбофлебит, лимфангит, лимфаденит ҳодисалар топиш катта аҳамиятга эга.

Туғишдан кейинги (пуэрперал) сепсис—патологик туғилишларда туғиш йулларини, бачадоннинг жароҳатланиши натижасида у жойларга турли хил микроорганизмларнинг—анаэроб бациллаларнинг ва бошқаларнинг тушишидир. Йирингли метритда бачадон чузилган, мускуллар сулик, айрим жойлари юмшаган булади. Периметрияси хира фибрин билан қопланган. Бачадон бушлиғида хира-яшил рангли йиринг ёқимсиз ҳид таратади. Шиллиқ пардаси шишган, қонга тулган, қон қуйилишлар, эрозиялар ва некрозлар мавжуд булади. Бачадон кенг боғламининг вена томирларида тромбозлар курилади.

Анаэроб сепсисида (қузғатувчиси (*Clostridium septicum*) бачадоннинг деворлари шишган бўлиб, шиш параметрийга ҳам тарқалади. Шиллиқ пардаси буккан, аталасимон масса билан қопланган, масса таркибида ҳаво пуфакчалари куринади. Некробактериал сепсисда купинча некротик жараёнлар авж олади. Деворлари қалинлашган, зичлашган, шиллиқ пардаси дағал қатлами ва қуруқ умаланувчи масса

билан қопланган булади.

Киндик орқали ҳосил булган сепсис (омфалофлебит). Янги туғилганларда учраб, эмувчиларнинг пиосептицемияси дейилади (буғим оғриқ эмувчилар оқсоқи). Купинча қулунлар, бузоқлар касалланади, чучқа болалари ва қузилар камроқ касал булади. Қузғатувчиси—стрептококк. Киндик томирларининг тромбофлебити ва артрити сепсиснинг ривожланишига асос булади. Бунда қорин деворида абсцесс ҳосил булиб, кейинчалик жигарга, буйракларга, перибронхиал, медиастенал, мезинтериал лимфа тугунларига метастаз беради. Киндик яқинидаги юмшоқ туқиманинг инфильтрацияси натижасида киндик томирлари йўгонлашади, уларда юмшаган кулранг-сарик, ифлос сарик ёки яшил тромб учрайди. Бузоқларда ва қузиларда некробактериялар таъсирида руй берган омфалофлебитда киндикнинг кесилган учларида купроқ некротизация ҳосил булади.

Уросепсис купинча қорамолларнинг йирингли пиелонефритида ва циститида учрайди.

Аспирацион сепсис гангрена билан оғирлашган катарал бронхопневмонияда учрайди. Бунда ёт жисм упкага тушади (масалан, ҳайвонга дорини зурлик билан оғиз орқали берганда). Аспирацион пневмонияни бронхлар орқали ривожланишида куп майда кулранг фокуслар, кейинчалик бир-бирига қушилиши натижасида йирик урмон ёнғоғидек катталиқда некротизация ҳосил булади, улар гангренага айланади.

Сепсиснинг патологик анатомияси. Гавда қотиши суст ёки умуман қотмайди. Гавда чириши тезлашади, чунки унинг қонида тириклик вақтида чиритиш микроблари куп булган, ҳайвон улгандан кейин уларнинг таъсири яна ҳам кучаяди. Қон қорамтир-қизил (асфиксик) ва уюлмаган ёки юмшоқ қорамтир-қизил лахталари бор. Бу эса тез сурьатда гавда имбибицияси ва гавда доғларининг ҳосил булишига имкон туғдиради. Гемолизнинг тез ривожланиши сарғайиш чақиради ва куз бурун, таносил органлар шиллиқ пардалари, тери ости клетчаткаси сарикга буюлади. Талайгина нуқтали чизиқли диапедез қон қуйилишлар томир деворларининг шикастланганидан дарак беради. Қон қуйилишлар сероз қопламларда, шиллиқ пардаларда буйракларда упкада, жигарда (геморрагик диатез) учрайди.

Талоқ 2-3 баробар катталашган, пульпаси олча-қизил рангда, сулғин ёки аталасимон, кесим юзасидан талайгина қиринди чиқади. Баъзан геморрагик инфарктлар учрайди. Шу узгаришлар "септик талоқ" деб аташга имкон беради. Аммо жуда тез утадиган юқумли касалликларда курсатилган узгаришлар шаклланишга улгурмайди. Баъзан талоқнинг катталаниши гиперплазия натижасида содир булади ва узгаришлар "септик талоқ"дан анчагина фарқ қилади. Бунда талоқ паренхимаси зич, қиринди кам булади.

Микроскопик текширишда нотекис тулақонлик, полимофр ядроли лейкоцитларга бой куринади. Сепсиснинг чузилган ҳолатларида миелоид ва плазматик ҳужайралар купаяди. Лимфа тугунларидаги морфологик узгаришлар лимфаденит манзарасига туғри келади. Найсимон суякларнинг диафиз қисмидаги кумагида қорамтир-қизил миелоидли

метаплазия учоқлари топилади.

Жигарда, буйрақларда ва миокардда токсемия натижасида дистрофик жараёнлар авж олади. Миодистрофия оқибатида юракнинг чап қоринчаси кенгайиши мумкин. Юрак фаолиятининг сусайиши турғун упка шишига ва учоқли пневмонияга олиб келади.

Септицемиянинг сурункали утишида органларнинг дистрофияси ва қон қуйилишлар камроқ бўлиб, органларнинг катталаниши гиперплазия ҳисобидан булади. Мумкин шу асосда тромбоемболия ҳосил булиб инфарктга олиб келиши, айниқса буйрақларда бу купроқ учрайди.

ДИПЛОКОККЛАР ЧАҚИРУВЧИ СЕПТИЦЕМИЯ

Диплококklar чақирувчи септицемия купинча ёш ҳайвонлар касаллиги булиб, купроқ бузоқ ва қузилар, камроқ қулунлар ва чучқа болалари чалинади. Клинико-анатомик жиҳатидан уткир сепсис манзараси билан характерланади. Касаллик қузғатувчиси диплококklarдир.

Патогенез. Табиий шароитда юқади, нафас ва ҳазм органлари орқали утади. Диплококklar бирламчи тушган жойларида купаяди ва қон ҳамда лимфа билан бутун орган ва туқималарга тарқалади. Қузғатувчилар узидан заҳарли маҳсулот ажратиб фагоцитозга ва томирлар утказувчанлигига салбий таъсир курсатади, бунинг оқибатида эритроцитлар гемолизга учрайди, қоннинг уюшиш жараёни бузилади (септикококсемия ривожланади).

Патологоанатомик ўзгаришлар. Мисли қурилмаган инфекциянинг уткир оқимидан улган ҳайвонни ёриб қурганда ингичка ичагининг, баъзан ширдонининг шиллиқ пардасида, тутқичларда қорин пардаси эпиви эндокард остида анчагина нуқтали ҳамда майда доғли қон қуйилишлар қуринади. Шунингдек, бурун, томоқ-кекиртанинг шиллиқ пардаларида уткир гиперемия, упкада кучли гиперемия ва шиш қуринади.

Уткир оқимида юқиш йулларига ва қузғатувчини организмга кирган жойига қараб купинча нафас ёки ҳазм аппаратлари шикастланиши конъюнктиванинг гиперемияси, юқори нафас йуллари шиллиқ пардаларининг катарали яллиғланиши, бронхиал лимфа тугунларининг буқиши ва катталаниши, курак бушлигида сероз геморрагик экссудат йиғилиши, анчагина нуқтали қон қуйилишлар, плевра ва перикардда фибрин чуқиши, упканинг сероз-геморрагик ёки крупоз пневмонияси, жигар, буйрақлар ва миокарднинг дистрофик ўзгаришлари, талоқни катталашгани қуринади.

Инфекция купинча ошқозон-ичакларни шикастлантирган пайтларда қорин бушлигида куп микдорда геморрагик экссудат тупланади, талоқ кескин катталашади (2-3 баробар), резинасимон консистенцияда булади, четлари қалинлашади ва капсуласи остида нуқтали ҳамда чизиқли қон қуйилишлар қуринади. Жигар буккан, қонга тулган, буйрақларнинг капсуласи остида анчагина нуқтали майда қон қуйилишлар мавжуд. Ширдон ва ингичка ичакнинг шиллиқ пардалари кучли гиперемиялашган, сероз шиш ҳолатида, куп нуқтали ва майда доғли қон қуйилишлар қуринади, ичак ичидаги нарса суюқ, баъзан қизил рангда (қон қушилган). Шунга ухшаш белгилар, аммо сустроқ ривожланган, йуғон ичакларда

ҳам, айниқса кур ва ёнбош ичакларда куринади.

Мезентериал лимфа тугунлар кучли шишган, катталашган, кулранг-қизил рангда, кесим юзасида талайгина нуқтали қон қуйилишларни куриш мумкин. Баъзан касалликнинг уткир оқимида нафас ва ҳазм органларининг баробар шикастланишини кузатиш мумкин.

Диплококк инфекциянинг сурункали шаклида патологоанатомик узгаришлар асосан упкада топилади. Улар сероз-некротизланувчи пневмония ва уни сероз-фибриноз плеврит ва перикардит билан оғирланиши жуда характерлидир. Шунингдек упкада катарал-йирингли пневмония ҳосил булиб, паренхимасида талайгина турли катталикдаги йирингли учоқлар куринади. Кейинчалик улар капсула билан уралади. Шунингдек купинча буғимлар ҳам шикастланади—буғимлар сумкаси (халтаси) сероз-фибриноз ёки йирингли яллиғланишга учрайди, буғим тоғайлари ярланади.

Диплококк инфекцияси катта ёшли ҳайвонларда (сигирларда, бияларда, она чучқаларда, товуқларда) ҳам учрайди. Улар купинча ёш ҳайвонларнинг касалланиши учун инфекция манбаи ҳисобланади (ичида, сут сийдик, бурун суюқлиги орқали ва ҳ.к.). Патологоанатомик узгаришлари асосан эндометрит ва мастит ривожланиши билан чегараланади.

Диагноз ёш ҳайвонларнинг диплококк инфекциясини аниқлаш учун ёриб текширилганда курилган комплекс узгаришларга асосланади.

Дифференциал диагностикасида колибактериоз ва сальмонеллездан фарқ қила билиш керак, чунки диплококк инфекциянинг ичак шакли колибактериозга ухшайди, упка шакли эса сальмонеллезга, бу пайтларда бактериологик текшириш катта аҳамиятга эга. Айрим пайтларда улган ҳайвон гавдасидан ажратилган тоза микроб билан сичқонларни юқтиради.

КУЙДИРГИ

Куйдирги (Anthrax) —одам ва ҳайвонлар учун жуда уткир хавfli инфекцияни касалликдир. У типик антрозоонозларга киради. Типик шакли юқори лихорадка, сероз-геморрагик некротизланувчи яллиғланиш ва оғир септик узгаришлар билан таърифланади. Сут эмизувчи ҳайвонларнинг ҳамма тури оғрийди (айниқса қўйлар, эчкилар, қорамоллар, отлар, шимолий буғулар, туялар, камроқ чучқалар). Одамга куйдирги касал ҳайвонлардан юқади, шунинг учун чорвачилик, мўйна, юнг ва шу кабиларни ишлаш билан боғланган муайян касб эгалари уртасида куйдирги спорадик шаклда учраб туради. Паррандалар куйдирги билан камдан-кам касалланади, нисбатан кўпроқ страуслар касалланади.

Куйдирги этиологияси яхши ўрганилган. Касаллик микробини 1876 йилда Кох соф культурада ажратиб олиб, ўрганган. Куйдирги микроби анча йирик таёқча булиб, жуда чидамли споралар ҳосил қилади. Куйдирги таёқчасининг споралари касал ҳайвонларнинг терисида, шунингдек тупрокда узоқ сақланади. Одамнинг ёки ҳайвоннинг шикастланган териси, ичаги ёки нафас йуллари орқали таёқчаси кириши мумкин.

Куйдирги патогенези экспериментда, шунингдек касал ҳайвонлар устида урганилган. Куйдирги таёқчасининг споралари, баъзан вегетатив формалари организмнинг фақат шикастланган тери ва шиллик пардалари орқали киради. Тирик организмда таёқча капсула билан уралиши, бу капсула микробни фагоцитоздан сақлаши аниқланган. Фагоцитлар микробни ураб олади, лекин уни ҳазм қила олмайди, шунга кура микроб зур бериб купаяди ва лимфа йулларига, сунгра ва қон оқимига киради. Организмнинг чидами етарли булмаса, куйдиргида бактеремия ва сепсис тез руй беради, беморни ўлимга олиб боради.

Патоморфологик узгаришлар, томирларнинг кучли шикастланганидан, куп қон қуйилишлардан, органларнинг яллиғланишидан ва некротик фокусларнинг ҳосил булишидан шаклланади. Некрозлар казеоз кўринишидан булиб бирламчи ва иккиламчи учоқларда учрайди.

Куйдиргининг қуйидаги клиник-морфологик хиллари ажратилади:

1. Ташқи шакли тери ва конъюнктура куйдиргисига булинади;
2. Ички шакли ичак ва упка куйдиргисига булинади;
3. Бирламчи куйдирги сепсиси.

Тери куйдиргиси шундан иборатки, микроб кирган жойда 2-3 кундан кейин кичкина қизил доғ пайдо булади, доғнинг марказида геморагик суюқлик билан тула пуфакча вужудга келади, терининг шу қисми атрофида шиш пайдо булади ва тери қизаради. Ҳа демай марказий қисми некрозланиб, қора қутир-куйик ҳосил булади. Куйдирги номи ҳам шундан (anthrax—куйгандан) олинган. Куйдирги карбункули шу тариқа вужудга келади. Гистологик текширишга қараганда, карбункул негизи энг уткир сероз-геморагик яллиғланишдир. Шишган туқималарда бир талай бактериялар топилади. Шу билан бирга фагоцитоз руй бермайди ва экссудатда лейкоцитлар жуда кам. Айниқса карбункул юзада булса, шиш жуда кучли булади. Карбункул билан деярли бир вақтда регионар лимфаденит ривожланади. Лимфа тугунлари катталашиб, товуқ тухумидай булиб қолади, кесилганда туқ қизил куринади, гистологик текширишда кескин даражада қонга тулишганлиги, шишганлиги, қон қуйилишлар борлиги, микробларнинг жуда катта тупламлари қайд қилинади. Лимфа тугунлари атрофидаги клетчатка ҳам шишади. Шундай қилиб, тери куйдиргисидан карбункул билан лимфаденитдан комплекс вужудга келади.

Лимфа томирлари аксари кенгайган, лимфа билан тулиб-тошган булади. Лимфа баръери (лимфа тугунларида) бартараф булса, куйдирги таёқчаси қон оқимига кириб, иккиламчи куйдирги сепсисини вужудга келтиради. Камдан-кам ҳолатларда сарамасга ухшайдиган тери куйдиргиси кузатилади.

Қишлоқ хужалик ҳайвонларида купинча куйдиргининг **апоплексик** шакли учрайди, айниқса қуйларда, қорамолларда, отларда, камдан-кам чуқчаларда. Ҳайвонларнинг туюқсонда, куйдиргининг яшиндай тез оқимида улиб қолиши, менимча нерв системасининг шикастланишига боғлиқдир. Ундаги патоморфологик узгаришлар шунга далил булади.

Мия пардаларининг томирлари жуда қонга тўлган. Купинча мианинги юмшоқ дардаси яллиғланиш ҳолатида (сероз-геморагик лептоменин-

гит). Баъзан қаттиқ ургимчасимон пардаларининг оралиғида, ҳамда мия қоринчаларида суёқ қон, купинча қоннинг юмшоқ лахталари топилади. Бош миянинг моддаларида талайгина қон қуйилишлар учрайди. Микроскоп остида ганглиоз хужайраларининг дистрофияси; периваскуляр қон қуйилишлар куринади. Эритроцитлар таркиби полиморф ядроли лейкоцитларга жуда бой.

Куйдиргининг бу шаклида ички органларда руй берадиган патоморфологик узгаришлар унчалик ҳам характерли булмай, фақат сал-пал тулақонлик, якка-ярим қон қуйилишлар, айрим органларнинг (талоқ) юмшаши ва салгина катталашганлиги куринади. Чучқаларнинг куйдиргидан бирданига улиб қолишида руй берадиган узгаришлар улатдан улган чучқаларга жуда ухшаш булади (ҳамма органларга сочилган талайгина қон қуйилишлар). Агарда ёрган гавдада куйдиргига хос узгаришлар унчалик булмасаю, аммо шунга хавф туғилса, жойлардан материал олиб бактериологик текшириш зарур.

Қанчалик касаллик узок чузилса куйдиргига хос булган патоморфологик узгаришлар шунчалик, аниқроқ ривожланади, айниқса касалликиннинг септик шаклида шундай булади. Куйдиргидан улган ҳайвон гавдасининг ташқи кўринишини узи аҳамиятни узига жалб қилади. Гавда суст қотган ёки қотмаган. Гавда чириши тез бошланади ва гавданинг дамлаши билан авж олади, чунки ҳазм йулларидаги масса ҳайвоннинг тириклик вақтидаёқ бижғий бошлайди, бу қорамолларнинг тимпаниясига (катта қоринда озукани зичланиб қолиши), отларнинг колитига (ичакларда зичланиши) боғлиқдир. Қонга тулган туғри ичак орқа анал тешигидан чиқиб туради, куринадиган шиллиқ парда турғун гиперемиялашган, гемороидал вена қонга кескин тулиб уқсимон юзага буртиб туради, ранги туқ қизил. Бурун бушлиғидан ва туғри ичакдан қуюқ олча рангли қон оқиб туради. Чот оралиғи, елин, тоғай ости клетчаткаси сероз-геморрагик экссудат билан инфильтрациялашган ва клейсимон, сариқ-қизил рангда. Ухшаш инфильтратлар мушаклараро бириктирувчи тўқимада, буйраклар атрофидаги ёғ клетчаткасида, ичак тутқичларида, плевра оралиқларида, эпикард остида, томоқ, ҳиқилдоқ шиллиқ пардалари остида, тил юганчаси атрофида топилиши мумкин.

Мушаклар тулақонлик муносабати билан қорамтир-қизил рангда, сулиқ, талайгина қон қуйилишлар куринади. Қон қорамтир-қизил, ҳавода секинлик билан ёришади (асфиксик қон), аммо чириш жараёни бошлангач қон қора мойга ухшаш булиб қолади.

Ички ва ташқи лимфа тугунлари сероз-геморрагик яллиғланиш ҳолатида. Кесганда нам, туқ-қизил, талайгина қон қуйилишлар куринади. Шундай узгаришлар куйдиргини бирламчи уоқларига регионар бўлган тугунларда учрайди. Буларга тутқич, томоқ ёни, шунингдек инфильтратларга яқин жойлашган тугунлар киради. Айрим лимфа тугунларида зич, умаланувчи, қуруқ, қизил-ғишт рангли некрозлар учрайди, бу эса касалнинг чузилган оқимидан дарак беради. Гистологик текширганда юмирларнинг тулақонлиги, синуслар кенгайиб эритроцитлар билан тулганлиги, мия тортмаларида ва фолликулаларида қон қуйилишлар топилади.

Талоқ доимий уткир буккан ҳолатида, баъзан ҳажмига 3-5 баробар катталашган. Бу чексиз тулақонлик ва трабекула мускулларининг ярим фалажлиги (парез) таъсирида



72-расм. Чучқалар куйдиргиси. Талоқда қон қуйилишлар ва некротик учоқлар.

тонусини бузилганлигидир. Капсуласи шунчалик ҳам таранглашганки, ҳатто букилмайди ва гавдадан ажратиб олишда купинча ёрилиб кетади. Пульпанинг нотекис тулақонлиги натижасида кесма юзасида ясидумбоқ баланд-пастликлар сезилади (72-расм). Капсулани кесганда аталасимон консистенцияда қорамтир-қизил рангли пульпа оқади. Агарда чириш бошланган бўлса у қора-қизил рангда булади. Юмшаган пульпа куп қиринди беради ёки қора мойсимон узи оқиб тушади. Микроскоп остида талоқ туқимаси қонга тулган пульпалар эритроцитлар ва лейкоцитлар билан инфильтрациялашган, улар таркибида куйдирги таёқчаларининг туплами куп учрайди. Чучқаларнинг ярим уткир куйдиргисида талоқ унчалик катталашмаган, баъзан унинг четларида, юзасида зич қорамтир-қизил ва кулранг-қунғир тарик катталигидаги тузилмалар куринади.

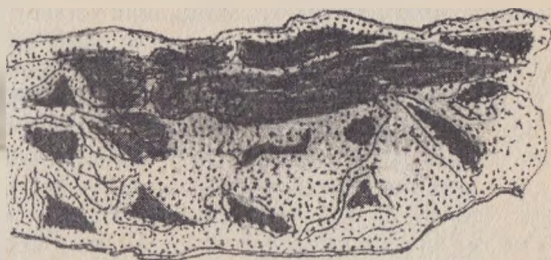
Упка уткир турғун гиперемия ва шиш ҳолатида, кесма юзасидан куп қон оқади, бронхлар, кекиртак купикли суюқликка тулган. Булардан ташқари, лобуляр қизил рангли гемorraгик пневмония учоқлар куринади—улар инфарктларни эслатади. Бронх ва кекиртак шиллиқ пардалари кукарган, қон қуйилишлар мавжуд, айниқса улар ҳиқилдоққа кириш жойда куп учрайди. Жигар, буйраклар, юрак турғун тулақон, қон қуйилишлар куп, паренхималари донали дистрофия ҳолатида.

Ичак шакли. Ингичка ичакнинг, купинча ун икки бармоқли ва оч ичакнинг катарал-гемorraгик яллиғланиши, шунингдек регионал лимфа тугунларининг ва лимфа томирларининг шикастланиши билан таърифланади. Яллиғланиш диффуз ҳамда учоқли куринишларида кечади.

Диффуз шикастланишда ингичка ичакнинг шиллиқ пардаси бутун узунлигида буккан, сероз-гемorraгик инфильтрация натижасида қорамтир қизил рангда. Экссудат шиллиқ парда остидаги қатламга утиб мускул қатламининг коллаген толаларига шимилади, натижада умуман ичак девори қалинлашади, илвиллаб қолади. Бу узгаришлар солитар фолликулалар ва Пейер пилакчалари жойлашган жойларида яққол авж олади. Яллиғланиш шиллиқ пардада некрозланиши билан ривожланади. Шикастланган жойлар кулраңг-қизил рангда, умаланувчи булади (73-расм).

Ичакнинг учоқли шикастланишида умумий сероз-гемorraгик реакциялардан ташқари, солитар фолликулалар ва Пейер пилакчалари жуда чуқур ва оғир шикастланади. Улар кескин шишади, қора-қизил рангдаги юмалоқ ёки овал шаклдаги кутарилган тузумлар куринишида була-

ди. Уларда куйдирги таёқчалари куп. Ингичка ичак шиллик пардаси некротлашган. Некротланган жойларда дифтериод моддалар ёки кулранг қизил қобик ҳосил қилади. Қобикни кучирганда яра очилади, баъзан қон оқиш куринади. Булар атрофида шиллик парда геморрагик шиш ҳолатида.



73-расм. Қорамоллар куйдиргиси. Ингичка ичак шиллик пардасининг геморрагик яллиғланиши.

Ичакнинг сероз қатламида фибрин пардасини қоплангани топилади, айниқса ичакдаги карбункулалар зонасида куринади.

Отларнинг ва қорамолларнинг купинча ёнбош ичаги шикастланади, аммо баъзан йуғон ичакнинг бош қисми (отларда), туғри ичакнинг шиллик пардаси (қорамолларда) ҳам шикастланиши мумкин. Чучқаларда 12 бармоқли ичакнинг ут йули очиладиган жойи купроқ шикастланади.

Гистологик текширганда ичак деворининг бутун қаватларида сероз геморрагик шиш билан шимилган, айниқса солитар фолликулалар ва Пейер пиллакчалар зонаси, лимфоид туқима натижада қалинлашган. Шиллик парда ва унинг остидаги қатламларда полиморф ядроли лейкоцитлар йиғиндиси купайган. Кейинчалик шиллик парданинг ва унинг остидаги қатламларнинг некрози бошланади. Ўлик масса фибрин билан шимилиб, шу жойда дифтериод струп (яра устида ҳосил буладиган қаттиқ пўст) ҳосил булади.

Ичакнинг шикастланган қисмларига тегишли жойларидаги лимфа тугунлари геморрагик яллиғланган. Бошланишда улар қорамтир ёки қора-қизил рангда, кесма юзаси нам, тиник, некрот авж олган сари улар зичлашади. Қунғир-қизил рангда булади, кесганда намлиги камроқ ёки қуруқ куринади. Лимфа томирлари қалинлашади ва тортмасимон регионар лимфа тугунларига боради. Шикастланган тугунлар туплами атрофидаги тутқичлар қалинлашган, шишган, жойларда геморрагик яллиғланган (74-расм).



74-расм. Қорамоллар куйдиргиси. Тутқич лимфа тугунларининг геморрагик яллиғланиши.

Куйдиргининг оғир утган пайтларида шикастланиш отларнинг ошқозонида, қорамолларнинг эса ошқозон олди қоринларида (қатта қорин, қат қорин, тур қорин) ҳам учрайди. Ошқозон деворининг пилорик қисми, шиллик парда ости қатламининг шиши натижасида, диффуз равишда қалинлашган.

Агарда чегараланган қисмида шиш ҳосил булса, у ичак юзасига буртиб чиқади. Баъзан унинг ранги қизил ёки айрим жойлари қорамтир қизил рангда бўлиб, қон қуйилишлар билан тулган. Якка-ярим эрозиялар ва юзаки таги қорамтир-қизил яралар ҳам куринади, баъзан ухшаш узгаришлар ширдонда ҳам учрайди. Узгаришлар стоматит ва глоссит сифатида оғиз бушлиғида ҳам учрайди. Оғиз бушлиғининг шиллиқ пардаси шишган, талайгина геморрагик экссудат билан тулган пуфакчалар ҳосил булган. Шиш айниқса тилда кескин ривожланади, шунинг учун ҳам тил оғизга сиғмай осилиб қолади. Сероз-геморрагик шиш томоқнинг шиллиқ пардасига ва клетчаткасига товуш чиқадиған тешиқни то-райтиради ва ҳайвон купинча асфиксиядан ҳалок булади.

Касаллик аэроген йул билан юққанда упка куйдиргиси руй беради, у учоқли ёки сидирға пневмония ривожланиши билан таърифланади, бу пневмония яққол геморрагик тус олади. Упка илдизларининг лимфа тугунлари катталашади, геморрагик (қон қуйилиш) учоқлари ва бир талай бактериялар топилади. Аммо қорамол ва отларда упканинғ бирламчи шикастланиши исботланмаган, у фақатгина иккиламчи септицемия натижасида ҳосил булади. Чучқаларда, айниқса ёшларида, упка шикастланиши бирламчи бўлиб, катталиги товуқ тухумидай булган фибриноз геморрагик учоқлар курунишида куринади. Баъзан сероз-геморрагик плевропневмония курунишида утиб, плевра бушлиғида фибрин па-лахсалари аралаш тиниқ-сарик суюқлик йиғилади. Бронхиал лимфа тугунлари қорамтир-қизил бўлиб, уларда некротик учоқлар топилади.

Куйдиргининг **ангиоз** (тонзилляр) **фарингиал** шакли. Асосан чучқаларга хос бўлиб хавфсиз утади. Ҳалқумнинг ва унинг атрофидаги туқималарининг сероз-геморрагик яллиғланиши билан таърифланади.

Патоморфологик узгаришлар ҳалқумда, айниқса муртақларда бодомсимон безларда жойлашади, чунки улар инфекция кириш дарвозаси ҳисобланади. Крипталар тешигидан ифлос-кулранг тиқинди курунишида некротик масса қақиб туради. Қопланғич эпителийнинг дистрофияси ва некрози натижасида муртақлар юзаси дифтероид модда билан қопланади ва қаттиқ пустлоққа айланади. Пустлоқ остида геморрагик яллиғланиш ҳосил бўлиб, у муртақ туқимасига тарқалади ва унинг ички қатламида ёйсимон некротик руй эради. Бошланишда некротланған учоқлар қизил-кулранг, буртқан, атрофида қизил боғлам шаклида гиперемия ва шиш зонаси куринади; чузилған пайтларда некроз куруқ, казеоз характерида, гиперемия ва шиш суст авж олади. Муртақларининг шундай узгаришлари диагноз қуйиш учун жуда муҳимдир.

Муртақ атрофидаги клетчатка сероз-геморрагик шиш ҳолатида. Бу ҳолат ҳалқум, буйин туқималарига ҳам тарқалади. Касалликнинг жуда уткир оқимида тил ва тоғай шишади. Тилда карбункуллар ва яралар ҳосил бўлиши мумкин.

Регионал лимфа тугунлари-жағости, ҳалқум ёнидаги, буйин юқорисидаги сероз-геморрагик яллиғланиш ва некроз ҳолатида. Улар қорамтир-қизил, қизил-кулранг рангда, юзаси хира, куруқ, умаланувчи. Айрим пайтларда бириктирувчи туқимадан иборат капсула билан уралған (организм чидамлилигига боғлиқ). Лимфа тугунларининг узгариши ҳам

куйдирги учун жуда характерли булиб, патоморфологик диагностика учун асосий белги ҳисобланади.

Атипик шакли. Куйдиргининг бу шакли узгаришларнинг органнинг махсус областларига жойлашиши, инфекциянинг бутун организмга тарқалмаганлиги билан характерланади. Бу ҳайвон организмнинг қаршилигининг кучлилиги ёки қузғатувчининг вирулентлиги пастлигидан дарак беради.

Инфекциянинг хавфсиз оқимини аниқлаш жуда қийин, чунки клиник белгилари кўринмайди, ҳайвон соғлом юради. Фақатгина кушхоналарда, сўйиш пунктларида гавдани текширганда специфик узгаришларни топиш мумкин. Улар чекланган тери шиши, геморрагик-некротик лимфаденит ёки ҳалқумнинг яллиғланиши, унда капсула билан уралган некротик учоқлар, ичаклардаги чандирлашган карбункулалардаги яралар, уларнинг регионал лимфа тугунларининг яллиғланиши ва ҳ.к.

Диагноз. Куйдиргининг асосий диагностик усулларида бири бактериологик усуллар. Бошқа усуллар, шунингдек патоморфологик усул ҳам гоят кам қўлланади, чунки улган ҳайвонни ёрганда ташқи муҳитга куйдирги таёқчасининг спорали шакли тарқалади. Шунинг учун ҳам куйдиргига шубҳа туғилса қулоқ терисини кесиб қонидан суртма тайёрланади ва микроскопда куйдирги таёқчасини топади. Кейин бактериологик текшириш утказилади. Агарда ёриш жараёнида шубҳа туғилиб қолса, дарҳол ёриб текширишни тўхтатиб талоқ ва юрак қонидан суртма тайёрлаб микроскопда текширилади.

САРАМАС

Сарамас (Erysipelas)— уткир инфекция қасаллик булиб, асосан чўчқаларга тааллуқлидир. Қасалликнинг уткир ва ярим уткир оқимлари ҳароратни кутарилиши, экзантема, сурункали оқимда некротик дерматит, эндокардит, полиартрит билан таърифланади. Қузғатувчиси *Bac rhusiopathia suis*—чўчқалардан ташқари, паррандалар ва одамлар ҳам касал булиши мумкин, аммо уларда қасаллик хавфсиз утади.

Сарамас этиологияси аниқланган. Гемолитик стрептококк қасалликка сабаб булади.

Патогенез. Чўчқалар купинча алиментар йул-озуқа, сув билан қасалга чалинади. Якка-ярим пайтларда микроб жароҳатланган тери орқали кириши мумкин. Организмнинг ҳимоя кучлари сусайганда, унда булган микроб кучайиб аутоинфекцион жараён чақираши мумкин. Адабиётдан маълумки, соғлом чўчқаларни бактериологик текширганда муртақларида (30-50%), утда безли крипталарнинг тиқиндида ва ичакнинг илеоцекал қисмида сарамас бактерияси топилади.

Микроб ҳайвон организмга тушгач тез суръатда қонга утади ва бутун организмга тарқалиб, бактериемия чақиради. Бу ҳолат тез авж олиши мумкин ёки секин-аста ривожланади ва уткир ҳамда ярим уткир оқимларини чақиради. Тез ривожланган пайтида микроб ҳамма орган ва тўқималарга тарқалади. Микроблар токсин чиқара бошлайди, натижада организмда интоксикация ҳолати рўй бериб иммунобиологик реактивлиги пасаяди, бу эса сепсиснинг ривожланишига олиб келади. Ка-

саллик яшиндай тез утади, сарамасга хос булган клинко-анатомик белгилари ҳосил булишига улгурмайди.

Сарамаснинг **патологик анатомияси** маҳаллий ва умумий ўзгаришлардан иборат. Оқимига қараб касаллик жуда шиддатли, ўткир, ярим ўткир ва сурункалиларга ажратилади. Жуда шиддатли оқимида сарамасга хос булган маҳаллий ўзгаришлар (тери тошмаси) бўлмайди. Гавдани ёрганда-органларнинг турғун гиперемияси, упка шиши, сероз қопламларда якка-ярим қон қуйилишлар куринади. Шундай патологоанатомик манзарали сарамаслар "оқ сарамас" деб юргизилади.

Касалнинг утркир оқимида клинко-анатомик белгилари яққол куринади. Булар тулоқда, буйинда, терининг кукрак ва қорин қисмларида характерли тошмалар ҳосил булиши билан таърифланади. Тошмаларнинг доғли учоқлари бир-бири билан қушилиб сидирга гиперемиялашган доғ ҳосил қилади. Шу жойларнинг тери ости клетчаткаси имбибиция натижасида қизилроқ рангда булади. Кукрак ва қорин бушлиқларида фибрин толалари аралашган тиниқ трансудат йиғилади. Фибрин ургимчаксимон ипга ухшаб ичак, ошқозон, плевра ва перикард сероз қатламларига ёпишган булади.

Талоқ пульпасининг гиперплазияси натижасида катталашган, олча-қизил рангда. Пульпа таранглашган, сулғинроқ, капсуласини кесганда буртиб чиқади, аммо пичоқ юзасида қиринди камроқ йиғилади. Фолликулалар ва трабекулалар сурати ноаниқ. Жами катталашган, қизилроқ-кук рангда, сероз инфильтрациялашган, кесганда жуда намлик куп. Микроскопик куриниши сероз лимфаденитга туғри келади.

Ошқозон-ичакларнинг ўзгаришлари жуда характерлидир. Ошқозон деворининг без қисми буккан, туқ-қизил рангда, баъзан нуқтали қон қуйилишлар ва қуюқ чузилувчан шилимшиқ билан қопланган булади. Шундақа манзарани ингичка ичакнинг солитар фолликулалар ва Пейер пилакчалари жойлашган жойида ҳам куриш мумкин.

Буйрақлар турғун тулақонлик натижасида олча-қизил рангда, шу фонда ноаниқ чегараланган доғлар яққолроқ билинади ва буйрақлар юзасига доғли манзара беради. Кесганда мия ва пўстлоқ қатламларининг чегараси ноаниқ. Пўстлоқ қатламида мальпигий коптокчалари қонга тулганлигидан майда доғлар ёки нуқтали қон қуйилишлар куринишида булади. Микроскоп остида Боумен капсулаларининг геморрагик экссудатга тулганлигини куриш мумкин. Ўзгаришлар геморрагик гломерулонефритга туғри келади.

Йўғон ичакларда тутқичда, жигарда, юрак мушакларида, упкада венотулақонлик топилади. Ўпкада шиш, бронхларда ва кекиртақда купикли суюқлик булиб, баъзан бурунлардан ҳам оқиб туради.

Ярим ўткир оқими сероз дерматит ва уртикария (эшак ем—терида, баъзан шиллиқ пардаларда қичима ва тошмалар пайдо булиши билан таърифланадиган касаллик) типидаги пуфакчалар ҳосил булиши ("крапивница-эшак ем") билан характерланади. Тошманинг ташқи куриниши жуда характерли.

Терининг кукрак, орқа, сон қорин қисмларида ромбсимон, квадрат ёки юмалоқ шаклли кундалангига 1-4 см га тенг туқ-қизил ёки жигар-

ранг-қизил тошма ҳосил булиб, соғлом тери юзасидан 3-4 мм кутарилиб туради (75-расм). Кейинчалик эпидермис кучиб, пуфакчалар ҳосил булиши мумкин. Пуфакчалар аввалига тиниқ суюқлик билан тулади, кейин бу суюқлик лойқаланади ва йирингли булиб қолади. Баъзан терида некроз учоқлари ва ҳатто гангрена руй беради. Айрим пайтларда некрозланган тери-парча-парча булиб тушади.

Сарамаснинг сурункали оқими, одатда уткир оғриш оқибатида келиб чиқади. Сарамас веррукоз эндокардит ва артрит, якка-ярим некротик дерматит ҳосил булиши билан таърифланади.

Эндокардит организмнинг аллергик ҳолатига боғлиқ. Купинча икки тавақали клапанлар, камдан-кам уч тавақали, аортал ва айниқса камроқ пульмонал клапанлар шикастланади.

Шикастланган эндокард клапанларида тромблар ҳосил булади. Бошланишда клапанлар четларида бушроқ фибрин лахталари чуқади, улар осонлик билан ажралиб, остидан яралар куринади. Ҳайвон гавдасини ёрганда эндокардда сидирғасига рангли карам сингари тромботик масса чуқканлиги куринади. Уларга бириктирувчи туқима ушиб кирган булади. Баъзан тромблар юрак олди қоринчаларини тулдириб, клапан тешикларини ёпиб қуяди. Бу билан боғлиқ булган юрак пороки қоринчаларининг кенгайишига, миокарднинг гипертрофиясига ва бошқа ўзгаришларга олиб келади. Натижада юрак декомпенсацияси ва бунга тегишли упка шиши, юрак халтасида, кукрак бушлиқларида суюқлик йиғилишига олиб келади. Сарамасда тез-тез учраб турадиган ҳолат-артрит. Бу касалликнинг уткир оқимида пайдо булиб, кейинчалик сурункалик шаклига утгандан кейин клинико-анатомик ўзгаришлари билинади. Купинча артрит веррукоз эндокардит билан бирга учрайди, шунинг учун бу ҳам организмнинг аллергик ҳолатига боғлиқ булиши мумкин. Купинча чаноқ сон, тирсак, карпал ва дорсал бугимлар шикастланади. Сероз, сероз-фибриноз яллиғланишлар куринади. Бугим капсуласида сероз суюқлик йиғилади. Бугимларнинг гиалин тағойлари яраланади, у жойларга суяк туқимаси ушиб киради ва суякланиш артрит билан тугайди. Бугим халталарининг синовиал пардалари қалинлашади-ҳаракати қийинлашади (фиброз қалинланиш).

Шулар ҳаммаси бугимларнинг деформациясига ва ҳаракатсизланишга олиб келади (анкилоз).

Тери некрози (некротик дерматит) қуруқ гангрена типиди чучқалар



75-расм. Чучқа сарамаси. Терида ромбсимон ва сидирға доғлар (терининг некрози).

сарамасидаги тери тошмасининг оқибатидир. Улар баъзан бутун терини шикастланишига олиб келади. Қаттиқ қобик сингари кучиб тушади; натижада чучқалар кулоқсиз ёки думсиз булиб қолади. Купинча тери йиринглаб флегмоналар руй беради.

Диагноз. Сарамасни улатдан, геморрагик, септицемиядан, куйдиргидан фарқ қилиш керак. Улатда (чума) геморрагик тошма, лимфа тунгунларининг узига хос узгарилари (мраморлик), талокни катталашмагани, сероз пардаларда, паренхиматоз органларда нуқтали диапедез қон қуйилишлар, айниқса буйраклар юзасида сарамасда учрамайди.

Геморрагик септицемияда асосан крупоз пневмония, фибриноз, плеврит ва перикардит учрайди.

Чучқалар куйдиргисида сероз-геморрагик сепсислар жуда кам учрайди. Артритлар пастереллезда, бруцеллезда, туберкулезда ва бошқа бир талай касалликларда учрайди. Аммо буларда йирингли артритлар учрайди. Эндокардит фақатгина сарамаснинг сурункали оқимида учрайди, бошқа касалликларга бу хос эмас.

ПАСТЕРЕЛЛЕЗЛАР

Пастереллез деб—(*Pasteurella multolida* А, В, Д, Е, серовариантлари) ва *Pasteurella haemolytica* А биотиби (1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12 серовариантлари), Т биотиби (3, 4, 10 серовариантлари) кўзгатувчи касалликлар йиғиндисига айтилади. Антигенлик жиҳатидан фақатгина тури эмас, балки серовариантлари ҳам турличадир. Мультицидининг В ва Е, Р сероварианти-пастереллезнинг септик шаклини кўзгатувчиси. Бу геморрагик септицемия куринишида ўтади. Серовариант Е фақат Африкада учрайди.

Серовариантлар А, Д ва Г фақат ўпкада узгарилар чақиради.

Пастереллез қорамоллардан ташқари чучқаларда, қуй-эчкиларда ва паррандаларда учрайди. Бу юқумли касаллик бўлиб, микробини биринчи булиб Луи Пастер топган, шунинг учун ҳам касалликларни шуни номи билан аталган.

Патогенез. Табиий шароитда ҳайвонларга юқиши асосан нафас йуллари орқали булади. Организмнинг резистентлиги пасайган вақтларда кўзгатувчи ва патогенлигини билдиради. Бу ҳолатлар турли хил стресс-факторларда—ҳайвонлар узок вақт транспортировка қилинганда, совуқда қолганда, ҳар хил авитаминозларда руй беради. Шунингдек ўпка тўқимасини диктиокаула личинкалари жароҳатланганида ҳам касаллик келиб чиқиши мумкин. Алиментар йул билан юқиш ҳам ҳазм органларнинг шиллиқ пардаларини жароҳатланишига боғлиқдир. Купинча пастереллез вирус касалликларининг оғирланиши оқибати ҳам (парагрипп-3) булиши мумкин.

Бошланишда пастереллезлар нафас органларида кўпаяди, кейинчалик қон ва лимфа орқали бутун организмга тарқалади. Пастереллалар ўзларидан фагоцитозга қарши фактор-агрессинлар ажратиб, қон ҳужайраларининг фагоцитар хусусиятларини пасайтиради, натижада тўсқинсиз кўпайиб сепсис ҳолатини чақиради. Пастереллаларнинг ҳалок були-

ши натижасида эндотоксин ажралиб чиқади, улар қон томир деворларига таъсир этиб, диапедез, яллиғланиш шиши, сероз-геморрагик экссудатнинг йиғилишини кучайтиради, паренхиматоз органларида, нерв системасида дистрофик жараёнлар чақиради, органларининг иммунопоэз фаолияти сусаяди.

Қорамол пастереллези (геморрагик септицемия) жуда уткир (шиш шакли ва уткир (кукрак шакли) оқимлари учрайди. Шишлар терида жағости, буйиннинг пастки қисми, кукрак тери ости бириктирувчи туқималарида учрайди. Шишлар паст қатламдаги мушакларга; муртак, ҳалқум, ҳиқилдоқ, бош лимфа тугунларининг шакланмаган бириктирувчи туқималарига тарқалади. Якка-ярим шишлар бошнинг бошқа қисмларида, танада, оёқларда учрайди. Шиш ҳосил булган бириктирувчи туқимани кесганда қуюқ клейсимон экссудат билан инфильтрациялангани, таркибий қисмларида қон қуйилишлар борлиги куринади. Буйрақларнинг ёғли капсуласида ҳам шишлар ва шилимшиқ дистрофиялар учрайди.

Пастереллезнинг яна бир характерли фарқи—геморрагик диатездир. Нуқтали, доғли ва чизикли қон қуйилишлар кекиртак, бронхлар, ширдон, ингичка, йўғон ичаклар, сийдик пуфаги шиллиқ пардаларида, плевра остида, ошқозон-ичакларнинг сероз пардаларда, буйрақлар, жигар, талоқ юзасида, эпикардда, миокардда, эндокард остида, жағости, ҳалқум олди, бронхиал, упка оралигидаги, юзаки ва чуқур буйин ва бошқа лимфа тугунларида учрайди. Кукрак ва қорин бушлиқларида, перикардда сариқ—лимон рангли суюқлик тупланеди, унинг миқдори жойига қараб 0,5, 2,0, 0,2 литрга етади. Шунингдек ширдон ва ичакларда катарал-геморрагик яллиғланишлар куринади.

Кукрак формасида асосий узгаришлар крупоз, некрозланувчи пневмония ва фибриноз плеврит куринишида упкада ва плеврада учрайди. Патологик жараёнга упканинг айрим учоқлари ёки бутун булаги чалинади. Пастереллёзда ҳосил буладиган крупоз пневмония бошқа касалликлар учрайдиган крупоз пневмониядан фарқ қилади. Биринчидан, пастереллезнинг тез ва уткир утиши учун упкада мармар сурати аниқ билинмайди. Иккинчидан экссудат таркибида эритроцитларнинг куплиги унга геморрагик тус беради. Учинчидан пневмониянинг некрозланиш томонга қараб авж олишидир. Яллиғланган туқимада микроб токсинлари таъсирида некроз ҳосил булади. Некрозларнинг ташқи куриниши узига хос: бу хира, ифлос, кулранг ёки қорамтир-жигарранг, катталиги шухат донасидан катта одамнинг муштича келадиган упканинг бир қисмидир. Атрофи бириктирувчи туқимадан иборат капсула билан уралган секвестер (некротик масса умаланиб тушиб кетган буш жой) ҳам топилиши мумкин. Бронхиал ва медиастинал лимфа тугунлари катталашган, кесганда нам, қон қуйилишлар мавжуд. Жараённинг плеврага утиши муносабати билан сероз-фибриноз плеврит, шунингдек перикардит ва перитонит ривожланиши мумкин.

Дифференциал диагностика. Шиш шаклини куйдиргидан ажрата билиш керак. Унда септик талоқ ва геморрагик лимфадент булади. Пастереллезнинг кукрак шаклини контагиоз плевропневмониядан фарқ

кила билиш керак, охиргида упкада мармар сурати яққол билинади ва секвестерлар купроқ учрайди.

Чучқалар пастереллези купинча спорадик касаллик ҳисобланади. Касалнинг жуда шиддатли, уткир ва сурункали оқимлари ажратилади. Шиддатли оқими ангиноз куринишда утиб, қорамолларнинг шиш шаклига ухшашдир. Уткир ва сурункали оқимлари крупоз ёки крупоз-некрозланувчи пневмония ҳосил булиши билан таърифланади. Гавдани ёрганда жағостида, буйинда ва курагида сероз шишлар куринади. Шундай учоқлар рангсиз суюқликга шимилган, елимсимон консистенцияли, жағости, ҳалқум олди ва буйин лимфа тугунлари катталашган, қизарган, қон қуйилишларга бой (уткир лимфаденит). Жуда шиддатли ва уткир шаклларда септицемия ҳодисалари, сероз ва шиллиқ пардаларда қон қуйилишлар учрайди.

Пастереллез пневмонияси упканинг крупоз яллиғланишининг ҳамма белгиларига ухшаш, фақатгина мармар сурати ноаниқроқ. Ўпкада турли хил ҳавосиз учоқлар учрайди, улар зич, юзаси нотекис рангли. Бир булаги қуңғир-қизил булса, бошқаси кулранг-оқ, учинчиси-қорамтир-жигаранг. Шу тусда некротик фокуслар куришиб, улар хира куриниши ва тишли шакли билан ажралиб туради. Баъзан улар бириктирувчи туқимадан иборат капсула билан уралган. Юзаси ғадир-будур сариқ рангли масса билан қопланган, (фибриноз экссудат) кейинчалик каш-парлашади. Якка-ярим фибриноз перикардит топилади. Сурункали пайтларда упкада секвестерлар топилиб, улар қалин деворли капсула билан уралган.

Диагноз комплекс равишда-клиник белгилари, патологоанатомик узгаришлар ва эпизоотологик маълумотлардан фойдаланиш натижа-сида қуйилади. Купинча пастереллез иккиламчи жараён (чучқа улатларида) ҳисобланади.

Қуй ва эчкилар пастереллези умуман катта ёшли ҳайвонларда қорамолларникига ухшаш. Купинча спорадик ва энзоотик куринишда утади. Асосан ёш ҳайвонлар шикастланади. Касалликнинг келиб чиқишида купинча стресс-факторлар муҳим роль уйнайди (транспортировка, ёқимсиз иқлим шароити).

Қузиларни ёрганда асосан қон қуйилишлар учрайди. Улар тери ости клетчаткасида, мушаклар ичида, сероз пардаларда, юракда, ичакларда, талоқда ва лимфа тугунларида топилади. Ўпка катталашади, кекиртакда купикли суюқлик йиғилади. Гиперемия сусти ривожланганда, упка плевраси остидан қорамтир доғлар куринади, улар инфарктни эслатади.

Гистологик текширганда қон органларнинг томирларида эмболия учрайди. Жигарда (купинча четларида), талоқда, буйрак усти безида микроб тупламлари топилади. Жигар ҳужайраларининг бир қисми некроз ҳолатида, лейкоциал реакция авж олган. Ўпкада қон қуйилишлар ва альвеолалар қисман фибриноз экссудатга тулган.

Диагноз қуйишда патанатомик узгаришлар ва эпизоотологик шароитга аҳамият бериш керак. Касалнинг уткир кечиш пайтларида қуйдиргидан ва бабезиодан ажрата билиш керак, уларда талоқ жуда катта-

лашган булади.

Паррандалар вабоси (пастереллези)—уткир инфекцион касаллик булиб, септимемия ҳодисаси ва шиддатли ич кетиш билан таърифланади. Касалликка уй паррандаларнинг ҳамма тури сезувчан. Касаллик асосан уткир утади, аммо якка-ярим маҳаллий шакли ҳам учрайди, бунда купинча айрим органлар ёки туқималар шикастланади.

Патогенез. Кузғатувчилар организмга тушиб қон томирларига утади ва қон билан бутун организмга тарқалади. Кейинчалик вирулентлигига касаллик чақириш кучи) қараб ёки септицемия, ёки аста-секин оқими билан турли органларда яллиғланиш-некротик жараёнларни чақиради. Уткир оқимида жигарда паренхиматоз яллиғланиш куринади, бу эса жигарнинг антитоксик ҳимоя хусусиятини сусайтириб, бутун организмда модда алмашинувини бузади. Актив мазенхима ҳужайраларида антитела ҳосил булиш секинлашади, ёки бутунлай тухтайди, натижада микроблар осонлик билан гематоэнцефалик барьердан утиб марказий нерв системасига, кейинчалик организмнинг ҳамма орган ва туқималарига кириб олиб сепсис чақиради.

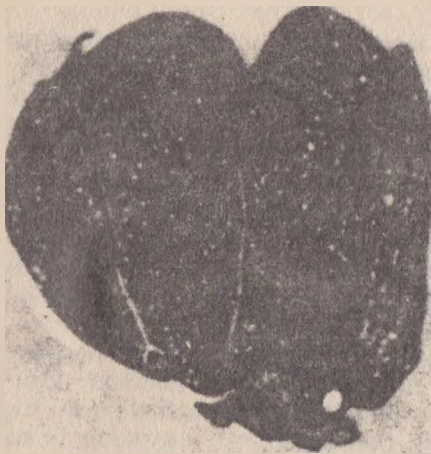
Патологик анатомияси тула урганилмаган. Жуда уткир оқимида клиник белгилар, патологоанатомик узгаришлар шаклланишга улгурмайди. Фақатгина қон қуйилишларни куриш мумкин.

Уткир оқимида упка, ичак шиллиқ пардаларида, сероз қопламларда, айниқса қорин бушлиғидаги ёғ клетчаткасида нуқтали қон қуйилишлар топилади. Талайгина нуқта-доғли қон қуйилишлар эпикардда куринади, у худди қон сачрагандай булиб куринади. Қорин бушлиғида купинча фибриноз экссудат тупланади. У айрим вақтларда пиширилган тухум сариғини эслатади. Қон қуйилишлар билан бир қаторда 12 бармоқли ичакда қон турғунлиги ва яллиғланишлар учрайди. Ичакларнинг бошқа булимларида ҳам шиллиқ пардалари қизарган, шилимшиқ билан қопланган, баъзан майда қон қуйилишлар топилади. Касалнинг бошланишида жигар очиқ рангда, баъзи яшил тусга эга (оғир оқсил дистрофиясининг белгиси). Органнинг бутун юзасида капсуласи остидан катталиги туғнағич бошидан тариқ донасигача бўлган некротик фокуслар куринади.

Талокда қон турғунлиги куринади, ҳажмига катталашади. Юрак, айниқса ғозларники, катталашган, юзасида майда қорамтир-қизил доғлар учрайди, юрак халтасида суюқлик миқдори анча купаяди ва унда фибрин лахталари сузиб юради.

Сувда сузувчи паррандаларда купинча упкаси узгариб, крупоз пневмонияни эслатади.

Пастереллезнинг сурункали оқимида турли органларда некротик учоқлар ҳосил булади. Ташқи куринишдан пиширилган тухум сариғини эслатади ва фибриноз экссудатдан иборат булади. Некротик учоқлар жигарда (76-расм) ўпкада, ичакларда, тери ости клетчаткасида топилади. Тери ости клетчаткасидаги некрозларни тананинг ҳамма жойида учратиш мумкин. Купинча бугимлар ва парларнинг пайли кинлари шикастланади (атритлар ва тендовагинитлар ривожланади). Бугим бушлиқларида творогсимон ва йирингли масса тупланади. То-



76-расм. Паррандалар вабоси (пастереллёз). Товуқ жигарида милиар некротиқ уочқлар.

Жигарда куп миқдорда парчаланган гепатоцитлар куринади: умуман уткир паренхиматоз яллиғланиш манзараси авж олади. Бош мия хужайраларида ҳам дистрофик узгаришлар топилади. Пастереллез сепсисининг ривожланиши ҳайвоннинг тирклигидаёқ гемолиз ҳолати, талоқнинг қизил пульпасида парчаланган эритроцитлар ва пигмент дончалари купаяди. Чузилган пайтларда гемолиз секинлашади. Юрак мушакларида дистрофик узгаришлар ва яллиғланиш белгилари куринади, сероз, сероз-геморрагик экссудат тупланади. Миокард билан бир қаторда перикардда сероз-фибриноз яллиғланиш ва юрак халтасида сероз-фибриноз суюқлик тупланади.

Пастереллезнинг уткир ўтган пайтларида упкада крупоз пневмония ривожланади. Бошланишда яллиғланиш гиперемияси курилади. Бронх ва респиратор капиллярларда эритроцит ва псевдозоинофиллар аралаш куп миқдорда сероз экссудат тупланади. Парабронх бушлиқларида фибрин чуқади.

Оғирланиш сифатида фибриноз аэросаккулит, еки серозит авж олади.

жида ва соқолчасида ҳам фибриноз-некротланувчи яллиғланиш ривожланади (77-расм), улар узига фибриноз экссудатни шимийди, кейинчалик некротланиб узилиб тушади.

Гистологик текширганда яққол ривожланган узгаришларни ошқозон ичак йулларида, айниқса ингичка ичакда курилади. Бу жойларда чуқур альтератив узгаришлар-донали ва шилимшиқли дистрофиялар ривожланиб, улар бутун ичак шиллиқ пардасини сидирға некрози билан тугайди. Ичакларнинг ва безли ошқозоннинг кучли гиперемияси, талайгина майда қон куйилишлар, сероз, сероз геморрагик экссудатнинг йилиши жуда характерлидир.



77-расм. Паррандалар вабоси. Тож ва соқолчаларининг буқиши.

Диагноз қуйиш учун тожи ва сирғачаларини кўкарганига (цианоз), эпикардда талайгина қон қуйилишларга, юрак халтасига сероз экссудатнинг тулланишига, упка ва ичакларнинг уткир яллиғланишига аҳамият бериш керак. Сурункали пайтларда тери ости клетчаткасидаги некрозлар, фибриноз серозит ва артритлар муҳим аҳамиятга эга. Паррандалар пастереллезини улатдан ва тифдан (терлама) фарқ қилиш керак. Ўлат билан фақат товуклар тури оғрийд, тифда доимо талоқ катталашади.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗЛАР

Сальмонеллез (паратиф) — турли хил уй ҳайвонларнинг юқумли касаллиги. Кузғатувчиси *Salmonella* турига кирадиган ҳар хил микроорганизмлар. Клинико-анатомик жиҳатидан касаллик септицемия, уткир ва сурункали энтерит куринишида утади. Асосан 10 кунликдан 2 ойликгача булган ёш ҳайвонлар касалланади. Инфекциянинг юқтирувчиси катта ёшли соғлом ҳайвонлар, шунингдек ҳамма ёшдаги касал ва соғ бузоқ, чучқа боласи ва қузилар (бактериоташувчилар). Касаллик тарқалишининг бош фактори-инфекция билан ифлосланган озуқа, сув, гунг ва бошқа анжомлар.

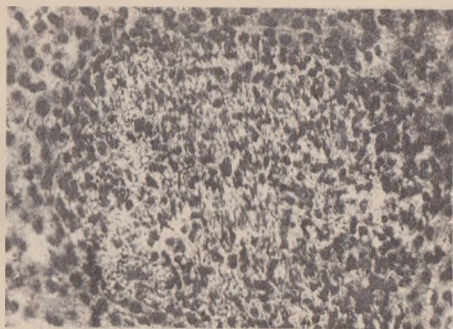
Этиология ва патогенез. Кузғатувчиси *Salmonella dublin* баъзан *S. typhi murium* салбий, ҳаракатчан бактерия. Алиментар йул билан юқади, купинча ифлосланган сут, обрат, шунингдек анжомлар (кетмон, курак, шоха, арқон, тушама) орқали. Инфекция дарвозаси ҳазм йуллари саналади, шу ердан микроорганизм қонга утади. Натижада септицемия ривожланиб, ҳалок бўлишига олиб келади. Патогенлик таъсирининг асоси-унинг токсин ишлаб чиқариш хусусиятидир.

Касаллик уткир ва сурункали утади. Уткир оқими куплаб туғилиш пайтларга туғри келади ва 2-4 ҳафталик ёш моллар касалланади. Сурункали оқими, эса уткир оқимининг давоми ҳисобланади. Ўткир оқимининг сепсис белгилари устун туради, сурункаликда-диарея доимий ич кетиш), буғимлар ва нафас органларининг шикастланиши яққол кузга ташланади.

Бузоқлар сальмонеллези. Касаллик уткир ва сурункали оқимларда утади. Ўткир оқимида талоқ катталашган, қонга тулган, сероз қатламларида қон қуйилишлар куринади. Ингичка ичакда сероз-катарал яллиғланиш, кейинчалик геморрагик шаклига утади. Жигар буккан, юзасида ва кесиб қараганда купгина майда кулранг-сарик рангли, катталиги туғнағич бошидай тугунчалар учрайди. Сурункали пайтларда купинча упка шикастланади.

Унда сероз-катарал бронхопневмония асосида некротик учоқли крупоз пневмония ривожланади. Мезентериал лимфа тугунлари катталашган, нам баъзан қон қуйилишларга бой. Талоқ уткир пайтларида катталашган, пульпаси қорамтир-қизил рангда, фолликулалари билинмайди. Бу ҳолат уткир спленитга айланиб, кўп оқчил-кулранг тугунчалар куринади.

Гистологик текширганда талоқда сидирға ёки учоқли макрофагал гипертлазия булиб, некробиотик узгаришларга учраган учоқлар кури-

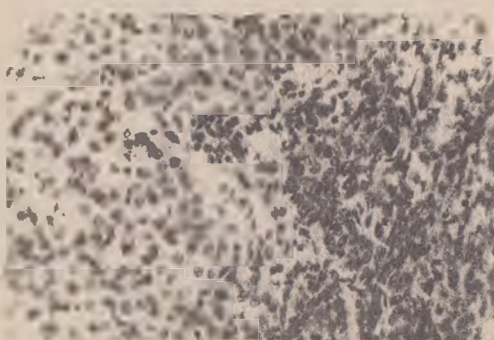


78-расм. Бузоқлар сальмонеллёзи.
Жигарда некротик учоқлар.

нади. Жигардаги тугунчалар икки типда учрайди. Бир хили-жигар ҳужайраларининг оддий токсик некрози, бошқалари-инт-ралобуляр жойлашган гранулемалар. Улар "паратифоз тугунлар" деб юргизилади. Оддий некротиклар микроб токсинларининг кучли таъсири натижасида коагуляцион-некротик учоқлар куринишидир. Булар атрофида реактив доираси булмайдиган, ёки букишини ва ретикулоэндотелиал ҳужайраларининг пролиферациясини куриш мумкин (78-расм).

Гранулемалар (паратифоз тугунчалар) — капиллярлар буйлаб жойлашган, купаяётган ретикулоэндотелиал элементлар учоқларидир. Гранулема ҳужайралари ёриқ катта ядроли булиб, фагоцитоз қилиш қобилиятига эга (79-расм). Жигар ва талоқдан ташқари, паратифоз тугунлар буйрақларда, лимфа тугунларида ва кумикда учрайди.

Ўпкада йирингли-катарал бронхит, шу билан бир вақтда катарал ва крупоз пневмония учрайди, шунинг учун ҳам шикастланган булақларда гепатизация суст авж олади. Чузилган пайтларда сурункали катарал бронхит ва бронхиолит, бронхлар атрофида ва альвеолалар деворида бириктирувчи туқима усади, натижада бронхлар облитерацияси (бириктирувчи туқима ураб олиб, тешигини торайтириш) ва ўпка атлектази (ҳаво альвеолалардан утмай қолиши) руй беради.



79-расм. Бузоқлар сальмонеллёзи.
Жигарда "паратифоз" тугунча.

Диагноз характери патологоанатомик ва гистологик узгаришларга асосланади. Айниқса жигарда ва бошқа органларда паратифоз тугунчаларнинг топилишига аҳамият берилади. Сальмонеллезни диплококк септицемиядан фарқ қилиш керак. Бактериологик текшириш яқунловчи диагноз ҳисобланади.

Чўчка болалари сальмонеллези. Асосан ёш ҳайвонлар (5 ойликлар) касалланади.

Катта ёшли чучқаларда бошқа инфекциялар билан бирга учрайди (чўчка улати). Септицемия, уткир ва сурункали энтерит ҳосил булиши билан таърифланади.

Патологоанатомик узгаришлар. Ўткир оқимида суст авж олган ге-

моррагик диатез учрайди (сероз ва шиллиқ пардаларида, эпикардда, плеврада, ошқозон ичак шиллиқ пардаларида қон қуйишлар). Упкада, купинча диафрагмал булагиди уткир лобуляр пневмония учрайди, у фибриноз яллиғланиш типиди утиб, фибриноз перикардитга утиши мумкин. Талоқ, жигар катталашган, сурункали пайтларида, бузоқларникига ухшаб, паратифоз тугунлар учрайди. Ошқозон-ичакларда катарал энтерит ҳосил булади, улар геморрагик ҳолатига утиши мумкин. Сурункали



80-расм. Бузоқлар сальмонеллёзи. Йўғон ичакда дифтеретик яллиғланиш.

оқимида йўғон ичаклар—қур ва ёнбош ичаклар кучли узгаради. Бунда учоқли ва сидирға равишда узига хос дифтеретик яллиғланиш ҳосил булади (80-расм). Жараён ичак лимфатик аппаратлари (солитар фолликулалар ва Пейер пилакчалари) дан бошланади.

Бошланишда ичак лимфатик аппарати букади, шикастланган жойлар уқсимон ёки ярим ой шаклида ичак ичига қараб буртиб туради. Микроскоп остида бу жойлардан макрофагал гиперплазия топилади. Кейинчалик макрофагал инфильтратлар ва ичак эпителийси учоқли ёки сидирға некрозланади. Аста-секинлик билан некрозланган жойларда қаттиқ пустлоқ ҳосил булади ("тугмасимон яралар"). Янги пустлоқларнинг юзаси текис силлиқ, эскилариники-улик массалар тукилиб кетиши натижасида нотекис, ёйилган булади. Шундай қилиб, қаттиқ пустлоқ четлари уқсимон кутарилган фолликуляр ярага айланади. Айрим пайтларда четлари кутарилмайди. Кейин бу яралар чандирлашади. Гистологик текширганда некрозлар атрофида куп лейкоцитлар, лимфоцитлар йиғилиб соғлом туқимадан ажратилганлиги куринади (демаркацион яллиғланиш).

Морфологик текширишларга кура ҳайвоннинг тириклик вақтида терисининг қизариши терининг сургич қатламидаги капиллярларнинг кенгайиши, қон турғунлиги ва тромбозлар ҳосил булишига боғлиқ. Купинча буйраклар коптокчалари шикастланади ва диффуз гломерулит ривожланади, буғ эса қисман паратифоз тугунларнинг келиб чиқишига боғлиқдир. Гломерулит одатда сероз характерига эга, лекин геморрагик тури ҳам учрайди. Баъзан коптокчалар атрофида микроблар туплами ҳам топилади. Сальмонеллез учун эндофлебит (бир қатор органларнинг томир девори буйлаб интима остида гистиоцитар тугунчалар ҳосил булиши) жуда характерлидир.

Ўпканинг шикастланиши доимий эмас. Фақатгина орқа булакларида катарал пневмония, тромбоз, васкулит, лимфоид хужайраларидан иборат инфильтратлар учрайди.

Диагноз асосан катарал ёки геморрагик энтеритга асосланади. Шу-

нингдек жигарда, талокда уткир пайтларда паратифоз тугунчаларининг топилиши, сурункали оқимида йуғон ичакларнинг учоқди ёки сидирга энтероколити катта аҳамиятга эга. Шуни ҳам эсда тутиш керакки, сальмонеллез купинча вирус касалликларини (улат, сарамас) оғирлаштиради.

Кулунлар сальмонеллези. Касаллик сепсис ва энтерит билан утади. Купинча бир ойдан олти ойликгача булган қулунлар оғриydi.

Патологик анатомияси. Ўткир септик пайтида талок катталашади, сероз пардаларда, эпикардда, қорин пардасида талайгина қон қуйилишлар куринади. Сурункали пайтларида ошқозон ичак шиллиқ пардалари гиперемиялашади, салгина шиш ҳосил булади ва куп қон қуйилишлар куринади. Шу тусда ичакнинг ҳамма булимларида катарал ёки геморрагик яллиғланиш ҳосил булади. Бу жараён шиллиқ пардаларни некрозланишига ва кулранг—қизил фибриноз парда ҳосил булишига олиб келади (дифтеретик жараён).

Гистологик текширишда асосий узгаришлар ичакларда топилади. Якка-ярим жигарнинг купфер ҳужайралари гиперплазиялашади, регионал лимфаденит куринади. Энтерит купроқ геморрагик характерга эга. Лейкоцитар инфильтрация кенг тарқалган. Айрим учоқларда шиллиқ парда коагуляцион некрозга айланган.

Ит, мушук, қора-қунғир тулки, норка, нутрия сальмонеллези (паратифи) асосан ёмон қарашдан (нотуғри озиклантириш, туриш жойи нам, қоронғи ва ҳ.к.) пайдо булади. Ёрганда уткир гастроэнтерит, сероз ва шиллиқ пардаларда қон қуйилишлар, жигарда майда некротик учоқлар, бронхопневмония топилади. Талок ва лимфа тугунлари катталашган.

Сувда сузувчи паррандалар сальмонеллези (паратифи) —уй ҳайвонлари ва ёввойи паррандаларнинг юкумли касаллиги. Кузгатувчиларидан *S. typhi murium* устунлик қилади. Клинико-анатомик жиҳатидан энтерит билан утади. Купинча фоз ва урдаклар касалланади.

Патологик анатомияси. Ўткир пайтларда узгаришлар асосан жигарда ва ичакларда топилади. Ингичка ичаклардан 12 бармоқли ичак кучлироқ шикастланади. Шиллиқ пардалари букган, қизарган, бурмаларнинг устида қон қуйилишлар куринади. Фоз ва урдак жужаларининг клоакаси жуда кенгайиб оқ-жигарранг палахсалар аралаш суюқлик билан тулади. Жигар анча буккан, юмшоқ, босганда тез йиртилади, томирлари қонга тулган. Ранги ҳар хил, кесганда сурати билинмайди. Купинча тарик донаси катталигида некрозлар учрайди, ammo булар купинча микроскоп остида топилади. Купинча сероз-фибриноз перигепатит, перикардит ва периспленит манзараси куринади. Фибрин капсула юзасига чўкади ва пленка сингари ажралади. Талок анча катталашган, буйраклар буккан, ҳар хил буялган.

Гистологик текширишда ичакнинг бокалсимон ҳужайраларининг купайишини, сургичлар кучишини, капиллярларни қонга тулиб кенгайишини куриш мумкин. Ҳужайра массасини таркибида микроорганизм миқдори купайган. Жигарда катта томчили ёғланиш ҳосил булади. Шикастланган жойларда псевдоэозинофил лейкоцитлар ва лимфацитлар купайган. Буйракларда суст авж олган оқсил-ёғ дистрофияси, талокда

катта хужайрали гиперплазия топилади.

Сурункали пайтларда упканинг шикастланиши мумкин. Кур ичакда дифтеретик энтерит ҳосил булади.

Диагноз патологоанатомик узгаришларга ва бактериологик текширишга асосланади. Ғоз ва урдак жужаларининг усишидан қолиши, бевовталаниши, доимий ич кетиши, ёрганда ичакларнинг катарал яллиғланиши, жигарда некротик учоқлар, камдан-кам фибриноз перитонит ва перикардит сальмонеллез касаллигига хавф туғдиради. Касални кокцидиоздан, аспергиллездан ва юқумли гепатит ва энтеритдан фарқ қилиш керак. Кокцидиоз билан товуқ ва ғоз жужалари касалланади, уларнинг ахлатида қон булади. Аспергиллезда узига хос упкада ва ҳаво пуфакларида гранулемалар топилади. Юқумли гепатитда урдак жужалари биринчи кунларидаёқ кўп улиб кетади ва жигарда қон қуйилишлар куринади.

Пуллороз. Товуқ ва курка жужаларининг юқумли касаллигидир. Катта ёшли паррандаларда касаллик яширинчи шаклида ўтади. Кузғатувчиси *S.pullogum* лекин бу микробнинг бошқа турлари ҳам булиши мумкин. Жужалар асосан 14 кунлигида касал булади. Аммо кўп ўлим биринчи кунларида бошланади. Пуллороз билан қирғовул, каптар ва ёввойи паррандалар болалари ҳам касалланади.

Патологик анатомияси. 3-4 кунлик ўлган жужаларни ёрганда анус атрофини ахлат билан ифлосланганини, талоқни озроқ катталашганини (гиперплазия), жигарни дистрофиясини, уткир катарал энтеритни ва ошқозон-ичак шиллиқ пардаларида нуқтали қон қуйилишларни куриш мумкин.

Каттароқ (8-12 кунлик) жужаларда ва касалнинг чузилувчан оқимида яққол кузга ташланадиган узгаришлар паренхиматоз органларда ва ошқозон-ичакларда рўй беради. Жигар кучли узгарган, сариқ-лойсимон рангда, юмшаган, босганда тез йиртилади, расми билинмай қолган, турли катталиқда оқ-кулранг некротик учоқлар куринади. Ўт пуфакги қорамтир-яшил рангли ўт билан тулган. Талоқ тулақон, сал-пал гиперплазияга учраган.

Буйрақлар катталашган, ириган, сийдик чиқарувчи йўллари ачиқ сийдик тузларига тулган. Ичаклар катарал яллиғланган, лимфоид аппаратлар буккан, якка-ярим шиллиқ пардаларнинг яралангани куринади. Куричакда оқ-творогга ухшаш масса куринади. Клоақдаги оқчил, ёқимсиз ҳидли массанинг миқдори жуда кўпайган. Кўпинча упка ҳам шикастланиб, унда миллиар, творогга ухшаш некрозлар учрайди. Миокард сулгин, пиширилган гушт рангини эслатади, унда некротик фокуслар учрайди. баъзан некрозлар бир-бири билан қушилиб анча катта некротик учоқ ташкил қилади ва эпикард остидан дунгча бўлиб бўртиб туради.

Катта ёшли паррандаларда патологоанатомик узгаришлар асосан тухумдонда учрайди. Уларнинг фолликулалари буришган, тугунли, юзаси гиперемиялашган. Улар ёрилиб сероз-фибриноз перитонитга сабаб булади. Ичакларнинг шиллиқ пардалари катарал яллиғланиш ҳолатида.

Диагноз патологоанатомик узгаришларга, бактериологик текширишлар натижасига асосланади.

Товуқ ва курка тифи—уткир септик касаллик булиб, *S. galinarium* камдан-кам *S. typhi murium* чақиради. Ҳазм органлари орқали юқади, якка-ярим жароҳатланган тери орқали юқиши ҳам мумкин.

Патологик анатомияси. Одатда шиллиқ пардалар анемияланади, тож ва сирғалари рангсиз булади. Узоқ чузилган пайтларда гавда орик, мускулатураси атрофияга учраган булади. Жигари сариқ рангда, сулғин, тез йиртиладиган. Шунинг учун ҳам қорин бушлиғида купинча қон оқишлар куринади. Жигарда купинча миллиар некротик фокуслар топилади. Ўт пуфаги куюк, қорамтир-яшил рангли утга тулган. Талоқ 2-3 баробар катталашган, қизил-кулранг, идраган. Якка-ярим капсуласи остидан некротик фокуслар куринади. Юрак халтаси сероз суюқликка тулган, мушаклар сулғин, эпикард остидан нуқтали қон куйилишлар куринади. Ичакларда катарал яллиғланиш. Буйраклар катталашган, юзаси доғли, сарғимтур рангда. Чузилган пайтларда паренхиматоз органларда чуқур дистрофик жараёнлар руй беради.

Диагноз эпизоотологик маълумотларга, патологоанатомик узгаришларга ва бактериологик текширишлар натижасига асосланади.

Уй ҳайвонларининг сальмонеллез таъсирида бола ташлашлари

Сальмонеллезда (паратифозда) отларнинг бола ташлашлари. Кузғатувчиси *S. abortus equi*. Касаллик купинча спородик ҳолатида келиб чиқади. Клинико-анатомик жихатидан бола ташлаш, туғиш йуллари ва ҳомиланинг шикастланиши билан таърифланади. Бола ташлаш ҳомилдорликнинг охири мудатларида руй беради. Онаси енгил касалланади ёки умуман касалланмайди.

Патологик анатомияси. Ҳомила шишган, сепсис белгилари куринади. Сероз ва шиллиқ пардаларда талайгина қон куйилишлар, улар паренхиматоз органлар (жигар, талоқ, юрак)да ҳам учрайди. Жигар ва буйракларда кучли дистрофия. Плацентада (Placentitis—йулдош) уткир геморрагик ёки дифтеретик яллиғланиш.

Хориоалантоис пардасида талайгина қон куйилишлар, баъзан улар бир-бири билан қушилиб гематомалар ҳосил қилади. Яққол билинадиган, геморрагик ҳошия билан уралган, некротик учоқлар жуда характерлидир. Некрозлар жойида юмалоқ ёки чизиксимон яралар ҳосил булади. Таги ва четлари гиперемиялашган ва шишган. Хориоалантоис пардасининг эпителийси некротизланган ва кучган. Юзаси хужайра детрити ва куп миқдорда микроорганизмлар билан қопланган. Хорион стромаси эритроцит ва лейкоцитлар билан шимилган, томирларда тромб ҳосил булган. Бачадондаги узгаришлар эндометрит ривожланишига олиб келади.

Туғилган қулунлар тирик қолиши мумкин, аммо уларда септицемия ривожланади. Агарда касаллик чузилса, қулунларда амфалит тараққий этиб, йирингли метастатик полиартрит ёки тендовагинит билан авж олади. Улим туғилгандан кейин биринчи кунларида ёки онасининг қор-

нида руй беради.

Куйларнинг сальмонеллездан бола ташлаши. Эпизоотологик жиҳатидан отларнинг сальмонеллез бола ташлашига жуда яқин туради. Кузғатувчиси коитус пайтида юқиши мумкин. Совлиқларнинг буғозлигини охириги пайтларида куплаб бола ташлаши ва 10-15 кунлик қузиларининг куплаб касал булиши бу касаллик учун жуда хосдир.

Патологик анатомияси. Буғоз совлиқларда асосий узгаришлар бачадонда топилади. Бу узгаришлар бола ташлашдан анча олдин бошланади, чунки улган ҳосила тушган вақтида бачадон деворида ва плацента туқимасида чуқур патологик жараёнлар топилади (А.Н.Смирнов). Бу узгаришлар альтератив-некротланувчи эндометритга туғри келади. Купинча бола ташлагандан кейин ҳомила пардалари ушланиб қолиб, йирингли-чириган эндометрит келиб чиқишига сабаб бўлади. Гистологик текширишда бачадоннинг анча майдони некротланганини, улар атрофида демаркацион ҳошия ҳосил булганлигини, баъзан айрим некротик фокусларнинг оҳакланишини, шиллиқ парда асосида, унинг тагидаги қатламида йирингли экссудат тупланишини куриш мумкин. Бачадон деворида йирингли экссудат тупланиш билан бир қаторда, бириктирувчи туқима ўсиши билан кателидонларнинг бирлашган чизиқларида бириктирувчи туқиманинг ўсиши яққол куринади. Менимча, бу ҳолат бола ташлашдан олдин бошланади, шунинг учун ҳам бола ташлаган ҳайвонларда йулдошининг тушиши кечикади (А.Н.Смирнов).

Ичаклари сероз-катарал яллиғланиш ҳолатида бўлади. Жигарда донали дистрофия ва сероз-паренхиматоз гепатитнинг манзараси топилади. Гистологик текширишда жигарда бузоқларнинг сальмонеллезига ўхшаш, тугунчалар учрайди.

Ҳомилани ёрганда деярли патологоанатомик узгаришлар топилмайди, аммо гистологик текширишда лимфоид ёки лейкоцитар инфильтрация ва плазматик ҳужайралар топилади. Буйракларда қон қуйилиш ва сероз гломерулонефрит учрайди. Талоқ тулақон ва кенгайган синусларида лимфацит ва лейкоцитларнинг туплами куринади. Ўпкада атлелатик пневмония белгилари учрайди.

10-15 кунлик улган қузиларни ёрганда пардаларининг сарғайгани куринади, ошқозон-ичак гастрозентерити учрайди. Жигар катталашган, юзасида талайгина оқ-кулранг субмиллиор ва миллиор тугунчалар куринади. Эпикардда, эндокарда упка плеврасида қон қуйилишлар учрайди. Гистологик текширишда жигарда паратифоз тугунчалар, баъзан майда некротлар учрайди.

ЛИСТЕРИОЗ

Листерия—сут эмизувчи ҳайвонларнинг ва паррандаларнинг юқумли касаллигидир. Нерв системасининг шикастланиши, бола ташлаш ва септицемия билан изоҳланади. Ёввойи ҳайвонлар, айниқса сичқонсимон кемирувчилар табиатда кузғатувчиларнинг асосий резервуари ҳисобланади. Қорамолларда касаллик асосан қиш ва баҳор фаслларида учрайди. Агарда ёш бузоқлар ва буғоз сигирлар жуда сезувчан булса ҳам, ҳамма ёшли ҳайвонлар касалланади. Табиий шароитда нерв, ге-

нитал, септик, аралаш, яширин (стертая), симптомсиз шакллари учрайди, шунингдек листериоз мастити ҳам учрайди.

Этиология. Кузғатувчиси *Listeria monocytogenes*—граммусбат, учи юмалоқланган таёқчасимон бактерия. Листерийнинг туртта асосий серотипи (1, 2, 3, 4) ажратилади. Туртинчи серотипи 5 та кичик гуруҳга (a, h, c, d, e) булинади.

Патогенези янши урганилмаган. Листерииознинг шаклига қарамай, ҳайвонларга алиментар йул билан юқиши аниқланган. Нерв шаклига характерли булган, энцефаломиелитнинг тараққий этиши, нерв таналари (уч тармоқли, тил-ҳалқумли, бет, тилости нервлари) орқали листерия марказий нерв системасига (МНС) утади ва у ерда жойлашади. Лабнинг, оғизнинг ва ҳалқумнинг шиллиқ пардалари инфекция дарвозаси ҳисобланади.

Ҳайвон организмнинг табиий қаршилиқ кучи пасайганлиги листериознинг септик формасини ривожланишига қулай шароит ҳисобланади.

Клиник белгилари. Касалликнинг нерв шакли бошланишида ҳайвон эзилган, иштаҳаси йуқ, бадан ҳарорати кутарилмаган куринади. Кейинчалик энцефалит ва менингит синдроми бошланади. Ҳаракат кординацияси бузилади (айланма ҳаракат), мушакларнинг тутқаноқли қисқариши ва буйиннинг қийшайиши, куз қорачиғини хонасидан чиққанлиги, сулак оқиши куринади. Айрим ҳайвонларни кўр бўлиши, керато конъюнктивит, ҳалқум фалажи, тилни оғиздан чиқиши ва ҳ.к. учрайди. Кейин коматоз ҳолат содир булиб, 2-7 кунда ҳайвон ҳалок булади. Ўлим ҳоллари 96-98% га етади.

Генитал шакли бола ташлаш, жинсий органларнинг шикастланиши, баъзан йулдошни вақтида тушмаслиги ва метрит билан характерланади.

Септик шакли янги туғилган ҳайвонларга хос булиб, лихорадка, эзилиш, умумий кучсизлик, ич кетиши билан таърифланади. 1-3 кун ичида ҳалок булади.

Аралаш шакли ҳам учрайди, септицемия белгилари ва МНС шикастланиши билан утади.

Яширин шакли сустлик, иштаҳаси пасайган, вақт-вақти билан ҳароратини кутарилиши билан таърифланади.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Нерв шаклида макроскопик ўзгаришлар учрамайди. Ёрганда гиперемия, баъзан юмшоқ мия пардасида ва мия моддасида шиш учрайди. Камдан-кам қон қуйилишлар ва бош миянинг каудал қисмидаги нерв таначаларида майда учоқли юмшаш ҳосил булади. Эпикард остида, ҳалқум ёнидаги, тилости лимфа тугунларида нуқтали ва майда доғли қон қуйилишлар куринади. Чўчқаларнинг купинча ошқозон-ичаклари шикастланади, у ерда уткир катарал яллиғланиш ва лимфаденитлар руй беради.

Гистологик текширганда мия танасининг оқ ва кулранг моддаларида турли катталикдаги учоқли ва сидирға лейкоцитар ва гистиоцитар инфильтратлар, микроглиянинг активлашганлиги куринади. Шикастланган жойларда нерв элементларининг дистрофик-некробиотик ўзга-

ришлари, ҳужайрали инфилтратлар учрайди. Қон томирлари атрофида ҳужайралардан иборат муфталар ҳосил булади.

Листериоз энцефаломиелитида МНС айрим булимларининг танланиб шикастланиши бу касаллик учун жуда характерлидир. Асосий морфологик узгаришлар узунчоқ мия ва варолиев куприкда жойлашади, кейин урта мия ва орқа миянинг буйин булимининг олдинги қисми, охирида мия ва кўриш думбоқчаси шикастланади.

Миянинг юмшоқ пардасининг узгариши туқимани лимфоид ҳужайралар ва гистиоцитлар инфильтрацияси билан характерланади.

Листериознинг аралаш шакли купинча паррандаларда ва кемирувчиларда учрайди. Қишлоқ ҳужалик ҳайвонларидан якка-ярим чучқа болаларида, қўзиларда ва бузоқларда учрайди. Жигарнинг, камдан-кам бошқа органларнинг (юрак, буйраклар, лимфа тугунлари, талоқ) учоқли некротик шикастланиши листериоз септицемиясининг характерли морфологик хусусиятидир. Кейинчалик шикастланган жойларда гранулемалар ҳосил булади. Шулар билан бир қаторда қон турғунлиги, сероз ва шиллик пардаларида қон куйилишлар, уткир катарал ёки геморрагик гастроэнтерит кузатилади. Чучқа болаларида, булардан ташқари катарал бронхопневмония куринади.

Диагноз патологоанатомик, гистологик, бактериологик текширишлар натижаси асосида ва албатта, эпизоотологик ва клиник белгиларидан маълумотларни аҳамиятга олиб қўйилади.

КЛОСТРИДИОЗЛАР

Клостридиозлар—клостридий турига кирувчи бациллар чақирувчи ҳайвонлар касаллигидир. Булар уткир кечадиган токсикоинфекцияга киради ва доимий летал оқибат билан тугайди. Ҳамма клостридийлар анаэроблардир. Улар тупроқда, ҳовузларда, гунгда ва хасларда кўпаяди. Уларнинг споралари соғлом ҳайвонларнинг ичакларида булиши ҳам мумкин. Клостридийларнинг вегетатив шакллари ҳайвон организида экзотоксин ишлаб чиқади. Шу жумладан, некротик, гемолитик, протеолитик, гиалуронидаза (тарқалиш факторлари) ҳам ҳосил булади. Шунинг учун ҳам патологик жараёнларнинг тараққий этишида ҳайвон организмнинг экзотоксинлар билан заҳарланиши асосий аҳамиятга эга.

Патологоанатомик диагностикада клостридиоздан улган ҳайвонлар гавдасидан тери ажратилмайди. Гавдани махсус жиҳозланган бинолар-прозекторияларда ёриб текширилади. Ёрган гавдани териси билан куйдирилади. Лабораторияда текширишлар учун материални 30% глицеринда (гистология учун -10%), формалинда жунатилади.

Эмфизематоз (товушли) карбункула. Қорамолларнинг уткир сезувчи контагиозиз токсикоинфекцияси булиб, клинко-анатомик жиҳатидан ҳайвон мускулларида учоқли крепитацияланувчи некроз ҳосил булиши ва унинг яқинидаги бўш клетчаткада сероз-геморрагик инфилтрат йиғилиши билан таърифланади. Асосан 3 ёшгача булган ҳайвонлар касалланади. Табиий шароитларда буйволлар, қўйлар ва бугилар ҳам касалланади.

Этиология. Кузгатувчиси *Clostridium chauvoii* жиддий анаэроб. Споралари организмга озуқа ва сув билан ва оғиз бушлигининг, терининг жароҳатланган жойлари орқали киради.

Патогенез. Споралардан ушиб чиқадиган клостридийнинг вегетатив шакллари мушак туқимасида экзотоксин ажратади. Токсинлар ва гиалуронидаза таъсирида қон томирларнинг дистрофияси, муқоид букиши, капиллярлар деворининг утказувчанлигини кучайиши ва мушаклараро туқимада шиш ҳосил булиши билан характерланади. Экзотоксинлар ва клостридия споралари шиш суюқлиги ва экссудат билан бошқа туқима ва органларга тарқалади. Ҳайвон организмнинг интоксикациясини кучайиши миокардда, упкада, жигарда, буйракларда ва бошқа органларда кучли дистрофик жараёнларни чақиради. Ҳайвоннинг улиш сабаби-миокард фалажидир.

Буйин соҳасида танада ва оёқларда ҳосил булган крепитацияланувчи шиш оқсоқликка, сусайишига, ошқозонларнинг гипотониясига сабаб бўлади ва булар касалликни таърифлаш учун асосий белгилардан ҳисобланади.

Патологоанатомик узгаришлар. Шикастланган мушакларда, улар атрофидаги бириктирувчи туқимада ва ичакларда интенсив равишда газ ҳосил булиши сабабли гавда тез суръатда димланади. Анча кучли ва тез жароҳатланувчи мушакларда: сонда, белда ва елкада специфик узгаришлар руй беради. Мушаклар, мушаклараро пардалар, некротик учоқлар яқинидаги туқималарда сероз экссудат ва газ пуфакчалари куринади. Шикастланган учоқларни териси тортилган, юқалашган, кулранг-кук рангда, баъзан некрозланган бўлади. Регионар лимфа тугунлари сероз-геморрагик лимфаденит ҳолатида, катарал-геморрагик абомазит ва энтерит, купинча асцит ҳосил булиш билан ривожланади. Жигар некрозлашган, унда нефрозонефрит кузатилади. Миокард дистрофияси юракнинг ўнг қоринчасини дилатацияси билан авж олади. Шунингдек, гидрперикардиум ва гидроторакс ҳолатлари руй беради. Упкада гиперемия ва шиш, бош мия ва унинг пардаларининг гиперемиясини куриш мумкин.

Гистологик узгаришлар. Шикастланган мушак туқимаси буккан ва колликвацион некроз ҳолатида бўлади. Парчаланган мушак толалари орасида газ пуфакчалари куринади. Майда веналар ва капиллярлар гиперемиялашган, диапедез қон қуйилишлар мавжуд бўлади. Мушаклараро бириктирувчи туқимада сероз-геморрагик инфильтратлар учрайди.

Қуйларнинг эмфизематоз карбункуласи клиник ва патологоанатомик жиҳатидан қорамолникига жуда ўхшаш, фақат касаллик уткирроқ кечади (6-24 соатда касал қуй ҳалок бўлади).

Диагноз комплекс равишда қуйилади. Бунда эпизотологик вазият, касалликнинг пайдо булиш шароити, клиник белгилари, патоморфологик узгаришлар, лаборатория текширишларининг натижаси аҳамиятга олинади. Бактериологик текшириш учун шикастланган учоқлардан мушак булакчаси кесиб олиб лабораторияга жунатилади.

Х а в ф л и ш и ш — сут эмизувчиларнинг полимикроб токсикоин-

фекцияси булиб, унинг ҳосил булишига қопловчи туқималарининг (тери, шиллиқ пардалар) жароҳатланиши сабаб бўлади. Клинико-анатомик жиҳатидан шикастланган туқима ва органларда шиш, сероз-геморрагик инфильтрат ва газ ҳосил қилувчи некрозлар ривожланиши билан изоҳланади.

Этиология. Кўпроқ учрайдиган қузғатувчиларидан *Clostridium Septicum*, *Cl. oedematiens*, *Cl. pertrigens* ҳисобланади. Уларнинг споралари жароҳатланган тери, ҳазм органларнинг шиллиқ пардаси ва жинсий йуллар орқали организмга тушади.

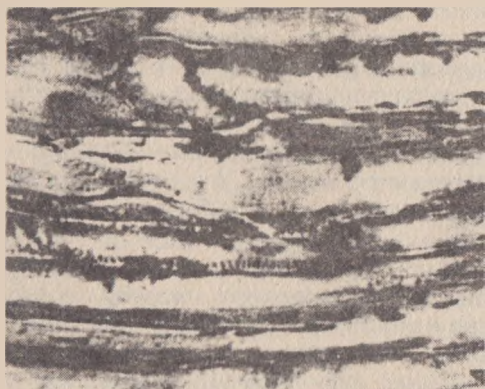
Патогенез. Қузғатувчиларнинг спораларини вегетатив шакллари экзотоксин ишлаб чиқади. Бу токсинлар туқималарга сурилиб, ҳужайрадан ташқаридаги тузилмаларни некробиозга учратади. Гиалуронидаза ва гемолизинлар таъсирида қон томир деворларининг мукоид ва фибриноид букиши, эритроцитларнинг лизиси ҳосил бўлади, булар эса токсинли шиш суюқлигини тери ости ва мушаклараро клетчаткага тарқалишига ва организмда интоксикацияни кучайишига олиб келади. Агар ҳайвон вақтида даволанмаса, 3-4 кун ичида ҳалок бўлади.

Клиник белгиларидан: жароҳатланган туқимани қизариб буртиши ва оғриқ қисганда, жароҳатдан қизилроқ суюқлик билан газ пуфакчалари чиқиши, тана ҳарорати 40-41 га кутарилиши, нотинчлиги сусайиш билан алмашганлиги специфик ҳисобланади.

Патологоанатомик узгаришлар. Гавда тез муддатда сасиганлиги учун ёришни жуда тезлаштириш керак. Қуйларда ва отларда хавфли шиш, одатда, тери жароҳатларини оғирланиши сифатида келиб чиқади. Шунинг учун ҳам жароҳатланган жойда яллиғланиш жараёни кучайиб қизаради ва оғриқ зураяди. Шу жойда тери ости клетчаткаси, мушаклараро бириктирувчи туқима шишган бўлиб, баъзан талайгина газ пуфакчалари чиқади. Мушаклар бушашган, осонлик билан йиртилади. Регионар лимфа тугунлари катталашган, қизарган, кесганда нам бўлади. Талоқ камроқ катталашган, пульпа қириндилари куп учрайди. Жигар ва буйраклар дистрофия ҳолатида бўлади. Кечроқ ёрганда жигарда куп газ ҳосил бўлади. Ширдон ва ичаклар катарал яллиғланади. Қоринчаларининг дилатацияси натижасида юрак катталашган бўлиб, ўпкада тургун гиперемия ва шиш ҳосил бўлади. Бош мия ва унинг пардалари гиперемиялашганлиги кузатилади.

Сигирлар, совлиқлар ва она чучқаларнинг туғиши оғир кечади, йулдоши тушмай қолиш ҳоллари булган вақтларда жинсий органлар иули жароҳатланади ва уларга кластридийларнинг споралари тушади, натижада катарал-геморрагик, некротик ёки ихороз метрит касали бошланади. Бачадон деворларида шишлар ва газ ҳосил бўлади. Купинча бачадон бушлиғида плацента қолдиқлари топилади. Бачадоннинг сероз қоплами гиперемиялашган ва фибрин пардаси билан қопланган бўлади. Регионар лимфа тугунлари уткир сероз яллиғланиш ҳолатида экани кузатилади.

Чучқалар организмга кластридийлар озуқа ёки сув билан тушганда ошқозон-ичакларнинг уткир яллиғланиши, яққол авж олган шишлар (брадзотсимон шакли) мавжудлиги кузатилади.



81-расм. Хавfli шиш. Мускулатура шиши (миопатоз).

Гистологик текширганда шикасланган жойларда турли хил интенсивликда ва кетма-кетликда дистрофик жараёнлар ривожланади: рангсизланиши, букиши, айрим жойларида “колбасимон дамланиши”, мушак толаларини йуқолиб кетиши ёки майда палахсаларга парчаланиши куринади. Мушаклараро клетчатка кескин шишган (81-расм). Майда артериялар бужмайган, бушаб қолган, веналар ва капиллярлар аксинча гиперемиялашган. Жигарда гепатоситлар донали ва вакуол дистрофияга учраган, Диссе

бушлиқлари шиш суюқлиги билан тулган. Буйракларда найчалар эпителиysi дистрофияга учраган. Стромасида шиш ҳосил булган. Юракда оқсилли дистрофия, мушаклар орасида шиш куринади. Лимфа тунгунларида сероз лифаденитлар, талоқда ҳам шунга ухшаш узгаришлар, аммо сустроқ авж олган булади. Бош мияда, гиперемия, стаз, перицеллюлар шиш, хроматоз, вакуолизация ганглиоз ҳужайраларининг кореоцитозлизи ва мия моддасининг (“турли”) шиши.

Диагноз жойларнинг эпизоотологик вазиятини, клиник белгилари, патологоанатомик ва гистологик текширишлар натижаси асосида қўйилади. Зарурият булса касал бўлиб улган молнинг жасади бактериологик лабораторияга юборилади.

Қўйлар брадзоти (bradso—тез улим) қўйларнинг уткир контагиоз-сиз токсикоинфекцион касаллиги бўлиб, у ширдон ва ичакларнинг катарал-геморрагик, баъзан некротик, газ ҳосил булувчи яллиғланиши билан изоҳланади. Катта ёшли қўйлар, одатда, яйлов мавсумида, 1-5 ойлик қўзилар бир жойда сақлаб боқиш пайтида касалланади. Купинча семиз моллар касалланади.

Этиология. Куп учрайдиган қўзғатувчиси — *Cl. septicum*, камдан-кам ҳолларда *Cl. edomatiens* В тури учрайди. Айрим пайтларда уларнинг ассоциацияси учрайди, якка-ярим пайтларда *Cl. sordellii* ҳам ажратилади. Соғлом ҳайвонларнинг ошқозон-ичаклар йулида, жигарда шу микробларнинг споралари доимий учраб туради. Ахлат билан организмдан ажралиб яйловларни, тупроқни, сувни, озуқаларни ифлослантиради, кейинчалик яна озуқа ва сув билан ҳайвон организмга тушади.

Патогенези. Яхши урганилмаган. Айрим олимларнинг фикрича, кластридийлар узоқ вақт соғлом организмда яшаб, уни бир неча мартаба қитиқлайди, натижада организмнинг микробга қарши сезувчанлиги ошиб кетади. Шундай организмга тушган якка-ярим микроб ёки унинг токсини бирдан оғир касаллик чақиради.

Касалликнинг ривожланишида асосий патоген фактор-экзотоксин-

лар ҳисобланади. Бошланишда улар ширдон ва ингичка ичакда альтератив экссудатив яллиғланиш чақиради, кейинчалик, умумий интоксикация натижасида, жигарда, буйракларда, миокардда ва бошқа органларда дистрофик-некротик жараёнлар авж олади. Интоксикациянинг кучли ва тез ривожланиши организмнинг ҳужайра ва гуморал реактивлигини сусайтиради, шунинг учун ҳам касаллик яшин тезлигида (15-30 мин ичида), камдан-кам ҳолларда (3-24 соат) уткир кечади.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Гавда тез сасийди. Ошқозон озуқа ва газ билан тулалиги учун қорин бушлиғи дамланган бўлади. Купинча бурундан купик аралаш қон суюқлиги оқиб туради. Конъюктива, оғиз ва бурун шиллиқ пардалари кукариб қолади. Бош, буйин, кўкрак, қорин деворининг пастки қисми, тери ости ва мушакларо клетчаткаси сероз, елимсимон, купинча сероз-геморрагик инфильтрацияланган бўлади. Қорин плеврал, перикардиал бушлиқларида купинча анчагина сероз, баъзан сероз-фибриноз (перикардиал бушлиғида) суюқлик тупланади. Ширдон, ун икки бармоқли ичак, купинча ингичка ичакнинг ҳаммасининг шиллиқ пардалари шишган, қизарган жойлар, талайгина қон қуйилишлар кўринади. Купчилик ҳайвонларнинг ширдониди эрозия ва яралар топилади. Ширдон ва ичаклар девори қалинлашган ва шишган бўлади. Тутқичларнинг томирларида қон тула бўлади. Жигарда турғун гиперемия ва дистрофия, шунингдек ҳар хил катталикдаги (нухатдек ҳажмдан урмон ёнғоғигача булган катталикда) кулранг-сарик некроз учоқлари учрайди. Кечиктириб ёрганда жигар кулранг-лой рангда, паренхимасида газ пуфакчалари куп кўринади. Буйраклар қорамтир-қизил, баъзан кулранг-лойсимон рангда бўлади, юмшаган, кесганда мия ва пустлоқ қисмларининг чегараси билинмайди. Талоқ сал каттарган, юмшаган, кесганда пульпа қирилади. Тутқич, портал, буйрак олди лимфа тугунлари уткир сероз ёки сероз-геморрагик лимфаденит ҳолатида бўлади. Юракда дистрофия, эпикард ва эндокард остиди нуқтали қон қуйилишлар юз беради. Бошқа органларда гиперемия учрайди.

Гистологик текширганда ширдондаги ўзгаришлар абомозитга хос, унда учоқли некрозлар ҳам учрайди. Яраларда куп ҳужайра детрити ва қисман парчаланган (лизис) эритроцитлар кўринади. Шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларида яққол билинадиган шишлар, гиперемия, стаз ва диапедез геморрагиялар кўринади. Ингичка ичак деворларида ҳам ухшаш ўзгаришлар топилади. Жигарда, буйракларда, миокардда донали, вакуол дистрофия, стромасида шиш. Гепатоцитларнинг дистрофияси купинча жигар булакларининг марказий зонасида, улар купинча усунли структурасининг дисткомплексацияси билан утади. Бош мияда гиперемия, хроматолиз, ганглиоз ҳужайраларнинг уткир буқиши ва гидроскопик дистрофияси топилади.

Диагноз қуйишда жойларнинг эпизотологик ситуациясини, касалнинг клиник белгиларини, патологоанатомик ўзгаришларни аҳамиятга олиш шарт. Лаборатория текширишлари учун ширдон ва ингичка ичаклардан булакчалар ахлати билан бирга, тери ости инфильтрати, қон, жигардан, буйракдан, талоқдан, лимфа тугунларидан булакчалар ва найсимон суяк юборилади.

Куйларнинг юқумли анаэроб энтеротоксемияси. Клиник жиҳатидан нерв ҳодисалари ва диарея билан, патологоанатомик жиҳатидан катарал ва катарал-геморрагик гастроэнтерит, шунингдек паренхиматоз органларининг дистрофик ва яллиғланиш жараёнлари билан характерланади. Ҳамма ёшдаги куйлар касалланади, лекин купроқ совлиқлар ва 2-4 ҳафталик қузилар касалланади. Асосан касаллик баҳорда, камроқ кузда, купроқ ёмғирли йилларда учрайди.

Этиология ва патогенез. Қуй ва эчкиларнинг анаэроб энтеротоксемиясининг асосий қузғатувчилари — *Cl. perfringens* турлари Д ва С, камроқ В ёки буларнинг ассоциацияси. Ҳайвонларга клостридийлар билан ифлосланган озуқа ва сувдан юқади.

Қонга ва лимфага тушган экзотоксинлар организмда чуқур альтератив ва экскудатив ўзгаришлар чақиради, айниқса жигарда, буйрақларда яққол намоён бўлади. Булар умумий интоксикацияни яна ҳам кучайтиради ва ҳайвонни ҳалок бўлишига олиб келади. Патологик жараёнларнинг тез вақтда ривожланишига ва ҳайвоннинг кўплаб ҳалок бўлишига организмнинг клостридий токсинлари таъсирида иммунобиологик ҳусусиятларининг пасайиб кетиши сабаб бўлади.

Анаэроб энтеротоксемия жуда тез-тутқаноқли шаклда-бир неча минутдан 1-2 соатгача, уткир -коматоз шаклда 24-48 соатгача ва ярим уткир шаклда 4-5 кунгача давом этиши мумкин.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Ўлгандан кейин гавда тез сасийди, қотиш суст авж олади. Бош, кўкрак ости, қорин деворининг пастки қисмининг терисида қорамтир-қизил доғлар пайдо бўлади. Тери ости ва мушаклараро клетчаткасида елимсимон қизилча инфильтратлар ҳосил бўлади. Қорин, плеврал ва перикардиал бушлиқларида қизилроқ рангда трансудат йиғилади. Бирламчи ва жуда интенсив ривожланган патологоанатомик ўзгаришлар ошқозон-ичаклар йулларида содир бўлади: уткир сероз, сероз-геморрагик яллиғланиш курилади. Гистологик текширганда кучли гиперемия топилади. Ингичка ичакнинг кўп ворсинкалари (туқлари)ни шакллари ўзгарган, эпителийси кучиши ва дистрофия натижасида яланғочланиб қолган. Тутқич ва буйрақолди лимфа тугунлари гиперемиялашган, стазлар ҳосил бўлган, синуслари кенгайган, стромаси шишган, лимфатик фолликулалари ва тортмалари атрофияга учраган (редукция) бўлган. Жигар дистрофия ва турғун гиперемия ҳолатида. Гистологик текширишда гепатоцитларнинг донали, вакуол ва ёғли дистрофияси топилади. Буйрақларда некротик нефрит, баъзан бири ёки иккинчисининг ҳам кескин юмшаб кетиши натижасида шакли ўзгаради ("юмшоқ буйрақлар ҳосил бўлади"). Микроскопда эгри-бугри найчалар эпителиясининг некробиози, кучиши, томир деворларининг некротизланиш, коптокчалар тулақонлиги, эндотелийлар кучиб некротизга учраши топилади. Юракда миокардодистрофия, қоринчаларнинг дилатацияси мавжуд. Микроскопда мускул толаларининг анча қисмида кундаланг чизиқлари йўқолган, улар буккан, мушаклараро бириктирувчи туқима пардалари юмшаб, турсимон бўлиб қолган. Ўпкада, бош миёда гиперемия ва шиш куринади.

Қорамолларнинг анаэроб энтеротоксемиясини *Cl. perfringens* А, В,

С турлари чақиради. Клиник жиҳатдан нерв ҳодисалари, патолого-анатомик жиҳатидан ёнбош ичакларнинг геморрагик-некротик яллиғланиши билан характерланади. Шунингдек, тутқич лимфа тугунларининг ўткир сероз-геморрагик лимфаденити ҳам жуда характерли бўлади. Эпикард остида ва нафас органларнинг шиллиқ пардаларида қон қуйишлар куринади. Гемоглобунурия ҳосил бўлиши ҳам мумкин.

Чучқаларда *Cl. perfringens* А,В,С турларининг ассоциацияси бу касаллиқни чақиради. Улар таркибига сичқонлар учун патогенли булган ичак таёқчасининг бета-гемофил тури ҳам қатнашади. Шундай пайтларда ҳайвонни ёрганда шиш касаллигига хос ўзгаришларни ҳам топиш мумкин.

Диагност касаллик чиққан жойларнинг ва хужаликларнинг эпизоотологик ситуациясига асосланиб қўйилади. Лабораторияга ширдон ва ичаклардан (ичидагиси билан) шиш суюқлиги, сийдик, қон жигар, буйрақлар, талоқ, лимфа тугунлари ва найчасимон суяк юборилади.

Янги туғилган ҳайвонларнинг анаэроб дизентерияси — ўткир токсикоинфекция бўлиб, клиник жиҳатидан диарея ва организмнинг сувсизланиши (эксикоз), патологоанатомик жиҳатидан ўткир катарал геморрагик ва геморрагик-яралли энтерит билан характерланади.

Қузилар, улоқлар, чучқа болалари ва бузоқлар жуда сезувчан бўлиб, 1-5 кунлигида касал бўлади. Кўп пайтларда анаэроб дизентерия стационар характерларида бўлади. Касаллик чиқиши хавфли булган хужаликларда ҳар йили ёки айрим йилларда касаллик такрорланиб туради. Битта касаллик чиқса, у тез суръатда тарқалиб, 60-70% янги туғилган ҳайвонларга юқади.

Этиология ва патогенез. Анаэроб дизентериянинг қузғатувчиси *Cl. perfringens* А,В,С,Д турлари, яқка-ярим Е. Агарда онасининг организмиде инфекция булса, қузиларга, бузоқларга, чучқа болаларига ахлат билан ифлосланган елин сургичлари орқали юқади. Шунингдек, ифлосланган сүтдан ва онасининг ичида (ҳомила ҳолида) касалланиши мумкин.

Ичакка тушган кластридийлар фаол равишда купая бошлайди ва лептл-некротик, гемолитик ва бошқа патогенлик хусусиятларига эга булган экзотоксинни куплаб ҳосил қилади. Улар таъсирида ичак эпителийсида чуқур дистрофик-некротик жараёнлар, қон айланишининг издан чиқиши-гиперемия, шиш, геморрагик, тромбозлар, микроинфарктлар ҳосил бўлади. Инфарктларнинг ҳосил бўлиши ичак шиллиқ пардаларининг яраланишига олиб келади ва бу жараёнларнинг ичак деворининг ҳамма қатламларига тарқалиб, перитонит авж олишига сабаб бўлади. Токсинлар қонга ўтса, касаллик оғирлашиб, лимфаденит, гепатоз, нефроз, миокардиодистрофияларнинг келиб чиқишига сабаб бўлади. Натижада интоксикация кучаяди ва ҳайвон юрак фаолиятининг кескин сусайишидан ҳалок бўлади.

Беш кунлигигача булган ҳайвонларда касаллик 2-4 соат давом этади ва улим 100% бўлади, 8-10 кунлик ҳайвонларда касаллик анча чузилади ва улим 40-50% га етади.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Анус ва дум атрофидаги жун қоп-

лами ахлат билан ифлосланган булади. Конъюнктива ва оғиз, бурун шиллиқ пардалари анемик ҳолатида қуринади. Тери ости клетчаткаси курукроқ, гавда мускуллари рангсиз ва юқалашган булади. Айниқса, кучли узғаришлар ингичка ичакларда қуринади. Деворлари қалинлашган, шишган, қават-қаватида қон қуйилишлар қуринади. Сероз қатлами кулранг-қизил рангда булиб, унинг сирти осонлик билан ажраладиган сарғиш парда билан қопланган. Шиллиқ пардаси сидирға ёки учоқли кизарган, кўп ҳайвонларда анчагина яралар топилади. Яраларнинг чети нотекис, таги қорамтир-қизил рангда. Яралар четида ичак деворларида газ пуфакчалари учрайди. Гистологик текширганда ичак деворларининг чуқур узғариши аниқланади: дистрофия, некроз, ворсинкаларнинг қоплангич эпителийсининг кучиши, мускул ва сероз қатламларининг шикастланиши, шунингдек гиперемия, стаз, периваскуляр ва сидирға шишлар, геморрагиялар, тромбозлар, инфарктлар қуринади. Лейкоцитар реакциялар суст, кўпчилик лейкоцитлар некроз ва некробиоз ҳолатида булади. Ширдонда уткир катарал яллиғланиш ҳоллари кузатилади.

Тутқич ва портал лимфа тугунлари-сероз геморрагик лимфаденит ҳолатида булади. Жигар унча катталашмаган, турли хил рангда, анча юмшаган. Буйрақлар уткир нефроз ҳолатида. Юракда миокардиодистрофия, қоринчалари кенгайган, баъзан эпикард остида нуқтали қон қуйилишлар қуринади. Узоқроқ чузилган касалликларда сероз-фибриноз перикардит авж олади. Ўпкада, бош мияда гиперемия ва шиш топилади.

Анаэроб дизентериянинг диагностикасида бошқа кластридиозларга ухшаш комплекс равишда—хужаликнинг эпизоотологик ситуацияси, ҳайвоннинг ёши, клиник белгилари, патологоанатомик узғаришлар ва бактериологик текширишлар якуни ҳисобга олинади.

Қоқшол (столбняк)—ҳайвон ва одамларнинг уткир жароҳатланиши билан боғлиқ булган токсикоинфекциялардан ҳисобланади. Клиник жиҳатидан кескин нотинчланиш, гавда мушакларининг тутқаноқли қисқариши билан ўтади.

Этиология ва патогенези. Кузғатувчиси *Clostridium tetani* A, B, C турлари. Улар бешта кучли токсин ажратади. Патогенезида организмда нервнорефлектор жараёнларнинг издан чиқиши кузатилади. Натижада нервларнинг қузғалувчанлиги кучаяди, гавда ва ички органларнинг мушаклари кучли қисқарадиган булиб қолади. Бу эса озуқа қабул қилишни ва уни чайнаб ютишни қийинлаштиради. Миокард ва ўпка фаолияти бузилади. Ҳайвон миокард фалажи ва асфиксия (ҳиқилдоқ спазмаси)дан ўлади.

Патологоанатомик ўзғаришлар. Унчалик ҳам характерли эмас. Гавданинг қотиши тез бошланади, қони қорамтир, суст уюшади, миокард дистрофияси, юрак қоринчаларининг кенгайиши ва эпикард ҳам эндокард остида қон қуйилишлар қуринади. Баъзан ўпкада гиперемия ва шиш, гавда мушакларида майда геморрагия топилади.

Диагноз. Қоқшолга диагноз қўйишда клиник белгиларидан-қийинлик билан қадам ташлаш, бутун тана мускулларининг тутқаноқли қис-

қариши ва уларнинг кескин зичланиши, куринадиган шиллик пардаларнинг куқариши, кейинчалик ҳаракатни умуман йуқолиши-асосий аҳамиятга эга. Касаллик бошлангандан кейин 3-10 кун утгач ҳайвон ҳалок бўлади.

Ботулизм—таркибида *Cl. botulinum* токсини бор озуқаларни ишлатилганда келиб чиқадиган токсикоинфекция касаллиги. Асосан марказий ва вегетатив нерв системасининг шикастланиши билан характерланади. Ҳалқум, тил ва пастки жағ фалажи, гавда мускуллари тонусининг пасайиши асосий клиник белгилардан ҳисобланади.

Этиология ва патогенез. От, қорамол, қуй ва бошқа молларнинг айниган озуқаларни—сувли хас, силос, сенаж ва бошқаларни еганида касаллик келиб чиқади. Намлиги ошиқ булган шундай озуқаларни иссиқ жойда сақланганда, шунингдек нейтрал ёки паст ишқорли муҳит ҳосил булганда клостридийларга қулай анаэроб шароит туғилади, улар тез купаяди ва кучли токсин ажратади. Чучқалар ва гуштхўр ҳайвонлар бузилган, клостридий токсини булган гуштни, балиқни ва консерваларни еганда касалланади. Организмга тушган токсинлар қон орқали ҳамма орган ва тўқималарга тарқалиб нерв рецепторларини қузғатади. Токсиннинг узунчоқ мияга таъсири адашувчи, тил-томоқ нерв хужайраларини дистрофия ва некрозга олиб келади, булар эса ҳалқум, тил ва пастки жағни фалаж бўлишига сабаб бўлади. Ботулинус токсини бевосита периферик нервларга таъсир этиб, ацетилхолин нервдан мускулларга импульс берувчи медиатор-ишлаб чиқишини сусайтиради. Натижада гавда ва ички органлар мускулатураси прогрессив равишда бушашади.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Ёрганда катарал энтерит, миокарднинг дистрофияси ҳамда юрак қоринчаларининг кенгайиши топилади. Ўпкада гиперемия, жигар ва буйракларнинг дистрофиялари, сероз лимфаденит, бош мия ва унинг пардаларини гиперемияси куринади.

Гистологик текширганда бош мияда гиперемия, стазлар, баъзан диапедез қон қуйилишлар, ганглиоз хужайраларнинг хроматолизи, ўткир буқиши, кариоцитозлизи аниқланади. Бу ўзгаришлар бош мияда ва валолиев купригида яққол сезилади.

Диагноз клиник белгилари ва патологоанатомик текширишларнинг натижаси асосида қуйилади. Химиявий текширишлар ва биопроба қуйиш учун шубҳали озуқадан, ошқозон-ичаклардаги массадан, жигар ва буйрак булақчаларидан лабораторияга юборилади. Ботулизмни кутуришдан, Ауэски касалидан, листериоздан, шунингдек шувоқ ўт билан заҳарланишдан фарқ қила билиш керак.

НЕКРОБАКТЕРИОЗ

Некробактериоз ҳамма ҳайвонларнинг сурункали инфекцион касаллигидир. Микроб кирган жойларда коагуляцион некроз авж олиши билан характерланади. Касалликнинг келиб чиқишига қопловчи тўқималарнинг олдиндан шикастланиши сабаб бўлади. Некробактериоз мустақил касаллик ёки оқсил, чечак билан оғирлашиб, иккиламчи касаллик ҳисобланади.

Этиология. Кузгатувчиси — *Bact necrophrum* табиатда кенг тарқалган полиморф анаэроб. Касал ҳайвонларнинг жароҳатланган туқима-сида ва соғ молларнинг ҳазм органларида топилади.

Патогенез. Кузгатувчи жароҳатланган, мацерация (қаттиқ жисмнинг суюқлик шимиши натижасида юмшаши)га учраган тери ва шиллиқ пардалар орқали организмга киради. Шикастланган туқимада томирларнинг тромбози ва вена турғунлиги таъсирида кислороднинг етишмаслиги, шунингдек парчаланган хужайраларнинг куплиги микробнинг авж олиб кўпайиши учун қулай шароит ҳисобланади. Микроб билан жароҳатланган туқиманинг бир-бири билан учрашиш жойида лимфацитлар ва макрофаглар сони кўпаяди, уларнинг қанчалик кўп булиши организмнинг реактивлигига боғлиқ. Регионал лимфа тугунларида лимфобластларнинг пролиферацияси ва плазмоцитларнинг кўпайиши куринади. Аммо некробактериозда иммунитет фактори суғ тараққий этган бўлади.

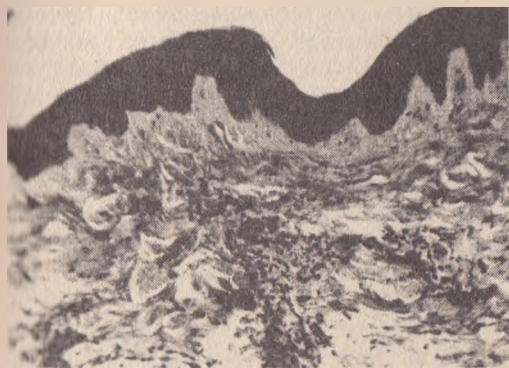
Токсик моддалар таъсирида эпителий, бириктирувчи туқима, тери ости суяклар коагуляцион некрозга учрайди. Некрозланган туқимада, одатда бактериялар тез ўлади, шунинг учун ҳам бактериялар улик туқима билан тирик туқима чегарасида топилади. Бактерия қонга тушса метастаз йули билан бошқа органларга (жигар, буйрақлар, талоқ, елин, миокард ва бош миёга) некротик ўчоқлар кўринишида тарқалади.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Катта ёшли ҳайвонларнинг оёқларини пастки қисмида, тирсақда, венчикда, туёқ орасидаги тешиқда ва ички органларда жойлашади. Патологик жараён, қонда улароқ, йирингли, чириш, микроблар иштирокида ўтади. Ўзгаришлар дастлаб туёқлар ёригининг терисиди, тирсақда ва венчикда авж олади, туқима букади, қавак, кулранг масса билан қопланади, кейин йирингли-некротик парчаланишга учраб, оқма ҳосил қилади, у эса пайғача, суяклар пардасига ва бармоқ бугимларигача етади.

Некротик яллиғланишда венчикни қавак бириктирувчи туқимаси шишган, буккан, чўзилган пайтларида (оғирланишда) йирингли-некротик ёки гангреноз парчаланишга учрайди, туёқнинг шох девори кучади. Кўпинча туёқни шакли бузилади, шох пардаси ўчиб кетиб шох ҳосил қилувчи эпидермисдан ажралади. Ҳосил бўлган ёриқдан ёмон ҳидли чириган, кулранг-яшил рангли экссудат оқиб туради. Аста-секинлик билан некротик жараён ҳамма бармоқларга тарқалади. Суяқда ва унинг пардасида хужайра инфильтрацияси, қон куйилишлар, суяк устунларининг сурилиб кетиши, некроз учрайди.

Чўчқалар некробактериозиди некротик ўзгаришлар бетиди, қулоқ тоғайиди, тумшугиди ва танасиди топилади.

Сигир ва совлиқлар антисанитария шароитиди туғса некробактериотик шикастланишлар туғиш йўлларида учрайди. Бунда қин ва бачадон шиллиқ пардалари қалинлашади, бурма-бурма бўлади, кулранг-плёнқасимон масса билан қопланади. Жойларда бачадон девори бутунлай юмшоқ, кулранг-сарик улик массага айланади. Шундай пайтларда бошқа органларга метастаз бериш мумкин. Бачадонни сероз пардаси хира, нотекис, фибриноз қоплама билан қопланган бўлади.



82-рasm. Некробактериоз. Бузоқ тилининг жароҳатланиши ва некрозланиши.

Бузоқларда, қузиларда, чучқа болаларида шикастланишлар оғиз бушлиғида топилади. Улар тиш чиқиши, дағал озуқа еганда шиллиқ парданинг жароҳатланиши билан боғлиқдир (82-рasm).

Гистологик текширишда шиллиқ пардаларда, мускул толаларида қоагуляцион некрозга хос узгаришлар топилади. Ўхшаш узгаришлар янги туғилган ҳайвонларнинг киндик ҳалқасида учрайди.

Ички органлардан купинча жигар ва упка шикастланади.

Жигарда якка ярим ёки бир қанча некротик учоқлар ҳосил булади. Улар турли қаттиқликда, юмалоқ ёки овал шаклда, рангсиз-сарик рангда булиб, аниқ чегараланган булади. Одатда улар оҳакланмайди капсула билан уралмайди. Яқин жойлашганлари бир-бирига қушилиб битта некротик учоқ ҳосил қилиши мумкин (83-рasm).

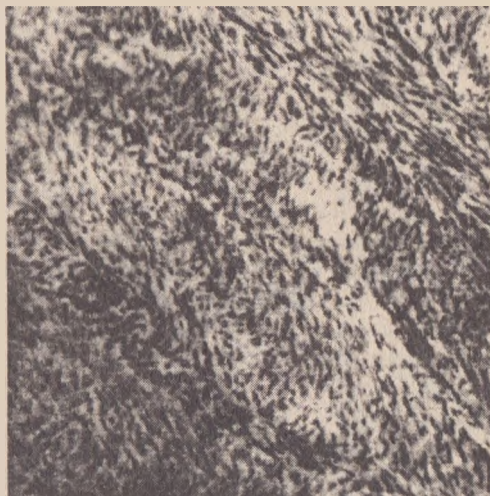
Ичакларда, кавшовчи ҳайвонларнинг катта қорин, тур қорин ва қатқоринида учрайдиган некротик учоқлар шиллиқ парда устига буртиб чиқиб туради, кулранг булади. Некротик масса тукилиб кетса, чуқур ёки тешик яралар келиб чиқади ва перитонит содир булади.

Отларда некробактериоз тирсақда, венчикда ва туёқда пайдо булади. Некротик жараён туқимани йирингли-некротик парчаланиши билан ("гангреноз мокрец") тугайди. Оғир утган пайтларда флегмона ҳосил булади.

Метастаз ривожланганда упкада майда учоқли, лобуляр ёки лобар йирингли-некрозланувчи пневмония ҳамда сероз-фибриноз плеврит топилади. Метастатик некрозлар бошқа органларда ҳам учрайди.

Диагноз характерли морфологик узгаришлар асосида қўйилади. Зарур булган пайтларда бактериологик текшириш ва биопроба қўйилади. Бунинг учун некрозланган ва тирик туқима чегарасидан материал олинади.

Қуйларнинг некробактериозини туёқ чиришидан ва кон-



83-рasm Некробактериоз. Бузоқ жигари. Талайгина некротик учоқлар.

тагиоз пустулёз дерматитдан фарқ қила билиш керак. Бундай дерматитда шикастланиш тугунсимон булиб хавфсиз утади, дефект қолдирмайди. Туёқ чиришда туёқларда йирингли-чириш жараёни кучли утади. Коагуляцион некроз авж олмаган ёки фақат юза қисмида куринади.

КОЛИБАКТЕРИОЗ

Ёш ҳайвонларнинг колибактериоз Ўзбекистонда ва бошқа Марказий Осиё жумҳуриятларида кенг тарқалган касалликдир. Бу Марказий Осиё шароити учун узига хос касаллик булиб, эпизоотологик, клиник ва патологоанатомик жиҳатдан бошқа регионларда учрайдиган колибактериозлардан анча фарқ қилади.

Этиология. Ёш ҳайвонларнинг колибактериозининг этиологияси масаласида олимлар бир фикрга кела олганлари йўқ, масала дискуссияси, яъни баҳсли булиб қолмоқда. Бир гуруҳ олимлар касалликнинг келиб чиқишини бугоз моллар ва янги туғилган ҳайвонлар организмига ташқи муҳитнинг салбий таъсири деб тушунтирсалар, бошқалари эса ёш ҳайвонларнинг ҳазм органларининг касаллиги фақат инфекцияга, айниқса эшерихиянинг патоген штаммларининг таъсирига боғлиқ деб ишонтирадилар. Олимларнинг сунгги йиллардаги текширишлари шуни курсатадики, ёш ҳайвонларнинг ошқозон-ичак касалликларнинг сабабларини урганишда саралаб ёндашишга асосий эътибор бериш керак. Аниқланишича, диспепсия ва колибактериоз мустақил касалликлар булиб, бир-биридан этиологияси, патогенези, клиник белгилари ва патоморфологик узгаришлари билан кескин фарқ қилади. Уларнинг ҳар қайсиси учун алоҳида даволаш ва олдини олиш чораларини ишлаб чиқиш зарур.

Қоракул қўйларнинг қузилари колибактериозда эшерихиянинг 0,26; 0,78; 041; 01; 0119 ва 020 серогруппалари ажратилади.

Ажратилган штаммларнинг гемолитик, токсик ва патогенлик хусусиятларини анализ қилганда шу нарса маълум бўлганки, патогенлик ва токсиклик ҳамда патогенлик ва гемолитик коэффициент корреляцияси уртача (0,45 ва 0,36) бўлади, шунинг учун ҳам ҳамма ажратилган эшерихиянинг патоген штаммларини токсик ёки гемолитик деб ҳисоблашга асос йўқ. Шунга қарамай, колибактериоз билан касалланган қузилардан ажратилган патоген штаммларнинг купчилиги токсик ҳам гемолитик хусусиятига эга бўлади.

Патогенез. Юқиш асосан алиментар ва аэроген йўллар билан бўлади. Бачадон ва конъюнктура орқали юқади деган фикр ҳам бор.

Касалликнинг ривожланишида ичакдаги патоген ва сапрофит микробларнинг нисбати катта аҳамиятга эга. Касалликнинг бошланишидан эшерихиянинг патоген типи ҳайвонларнинг ошқозон-ичак йўлларида доимий яшовчи бўлган сапрофит штаммлар устидан устунлик қила бошлайди.

Эшерихиянинг патоген штаммлари бурун-ҳалқум ва ҳазм йўлларига тушгач бодомсимон без ва яллиғланган шиллиқ парда орқали қонга утади ва бактеремия ҳамда септицемия чақиради. Бу эса уз навбатида марказий нерв системасига таъсир этиб инфекцион шокнинг келиб чи-

қишига сабаб булади. Булардан ташқари, колибактериознинг ривожланишида ҳалок булган бактериялардан ажралган токсинлар ва ферментлар ҳам катта роль ўйнайди. Улар қонга сурилиб бутун организмга тарқалади, жигар, буйрақлар, талоқ ва бошқа органларни шикастлантиради ва шу билан паренхиматоз органларнинг ва ошқозон-ичакларнинг секретор ҳамда ҳаракат фаолиятини издан чиқаради.

Клиник белгилари. Марказий Осиё жумҳуриятлари шароитида қузилар сутдан ажратиш олдидан ва сутдан ажратгандан кейин колибактериоз билан касалланади, шу жиҳатидан бошқа касалликлардан кескин фарқ қилади. Камдан-кам катта ёшли ҳайвонлар ҳам касал булади, уларда касаллик бола ташлаш (аборт) ва ночор бола туғиш билан характерланади.

Ёш ҳайвонлар колибактериози жуда уткир, уткир ва ярим уткир тарзда кечади ва турли ёшдаги ҳайвонларда турлича булади.

Бузоқ, қузиларнинг бир ойгача булган ёшида касаллик ярим уткир оқимида утиб, маъюсланиш, иштаҳанинг пасайиши, бадан ҳароратининг 40-41° С га кўтарилиши, пульснинг минутига 120 га, нафас олишининг 35-40 га етиши билан характерланади. Тезаги юмбаб, таҳминан 30% ҳайвонларда диарея ҳолати кузатилади. Касалликнинг биринчи белгилари куринганидан кейин 3-6 кун ичида ҳайвон ҳалок булади.

3-8 ойлик ҳайвонларда касаллик уткир ўтади. Уларда иштаҳа йўқолади, кучли маъюсланади, тана ҳарорати 41-42° С га кўтарилади, пульс тезлашиб бир мунутда 160 га етади, нафас олиш жуда тезлашиб, томоқ хириллаши билан авж олади. Бурун бушлиғидан сероз-фибриноз суюқлик оқади. Ҳайвон кўп вақт ётади, кўзга кўринадиган (бурун, оғиз, орқа чиқариш тешиги) шиллиқ пардалари гиперемиялашади. Умумий сўсайиш ва тула депрессия оқибатида ҳайвон касалликнинг биринчи кўнларидаёқ ҳалок булади.

Касалнинг жуда уткир оқимида клиник оқимини, патологоанатомик ўзгаришларини аниқлаш анча қийин, чунки фавқулудда бошланиб, 3-4 соат давомида нерв ҳодисалари ва тутқаноқ белгилари билан ҳайвон ҳалок булади.

Патоморфологик ўзгаришлар. Ўлган ва мажбурий сўйилган ҳайвонларнинг гавдасини ёрганда топилган патологоанатомик ўзгаришларнинг яхши намоёнлиги ҳайвоннинг ёшига, касалнинг ҳузилганлигига организмнинг иммунобиологик ҳолатига ва бошқаларга боғлиқдир. Ўзгаришлар ҳамма вақт специфик булмаслиги мумкин, чунки ухшаш ўзгаришлар септик касалликларда, токсикозларда, инфекцион энтеритоксемияда учрайди, аммо синчиклаб текширилса, колибактериозга хос булган ўзгаришларни кўриш мумкин.

3-8 ойлик ҳайвонларда касаллик жуда уткир ўтган пайтларда ўзгаришлар унчалик ҳам характерли булмайди, органларда қон турғунлиги, нафақат ярим қон қўйилишлар кўринади. Кўпинча гавда димланган, оғиздан, бурун тешикларидан кўпikli суюқлик оқади, кўз соққаси буртиб чиққади, конъюнктиваси кескин гиперемиялашган бўлади.

Бир ойгача булган қузи, бузоқларда касаллик уткир ўтади ва патологоанатомик ўзгаришлар анча характерлироқ булади. Гавда димланган,

оғиз, бурун бушлиқларидан суюқлик оқади. Чот ораси ва орқа чиқариш тешиги атрофи ахлат билан булганган булади, жуни осонлик билан юлинади. Тери ости клетчатка ва тутқич қон томирлари турғун ҳолатда булади. Қон қорамтир-қизил рангда, ёмон ивишган, шиллиқ ва сероз пардаларда нуқтали, доғли ва чизикли қон қуйилишлар куринади. Қорин бушлигида 250-300 мл қон аралаш суюқлик йигилади. Тутқич, портал лимфа тугунлари катталашган, қизарган, кесганда нам ва талайгина қон қуйилишлар топилади.

Талоқ купинча 1,5-2 баробар катталашган, юмшаган, капсуласи остидан йирик нуқтали қон қуйилишлар куринади. Консистенцияси сулгин. Боғламлар беркилган жойлари буртган, кесганда пульпа кесма юзасига буртиб туради, куп қиринди чиқади.

Жигар, буйраклар оқсил ва ёғ дистрофиясига учрайди. Кукрак қафасидаги органларда ҳам қон турғунлиги ва қон қуйилишлар куринади. Катта қорин одатда газ ва куруқроқ озуқа масса билан тула, кутикула қатлами осонлик билан кучади ва қизарган, майда қон қуйилишларга бой шиллиқ парда очилади. Қатқорин варақалари ириган, осонлик билан йиртилади. Ширдон шиллиқ пардаси қизарган, куп қон қуйилишлар куринади.

Ингичка ичакда, айниқса ёнбош ичакда купинча катарал яллиғланиш учрайди. Йуғон ичакда катарал-геморрагик узғаришлар содир булади, чамбар ичакнинг шиллиқ пардалари буккан, қизарган, талайгина гемморрагиялар топилади.

Жигарни гистологик текширганда донали ва ёғ дистрофиясидан ташқари, жигар устунларининг дискомплексацияси ва микронерозлар аниқланади. Буйракларда қонуний равишда сероз гломерулонефрит ва эгри-бугри найчалар эпителийсининг некрози учрайди. талоқда ва лимфа тугунларида сероз-геморрагик яллиғланишдан ташқари мальпигий таначаларининг редукцияси аниқланади. Ошқозон-ичак йулларида уткир дескваматив катар, купинча у геморрагик характерда булади. Купроқ ёнбош, кур, чамбар ичаклар шикастланади. Ҳазм безлар атрофияга ва деструкцияга учрайди.

Диагноз. Колибактериозга қарши фойдали чораларни кечиртирмасдан ишлаб чиқиш ва куллаш учун уз вақтида туғри диагноз қуйиш катта аҳамиятга эгадир. Диагноз комплекс равишда-клинико-эпизоотологик маълумотларга, патоморфологик узғаришларга, серологик ва бактериологик текширишлар натижасига асосланиб қуйилади.

Эпизоотологик жиҳатидан колибактериоз касаллигининг фавқулудда келиб чиқиши, аста-секинлик билан тарқалиши жуда характерлидир. Баҳорда купинча бир ойгача булган ҳайвонлар, ёзда ва кузнинг бошида сутдан ажратган ҳайвонлар касалланади. Колибактериоз учун касалликнинг жуда юқори даражаси (5-6 дан 50,5% гача) ва касалланган ҳайвонларнинг куплаб (76-80%) ҳалок булиши жуда характерлидир.

Ёш ҳайвонлар колибактериозининг клинико-эпизоотологик ҳолати узига хос булганлиги учун қуйидаги диагностика тартиби тавсия қилинади:

1. Касаллик ва улим куп чиққан хужаликларда ҳайвонларни синчиклаб клиник текширишдан утказиш ва 5-10% да бадан ҳароратини улчаб куриш шарт.

2. Ҳамма улган ва мажбурий суйилган ҳайвонлар гавдасини патолого-анатомик текшириш ва бактериологик текшириш учун булакчалар олиш.

3. Хужаликнинг эпизоотологик ҳолатини яхшилаб текшириш, инфекцион ва инвазион касалликлардан тозалигини аниқлаш.

4. Бактериологик анализга янгитдан улган ҳайвонлар гавдасини ёки улардан олинган булакчаларни улгандан кейин 12 соат ичида олинади.

5. Колибактериозни сальмонеллездан, пастереллездан, инфекцион интеротоксемиядан, кокцидиоздан ва носпецифик гастроэнтеритлардан фарқ қилиш керак.

Сальмонеллезда купинча 3-6 ойлик ҳайвонлар касалланади ва унга хос булган узгаришлар жигарда ва ичакларда ҳосил булади.

Пастереллез билан ҳамма ёшдаги ҳайвонлар касалланади ва характерли узгаришлар упкада содир булади. Инфекцион энтеротоксемия бяхор бошланишида учрайди ва буйрак чуқур шикастланади. Кокцидиозда ичак деворлари қалинлашади ва микроскопда босилган томчини қиралса, куп микдорда кокцидиялар топилади. Алиментар гастроэнтеритлар сифатсиз озуқаларни беришга боғлиқдир.

СУРУНКАЛИ ИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ПАТОЛОГИК МОРФОЛОГИЯСИ

ТУБЕРКУЛЕЗ (СИЛ)

Туберкулез—юқумли сурункали касаллик булиб, узига хос тугунча-туберкула ҳосил қилиш билан изоҳланади.

Этиология. Кузгугувчиси-кислотага чидамли микобактерия турига кирадиган микробдир. Шунингдек бирнеча хил атипик микобактериялар ҳам табиатда кенг тарқалган. Инфекция манбаи: касал ҳайвонлар, уларнинг чиқиндилари (ахлат, сийдик ва бошқалар), қараш анжомлари, тупроқ, касал ҳайвонлар чиқиндиси билан ифлосланган озуқалар. Табиий шароитда касаллик нафас йуллари орқали (касал моллар соғ моллар билан бирга сақланганда), ҳазм йуллари орқали—ифлосланган озуқани еганда юқиши мумкин. 0,3% га яқин бузоқлар онасидан касал туғилди (она қорнида юқиш). Камдан-кам пайтларда елин сургичлари, жинсий органлар ва тери орқали юқиши мумкин.

Патогенез. Туберкулезнинг ривожланишида икки босқич куринади бирламчи ва иккиламчи.

Бирламчи туберкулез ҳайвоннинг биринчи мартаба касал булиши бўлса, иккиламчи туберкулез эндоген ёки экзоген йул билан инфекцияни қайтадан организмга тушиши (реинфекция) натижасида ривожланади.

Бирламчи туберкулез бирламчи комплекс ҳосил булиши билан бошланади. У тулиқ, тулиқсиз ва мураккаб булади. Тулиқ бирламчи комплекс (ТБК) қандайдир бирор органда ва шу органга регионар бўлган лимфа тугунида туберкулез жараёнининг бошланиши билан

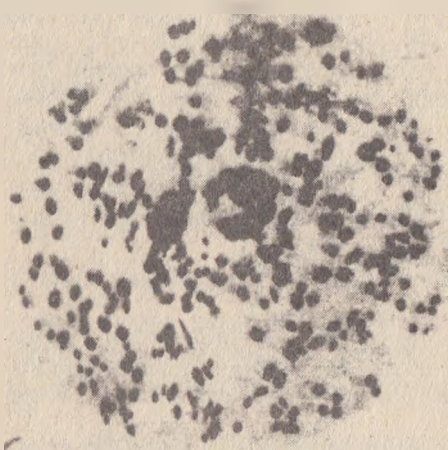
характерланади. (Бирламчи аффект). Қоида улароқ, инфекция дар-возасида ҳосил булади. Масалан, аэроген йул билан юққанда—упка ва бронхиал лимфа тугунларида, алиментар йул билан юққанда ичак ва тутқич лимфа тугунларида, онасининг ичида юққанда—жигар ва портал лимфа тугунларида касаллик бошланади. Агарда инфекция дарвозасида бактерия ушланиб қолмаса, ТБК бактериянинг купайиши учун қулай шароит бор органда (упка) ёки шикастланган органларда ҳосил булади.

Тулиқсиз бирламчи комплекс фақат лимфа тугунларида бошланади. Унда бирламчи аффект бўлмайди. Инфекция биринчи тушган жойида из қолдирмасдан лимфага утиб кетади. Масалан, оғиз бушлиғи шикастланмасдан ҳалқум олди, жағ ости лимфа тугунларида узғаришлар топилади, ичаклар шикастланмасдан тутқич лимфа тугунларида туберкулез тугунчалари топилади ва ҳоказо.

Мураккаб бирламчи комплекс (МБК) деб бирнеча анатомио-физиологик системаларда туберкулез жараёнларини ТБК ёки тулиқсиз сифатда ҳосил бўлишига айтилади. Масалан, бир вақтнинг узида нафас ва ҳазм аппаратларида ва уларнинг регионар лимфа тугунларида туберкулез тугунчалари топилади.

Патологоанатомик узғаришлар—туберкулезнинг асосий ривожланиш шакли-думбоқча (туберкула-tuberculum) ҳосил бўлишидир. Улар туберкулез бактериясининг таъсирида туқиманинг яллиғланиши куринишида утади. Бошланишида думбоқча ҳосил буладиган жойда лейкоцитлар тупланади. Улар микобактерияларни фагоцитлайди, қисман парчалайди, аммо узлари ҳам қуплаб ҳалок булади. Кейинчалик шу

учоқда моноцитлар ва гистиоцитлар купая бошлайди. Лейкоцитлар парчаланганда ажралган микробларни булар ютади ва қисман узлари ҳам некрозланади, аммо яллиғланган учоқларнинг перифериясидаги хужайралар лимфоид, эпителиод ва гигант хужайраларга дифференциациялашади. Шунинг учун ҳам узига хос туберкуланинг марказида микроскоп остида структурасиз, оксифил некротик масса куринади (84-расм). Унинг таркибида ядролар парчаси ва купинча оҳак палахсалари топилади. Ўчоқлар атрофи икки зонадан иборат грануляцион туқима билан уралган—ички эпителиоид ва гигант хужайралар зонаси, ташқи лимфоид хужайралар зонаси.



84-расм. Эпителиод ва гигант хужайралар туберкулёз таёқчаларини фагоцитоз қилиши.

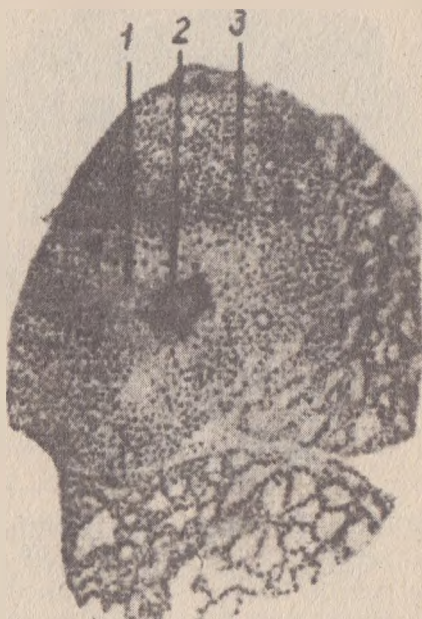
Эпителиоид хужайралар бириктиривчи туқимадан келиб чиққан булиб, ташқи куринишида касси эпителийга ухшаш. Улар катта, турли хил шаклда ядроси юмалоқ ёки овал хроматин моддаси билан ва цитоплазмаси жуда кенг.

Гигант хужайралар (Пирогов-Лангханс хужайраси) эпителиоид хужайраларидан ҳосил булади. Уларнинг ядроси булинади, аммо цитоплазмаси булинмай қолади, натижада куп ядроли хужайралар келиб чиқади. Улар эпителиоид хужайралардан 4-5 баробар катта, бирнеча ун ядролари бор (от тақасига ухшайди). Эпителиоид ва гигант хужайралар узларидан фермент ажратиб чиқаради ва унинг ёрдамида микробларни фагоцитлантириб ҳазм қилиб юборади (85-расм).

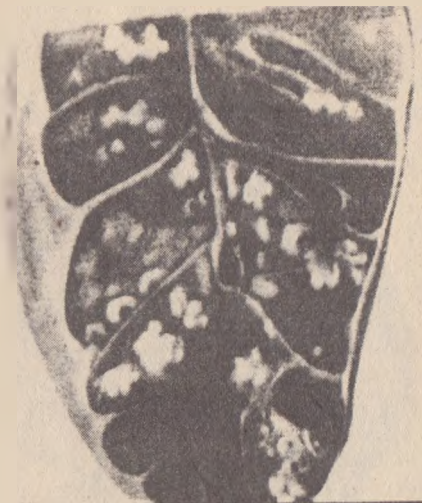
Лимфоид хужайралар қон лимфоцитларидан куп фарқ қилмайди. Ядроси катта, хроматинга бой, энзимиз цитоплазма чизиғи билан уралган. Лимфоид хужайралар бактериялар ажратадиган эндотоксинларни инактивация қилади (зарарсизлантиради).

Айрим туберкулаларида эпителиоид хужайраларининг купайиши устун туради. Марказида некроз булмаслиги ҳам мумкин (маҳсулотли туберкулалар) бошқа пайтларда туберкула марказидаги некроз атрофида экссудация (экссудатив туберкулалар) устун туради.

Туберкулалардан тайёрланган кесмаларни махсус буюганда (Фут ва Бильшовский усуллари билан) уларда аргирофил толалари борлиги аниқланади. Экссудатив туберкулаларда органнинг асосий қарқаси сақланиб қолади. Масалан ўпкада аргирофил толаларининг жойлашиши нормал альвеолалар контурига туғри келади. Маҳсулотли туберкулаларда альвеолалар қарқаси бузилади ва унинг урнига янгидан ҳосил булган аргирофил толалари жойлашади, шунинг учун ҳам нормал ўпка тузилишидан мутлақо фарқ қилади. Шаклланган туберкулез тугунчасининг макроскопик куриниши турли хил катталиқдаги зич, юмалоқ тузилма булиб, марказий қисми сариқ-оқ рангли творогга (сузмага) ухшаш ўқаланувчи массади. Унинг таркибида кузга куринадиган ва қулда сезиладиган оҳак доначалари топилади. Перифериясида кулранг, оқ рангли грануляцион туқима зонаси жойлашади. Туберкулезнинг клинико-анатомик шакллари турлича, улар организмнинг чидамлилигига, алергик ҳолатига, қузғатувчининг вирулентлигига чамбарчас боғлиқдир.



85-расм. Туберкулёз тугунчаси:
1-тугунчанинг казеоз маркази;
2-оҳак; 3-хужайралар зонаси.



86-расм. Аценоз формаси. Йунгичқа баргини эслатадиган бир нечта учоқларнинг бирлашиши.

тулган. Марказий қисми улик туқимадан иборат булиб, казеоз массага айланади. Шундай кейин шикастланган учоқнинг тузилиши нотўғри шаклли туберкули эслатади.

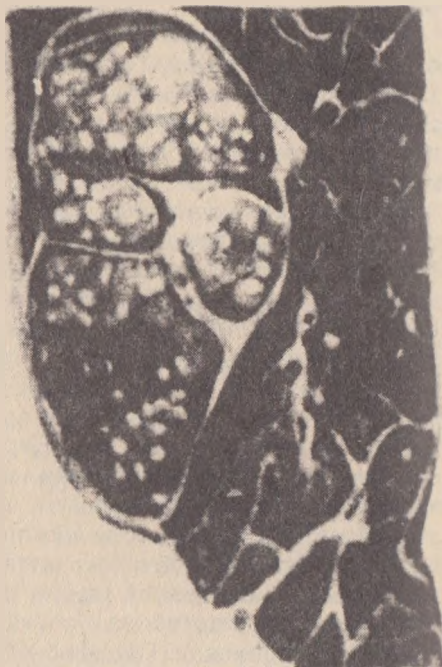
Лобуляр шаклида туберкулез жараёни упканинг бир булакчаси билан чегараланади. Упканинг шикастланган булакчаси зичланади, упка юзасига буртиб чиқади. Жараён қизаришдан бошланади, кейин кулранг учоқлар пайдо булади ва охирида бутун булакча битта оқсарик рангли тугунчага айланади. Булакчани кесганда уваланувчи казеоз массага тула учоқлар қурилади. Бошланишда улар жуда кичкина, жараён авж олган сайин сариқ учоқлар сони купаяди ва ҳажмига катталашиб боради (87-расм).

Гистологик текширганда альвеолаларни экссудат билан

Қишлоқ хужалик ҳайвонларида туберкулез купинча упкада кучли авж олади, чунки упка туқимаси туберкулез таёқчаларининг тез кўпайиши учун жуда қулай шароит ҳисобланади.

Ўпка туберкулези органнинг анатомик қисмларини шикастланишига қараб ациноз, лобуляр ва лобар шаклларига ажратилади.

Ациноз шаклида упка юзаси катталиги нухат донига тенг (0,2-0,3 см) оқ-сарикроқ, четлари нотекис, йунгичқа баргини эслатадиган учоқчалар билан тулган (86-расм). Ҳар биттаси бир аценоз (бронхиолларнинг бирнеча альвеолалар билан тугайдиган учи) ҳажмига эгадир. Шикастланган учоқлар экссудат, шунингдек, эпителиоид ва гигант хужайралар билан



87-расм. Лобуляр казеоз бронхопневмония.

тулганлиги, бронхлар ва томирлар атрофидаги оралик туқима хужайраларини пролиферацияси аниқланади. Кейинчалик экссудат шимилган туқима ҳалок булади ва казеоз массага айланади. Фибратгина туқиманинг юпқа қатлами ва йирик қон томирлари анча вақт сақланиб қолади.



88-расм. Сигир туберкулёзининг лобуляр шакли.

Туберкулезнинг лобуляр шакли бир неча ациноз шакллари билан бир-бирига қушилиши натижасида ёки жарраеннинг бронхлар орқали тарқалиши йўли билан келиб чиқади (88-расм).

Туберкулезнинг лобар шаклида упканинг бутун булагини: олдинги, урта ёки орқа булагининг катта қисми шикастланади. Бир неча лобуляр учоқларнинг бир-бирига қушилиши натижасида келиб чиқади. Шикастланган булакни кесганда турли шаклдаги ва катталиқдаги булакчалар курилади. Улар казеоз массадан иборат булиб юпқа бириктирувчи туқима қатлами билан бир-биридан ажралиб туради. Уларнинг айримлари қилинлашган ва гиалинлашган булади.

Лобуляр ва лобар шакллари билан айрим жойларида сақланиб қолган қон томирлардан лейкоцитлар шикастланган учоқларга утади ва ўзларидан ажратган фермент ёрдамида казеоз массани эритиб, ярим суюқ-ириксимон массага айлантиради. Бу масса ёки сурилиб кетади ёки булмаса йуталиш натижасида организмдан чиқиб кетади. Шу тариқада ҳосил булган бушлиққа к а в е р н а деб айтилади. Каверналар ҳақиқий ва бронхо-эктатикларга ажратилади. Казеоз масса юмшоқ сурилиб кетса ёки организмдан чиқиб кетса-ю жойи бушаб қолса ҳақиқий каверна дейилади. Казеоз масса йирик бронхларнинг бўшлиғини тўлдирса, уларни кенгайтурса, кейинчалик масса чиқиб кетиб кенгайган деворлари бронх қолдиқларидан иборат бушлиқ ҳосил булса, унга бронхо-эктатик каверна дейилади.

Ўпка туберкулездан шикастланганда купинча турли хил катталиқдаги туберкулаларни ва пневмония учоқларини куриш мумкин. Бу туберкулез учоқларини бир вақтда ҳосил булмаслигига ва бир хил тезлик билан ривожланмаслигига боғлиқдир. Туберкулез тулқинсимон ёки сакришсимон ривожланишга эга: кучайиш даври тузалиш даври билан алмашади. Бу одатда, ҳайвонларнинг яшаш шароитининг узгарishiга боғлиқ.

Лимфа тугунларида туберкулез билан шикастланиш икки хил: думбоқчали ва сидирға (диффуз) шаклда кузатилади. Думбоқчали шаклида туберкулалар турли хил катталиқда алоҳида-алоҳида ҳамда

бир нечаси бирлашган конгломерат куринишида учрайди. Лимфа тугунлари катталашади, юзаси ғадир-будир булади. Сидирға шаклида туберкулез учоқлари нотўғри шаклда, четлари нотекис, ноаниқ, тула ёки қисман казеоз массага айланган булади. Айрим учоқлар бир-бирига қушилиб бутун лимфа туқимасини қоплаб олади. Бунда лимфа тугуни кескин катталашади. Кесганда кесма юзаси бутунлай казеоз массадан иборат булиб, унда оҳак палахсалари ва тирик қолган туқима толалари кўринади. Купинча аралаш шакли учрайди. Унда шакланган думбоқча билан бир қаторда сидирға казеоз учоқлари ҳам топилади. Нафас йулларининг, ичакларнинг, бачадоннинг шиллиқ пардаларида туберкулездан шикастланиш деворнинг оралиқ қатламида (шиллик ёки шиллик ости пардасининг ичида) тугунча куринишида бошланади. Кейинчалик тугунча устидаги шиллик парда парчаланаяди ва четлари ўқсимон буртган яра ҳосил булади. Ярани кесганда деворнинг ички қисмида майда туберкулез тугунчаларининг авж олаётганлиги аниқланади.

Сероз қопламларининг туберкулези (плевра қорин пардаси). Кавшовчи ҳайвонларда ва чучқаларда усти ярқироқ сероз парда билан ёпилган зич тугунчалар ҳосил булиши билан изоҳланади. М а р в а - р и д л и деб аталган тугунчаларининг катталиги туғнағич бошидек, баъзан ёнғоқдек катталиқда булади. Майда тугунчаларини кесганда уларда гомоген зич кўринади. Тузилиши типик туберкуладай-марказий қисми некроз, атрофида эпителиоид ва гигант ҳужайралар зонаси, ундан кейин лимфоид ҳужайралар ва фибробластлар жойлашган. Тугунчалар сони жуда кўп, улар бир-бирига боғланган.

Елин туберкулези. Сурункали лобуляр ва казеоз мастит кўринишида утади.

Сурункали лобуляр туберкулез мастити маҳсулотли яллиғланиш куринишида булиб, янгидан ҳосил бўлган туқимани иккиламчи некрозланиши билан утади. Жараён сут альвеолаларнинг оралиқларида эпителиоид ва лимфоид ҳужайраларининг пайдо булиши билан бошланади. Улар купайиб альвеолалар ва сут йуллари бушлиқлари билан боғлиқ булади. Елиннинг шикастланган қисми зичланиб ғадир-будир булади. Кесганда айрим булакчалари казеоз массага айланади. Шикастланган булакчаларнинг тулақонлигига қараб ранги қизил ёки оқ булади. Сут йулларининг деворларида миллиар тугунчалар учрайди. Специфик туқимадан ташқари, толали бириктирувчи туқима ҳам усади.

Туберкулез инфекциясига елиннинг сезувчанлиги ошган бўлса, жараён экссудатив характерда булса казеоз мастит ҳосил булади. Экссудат билан шимилган туқима казеозлашади. Пролифератив жараёнлар, эпителиоид ва гигант ҳужайраларнинг купайиши сушт авж олади. Казеоз мастит лобуляр маститнинг кескинланиши натижасида ҳосил булади. Улар бир-бирига қушилади, катталашади ва йирик туберкулез учоғига айланади.

Елиннинг шикастланган булагии катталашади, зичлашади. Кесганда турли катталиқда ва шаклда казеоз учоқлар кўринади. Улар орасидаги

ни атрофидаги туқима чегаралари нотекис, эгри-бугри, казеоз таркибидаги тирик туқима оролчалари куринади. Сурункали пайтларда казеоз масса йирингли юмшашга учрайди. Шикастланган учоқлар атрофида бириктирувчи туқима усади.

Ўзилганлардан ташқари, туберкулез жигарда, буйрақларда, талоқда, юракда, бош мияда, суякларда ва бошқа органларда учрайди. Туберкулездан шикастланган органлардан микобактериялар купинча лимфа орқали қон томирига утади ва экскрет ва секретлар билан (туберкулезнинг очиқ шакли) ташқи муҳитга чиқади. Масалан, елин туберкулездан шикастланмаган булса ҳам, касал ҳайвонлардан сут билан микобактериялар ажралади.

Отлар туберкулезни узига кам юктирадиган ва камдан-кам касал буладиган ҳайвон. Туберкулездан шикастланиш миллиар ва каттароқ маҳсулотли тугунча куринишида утади. Катта тугунчада маркази некрозлашади, перифериясида бириктирувчи туқима усиб капсула ҳосил қилади. Шиллиқ пардаларида туберкулез яраларини топиш мумкин.

Чучқалар қорамол ва одам микобактерияларини юктирганда упкасида миллиар тугунчалар пайдо булиши мумкин. Агар товуқ типик ва типик микобактериялар юктирса, туберкулез тугунчалари ҳалқум олдини бронхиал лимфа тугунларида топилади, улар инкапсуляциялашган ёки ташкиллашган булади.

Қуйларда туберкулез кам учрайди. Ўпка шикастланиши тугунча ёки лобуляр пневмония куринишида булади, асосан маҳсулотли утади. Туберкулез учоқлари капсула билан уралади, казеозга айланган туқима оҳакланади.

Эчкилар қуйларга қараганда касалликни тезроқ юктирадиган булади. Туберкулез тугунча лобуляр ва лобар пневмония куринишида утади. Ёнг пневмония учоқлари казеоз парчаланишга учрайди. Уй ит ва мушукларда туберкулез экссудатив плеврит, пневмония, перитонит куринишида утади. Казеоз учоқлар тез юмшайди, гигант хужайралар умуман учрамайди.

Туяларнинг туберкулези қорамолларга ухшаш булади. Табиий шароитда касалланган туялардан гигант хужайралар топилмайди. Эксперимент шароитида юктирганда топиш мумкин.

Туберкулезнинг диагностикаси. Тириклигида у туберкулин реакциясининг мусбатлигига асосланади. Гавдани ёрғанда органларда ва регионар лимфа тугунларида характерли шикастланган учоқлар топилишига асосланади.

Туберкулез шикастланишини актинамикоздан, айрим паразитар касалликларидан, отларнинг манқа касаллигидан фарқ қила билиш керак. Гистологик ва бактериологик текширишлар—эпителиоид, гигант хужайраларини топилиши, казеоз массанинг мавжудлиги, улардан кислотага чидамли микобактерияларнинг ажратилиши туберкулезга яқунловчи диагноз қўйишга асос беради.

Паррандалар туберкулези қузғатувчиси—микобактерия. Табиий шароитда касаллик ҳазм йуллари орқали юқади, камдан-кам аэроген

йули билан юқади. Касал товуклардан олинган тухумлардан ҳам юқиши мумкин.

Патогенез. Бирламчи туберкулез учоқларини жойлашган жойи юкиш йулига боғлиқ. Алиментар йул билан касал юққанда бирламчи узгаришлар ичаклар лимфа аппаратларида топилади. Айниқса, или-оцекал аппарати паррандаларда яхши тараққий этган, шунинг учун ҳам туберкулездан шикастланиши у ерда кўпроқ учрайди. Бирламчи узгаришлар гиперплазия куринишида утади. Лимфоид ва эпителиоид хужайралар купаяди, натижада туберкулез гранулемасиз шаклланади.

Ичакдан лимфа орқали микобактерия жигарга утади ва бу ерда ҳам эпителиоид ёки лимфоид гистиоцитар гранулемалар ҳосил қилади. Аэроген йул билан юққанда бирламчи узгаришлар упкада пайдо булади ва ривожланиши ичакникига ухшаш булади.

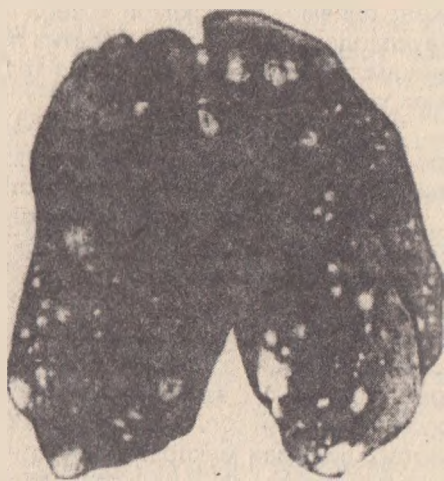
Паррандаларда ҳам туберкулез сут эмизувчилар сингари типик туберкулалар ҳосил булиши билан характерланади. Дастлаб эпителиоид хужайралар купаяди, улар атрофида камар ёки ҳошия куринишида лимфоид туқима купаяди. Кейинчалик марказдан бошлаб перифериягача некрозланади. Некроз чегарасида радиал равишда жойлашган эпителиоид ва якка-ярим гигант хужайралар куринади. Улар таркибида микобактерия таёқчалари кўплаб учрайди. Охирида тугунча атрофида бириктирувчи туқимадан иборат капсула ҳосил булади. Тугунчалар камдан-кам оҳакланади.

Туберкулез инфекциясининг кучли ривожланишида жараён бирламчи учоқлардан гематоген йул билан бошқа органларга тарқалади ва субмилиар ва милиар туберкулез тугунчаларини ҳосил қилади, баъзан катта-катта конгломератлар ҳосил булиши мумкин (89-расм).

Патологоанатомик ўзгаришлар. Ички органларда талайгина сариқроқ-кулранг ёки кулранг-оқ туберкулалар топилади. Улар турли хил катталиқда, кўпчилиги конгломерат куринишида марказий қисми некрозлашган, юмшаган, рангсиз-сарик ёки сариқроқ жигарранг масса, атрофи капсула билан ўралган ҳолда булади.

Касалликнинг оғир шаклида жигар ва талоқ ёрилиб кукрак-қорин бушлигида қон қуйилишлар ҳосил булиши ва паррандалар кўплаб ҳалок булиши мумкин.

Ўрмон ёнғоғидек ва ундан ҳам каттароқ туберкулаларни мускул ва безли ошқозонда учратиш мумкин. Купинча улар иуғон ва



89-расм. Товуқ жигарининг катта учоқли ва милиар туберкулёзи.

ингичка ичакларда ривожланади. Катта тугунлар шиллиқ пардаларини яралайди ва ичак бушлиқларига некротик масса ажралиб чиқади. Агарда ичак деворининг ҳамма қатлами шикастланган бўлса жараён сероз қатламга утиб перитонит чақириши мумкин. Бунда ичакнинг бошқа ҳалқалари бир-бирига ёпишади. Куп миқдорда миллиар туберкулалар тутқичларда, қорин пардасида, ҳаво ҳалталарида учрайди.

Ўпкада туберкулалар паренхима ичида жойлашади. Катталиги турлича бўлади. Катта туберкулалар некрозга учраса, каверналар ҳосил бўлиши мумкин.

Суяк ва кумик туберкулезида жараён найсимон суякларда остиомаляция куринишида утади, юзага чиқмайди. Туберкулездан шикастланган товуклар, куркалар, ғозлар, урдакларни солиштириб урганганда қуйидаги тафовутлар кузга ташланади.

Жигарда, талоқда, ичакларда ва упкада туберкулездан шикастланишнинг куп учраши, уларнинг жойлашиши товук ва куркаларда бир хил бўлади. Уларда купинча жигар ва талоқ шикастланади, ғоз ва урдакларда упкада майда ҳолда, одатда, якка-ярим шаклда учрайди. Куркаларда иирик учоқлар ва куп сонли, баъзан бутун аъзони қоплаб олган жараёнлар учрайди.

ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ

Паратуберкулез (паратуберкулез энтерити), ИОНЕ касаллиги кавшовчиларнинг сурункали инфекцион касаллиги булиб, ичакларнинг специфик яллиғланиши билан характерланади. Қорамоллардан ташқари, қуйлар, эчкилар, туялар, буғулар ва ёввойи кавшовчилар касал булиши мумкин.

Этиология ва патогенез. Кузғатувчиси — *M. Paratuberculosis*. Ҳайвонларга инфекция ифлосланган озуқа, сув орқали юқади, онасининг ичида ҳам касалланиши мумкин. Айниқса, ёш ҳайвонлар касалликни тез юқтирадиган бўлади. Инкубацион даври жуда узоқ—бир неча йилларга чузилади.

Икки даври ажратилади: яширин (латент) даври, касаллик фақатгина серо-аллергик реакциялар ёрдамида аниқланади ва клиник даври-огир ич кетиш, ориқлаш, жағаро бушлиқларда шиш ҳосил булиши, маҳсулдорлигининг камайиб кетиши билан характерланади.

Бирламчи комплекс ёнбош ичакда ва тутқич лимфа тугунларида жойлашади. Шундай узгаришларни латент даврида улган ҳайвонларда ҳам топиш мумкин. Микобактериялар ичакнинг шиллиқ пардасининг ичига кириб ретикулогистиоцитар системасининг реакциясини кузғатади, улар купайиб лимфоид ва эпителиоид тупламани ҳосил қилади. Булардан эса гигант хужайралар келиб чиқади. Бу хужайралар микобактерияларни фақат фагоцитоз қилади, аммо парчаламайди. Эпителиоид ва гигант хужайралар цитоплазмасида микобактериялар тез суратда купайиб, бутун цитоплазмани тўлдиради. Хужайра ядроси узгармай қолади ва купаёверади. Шундай қилиб, узига хос симбиоз ҳосил бўлади. Хужайра ҳам тез купаяди, унинг цитоплазмасидаги микобактериялар ҳам па-

раллел равишда купайиб боради. Жараён ёнбош, камдан-кам оч ичакларда бошланади. Ворсинкаларида эпителиоид ва лимфоид хужайралар купайиб, уларнинг шаклини бузади (деформация), улар қалинлашади, бир-бирига қушилади, баъзан сидирға эпителиоид хужайралардан ташкил топган майдонлар ҳосил қилади, ичак безлари якка-ярим сақланиб қолади.

Лимфоид ва эпителиоид хужайралари билан инфильтрацияланиш ичак деворларининг ҳамма қатламларига-шиллик ости, мускул ва сероз қатламларига тарқалади, натижада ичак деворлари кескин қалинлашиб, бушлиғи торайиб қолади. Ёнбош ичакдан жараён кур ичакка, оч ичакка, ҳатто ширдонга етиб келади. Эпителиоид, лимфоид ва гигант хужайралардан ташқари улар таркибида эозинофил лейкоцитлар ҳам куп учрайди.

Ворсинка ва безлари атрофияга учраган ичаклар уз физиологик функцияларини—озуқани ҳазм қилиш ва организмга сурилиш функциясини бажара олмайди. Озуқа ҳазм булмаган ва сурилмаган ҳолатида перистальтиканинг кучайиши билан ичаклардан тез утиб кетади. Бу эса бир томондан ичак шиллик пардасини дистрофия ва яллиғланишга олиб келса, иккинчи томондан сурункали диареяга ва ҳайвоннинг кескин ориқланиб кетишига сабаб бўлади.

Микобактериялар ичаклардан қон ва лимфа орқали регионар лимфа тугунларига утади. У ерда ҳам ретикулогистиоцитар системани қитиқлайди, эпителиоид ва лимфоид хужайрада купая бошлайди. Аввалига кичкина туплам, кечинчалик синусларни тулдириб, сидирға майдонлар ҳосил қилади. Лимфа тугунлари ҳажмига катталашади, зичлашади. Қоида ўлароқ, қорамолларда некроз булмайди. Микобактериялар лимфа билан тарқалиб лимфа томирларини шикастлантиради (лимфангит). Қон билан тарқалиб бошқа органларга ҳам ўтади. Купинча жигарда, ут йулларининг деворида, сийдик пуфағида ўзгаришлар чақиради. Бошқа органларда, деярли ўзгаришлар ҳосил булмайди, чунки микобактериянинг купайиши учун керакли шароит у органларда булмайди.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Ўлган ёки мажбурий суйилган ҳайвон гавдасини ёрғанда кескин ориқланиш аниқланади. Туки тиккайган, ранги ўчган, орқа оёқлари ва думлари ахлат билан ифлосланган. Қовурға ва буғимлари буртиб чиққан, тери ости клетчаткаси атрофияланган, ёғ туқимаси йуқолган. Шиллик ва сероз пардалар, ички органлар қонсизланган (анемиялашган).

Эпикардиал ва буйрак олди ёғ клетчаткаси урнида елимсимон инфльтрат топилади. Қорин, плевра, перикард бушлиқларида истисқо тупланади. Ёнбош, оч ва чамбар ичаклар девори 4-5 ва ундан ҳам куп қалинлашган. Ичаклар тешиги кескин торайган ва унлик атала сингари суюқлик билан тулган, йўғон ичаклар эса ифлос-қунғир рангли сассиқ суюқлик билан тулган. Шиллик пардаси қупол бурмалашган, қоракул қузи терисини ёки бош миянинг бурмаларини эслатади, бурмалар осонлик билан очилмайди. Улар кулранг-оқ рангда, бурма устларида гиперемия ва чизик нуқтали қон қуйилишлар куринади.

Ичакларнинг шикастланган жойларига тегишли тутқичларнинг лимфа тугунлари катталашган, юмшаган, шишган, баъзан саркомасимон кулранг-оқ рангли учоқлар ҳосил булган. Ширдон, ут ва сийдик пуффакчаларининг деворлари қалинлашган, шиллиқ пардалари бурмалашган булади.

Гистологик ўзгаришлар. Ичакларда, тутқич лимфа тугунларида, томирларида ва баъзан жигарда учрайди. Улар жуда типик, эпителиоид хужайраларининг купайишидан ҳосил булади. Таркибида гигант хужайралар ҳам учрайди. Шиллиқ пардада эпителиоид хужайралар учоқли түпламлар ҳосил қилади. Пролиферация натижасида ворсинкалар ҳажмига катталашади, бир-бири билан қўшилади, шакли бузилади, колбага ухшаб шишади, яқинидаги ворсинкаларни қисиб атрофияга учратади. Эпителиоид хужайралар купайиб бутун шиллиқ пардани тўлдирди, либеркун безлар атрофияга учрайди, шунинг учун ҳам микроскопда чкка-ярим қолдиқларини учратиш мумкин. Эпителиоид ва гигант хужайралар таркибида гистоцитлар, фибробластлар, лимфоцитлар, ва эозинофил лейкоцитлар ҳам куп учрайди.

Лимфа тугунлари ва томирлари маҳсулотли яллиғланган. Бир пайтда лимфангит томир-девори яқинида интимал эпителиоид ва гигант хужайраларда тузилган пиллакчалар ҳосил бўлиши билан характерланса, бошқа пайтларда-эпителиоид хужайралар фибрин билан қўшилиб, томир тешигини умуман ёпиб қўяди. Солитар фолликулалар ва Пейер пиллакчалари умуман ўзгармай қолади.

Ичак деворларидан олинган кесмани Циль-Нильсон усули билан буялганда эпителиоид хужайралар цитоплазмасида ҳамма вақт микобактериялар топилади. Улар хужайра ташқарасида камдан-кам учрайди.

Туберкулез билан касалланган қуй ва эчкиларда қорамолларникига ухшаш ўзгаришлар топилади. Фақат тугунларида оҳаклашган ва инкапсуляциялашган казеоз масса учрайди.

Туяларда паратуберкулез анча оғир утади. Жараён ун икки бармоқли ичакдан бошлаб туғри ичаккача давом этади. Ширдондан ташқари, тур қорин ҳам касалликка чалинади. Тутқич лимфа тугунларининг катталиги одам муштига тенг булади. Жигарда, талоқда турли катталиқдаги кулранг-оқ тугунчалар учрайди.

Диагноз ичаклардан, лимфа тугунларидан ва бошқа органлардан тайёрланган гематоксилин-эозин ва Циль-Нильсон усуллари билан буялган кесмаларни гистологик текшириш асосида қўйилади. Шунингдек патологоанатомик ўзгаришлар ва клиник белгилари ҳам жуда характерлидир.

САП-МАНҚА

Сап (Mallius)—одам ва бир туёқли ҳайвонларнинг инфекцияли контагиоз касаллиги. Специфик яллиғланиш ва тугунча, яра ҳосил бўлиш билан характерланади. Отлар, эшаклар ва ҳачирлар касал булади, шунингдек мушук, арслон ва йулбарс ҳам сап билан оғрийд.

Этиология ва патогенез. Ҳайвонлар, қоида улароқ ҳазм йўллари орқали юқтиради, камдан-кам ҳоллари куз ва бурун шиллиқ пардалари орқали юқади. Инфекцияли йиринг томчиси тушса ёки тери орқали—юрган билан тери жароҳатланганда касаллик юқади.

Муртак ичак инфекция дарвозаси ҳисобланади. Қузғатувчининг катта дозаси тушгандагина у ерларда бирламчи узғаришлар ривожланади. Табиий шароитда ва сунъий юқтиришда бирламчи узғаришлар, одатда, упкада ҳосил булади, чунки манқа бактерияси қон орқали упкага келади. Бактериялар упка капиллярларида ва альвеолаларда купайиб, специфик яллиғлашиш манқа тугунчаларини пайдо булишига олиб келади. Бунда бактерия атрофларида нейтрофил лейкоцитлар тупланади. Кушни альвеолаларда сероз-фибриноз экссудат йиғилади. Кейинчалик фаол мезенхима туқимасининг пролиферацияси бошланади—эпителиоид ва лимфоид, якка-ярим гигант ҳужайралар сони купаяди.

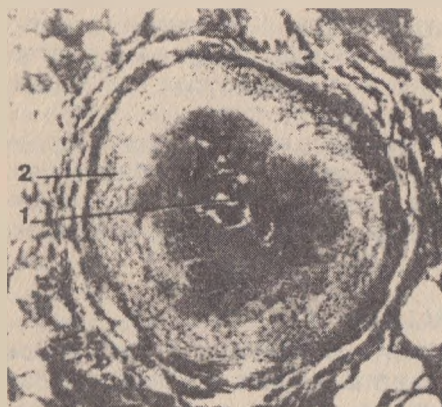
Тугунчаларнинг марказий қисми некрозлашади. Йиғилган нейтрофил лейкоцитлар парчланади. Ядро палаҳсалари асосий буёқлар билан яхши буялади (кариорексис). Кейинчалик некроз учоғи кенгая боради, атрофидаги эпителиоид ҳужайралар ҳам парчалана бошлайди. Парчаланган ҳужайралар урнига перифериядан янги тугунчалар ҳосил булади, қолганлари ҳажмига катталашади.

Шаклланган манқа тугунчалари юмалоқ шаклда зич консистенциясида булади. Ёш тугунчалар кесганда кулранг-оқ рангда, бир хил, ярим тиниқ тарик донасини эслатади. Эскироқ тугунчаларнинг марказий қисми ёриқ-кулранг, хира, уқаланувчан булади. Периферияси зич оқчил булади. Тугунча атрофида қизил хошияси булган перифокал яллиғлашиш кузатилади.

Микроскоп остида тугунчани марказида некрозлашган туқима куринади, унинг таркиби ядро хроматини парчасига бой. Некротик марказ атрофида эпителиоид ҳужайралар камари, ундан кейин лимфоид ҳужайралар камари куринади. Эски тугунларда эпителиоид камардан кейин

бириктирувчи туқима билан уралган булади. Перифокал яллиғлашиш зонасида қон томирлар кенгайган, атрофидаги туқималар сероз ёки сероз-фибриноз экссудат билан шимилган булади (90-расм).

Манқа жараёнининг ундан кейин ривожланиши организмнинг резистентлигига боғлиқ. Айрим касалланган отларда янги тугунчалар ҳосил булмайд, эскилари атрофида фибробластлар купайиб, капсула ҳосил қилади ва оқлашади. Шундай отлар клиник жиҳатдан соғлом булади, лекин маллеинга реакция беради. Резистент-



90-расм. Манқа тугунчаси: 1-некрозлашган маркази; 2-ҳужайра зонаси.

лиги паст булган отларда манқа жараёни кенг тарқалади: майда тугунчалар катталашади, манқа микроби лимфа йулларига утиб қон томирига тушади ва бошқа органларга тарқалади. Резистентлиги паст организмлар микробнинг купайиши учун қулай шароит ҳисобланади ва янги манқа тугунчалари пайдо булади-манқа генерализацияланади.

Упкада патологоанатомик узгаришлар. Милиар манқа куп сонли, турли хил катталигидаги учоқлар ва бронхопневмония куринишида булиши мумкин.

Милиар манқа қон ёки лимфа томирига қузғатувчининг куп миқдорда тушиши натижасида келиб чиқади. Организмнинг резистентлиги пасайганда куп майда (катталиги тариқ донасидай) тугунчалар ҳосил булади. Улар кулранг, гомоген, ярим-ёриқ, ҳар бир тугунча атрофида кичик перифокал яллиғланиш ҳошияси булади. Гистологик текширишда тугунчаларнинг маркази лейкоцитлар парчаланиши натижасида ҳосил булган некроз, улар таркиби хроматин палахсаларига бой ва атрофида эпителиоид ва лимфоид ҳужайралар зонаси борлиги аниқланади.

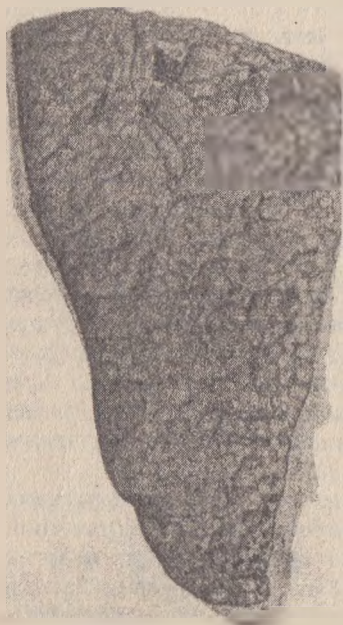
Катта учоқли манқа шикастланиши, зич, оқ рангли, катталиги нухат донасидан ёнғоқча булган тугунчалар куринишида учрайди. Кесганда улар оқ, ярим ёриқ, туқимадан тузилган булиб, марказий қисми хира уқаланувчандир. Сурункали оқимида некрозга оҳак тузи чуқади, атрофи зич бириктирувчи туқима капсуласи билан уралади. Жараённинг кескинланишида тугунчалар атрофида перифокал яллиғланиш ривожланади.

Манқа пневмонияси инфекциянинг бронхоген йул билан тарқалишига боғлиқдир. Ўпканинг анатомик тузилишининг шикастланишига қараб аценоз, лобуляр, лобар ва аралаш (аценоз-лобуляр, лобуляр-лобар) шакллари ажратилади.

Аценоз манқа пневмонияда учоқлар оқ-кулранг, диаметри 3-4 мм, нотугри шаклда, четлари эгри-бугри булади. Ҳар бир учоқ бир аценоз ҳажмини эгаллайди. Яллиғланиш жараёни умуман тугунча ҳосил бўлишига ухшаш ривожланади, фақат фарқи шундаки, шикастланган аценозда бир нечта лейкоцитлар парчаланган уяларини куриш мумкин. Улар атрофида эпителиоид ҳужайралар камари булмайди. Шикастланган аценоз бронхларнинг бушлиқлари парчаланган лейкоцитлар билан тулган. Альвеолалар қисман лейкоцитлар ва сероз-фибриноз экссудат билан тулган. Жараённинг секинроқ ривожланишида аценоз пневмония учоқлари атрофида эпителиоид, лимфоид ҳужайралари ва фибробластлар купаяди. Жараён кескинланишида айрим аценоз пневмония учоқлари бир-бири билан қушилиб йирик лобуляр бронхопневмония учоғини ҳосил қилади.

Лобуляр пневмонияда упка нотекис зичлашган, ғадир-будир булади. Кесганда бирқанча нотугри шаклли зичлашган учоқлар топилади. Кўплари битта ёки бир неча булакчаларни эгаллайди. Уткир пайтларда томир реакцияси кучайган, шунинг учун ҳам қизил рангда булиб, кулранг учоқлари куринади. Эскироқ учоқлар кулранг-оқ рангда, не-

кротик уялари куп. Сурункали маҳсулотли пневмонияда ранги оқ, консистенцияси зич, бронхлардан йиринг чиқиб туради. Организмнинг резистентлиги пасайганда лобар пневмония учрайди. Улар купинча экссудатив характерда, шикастланган булаг и зичлашган, қизил рангда, кулранг ёки елимсимон учоқлари куринади (“желатиноз пневмония”). Яллиғланган упка туқимаси тула ёки қисман некрозлашиб, йирингсимон массага айланади. Бунга йиринг чақирувчи бактерияларнинг шикастланган учоқларга тушиши сабаб булади. Сурункали манқада, туберкулезга ухшаш каверналар топилади. Каверналардан ҳақиқий улик туқима эриб чиқиб кетиши натижасида ва бронхоэктатик бронх деворлари шикастланиб, кенгайиб кетади ва экссудат чиқиб кетгандан кейин бронхлар кенгайган шаклда булади (91-расм).



91-расм. Манқа пневмонияси. Некроз ва коверналар.

Манқада шикастланган органларга регионар булган лимфа тугунлари жуда куп шикастланади. Масалан, бурун бушлигининг шиллиқ пардасида ҳосил булган яралар жағ ости лимфа тугунларини манқадан шикастланишига олиб келади. Жараён асосан экссудатив ёки маҳсулотли яллиғланишдан бошланади. Экссудатив яллиғланишда бактериянинг урнашган жойида лейкоцитларга бой сероз-фибриноз экссудат тупланади. Лейкоцитлар карioreкисисга учрайди ва куп миқдорда ядро парчалари ҳосил булади. Парчаланётган лейкоцитлар атрофида эпителиоид хужайралар купая бошлайди ва камар куринишда ураб олади. Шундай қилиб тугунча шаклланади, куп пайтларда экссудатив жараён суст бориб, асосан маҳсулотли реакция кучли авж олган булади. Бунда тугунча асосан эпителиоид хужайралардан тузилган булиб, таркибида лейкоцитлар кам булади.

Бунда тугунча асосан эпителиоид хужайралардан тузилган булиб, таркибида лейкоцитлар кам булади.

Бурун бушлигидаги шиллиқ пардасининг манқаси. Упка манқасига қараганда анча кам учрайди ва бактериялар упкадан қайтиб бурун бушлигига келиши натижасида ҳосил булади. Агарда касал отлардан йиринг томчиси соғ отнинг бурнига томса бурунда бирламчи шикастланиш содир булиши мумкин. Аммо бундай ҳолат жуда кам учрайди. Манқа билан касал отларнинг упкасида бурун бушлигига бактерия ё қон билан ёки нафас оладиган ҳаво билан тушиши мумкин. Биринчи пайтда жараён шикастланган жойни томирларини тромбози билан бошланади. Тромбланган томирлар атрофида сероз-фибриноз лейкоцитлар ядросининг палахсаларига бой экссудат тупланади. Перифериясида эпителиоид ва лимфоид хужайралар купая бошлайди,

натижасида манқа тугуни ҳосил булади. Шикастланишнинг бошланишида тугунча бурун тусиғининг юқори қисмида жойлашади, камдан-кам бурун тоғайи шикастланади. Тугунчаларнинг катталиги сезилар-сезилмас даражада нухат донаси катталигида булади. Янгидан ҳосил булган тугунчаларни кесганда кулранг-бир жинсли куринади, эскироқларида маркази некрозлашган, хира, купинча йиринглаб юмшаган булади.

Кеининчалик тугунчани ёпиб турган шиллиқ парда эриб кетади, эпителиоид хужайралар парчаланади ва шу жойда яра очилади. Яранинг четлари нотекис, таги ғадир-будир, йирингланган булади. Чуқурлиги турлича булади. Яралар чуқурланиши ва кенгайиши мумкин. Баъзан тусиқларнинг ички томонидан яра ҳосил булса, тусиқ тешилиши мумкин.

Бурунда учрайдиган манқа жараёни юза пардасидан бошланиши ҳам мумкин. Масалан, шиллиқ парда гиперемиялашади ва катарал-йирингли яллиғланиш ҳосил булади, кейин эррозия келиб чиқади. Шундай қилиб, яра ҳосил булади. Сурункалик окимида куп пайтларда тугуналиш жараёнлари руй беради-грануляциян туқима уса бошлайди, у тугунали бириктирувчи туқимага айланади ва чандир ҳосил булади. Манқада чандирлар оқ рангда, юлдуз шаклида куринади. Айрим пайтларда бир вақтнинг узида тугунчалар, яралар ва чандирлар учраши мумкин.

Ухшаш узғаришлар ҳиқилдоқ, кекиртак ва йирик бронхларда ҳам учраши мумкин.

Тери манқаси одатда жараённинг генерализацияси натижасида пайдо булади. Бошланишида томирларни тромбози ва улар атрофида сероз-фибриноз ёки йирингли яллиғланиш ҳосил булади. Яллиғланиш папула курунишида терининг сургич қатламида содир булиши ёки дерманинг чуқурроқ қисмида тугунча ёки маддача курунишида, ёки булмаса, тери ости клетчаткасида ҳосил булиб, флегмонага айланиши мумкин. Жами пайтларда ҳам яллиғланиш учоғида лейкоцитлар марииорексиси ва бошқа туқималарни парчаланиши учрайди.

Терининг юза қисмида озикланишнинг бузилиши ва интоксикация натижасида эпидермис ирийди, парчаланади ва турли чуқурликдаги яралар очилади. Жараён кескинлашса яраининг ҳажми ҳам кенгайиб боради. Бирламчи учоқларда микроблар қон ва лимфа орқали терининг бошқа қисмларига ҳам тарқалади ва янги-янги тугунчалар, яралар ҳосил булади. Ҳайвонлар организмнинг резистентлигига қараб айрим вақтларда тугуналиш жараёни ҳам кузатиш мумкин. Манқадан шикастланишни куп органларда (жигарда, талоқда) учратиш мумкин. Улар милиар тугунчалар булиб, катталиги нухатдек, баъзан ёнғоқдек ва ондан ҳам каттароқ тугунчаларни учратиш мумкин.

Дифференциал диагностика. Манқа тугунчаларини паразитлар ва замбуруғлар чақирувчи тугунчалардан фарқ қила билиш керак.

Экссудатли паразитар тугунчалар таркибида эозинофил лейкоцитлар куп булади (манқада нейтрофиллар). Микроскоп остида паразитар тугунчаларининг марказида структурасиз эозинофил масса куринади. У хроматин палахсаларига бой, эозин билан интенсив буялади. Атро-

фи бириктирувчи туқимадан иборат капсула билан уралган. Бу капсула тез геолоинозга учрайди. Эпителиоид ҳужайралар кам учрайди. Ҳлик туқимага тезлик билан оҳак тузи чуқади. Макроскопик қараганда манка тугунлари бошланишда паразитар тугунларга ухшаш булади, кейинчалик паразитар тугунчалар тез оҳаклашади ва тукилиб кетадиган булиб қолади.

Микоз тугунчаларда лейкоцитларнинг кариорексиси ва эпителиоид ҳужайралар курунмайди. Буларда замбуруғ мицеллиялари бор.

БРУЦЕЛЛЕЗ—ҚОРА ОҚСОҚ

Бруцеллез—антропозоонозга қарашли сурункали инфекцион касалликдир. Ретикулогистиоцитар, юрак-томир ва бошқа системаларнинг шикастланиши билан характерланади. Патологик жараёнга жинсий аппаратлар ҳам жалб этилади, натижада бугоз ҳайвонларда бола ташлаш руй беради.

Этиология. Кузғатувчиси—*Brucella abortis* майда, грамманфий, шарсимон ёки таёқчасимон шакли микроорганизмдир. У ҳужайра ичидаги факультатив паразит ҳисобланади. Инфекциянинг асосий манбаи касал ҳайвон булиб, бола ташлаганда, туғиш вақтида ҳомила, йулдош ва ҳомила суви билан ташқи муҳитга микроблар чиқаради, шунингдек бола ташлагандан кейин туғиш йулларидан оқадиган суюқлик, сут ва сийдик билан микроб ажралади.

Патогенез. Бруцеллалар алиментар йул билан ёки тери ва шиллик пардалар орқали организмга тушиб, лимфа оқими билан регионар лимфа тугунларига боради ва у ерда яллиғланиш-гиперпластик узгаришлар чақиради. Микробга қарши организмда фагоцитоз, антитела ҳосил булиш жараёнлари кучаяди, аллергик қайта қурилиш бошланади. Лимфа тугунларида уч кундан кейин микроб ажратиш мумкин. Серологик реакциялар (РА ва РСК) 7—11 кундан кейин аниқлайди. 3-4 ҳафта давомида жараён генерализациялашади, РА ва РСК титри кескин ошиб кетади. Шу вақтнинг узида органларда специфик морфологик узгаришлар руй беради (умумий инфекцион ретикула-эндотелиоз). Кенг тарқалган инфекцион аллергик васкулитлар ҳам доимий узгаришлардан ҳисобланади. Томир шикастланиши, айниқса томир деворларининг утказувчанлиги кучайиши-бруцеллезнинг характерли белгиларидандир.

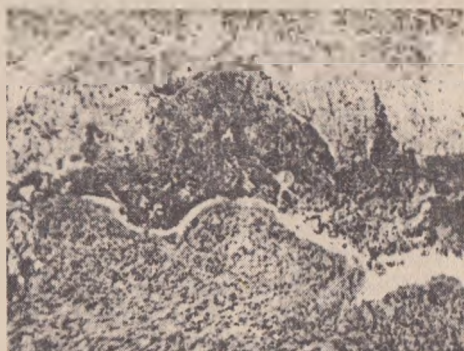
Бруцеллез баъзан бошқа инфекциялар билан мураккаблашади, касаллик жуда оғир кечади, катарал йирингли эндометрит руй бериб, сепсисга айланиши мумкин.

Қорамолларда бруцеллез клиник жиҳатдан аборт, оқсаш, архит, бурсит белгилари билан утади.

Патологоанатомик узгаришлар. Бруцеллезда кузга ташланадиган морфологик узгаришлар бугоз ҳайвонларнинг бачадонида учрайди. Аборт булишдан анча вақт олдин бугоз бачадонда бирламчи патологик жараён ҳосил булади ва чала ҳомилани бачадондан чиқариб ташлаш вақтида узгаришлар максимал оғирлашади. Бунда бачадон ва ҳомила пардаларида кескин ривожланган яллиғланиш-некротик жараёнлар

қосил булади. Аборт булишдан бир неча кун олдин ташқи жинсий органлар ва қиннинг шиллиқ пардаси қизаради, шишади ва кулранг-қизил тузилувчан шилимшиқ масса билан қопланади. Бачадон катталашган, шунин, шиллиқ пардаси қалинлашган, йирингли катарал яллиғланиш ҳолатида (купинча яра ҳолатида) булади. Бачадон шиллиқ пардаси ва хорион оралиғида қоида улароқ, кулранг ифлос рангли, таркибида фибрин лахталари ёки уқаланувчи масса булган экссудат йиғилади. Бачадон карбункулалари кескин катталашган, қават-қаватида нуқтали ва тасмали қон қуйилишлар куринади. Айрим карбункулалар ҳомила пардаларига ёпишган булади.

Хорион тукли қисми қалинлашган, шишган, нуқтали қон қуйилишлар билан тулган. Чузилувчан, ифлос, сариқ-қунғир рангли масса билан қопланган, грабуляциян тукима усиши натижасида туклари қисқарган ва қалинлашган булади. Патологик жараённинг нечоғлиқ оғир кечилишига қараб узгаришлар фибриноз-йиринглидан плацентанинг йирингли-некротик яллиғланишича булади (92-расм).



92-расм. Сигирларнинг 4 ойлик бугоз даврида бачадоннинг шиллиқ пардаси ва хорион оралиғида экссудат тупланиши.

Абортдан кейин бачадондаги узгаришлар узоқ вақт сақланиб қолади, оқибатда шиллиқ парданинг ва қон томирларининг

склерозига олиб келади. Жараёнга тухумдон ва фаллопиев трубалари ҳам жалб этилади. Буларнинг ҳаммаси оқибатда ҳайвонларнинг қисир қолишига сабаб булади.

Аборт булган ҳомилада патологик узгаришлар септик жараёнларга чқин туради. Унинг тери ости ва мускуллараро бириктирувчи туқимаси сероз-геморрагик экссудат билан инфильтрациялашган, киндик тизмаси қалинлашган, купинча йирингсимон масса билан тулган. Қорин пардаси, плевра, камдан-кам перикард шишган, учоқли, қизарган, қон қуйилишлар куп, фибриноз парда билан қопланган. Инфекция билан ифлосланган ҳомила суви ошқозон-ичак йулларига тушиши натижасида гастроэнтерит ривожланади. Ширдон ва ингичка ичаклар шиллиқ пардалари нотекис гиперемиялашган, буккан, анчагина қон қуйишлар топилади.

Талоқ ва лимфа тугунлари ҳажмига катталашган, уларда геморрагия авж олган. Жигарда сариқ-қизил рангли майда некротик учоқлар топилади. Ўпкада куп майда пневмоник учоқлар мавжуд булади. Бугимларда бурсит, гигрома ҳосил бўлиши натижасида улар қалинлашган, бушиқлари сероз, сероз-фибриноз экссудатга тулган булади.

Буқаларда йирингли-некротик орхитлар ва эпидидимитлар учрайди. Уруғдонлар жуда катталашган, консистенцияси зичлашган, парда-

лари уз-узи билан ва тери ости клетчаткаси билан битишган булади. Тараққий этаётган ёнғоқдек катталиқдаги некротик учоқларда қуруқ рангсиз-сарик рангли уқаланувчи масса қуринади. Шунингдек олатнинг ҳам гиперемияси ва шиши, юзасида майда-майда тугунчалар ҳосил булиши қуринади.

Патогистологик узгаришлар. Аборт вақтида ва абортдан кейинги кунларда бачадон шиллиқ пардасида яққол авж олган экссудатив-некротик узгаришлар РЭС ҳужайраларнинг гиперэластик пролифератив реакцияси билан давом этади. Карбункулаларда крипта деворлари қалинлашади ва гиалинлашади, хорионда бириктирувчи туқима элементлари усади. Кейинчалик яллиғланиш жараёни маҳсулотли тус олади, шиллиқ пардаларида фибропластик элементлар усади, моноклеар ҳужайралардан специфик, некротизирган гранулемалар ривожланади. Бунда купинча маҳсулотли переваскулитлар, камдан-кам васкулитлар ва эндovasкулитлар, айрим пайтларда тромбоваскулитлар учрайди. Тухумдон стромасида учоқли лимфоид-гистиоцитар ҳужайраларнинг инфильтрацияси, қон томирлар деворининг қалинланиши ва геолонози қуринади. Сут безининг паренхимасида учоқли ва сидирға полиморф ҳужайралар, плазматик ҳужайралар, айрим полиморф ядролар ва эозинофил лейкоцитлар, яллиғланиш инфильтратлари учрайди. Паренхиматоз ва аралаш маститда донали, баъзан ёғ дистрофияси учрайди. Иммунобиологик реакциялар суниб борса, елинда патологик жараённинг интенсивлиги пасаяди, кейинчалик авж олмай тухтаб қолади. Жигарда купфер ҳужайраларининг пролиферацияси, моноклеар ҳужайралардан гранулемалар ривожланади. Касалнинг оғир утишида моноклеар ҳужайралар эпителиоид ҳужайраларига айланади. Шундай қилиб, специфик гранулема шаклланади. Айрим оғир пайтларда марказлари некротизацияда, сунганда фибринозлашади (фибротизация).

Патологик жараённинг кескинлашида ва генерализациялашганида лимфа тугунларида морфологик узгаришлар кучли авж олади: лимфоид туқималарининг гиперплазияси, фолликулаларининг нофаол марказларини кескин кенгайиши, юмшоқ ипларда (мякотные шнуры) плазмацитлар реакцияси, трабекулалар туқимасининг шиши ва бушаши, уларнинг лимфоид-гистиоцитар ҳужайралар билан инфильтрацияланиши, синусларнинг дескваматик катарти, майда томир деворларининг мукоид буқиши, фибриноид некрози. Эпителиоид ва гигант ҳужайралардан гранулемалар ҳосил булиши.

Муртак ва талоқда узгаришлар лимфа тугунларига ухшаш, аммо буларда специфик эпителиоид ҳужайраларидан тузилган гранулемалар кам учрайди.

Упкада, юракда, буйракларда ва гавда мускулатурасида асосан учоқли лимфоид-гистиоцитар инфильтратлар учрайди.

Бруцеллезнинг оғир оқимида буйрак усти безида ва ошқозон ости безида моноклеар ва эпителиоид ҳужайраларидан тузилган гранулемалар топилади, купинча уларнинг марказий қисми некротизацияда булади.

Бош ва орқа миёда ва уларнинг пардаларида купинча периваскуляр туқиманинг сероз шиши лимфоид-гистиоцитлар инфильтрацияси, эозинофилларни купайиши куринади. Қаттиқ миё пардасида ва орқа миёда эпендимада, ён қоринчаларнинг эпендимаси остида ва орқа миё пардаларининг шохчаларида васкулитлар ва тромбоваскулитлар топилади.

Абортланган ҳомиланинг улкасида мезенхимал элементларнинг усишини, кескин авж олган гиперемияни, шишни ва бронхопневмония ретида альтератив-некротик узгаришларни учратиш мумкин. Альвеолаларда ва бронхларда парчаланувчи лейкоцитларга бой экссудат топилади.

Баъзан маҳсулотли артериит яққол куринади. Томирлар интимаси, эндотелияси ва адвентицияси кескин қалинлашган, лимфоид элементлар билан инфильтрациялашган, бириктирувчи туқима усган ва тромбоз ҳосил булган ҳоллар кузатилади.

Қуй ва эчкилар бруцеллези, айна вақтда қуйлар бруцеллезининг тугунатувчиси *Br. bovis* оқими, клиникаси ва патогенези, шунингдек бошқа хусусиятлари қорамол бруцеллезига жуда ухшаш, аммо айрим фарқ қиладиган томонлари ҳам бор. Масалан, қуйларнинг бруцеллезига бачадоннинг шиллиқ пардасидаги, лимфа тугунларидаги ва жигардаги туберкулаларни гистологик текширганда уларнинг марказий қисми некрозлашганлиги аниқланади.

Ҳомиладор бачадоннинг йирингли-катарал яллиғланиши уочқли характерга эга булиб, фақатгина карбункулалар атрофида ривожланади. Абортдан кейин яллиғланиш сурункали шаклига ўтади, йулдоши йиринглиниб, юмшаб некротик масса қуринишида ажралади. Кейин карбункула шиллиқ пардасидаги ҳосил булган яралар битиб тузалади. Қучқорларнинг уруғдон ортиқчасида найчаларнинг эпителийсини некрозланиши, моддачалар ҳосил булиши, капсулага уралган тугунчалар ва бириктирувчи туқиманинг сидирға усиши куринади. Оқибатда яллиғланиш жараёни уруғдонга ўтади.

Br. ovis типигаги бруцеллалар қуйлар бачадонини шикастлайди, аборт қақиради. Бошқа органларнинг узгаришлари қорамолларда ёзилганга жуда ухшаш булади.

Чучқалар бруцеллези купинча тери остида, ички органларида ва лимфа тугунларида абцесслар ҳосил булиши билан характерланади. Хрякларда эса улардан ташқари архит, эпидемит ва уруғдон пуфакчаларининг яллиғланиши (везикулит) топилади. Айрим олимларнинг фикрича, чучқалар бруцеллезининг кўзгатувчиси *Br. suis* пиоген хусусиятига эга ва бошқа бруцеллалар штаммларига қараганда вирулентлиги анча юқоридир. Чучқалар бруцеллезига бачадон шиллиқ пардасининг сидирға йирингли-катарал яллиғланиш камроқ учрайди, лекин бачадонда миляр тугунчалар топилиб туради. Тугунчалар эпителиоид хужайралардан ва гистиоцитлардан тузилган булиб, атрофи кенг лимфоид, плазматик хужайралар ва эозинофил лейкоцитлардан иборат ҳошия билан уралган. Агарда маркази некрозлашган булса, атрофидаги ҳошия жуда шиддатли куп ядроли гигант хужайраларга бой булади.

Чучқалар бруцеллезининг характерли фарқи сероз-фибриноз ва йирингли артритлар (бугимлар яллиғланиши), бугим тоғайларининг бузилиши, суяк туқималарининг усиши ва ҳаракатсизланиши (анкилоз) дир. Шунингдек, куп пайтларда бел-думғаза бўлими яллиғланади (спонделит), унда умуртқалар ва умуртқалараро тоғайлар шикастланади, абцесслар ҳосил булади, орқа мия каналлари тораяди ва яллиғланиш жараёни орқа миёга ва унинг пардаларига ўтади. Натижада касал чучқаларда ганглиорадикулитлар авж олиб, ярим фалаж ва орқа оёқларининг фалажига олиб келади.

Абортланган чучқа ҳомиаларининг жигарида, упкасида ва буйрақларида маҳсулотли ва қисман дегенератив жараёнлар топилади.

О т л а р б р у ц е л л е з и д а асосан елка майдонининг шиллиқ халталари ва энса туқималарининг йирингли-яллиғланиши билан ўтади. Улардан ташқари, оёқлар бурсити, тендовагнитлар учрайди.

Шимол бугуларининг бруцеллези аборт, метрит, мастит, лимфаденитлар авж олиши билан характерланади. У органларда эпителиоид, гигант ва плазматик ҳужайралардан иборат тугунчалар ҳосил қилади, шунингдек лимфа тугунларининг тутамлари плазматик ҳужайраларга айланиши перонин билан буялганда яққол куринади. Бугуларнинг эркагида купинча тухумдони, уларнинг ортиқчалари шикастланади (йирингли-некротик архитлар ва эпидемитлар), шунингдек прекарпал ва оёқларнинг бошқа шиллиқ халталари (сероз-фибриноз ва баъзи йирингли бурситлар) яллиғланади.

Касал бугуларнинг нерв системасидаги патоморфологик ўзгаришлар асосан қорамолларникига жуда ухшаш булади.

ЛЕПТОСПИРОЗ

Лептоспирозлар-жами уй ва ёввойи ҳайвонларда ва одамларда учрайдиган уткир инфекцион касалликлар (антропозоонозлар) гуруҳига киради. Лептоспироз билан сичқонсимон кемирувчилар ва сувда сузувчи ёввойи паррандалар ҳам касалланади.

Этиология. Ҳайвонларда лептоспирозни *Jeptospira* авлодига мансуб қуйидаги спирохитлар қўзғатади: *J. icterohaemarragial*, *J. Canicola*, *Y. Hyos (J.mitis)*, *Y. homona*, *Y grippotuphosa*. Патоген лептоспиралар морфологик жиҳатдан бир-бирига ухшайди, аммо антиген хоссалари жиҳатидан фарқ қилади.

Патогенези қуйидагича тасаввур этилади. Уй ва ёввойи ҳайвонлар касалликни асосан алиментар йул билан юқтиради. Бунда лептоспиралар билан ифлосланган озуқани еганда, ифлос сув ичганда, шунингдек жароҳатланган тери, шиллиқ парда орқали ва айрим пайтларда онасининг ичида ҳам юқиши мумкин. Лептоспираларнинг 11 тагача тури маълум, улар морфологик жиҳатдан бир-бирига ухшайди ва касалликнинг оғир утиши жиҳатидан фарқ қилади. Асосан сув орқали юқадиган бир гуруҳ лептоспиралар (сув иситмаси) бор. Буларда бадан ва куз оқи сарғаймайди. Лептоспиралар ҳайвон организмга кириб, жигар ва буйрақларга, айниқса патоген таъсир курсатади, касалликнинг оғирлиги ана шу органларнинг зарарланишига боғлиқ. Организмга тушган

лентоспираларга жавобан антитела ишланиб чиқилади, улар таъсирида лептоспиралар куплаб парчаланаяди ва натижада макроорганизмда талайгина гемолитик эндотоксин тупланади. Нофаол некроз куринишида жигар паренхимасининг шикастланиши, бунинг устига токсинларни гемолитик таъсири аралаш паренхиматоз сарғайишига, гемоглобинурияга, гемосидерозга олиб келади. Томирлар деворининг утказувчанлигини ошиб кетиши талайгина қон қуйилишларга ва шишлар ҳосил бўлишига сабаб булади. Касал булиб тузалган ҳайвонлар купинча лептоспиралар ташувчан булиб қолади. Буйрақлар микробларни тухтатиб қўйдиган ва узида сақлайдиган асосий орган ҳисобланади. Буйрақларнинг лептоспира ташувчанлиги реконвалесцентлар организмда иммуноморфологик ва иммунопатологик жараёнлар руй бериши билан ривожланади.

Клиник белгилари. Касалликнинг нечоғлик оғирлигига қараб жуда тез, уткир, ярим уткир, сурункали ва атипик клинико-анатомик шакллари тафовут этилади. Инкубацион даври 2-20 кун. Жуда тез ўтадиган шакли 1-1,5 ёшли ҳайвонларда 12-48 соат давом этади ва 100% улим билан тугайди. 9 ёшгача булган ҳайвонларда уткир шакли учраб, касаллик 7-12 кунга чузилади, улим ҳоллари 35-40% га тенг.

Касаллик бирдан-фавқулодда бошланади, иштаҳа пасаяди, сустланади, ҳаракати бузилади, бадан ҳарорати 40,5-41 га кутарилади ва 6 кунгача тушмай туради. Кейинчалик лихорадкаси рецедив характерда булади. 2-3 суткадан кейин асосий белгилари—сарғайиш ва қон сийиш бошланади, ҳарорати физиологик нормагача пасаяди. Сийидиқда гемоглобин, ут пигментлари, оқсил моддалар куп учрайди. Курак уриши, нафас олиши тезлашади. Ошқозон-ичакларнинг турғун атонияси бошланади, перистальтика секинлашади. Купинча конъюнктивитлар, ренитлар, некрозлар, жун тушиши, терининг ёрилиш ҳоллари учрайди.

Патологоанатомик узгаришлар уткир шаклда булади. Улган ҳайвонларнинг гавдаси урта семизликда, ярим уткир ва сурункалида—уртадан паст ёки жуда ориқ булади. Гавда қотиши ҳамма шаклларида ҳам суст авж олган. Куринадиган шиллиқ пардалар нам, ярқироқ ёғлиқ. Тери сарғайган. Буйин томонда, белда, чаноқсонда, елка-курак бугимларда, елинда ва сургичларда, қулоқ учларида некрозлар учрайди. Тери ости клетчаткаси турли тусдаги сариқ рангда, шишган, клейсимон шаклда булади. Скелет мушаклари сулғин, ранги учган ва нам, кесганда сарғиш, қон қуйишлар куринади, сурати билинмайди. Гавдани ёриб курилганда сариқ касаллик аломатлари топилади, геморрагик диатез белгилари, органларни дистрофик узгаришлари қайд қилинади. Терида, шунингдек, ички органларида геморрагиялар учрайди. Кавак органларда қон тупланиши мумкин. Қон суюқ, сувли (гидромия), очик рангда, яхши ивишмайди, шунинг учун ҳам томирларда қуйқаси кам учрайди. Туқималарнинг намлиги жуда юқори булади. Юмшоқ туқималарда шишлар ҳосил булади. Шиш суюқлиги гемоглобин мавжудлиги учун туқ сариқ рангда куринади.

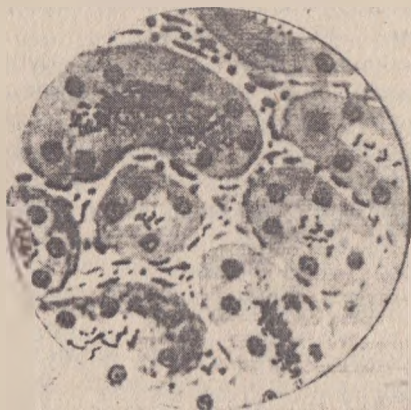
Ҳалқум олди, буйин, чов, бронхиал тутқичлардаги лимфа тугунлари

ҳажмига катталашган, турли даражада шишган ҳолатда булади. Баъзан паренхимада якка-ярим қон ивишлари учрайди.

Чузилган оқимида лимфа тугунларида гиперелазиялашган, нам, кесма юзасида катталашган фолликулалар (иккиламчи тугунлар) оқчил учоқлар қуринишида топилади. Лимфа тугунларининг микроскопик манзараси уткир, сероз ва гиперпластик лимфаденитга туғри келади. Талок одатда катталашмаган, айрим пайтларда тулақонлиги ва гиперплазияси аниқланади.

Жигар бир мунча катталашган, пича зичлашган булади. Микроскопик текширишда хужайраларнинг дископлексация белгилари, перикапилляр шиши, стромада лимфоид инфильтратлар қайд қилинади. Ут пуфагидаги ут баъзан бутунлай рангсиз, бу жигарда ут ишланмаётганлигини курсатади.

Буйрақлар анчагина узгаради, улар катталашади. Гистологик текширишда органнинг сероз шиши, нефрон эпителийсининг дистрофияси то некрозга қадар қайд қилинади. Стромада оралиқ инфильтратлар



93-расм. Сигир буйраги.
Эгри-бугри каналчаларда
лептоспиралар (Леводити усули
билан импрегнация қилинган).

топилади, улар полибластлардан, лимфацитлардан ва полинуклеарлардан таркиб топади. Каналчалар бушлиги кенгайди ва донали оқсил массага тулган булади. Буйрақлар туқимаси махсус буялганда (Леводити усули билан) бир талай лептоспиралар топилади (93-расм). Дастлабки икки ҳафтада оралиқ туқимада, шунингдек каналчалар бушлигида лептоспираллар куп булади. Сийдик пуфаги ярим фалаж ҳолатида, доимо кенгайган, сариқ, ёриқ ва қорамтир-қизил рангли тиниқ сийдик билан тулган.

Атония натижасида ошқозон (отларда), ошқозон олди (йирик ва майда шохли ҳайвонларда) жуда кенгайган, қуруқ озуқа билан тулган. Шундай ҳолат, фақат камроқ даражада

йуғон ичакларда ҳам учрайди. Ширдон ва ингичка ичаклар катарал ҳолатда булади. Ўпка сарғайган ва шишган булади.

Юрак мушаги сулгин қизил-сариқ рангда, эпикард ва эндокард остида баъзан қон қуйилишлар топилади. Гистологик текширишда донали дистрофия ва мускул толаларининг фрагментацияси, айрим пайтларда ценкер некрози аниқланади. Жойларда чегараланган хужайра инфильтрацияси учрайди, бу эса учоқли миокардит манзарасига туғри келади.

Ценкер некрози скелет мускулларида ҳам учрайди, айниқса оёқларда, буйин ва сон мускулларида майда учоқлар қуринишида купроқ учрайди.

Мия буккан, нам ҳолда булади. Мия пардалари ва моддасининг то-

мирлари тулақонли, якка-ярим қон қуйилиш ҳоллари куринади. Субарахноидал бушлиғи ва мия қоринчалари сарғишроқ суюқлик билан тўлган булади. Микроскоп остида майда томирлар турли хил тулақонлиги, спазмаси, стази, периваскуляр қон қуйилишлари, баъзан тромболари аниқланади.

Перв хужайралари дистрофия ва некробиоз ҳолатида булади. Айрим ҳайвонларда йирингсиз менингит ва менингоэнцефалитга ухшаш ўзгаришлар топилади.

Сариқсиз лептоспироз қорамолларда, отларда ва чучқаларда купинча сурункали утади. Патологоанатомик ўзгаришлар терининг чуқур некрози, умумий анемия, орган ва туқималарнинг атрофияси, сурункали интерстициал нефрит ёки нефроцирроз билан изоҳланади.

Қорамол ва отларда тери некрози қуруқ, қунғир рангли, қора қутир (мумификация) кўринишида бўлиб, баъзан катта-катта қатламлар бўлиб кўчади, уларнинг остидан майин эпителийлашган оч-қизил рангли тери қисми куринади. Купинча некрозлар бош соҳасида, буйинда, қулоқларда ва танада симметрик тарзда жойлашади. Баъзан қуруқ гангрена натижасида сигирларнинг думи ва қулоқлари тушиб кетади. Тери остида клетчаткаси сероз атрофия ҳолатида куринади. Интерстициал нефритга учраган буйраклар ҳажмига катталашган, зичлашган, рангсиз бўлиб, кесганда пустлоқ қисмида бириктирувчи туқима ўсганлиги кўришиб туради.

Нефроцирроз пайтларда буйраклар юзаси нотекис, гадир-будир ёки донали, рангсиз кулранг, баъзан сариқроқ тусда куринади. Гистологик текширганда интерстициал бириктирувчи туқима ўсганлиги, паренхимасининг атрофиялангани аниқланади.

Чучқаларда сариқсиз лептоспироз белгисиз утади. Ягона клиник белгиси-аборт ва улик бола туғишдир. Улик туғилган ва туғилиб ўлган чучқа болаларида (улар онасининг қорнида юқтирган) камроқ умумий сариқлик, тери ости ва мускуллараро клетчаткасида шиш, тана бушлиқларида трансудат йиғилиши, упка плеврасида ва буйракларда қон қуйилишлар борлиги аниқланади.

Итлар лептоспирози икки шаклда—сарғаядиган ва сарғаймайдиган шаклда учрайди. Сарғаядиган лептоспирознинг (иктерогеморрагик) уткир оқимида жами шиллиқ, сероз пардалар ва паренхиматоз органлар сариқ рангга буялади. Талайгина нуқтали ва доғли қон қуйилишлар ҳам бўлиши мумкин, аммо купинча қон қуйилишлар сероз қатламлар остида-плевра остида ёки фақат упкада учрайди. Талоқ бирқанча буккан ва ҳажмига катталашган, лекин пульпаси ўзгармаган булади. Юрак мушаклари эпикард томонидан ва юза қисми учоқли дистрофия ва яллиғланишлар натижасида ҳар хил рангда (куп сонли уяли миокардит) булади. Буйраклар ҳажмига катталашган, капсуласи осонлик билан ажралади, кулранг-сариқ рангда, консистенцияси сулғин куринади. Микроскоп остида нефрозо-нефритга хос ўзгаришлар аниқланади. Сут эмувчи ёш кучук болаларининг лептоспирозиди яна бир характерли ўзгаришлари — бу ингичка ичакнинг инвагинацияси ва уткир катарал гастроэнтеритидир.

Сариксиз лептоспироз (“Штутгар касали”) ёки “итлар тифи”) бошланишида симптомсиз ўтади. Лептоспиралар ҳамма органларда, айниқса купроқ буйрақларда жойлашади. Унинг махсус гистологик текширишда (леводите усули—кумушли азот билан импрегнация қилиб) осонлик билан аниқлаш мумкин. Кейинчалик буйрақлар оғир шикастланган, кейин азотомик уримия ривожланади ва шу сурункали сариксиз лептоспирознинг асосий белгиларидан ҳисобланади. Шундай касалликдан улган ит гавдасидан сийдик парчаланиши натижасида ёқимсиз ҳиди сезилиб туради. Ярали стоматит ва усти кулранг некротик масса билан қопланган, оғиз шиллиқ пардаларининг эррозияси ҳам диққатни ўзига жалб этади.

Ёриб текширилган гавдининг ҳаммасида доимо геморагик гастроэнтерит топилади. Ошқозон, ун икки бармоқли, чамбар, туғри, баъзан ингичка ва кур ичаклар шиллиқ пардалари буккан, сидирғасига қизарган, куп миқдорда нуқтали ва доғли қон қуйилишлари бор ва айрим жойлари қорамтир-қизил рангда булади. Шу пайтларда улар ичидаги суюқлик ҳам қон аралаш кўринади. Тез-тез ингичка ичакларнинг инвагинацияси учраб туради. Туткичларнинг лимфа тугунлари катталашган, қизарган булади. Жигар куп катталашмаган, кесганда ва юзасидан сарик-қунғир учоқли доғлар (дистрофия) кўринади.

Буйрақларда интерстициал, сурункали, купинча кескинлашган, нефрит манзараси кўринади. Юзаси майда ғади-будир, капсуласи жуда қийинлик билан ажралади. Кесганда пустлоқ қатламида кулранг радиал равишда ҳар томонга қараб йўналган тортмалар ва чизиклар кўринади, улар бириктирувчи туқиманинг кучли усишидан дарак беради.

Микроскоп остида эгри-бугри каналчаларнинг ва мальпигия коптокчаларининг атрофияси ва деформацияси аниқланади. Баумен-Шумлян капсуласи қалинлашган ва фиброзга учраган булади. Нефрит кескинлашган пайтларда интерстиция таркибида талайгина эпителиоид, лимфоид ҳужайралар учрайди.

Юракнинг узгариши учоқли миокардитга туғри келади. Сурункали лептоспирознинг характерли хоссаларидан бири—бу чап юрак булмаида жойлашган париентрал ярали эндокардитнинг мавжудлигидир. Эндокард қалинлашган, хира, нотекис, кулранг, баъзан кулранг-сарик рангда кўринади. Унда юмшоқ тромботик масса топилади. Упка артериясида некрозланувчи эндоартериит шаклли узгаришлар учрайди.

Жуда типик узгаришлар (25-30% ёрган ит гавдаларида) нафас органларида ҳосил булади. Ҳиқилдоқ шиллиқ пардасида товуш боғламлари орасида, кейин кекирданинг юқори қисмида кўндаланг жойлашган майда бурма ва тугунчалар, баъзан зич оҳақли тугунчалар топилади. Упкада альвеолалар тусиқларидаги эластик толалар оҳақлашади. Бу эса ўпка туқимасига зичлик, дарахтсимон тус беради. Купинча плевра қатламлари, қовурғаларано мускуллар оҳақлашади, уларни ушлаб курганда оҳақли пластинкалар борлиги осонлик билан аниқланади.

Диагноз клиник, патологоанатомик ва эпизоотологик текширишлар асосида қуйилади, шубҳали пайтларда бактериологик, гистологик ва серологик текширишлар натижасига эътибор берилади.

ВИРУСЛИ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ПАТОЛОГИК МОРФОЛОГИЯСИ

ЧУЧҚАЛАР УЛАТИ—(ТОУНИ)

Чучқалар улати (*Pestis suum*) вирус чақирувчи юқумли касаллик бўлиб, геморрагик диатез, упканинг ва ичакларнинг фибриноз яллиғланиши билан изоҳланади. Бу касаллик жами ёшдаги чучқаларга ва уларнинг турли зотларига юқиши мумкин. Йилнинг турли фаслла-рида ҳайвонлар касал бўлиши мумкин, касаллик тез тарқалади, уткир септикемида, доимий иситма, сурункали оқимида секундар инфекция (сальмонелла ва пастерелла гуруҳсига кирувчи бактериялар) билан кескинланиши—мураккабланиши крупоз пневмония ёки йуғон ичакнинг крупоз-инфектертик яллиғланиши билан утади.

Этиология. Кузғатувчиси -РНК ли *Pestivirus* туридаги вирус (вирусионнинг катталиги 20-35 нм). Вирус юқори юқумлилиқ хусусиятига эга. Чучқалар касални асосан элементар ҳамда аэроген йуллар билан тарқатади.

Патогенез. Чучқалар улатининг вируси асосан пантроп ҳисобланади, лекин купинча қон томирларининг эндотелиал ҳужайраларида ва иммун системаси органларида лимфа тугунлари, талоқ, кумик жойлашади ва купаяди (репродукция қилади). Томир эндотелиясида вируснинг купайиши эндотелия ҳужайраларининг некрозланишига, мукоид ва ва фибриноид букишига, томир деворларининг фибриноид некрозига ва гиалинозига (айниқса, артериал, венул ва капиллярларнинг) олиб келади. Дистрофик узгаришлар натижасида томир деворларининг утказувчанлиги ошиб кетади, шиллиқ ва сероз пардаларда, терида, паренхиматоз органларда талайгина қон қуйилишлар, талоқ инфаркти, лимфа тугунларида, упкада, ошқозон-ичак йулларида яллиғланиш жараёнлари руй беради.

Иммун системанинг органларида вируснинг цитопатоген таъсири остида лимфоид ва қон яратувчи туқималар некрозлашади, натижада умумий анемия, лейкопения, организмнинг вирусга қарши курашиш иммун механизми сусаяди ва иккиламчи секундар инфекциянинг юқишига, жараённинг оғирланишига катта йул очилади. Булар ҳаммаси қисқа вақт ичида чучқаларнинг куплаб улиб кетишига сабаб булади.

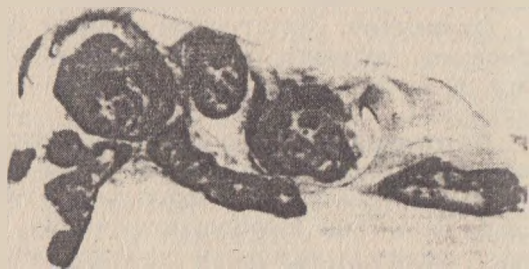
Чучқалар улатининг куйидаги клинικο-анатомик шакллари ажратилади: 1-уткир (тоза, вирусли ёки септик), 2-пастереллез билан мураккаблашган (упканинг касалга чалиниши), ярим уткир оқими, 3-сальмонеллез билан мураккаблашган (ичак шакли), сурункали оқими, ва 4-пастереллез ва сальмонеллез билан оғирлашган шакллари (аралаш шакли) учрайди.

Патоморфологик ўзгаришлар. Улатнинг септик шакли уткир оқими ва мураккаблаштирувчи инфекциянинг йуқлиги билан характерланади. Куринадиган қуз, оғиз бурун шиллиқ пардалари рангсиз (анемия), қуз бурчакларида ва қовоқ четларида катарал-йирингли конъюнктивитдан дарак берувчи қунғир рангли қуруқ экссудатдан пустлоқ пайдо булади.

Шиллиқ ва сероз пардаларда, терида ва паренхиматоз органларда

талайгина қон қуйилишлар куринади. Нуктали ва доғли қон қуйилишлар одатда кулоқлар юзасида, қорин орқа деворида, соннинг ички юзасида, оёқларда жойлашади. Шунингдек, қон қуйилишлар қорин пардасида, плеврада, буйракларда, талоқда, упкада, ҳиқилдоқ шиллиқ пардасида, ошқозонда, ичакларда, буйрак жомида, сийдик чиқариш йулларида ва сийдик пуфагида учрайди.

Лимфа тугунлари бутун организмда кескин узгаради, айниқса жағ ости, ҳалқум олди, буйин, упка, бронхлар, буйрак олди, ошқозон ости, жигар, тутқичлардаги ва бошқа аъзолардаги лимфа тугунлари 2-3 баробар катталашган, гемorraгик яллиғланган, юза бети қорамтир-қизил рангга кирган булади. Атрофида қорамтир-қизил ҳошия куринади, ундан тугун ичига қараб шу рангдаги тутамлар кетади ва булар орган марказини алоҳида-алоҳида оқ рангли булақларга ажратади, бу эса тугунга турли хил "мармар" куруниш беради (94-расм).



94-расм. Чучқалар улати. Гемorraгик лимфаденит.

Гистологик текширганда, қон томирларнинг гиперемиyasi, деворларнинг фибриноид букиши ва некрози, чет ва оралиқ синусларнинг гемorraгик инфильтрацияси аниқланади. Лимфа фолликулаларида ва юмшоқ игларда доимо талайгина микронекрозлар, мия моддасида ретикуляр хужайраларнинг сидирға пролиферацияси, синуслар яқинида ва перифолликуляр доирасида учоқли плазмoцитларнинг ва етуксиз плазматик хужайраларнинг туплами топилади.

Талоқ каттармаган ёки сал-пал катталашган, кесганда пульпаси йирик-донали, кавак, пичоқ юзасида қиринди кам чиқади. Касаллик 40-50% авж олган пайтларида якка-ярим ёки куп сонли гемorraгик (купинча аралаш) инфарктлар учрайди. Улар зич, чегараланган, қора-қизил буртмалар курунишида булади. Шакли ёйсимон ёки нотугри тишли-



95-расм. Чучқалар улати. Талоқда инфарктлар.

дир (95-расм). Кесганда инфаркт маркази ёриқсариқ рангда, атрофида қорамтир-қизил гемorraгик камари булади. Гистологик текширганда инфарктнинг маркази улик туқимадан иборат булиб, атрофида гемorraгик инфильтрация майдони куринади. Марказий артерия де-

овидлари фибриноид некроз ёки гиалиноз ҳолатида булиб, томир тешиги торайган. Оқ ва қизил пульпаларда куп микдорда микронекрозлар, ретикуляр ҳужайраларнинг сидирғасига купайиши, плазмобластларнинг, етуксиз плазматик ҳужайраларнинг учоқли тулланиши учрайди.

Кумикда (суяк илигида) доимий томирлар гиперемияси, қон қуйилишлар, қон яратувчи туқиманинг шиши топилади. Гистологик текшириганда талайгина микронекрозлар, қон қуйилишлар, томирларнинг тулқонлиги аниқланади. бу узгаришлар тоғай туқимаси чегарасида фиброз туқимасининг усиши билан биргаликда қовурғанинг эпифиза шилигини характерли узгаришига олиб келади: чизиқнинг синиши, остида қон қуйилишлар, қалинланиши ва унинг хираланиши аниқланади.

Ҳиқилдоқ, ҳиқилдоқ усти, кекиртак шиллиқ пардаларида қон қуйилишлар куринади. Упкада уткир веноз гиперемияси, учоқли сероз, катарал ёки крупоз пневмония, шунингдек сероз-геморрагик плеврит учрайди.

Юрак, буйрақлар, жигар донали дистрофия ҳолатида булади. Жигар камқон, унда гликоген ва витамин С кескин камайган.

Ошқозон-ичакларда уткир катарал яллиғланиш, нуқтали ва доғли қон қуйилишлар (96-расм) солитар фолликулаларнинг ва Пейер лилакчаларининг гиперплазияси кузатилади. Камдан-кам геморрагик ёки крупоз-геморрагик гастроэнтерит учрайди.

Буйрак усти беши тулақон, нам, гистологик текшириганда микронекрозлар топилади.

Бош ва орқа мия тулақон, шишган, юмшоқ пардасида қон қуйилишлар куринади. Гистологик текшириганда марказий нерв системасида тарқалган йирингсиз лимфоцитар энцефаломиелит топилади.

Яллиғланиш жараёни оқ ва кулранг моддасида жойлашади. Йирингсиз лимфоцитар энцефалит 76-93% чучқаларда, миелит эса 40-70% ёрган чучқаларда аниқланади.

Пастереллез билан мураккаблашган ўлат. Купинча катта ёшли чучқаларда учрайди, касаллик 10-15 кунга чузилади. Септик шакллига хос морфологик узгаришлардан ташқари крупоз-геморрагик, некрозланувчи пневмония, сероз-фибриноз ёки сероз-геморрагик плеврит ва перикардит учрайди.

Пневмония лобар характерда булиб, орқа, урта ва олдинги булимларида жойлашади. Экссудат эритроцитларга бой (геморрагик тус), интерстицияда сероз ёки геморрагик шишлар, паренхимада некроз-



96-расм. Чучқалар улати. Ичакларда талайгина қон қуйилишлар.

лар ҳосил булади. Интерстициал туқима қалинлашган ва унда ёриқ ёки қизил рангда лимфа томирлари турли хил тортмалар сингари утади. Ҳар хил некротик учоқлар кулранг ёки қизил демаркацион зона билан уралган булади.

Сальмонеллез билан мураккаблашган улат —2-6 ойлик чучқа бола ларида учрайди. Касаллик 2-30 кунга чузилади. Касал чучқа болалари усишдан ва ривожланишдан қолади, улар анемик ва жуда озғин булади. Геморрагик ҳодисалар жуда сушт авж олган булади ёки умуман булмайд.

Яққол авж олган морфологик узгаришлар йўғон ичакда, камдан-кам ошқозонда, ингичка ичакларда ва оғиз бушлиғида учрайди. Улар шиллик парданинг учоқли ёки сидирға дифтеретик яллиғланиши билан намоеён булади. Айниқса дифтеретик яллиғланиш кур ичак ва чамбар ичакларнинг солитар фолликулаларида юмалоқ (ғунча куринишида) некротлар ҳосил булиши билан изоҳланади. Некротлар-сарикроқ ёки кунғир рангдаги, катталиги диаметрида 0,5-4 см қаттиқ пустлоқ куринишида булади. Концентрик юзаси қатламли булиши учун бу некротик пустлоққа ғунча дейилади. Фунчаларнинг ривожланиши фолликулаларнинг гиперплазиясидан бошланади. Ғунча остида демаркацион яллиғланиш ва груануляцияцион туқимани усиши куринидади. Некротик пустлоқ ичак деворидан ажралиб тушиши ва яралар чандирланиб битиши мумкин. Некроз ичак деворларининг чуқур қатламларигача, сероз қатламигача тарқалиши мумкин, натижада ичак ҳалқалари ёпишқоқ фибриноз яллиғланиб-перитонит авж олишига олиб келади.

Камдан-кам ичакда сидирға дифтеретик яллиғланиш учрайди. бунда шиллик парда нотекис, жуяклар ҳосил булган, юза қисми улик, кепаксимон куринишдаги масса билан қопланган булади. Фибриноз-некротик яллиғланиш ингичка ичакларда, ошқозонда, муртақда, ҳиқилдоқ қопқоғида ҳам содир булиши мумкин. Купинча упкада катарал яллиғланиш (бронхопневмония) ривожланади. Лобуляр ва лобар яллиғланиш учоқлари упканинг юрак ва олдинги булимларида жойлашиши мумкин. Бронхопневмония серозфибриноз плеврит ва перикардит билан авж олиши мумкин.

Онасидан ажратилган чучқа болалари улат билан касалланганида терисида чечаксимон тошмалар топилади. Улар купинча қорин деворида ва соннинг ички юзасида учрайди. Баъзан кулоқ с у р п а с и н и н г терисида, думида, оёқларида некротлар учрайди.

Улатнинг сурункали оқимида талокда ва лимфа тугунларида ретикуляр-лимфоид гиперплазия, буйракларда-донали дистрофия учрайди.

Аралаш шакли улатнинг пастереллез ва сальмонеллез билан мураккаблашганидир. Касаллик крупоз-геморрагик, некротланувчан пневмония ва йўғон ичакнинг дифтеретик яллиғланиши билан утади. Охириги йилларда турли хил биологик препаратлардан (вакцина, антибиотиклар) кенг миқёсда фойдаланиш натижасида чучқалар улатининг атипик оқими тез-тез учраб турадиган булди. Шундай чучқа болаларининг

тавдасини ёрганда патоморфологик узгаришлар тулиқсиз комплекс (патоморфоз) куринишда булади. Бу эса туғри диагноз куйишда анча қийинчилик туғдиради. Геморрагик диатез, талоқнинг инфаркти кам учрайди. Фақатгина буйракларда ва ичак шиллиқ пардаларида якка-ярим куйилишлар, умумий анемия, уткир катарал гастроэнтерит ва бронхопневмония учрайди.

Диагноз эпизоотологик, клиник, патологоанатомик, микробиологик текширишлар асосида куйилади. Патологоанатомик диагноз учун бир неча чучқа гавдасини ёриб куриш шарт. Гистологик текширишда бош катталашнинг йирингсиз лимфоцитар энцефалитига аҳамият бериш керак.

Чучқаларни африкан улатини пастереллездан, сальмонеллездан, балантидиоздан, вирусли гастроэнтеритдан, сарамасдан, вирус пневмониясидан, Ауэски касалидан, листериоздан дифференциация қилиш керак.

Чучқаларнинг африкан улатида геморрагик диатез кучлироқ тараққий этган, талоқ жуда катталашган ва унинг пульпаси юмшаган, талоқ инфаркти кам учрайди, буйраклар турғун-тулақон булади.

Чучқалар пастереллезида—талоқда инфаркт булмайди, геморрагик диатез суст ривожланган, жағ ости бушлиғида ва буйинда тери ости клетчаткасида сероз билинарли ривожланган. Талоқ нормал ҳажмда, лимфа тугунларида рангсиз сероз яллиғланиши куринади.

Сальмонеллезда геморрагик диатез суст авж олган, геморрагик лимфаденит ва талоқ инфаркти учрамайди. Ичакдаги қотган пустлоқ чети, буш, концентрик қатламлиги йуқ. Гиперплазмалашган тутқич лимфа тугунларида некротик учоқлар, жигарда сальмонеллез тугунчалари топилади.

Балантидозда катарал-геморрагик, некротик яллиғланиш куринишда йуғон ичак шикастланади. Талоқ катталашмаган, инфаркти йуқ. Ажлатни ва йуғон ичакдан олинган қириндини текширганда (улгандан кейин 6 соат давомида) микроскоп остида балантидийлар куринади.

Вирус гастроэнтерити ошқозон-ичак шиллиқ пардаларида кепаксимон массаси булган катарал-гастроэнтерит ҳосил булиши билан характерланади. Геморрагик диатез, геморрагик лимфаденит, талоқ инфаркти булмайди.

Чучқалар сарамаси (рожа) сероз дерматит (сарамас эритемаси, крапива тошмаси), умумий сероз турғунлиги, гломерулонефрит, талоқнинг катталашини, уткир катарал гастрит билан намоён булади. Геморрагик диатез суст ривожланган, талоқда инфаркт учрамайди.

Сарамаснинг сурункали оқимида артритлар, эндокардитлар, тери некрозлари учрайди.

Чучқаларнинг гриппига бурун бушлиғининг, кекиртагининг, бронхларнинг, шиллиқ пардаларининг сероз-катарал яллиғланиши характерлидир. Мураккаблашган пайтларда-упканинг юқори ва урта булимларининг яллиғланиши, шунингдек оралиқ ва бронхиал лимфа тугунларининг яллиғланганлиги топилади.

Вирус пневмонияси сероз-катарал бронхит, лимфаденит, лобулар ёки лобар сероз-катарал пневмония билан утади. Гистологик тек-

ширганда упкада перибронхиал ва альвеолалараро лимфоид-гистиоцитлар, инфильтратлар топилади.

Ауэски касаллида уткир катарал гастроэнтерит, крупоз-дифтеретик тонзилит, упка шиши, жигарда, талоқда ва бошқа органларда милиар некротик учоқлар, (ҳомилали ва икки ҳафталиккача булган чучқа болаларида) учрайди. Бош мияда чучқа улатида ухшаш, йирингсиз лимфоцитар энцефалит учрайди. Ауэски касаллигининг аниқлаш учун биопроба катта аҳамиятга эга.

Листерииоз катарал-йирингли ринит ва конъюнктивит, уткир катарал гастроэнтерит, жигарда ва талоқда милиар некротик учоқлар, бош миянинг гиперемияси ва шиши билан таърифланади. Гистологик текширганда бош миянинг тана қисмида йирингли энцефалит топилади.

Чучқа болаларининг **шиш касаллиги** онасидан ажратиш олдидаги ва янги ажратилган чучқа болаларига хос. Ёрганда қовоқда, буйин, қорин, чот, ошқозон деворида, йуғон ичаклар тутқичларида сероз шишлар учрайди. Шунингдек сероз-катарал гастрит, жигарнинг турғун гиперемияси, тутқич лимфа тугунларининг сероз яллиғланиши учрайди.

ЧҶЧҚАЛАРНИНГ АФРИКАН ҰЛАТИ

Африкан улати (шарқий Африка улати, Африка иситмаси, Монгомери касали)—чучқаларнинг вирусли, иситмали контагиоз касаллиги бўлиб, жуда уткир, уткир ва сурункали утади. Асосан ретикулоэндотелиал система шикастланади, натижада геморрагик диатез, яллиғлашиш, дистрофик ва некротик узгаришлар кучли ривожланади ва 98-100% касал ҳайвонлар ҳалок бўлади.

Этиология. Кузгатувчиси-филтрланувчи вирус бўлиб, иммунологик жиҳатидан чучқалар классик улатининг вирусидан фарқ қилади. Бу вирус билан касалланиб тузалган чучқаларда иммунитет ҳосил бўлмайди ва узоқ вақтгача вирус ташувчан бўлиб қолади.

Африка улатининг вируси 8 кунлик товуқ эмбрионига экилади ва шу эмбрион 7-8 кундан кейин улади, шунингдек буйрак ва тестикуланинг транслантант булакчаларига ҳам экиш мумкин.

Вирус ташқи муҳитда узоқ сақланади. У бузилган-чириган материалда, қуритиш шароитида ва ҳароратнинг турли хил узгаришларига чидаб кўп вақт яшайди. Масалан, 50° ҳарорат 1 соат давомида вирусни узгартирмайди, 60° ҳарорат вирусни 15 минутда улдиради. Вирус антибиотиклар, висмут, глицерин, гепарин таъсирида бузилмайди, фақат унга формалин, Люгол эритмаси, фенол ва бошқа химикатлар таъсир этиши мумкин.

Патогенез. Чучқаларнинг вирус билан юқтириши жароҳатланган тери, шиллиқ пардалар орқали ва аэроген йул билан бўлади. Қон орқали тез муддатда вирус организмга тарқалади, эндотелиал ва лимфатик ҳужайраларда жойлашиб, тез кўпая бошлайди. Томир деворлари шикастланади, гемодинамика бузилади, натижада органларда гипоксия бошланади. Бу эса паренхиматоз органларнинг дистрофиясини ва некротик жараёнларини кескинлаштиради. Вируснинг капиллярлар, майда артерия ва вена томирларнинг деворига таъсири натижа-

интермедиар алмашиш бузилади. Томирлар деворининг структурасини бузилиши томир деворларига хос булган полисахаридларнинг, томир деворлари утказувчанлигининг узгаришига олиб келади.

Эритроцитлар куплаб бузилади, ammo кумикларда жуда секин тикланади. Шу вақтнинг узида упкада шиш ҳосил булади, бир қанча альвеоляр деворлар гораяди, натижада упканинг нафас олиш юзаси анча камаяди ва шу кам кислород етишмаслигига сабаб булади. Шунинг учун улимнинг сабаби ҳам кислород етишмовчилигида деб ҳисобланади.

Кисаллик авж олган даврида суйилган чучқаларда қон турғунлиги, тромбозлар, инфарктлар, плазморагия ва геморрагия учрайди. Ретикуллар ва лимфоид ҳужайралар бузилиб вирус ажралиб чиқиб қон оқими ташқарида тушади.

Патологоанатомик узгаришлар. Гавда қотиши яхши ифодаланган, у тез содир булади. Тери учоқли ёки сидирға қорамтир-қизил рангга буялгандек куринади. Терининг турғун гиперемияси фонида, айниқса қорин деворлари соҳасида, якка-ярим ёки талайгина қон қуйилишлар куринади. Кукрак ва қорин бушлиғида фибрин қуйкуми ёки қон аралаш суюқлик йиғилади.

Упка кескин гиперемиялашган, оралик бириктирувчи туқимада ва паренхимасида шиш ҳосил булади, қон қуйилишлар, баъзан айрим учоқларнинг зичланиши курилади. Гистологик текширганда альвеоляр ва интерстициал туқиманинг сероз ёки сероз-геморрагик шиши аниқланади, шунингдек, альвеолаларда қон қуйилишлар, гиалиноз ва упка деналарининг тромбози учрайди. Куп пайтларда катарал бронхопневмония ёки крупоз-некротик плевропневмония топилади. Юракда дона ёки ёғ дистрофияси учрайди.

Лимфа тугунлари катталашган, буккан, нотекис қорамтир-қизил рангга буялгани унга мрамар манзара беради. Айрим пайтларда паренхимасида некротик учоқ топилади. Баъзан бутун паренхима қорамтир қизил рангга. Гистологик текширганда геморрагик ҳодисалар, капиллярлар ва майда томирлар деворининг дистрофик-некротик узгаришлари куринади. Булардан ташқари, ҳамма пайтларда лимфоид туқиманинг некрози (айниқса лимфоцитлар некрози) учрайди.

Талоқ куп пайтларда 2-3 баробар катталашган, пульласи мағзи юмшаган, қиринди куп чиқади. Капсуласи остидан қон қуйилишлар куринади, инфаркт кам учрайди. Лимфоцитлар рексиси жуда авж олган.

Жигар тулақонлиги натижасида шишган. Микроскопда синусоидларнинг қонга тулиши, гепатоцитларнинг атрофияси ва некрози, гирихромотоз ва кариорексис ҳолатлар аниқланади. Ўт пуфаги утга тулган, баъзан утга қон аралашган. Пуфак деворининг шиллик пардасида учоқли ва сидирға қон қуйилишлар куринади.

Буйраклар турғун гиперемиялашган, капсуласи остида, паренхимасида ва буйрак жоида талайгина қон қуйилишлар учрайди.

Ошқозонда, қоида улароқ, шиллик пардасининг катарал яллиғланиши ва талайгина қон қуйилишлар, баъзи пайтларда некрозлар, эрозиялар ва яралар топилади. Баъзан ошқозон бушлиғида қон қуйкуми учрайди. Ингичка ичакларда, гиперемия, геморрагиядан ташқари баъ-

зан дифтеретик энтерит учрайди. Айниқса, йуғон ичак оғир шикастла нади. Унда қон қуйилишлардан ташқари, гематомалар (туғри ичакда), деворларида кучли намоён булган сероз шишлар, гематомаларнинг жойлашган жойларида яралар, геморрагик ва дифтеретик колитлар учрайди.

Бош мияда юмшоқ мия пардасини ва мия моддасининг қон томирларининг турғун гиперемияси учрайди. Гистологик текширганда ганглиоз ҳужайраларининг дистрофияси ва некрози, глиянинг, лимфоид ва гистоцитлар ҳужайраларининг сушт пролиферацияси топилади.

Диагноз. Эпизоотологик, клиник ва патологоанатомик маълумотлардан ташқари, африкан улатини классик улатдан фарқ қилиш лозим.

Африкан улатга нисбатан чучқаларнинг классик улатида геморрагик диатез сустроқ намоён булади. Талоқ каттармаган булса ҳам, четларида инфарктлар ҳосил булади. Лимфа тугунлари мунтазам равишда гиперплазияга учрайди. Ичакларда ғунчалар ва яралар (айниқса, ичак чузилган пайтларда) ҳосил булади.

Гистологик текширганда классик улатда томир деворларининг фибриноид некрози сушт тараққий этганлиги, шунингдек лимфоид туқиманинг сидирғасига парчаланиши кам куринади.

ҚОРАМОЛЛАР УЛАТИ

Қорамол улати (*Pestis bovina*) уткир контагиоз касаллик булиб, юқори иситма, геморрагик диатез, шиллиқ пардаларнинг, айниқса ҳазм йулларининг яллиғланиши-некротик узгариши, лимфоид туқиманинг системали равишда шикастланиши билан таърифланади. Юқиш ҳазм ва аэроген йуллар ва касал ҳайвонни соғлом ҳайвонлар билан бирга ушлаганда булиши мумкин. Касаллик йилнинг ҳамма фаслида, ҳамма ёшдаги ҳайвонларда учраши мумкин. Улим 90% га тенг булади. Касаллик Осиё ва Африка мамлакатларида учрайди. Бошқа тур ҳайвонлардан зебулар, қутослар, камдан-кам қуй-эчкилар касал булади. ва эшаклар улат билан жуда енгил касал булиб утади. Ёввойи ҳайвонлардан антилопалар, ғизоллар, жирафалар касалланади. Касал жуда уткир, уткир ва ярим уткир оқимида утади.

Этиология. Қузғатувчиси—парамиксовируслар оиласига кирувчи РНК-ли вирус, морбилливируслар тури. Вирионлари юмалоқ ёки овал шаклида, турли хил ташқи муҳит таъсиротларига чидамли. Пантотроп хусусиятига эга, аммо купинча шиллиқ пардаларни ва лимфоид туқимани шикастлайди ва шу ерда унинг репродукцияси (купайиши) утади.

Патогенез. Ҳайвонлар касалликни алиментар ва эроген йул билан юқтиради. Организмга тушиб, тез қонга утади ва бутун органларга тарқалиб сепсис чақиради. Вирус куплаб талоқда, лимфа тугунларида, тимусда, ширдон шиллиқ пардасида, муртакларда ва бошқа органларнинг лимфатик аппаратларида йиғилади. Эндотелия ҳужайраларида купайиб ва томир деворларини шикастлантириб, томир утказувчанлигининг ошиб кетишига, куп миқдорда қон қуйилишлар ва яллиғланиш-некротик жараёнларнинг содир булишига олиб келади. Вирус таъси-

организмнинг химоя механизми бузилади, оқибатда шиллиқ пардаларда ва терида яллигланиш жараёнининг оқими оғирлашади, селюллар микрофлоранинг купайишига шароит туғилади, натижада круриқ ва дифтеретик яллигланиш, эрозия ва яралар хосил булиши тезлашади.

Клиник белгилари. Табиий шароитда юкишда инкубацион даври 17-21 кундан кейин, экспериментал йул билан юқтирганда 3-7 кунга тенг булади.

Уткир оқимида тана ҳарорати 41-42 С га кутарилади, жуни тикланади, ранги учади, тишлари гижирлайди, бурун ойнаси курийди, сувга талаби ошади, кавшови тухтайди, шиллиқ пардаларида характерли ўзгаришлар руй беради.

Ўшда уткир оқими баланд иситма билан утади, сал-пал нотинчилик 1-3 кундан кейин маъюслик билан алмашади, иштаҳа йуқолади, курук сариқ билан йутал тутати, куз ёшланади, бурун, оғиз шиллиқ пардалар қуришади, умумий ҳолсизланиш кузатилади.

Ўрчим уткир (подострая) оқими улатдан стационар хавфли булган ҳаёт шартларида учрайди. Касал суст тараққий этган клиник белгилари, шиллиқ пардаларнинг яра-некротиксиз шикастланиши билан ривожланади.

Паталогоанатомик ўзгаришлар. Касалликнинг типик тараққий этган манзарасида геморрагик диатез ва ҳазм аппаратларининг шиллиқ пардасини яллигланиш-некротик шикастланиши кескин авж олган булади. Ҳайвон гавдаси жуда озиб-кичрайиб кетади, анус атрофидаги тери қуриш билан булганган булади. Кузнинг ички бурчакларида ва бурун тўшиклари атрофида шилимшиқ-йиринг куринади, оғиз бушлиғидан қон аралаш сулак оқади. Қорин, елин, ёрғоқ, сон ички юзаси ва терининг бошқа пигментсиз жойларида тугунчалар, пуфакчалар, қон қуйилишлар топилади. Уларнинг устини қоплаган туклар ифлос кунғир рангли, курук экссудат билан елимлангандай куринади. Конъюнктива шишган, қизарган ва қон қуйилишлар куринади. Бурун шиллиқ пардаси доғли ёки сидирғасига гиперемиялашган, ундаги қон қуйилишлар, эрозиялар ва яралар сариқ-кулранг некротик масса билан қопланган. Шунга ухшаш ўзгаришлар томоқ, ҳалқум ва муртак шиллиқ пардаларида топилади.

Айниқса оғир ва типик ўзгаришлар ҳазм органларда (оғиз бушлиғи, қаблар, милк, лунж, қаттиқ ва юмшоқ танглайлар) топилади. Тил томирининг шиллиқ пардалари кулранг-сариқ тугунчалар билан тулган ёки сидирғасига кавак сирсимон масса билан қопланган булиб, у тушгандан кейин четлари нотекис, таги очиқ-қизил рангда эрозия ва яралар хосил булади (97-расм). Қизил унғач ва ошқознолди, қоринлар одатда, ўзгармайди. Айрим пайтларда якка-ярим тугунчалар ва қон қуйилишлар курилиши мумкин. Қат қорин курук, зичланган озуқа массасига тулган. Ширдонда чузилувчан бад ҳидли қон аралаш суюқлик топилади. Унинг шиллиқ пардаси буккан, ёриқ-қизил ёки фишт-қизил рангда, қон қуйилишлар куп, бурмалар юзасида эрозия, яралар куринади, улар сирамтир-кунғир пустлоқ билан қопланган.

Ингичка ичаклар шиллиқ пардалари буккан, қизарган, нуқтали ва



97-расм. Қорамоллар улати. Оғиз бушлиғида талайгина колливакцион некрозлар ва эрозиялар (Б.Н.Михайловдан олинган).

чизикли қон қуйилишлар куринади. Солитар фолликулалар ва Пейер пилакчалари жуда катталашган, гиперемиялашган, усти фибриноид парда билан қопланган. уни ажратганда яралар ҳосил булади.

Йўғон ичакда руй берадиган узгаришлар асосан ингичка ичакка ухшаш, фақат сустроқ авж олган. Ичак бушлиғи қорамтир-қунғир суюқликка тула (қон таралиши учун). Илеоцекал қапқоғи қалинлашган, гиперемиялашган, қон қуйилишлар куп, фибрин плёнкаси билан қопланган. Мезентериал лимфа тугунлари кескин буккан, нам, қизил рангли булиб, қон қуйилишлар ва некротик

уочқлар топилади. Ухшаш узгаришлар бошқа лимфа тугунларида ҳам учрайди, аммо сустроқ ривожланган.

Талоқ узгармаган, фақат баъзи пульпаси буккан, капсуласи остида қон қуйилишлар куринади. Жигар сулгин лойсимон рангда. Ут пуфағи куюқ қорамтир-қунғир рангда қон аралаш ут билан тулган. Шиллиқ пардаси буккан, қизарган, қон қуйилишлар ва қизил ҳошия билан уралган некротик уочқлар куринади. Буйраклар сал-пал шишган, сулгин, кулранг-сариқ рангда, қатламлар уртасидаги чегара билинмасдан қолган. Буйрак жоми ва сийдик пуфагининг шиллиқ пардаларида қон қуйилишлар куринади. сийдик қон аралаш, хира.

Кукрак ва қорин бушлиқларида лойқа қон аралаш суюқлик йиғилган. Миокард куруқ сулгин, кулранг-сариқ рангда, эндокард ва эпикард остида қон қуйилишлар куринади. Кекиртак, бронхлар шиллиқ пардалари қизарган, қон қуйилишларга бой, фибриноз гард билан қопланган. Упка тулақон, баъзан лобуляр катарал ёки крупоз уочқлари учрайди, купинча шиш ва интерстициал эмфизема куринади. Қин ва бачадон шиллиқ пардаларида геморрагик ва яралли жараёнлар учрайди.

МНС пардаларида ва моддасида гиперемия ва шиши куринади.

Патологогистологик ўзгаришлар. Тугунчалар ҳосил булишининг бошланишида шиллиқ парда асосида ва дерманинг сургич қатламида лимфоцитлардан, гистиоцитлардан ва плазмоцитлардан иборат яллиғланиш инфльтратлар пайдо булади. Кейин бу ерга нейтрофилларнинг кучли эмиграцияси ва сероз суюқлик йиғилиши пуфакча ҳосил булишига олиб келади. Кейинчалик қопловчи эпителий некрозланади ва юмшоқ массага айланади, у тукилиб кетгандан кейин жойида эрозия ва яралар пайдо булади. Шикастланган жойларга иккиламчи (секундар) микрофлора тушса, шиллиқ пардаларда крупоз ва дифтеретик яллиғланишлар ҳосил булади. Инкубацион даврида сероз-катарал лим-

фолликуллар аниқланади, улар ретикулогистиоцитлар туқиманинг гиперплазия ва лимфобластларнинг некрози билан авж олади.

Клиник белгилари ҳосил бўлиши билан лимфа тугунларининг ҳужайралари тотал некрозланиб бошлайди, фолликулалар атрофияга учрайди. Булар билан бир қаторда микрофагал реакция кучаяди, туқималарнинг гистиоцитлар, нейтрофил, эозинофил ва эритроцитлар инфильтрацияси учрайди (сероз гемorraгик лимфадент). Ухшаш узгаришлар талокда ва ичак лимфатик аппаратида учрайди. Жигарда ва буйракларда донали ва ёғ дистрофияси, бош мияда-йирингсиз энцефалит ва майда қон қуйилишлар учрайди.

Диагноз. Типик пайтларда оғиз ва ингичка ичакларнинг шиллиқ пардаларида яллиғланиш-некротик узгаришларни топиш асосида қуйилади (кулранг-сарик рангли тугунчалар, эрозиялар ва яралар, уларга фибриноз экссудат чуқиши кузатилади). Шунингдек лимфоид-қон яратувчи органларнинг узгариши, клиник-эпизоотологик маълумотлар ҳам асос бўлади. Шубҳали пайтларда вирусологик, серологик текширишлар ва биопроба қуйиш масалани ҳал қилади.

Касалликни оқсилдан, хавfli катарал иситмадан ва вирус диареядан фарқ қила билиш керак. Оқсилда оғиз шиллиқ пардасида ва туюқларда афта пайдо бўлиши характерлидир. Хавfli катарал иситмада бурун ва қушимча бушлиқлар узгариши, кератит, ирит ва энцефалит характерлидир. Вирус диареяси билан 6 ойликдан 2 ёшгача булган ҳайвонлар касал бўлади, улим ҳоллари ҳам учрайди.

ПАРРАНДАЛАРНИНГ КЛАССИК УЛАТИ

Паррандаларнинг классик улати (*Pestis gallinarum*)нинг синонимлари (маънодош сузлари) куп булиб, улар паррандаларнинг ғарб улати, товуклар улати, ҳақиқий улат, товукларнинг экссудатив тифи, товукларнинг брауншвейг касали, товуклар гриппи деб номланади ва у уткир контагиоз, септик касаллик булиб товуклар оиласига кирувчи товуклар, цесаркалар, куркалар касалланиб, паррандаларнинг 100% улиши (летальность) билан тугайди. Шунингдек сувда сузувчи (ғозлар, урдаклар) ва ёввойи (чумчуқлар, куропаткалар, булбуллар ва бошқалар) паррандалар ҳам улатни юктирувчи бўлади.

Этиология. Кузғатувчиси миксовирусларга кирувчи РНК-ли вирус. Одам ва ҳайвон А гриппининг вирусига яқин туради, пантроп хусусиятига эга.

Патоморфогенез. Ҳамма ёшдаги паррандалар юктиради, асосий юктириш йуллари — аэроген, конъюнктура ва клоака орқали.

Шиллиқ пардалардан ва терининг шикастланган жойларидан вирус қонга тушади ва эритроцитларга кириб олиб, купаяди ва бутун организмга тарқалади. Қон зардобиди, мия туқимасида, талокда, улкада вируснинг концентрацияси жуда юқори бўлади. Токсик хусусиятига эга булганлиги учун, қон томирларини ва туқима баръерларини оғир шикастлантиради, уларда полисахарид комплексларининг тузилиши узгарилади, натижада томир деворларининг утказувчанлиги ошади, куп қон қуйилишлар, кенг тарқалган шишлар ва бушлиқларда сероз суюқлик

йиғилади. Шикастланган туқима барьерларидан вирус туқимага утиб, у ерда яллиғланиш, дистрофик-некротик жараёнлар чақиради. МНС энцефалит ривожланади.

Вирус хужайра фермент системасига таъсир этиб, уларда углерод ва оқсил алмашивини бузади. Гликоген миқдори жигарда ва юрак мускулида кескин камайиб кетади ёки умуман йуқолади, бу эса шу органларнинг фаолиятини бузади. Иммуноморфологик реакциялар етарли кучи булган иммунитетни таъминлай олмайди, шунинг учун ҳам улим даражаси жуда баланд (40-100).

Патологоанатомик ўзгаришлар. Паррандаларнинг классик улати куп жиҳатдан Ньюкасл касаллиги ухшаш бўлади. Ёрганда умумий септик ўзгаришлар ва куп хил қон қуйилишлар, тери ости клетчаткасида ва тана бушлиқларида сероз суюқликнинг йиғилиши аниқланади. Булардан ташқари паренхиматоз органларнинг дистрофик ўзгаришлари респиратор органларнинг шиллиқ пардаларининг яллиғланиши, миянинг энцефалити кузатилади.

Гавдага ташқаридан қараганда паррандаларнинг яхши ёки урта семизлиги аниқланади, чузилган оқимида эса уртадан паст бўлиши мумкин. Оғиз ва бурун бушлиқларида куп миқдорда чузилувчан шилимшиқ, уларнинг шиллиқ пардалари қизарган, буккан, баъзан қон қуйилишлар куринади (98-расм). Бош, буйин, курак ва оёқлар соҳасининг тери ости клетчаткасида клейсимон инфилтратнинг йиғилиши ва баъзан фибрин палахсали юрак халтасида ва курак қорин бушлиғида сероз суюқликнинг йиғилиши узга аҳамиятни жалб этади. Сероз қопламларда талайгина нуқтали



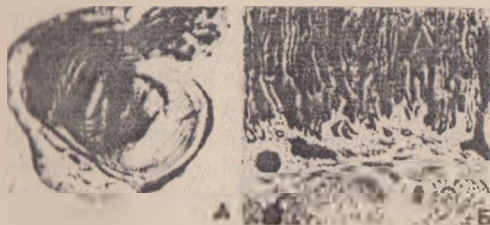
98-расм. Парранда улатида қизилунгач ва ҳалқум шиллиқ пардаларида талайгина қон қуйилишлар.

ва доғли қон қуйилишлар учрайди.

Ошқозон-ичак йулларида қон қуйилишлар асосан безли ва мускул қориннинг чегарасида камар куринишда топилади. Оғиз, қизилунгач, ошқозоннинг безли булимида ва ичакнинг бошланиш қисмида уткир катарал, камдан-кам катарал-геморрагик яллиғланишлар учрайди (99 расм).

Жигар сулғин, кулранг-лойсимон рангда. Талоқ нормал ҳолатда, баъзан озроқ катталашган. Буйрақлар тулақон, қорамтир-қизил рангда. Упқа тулақон ва шишган.

Гистологик текширганда характерли ўзгаришлар марказий нерв системада топилади. Яллиғланиш жараёнда дистрофик-некротик ўзгаришлар устун туради, улар талайгина майда некротик учоқлар пайдо бўлиши билан характерланади. Глия хужайраларининг ва қон томирларининг пролиферацияси суст авж олган бўлади.



99-расм. Парранда улатида безли ошқозон булими: А-талайгина қон қуйилишлар; Б-шиллик парданинг хусусий пластинкасида капиллярларнинг кенгайиши ва қон қуйилишлар.

ниши классик улатга нисбатан енгилроқ утади. Гистологик текширганда энцефалит кучлироқ авж олиб, некротик учоқлар бош мияда камроқ учрайди.

Пастереллезда талоқ классик улатга нисбатан жуда катталашади, жигарда некротик учоқлар учрайди.

Инфекцион ларинготрахеитда яллиғланиш жараёнлар асосан респиратор органларда кузатилади (купинча ҳиқилдоқда ва кекиртақда). Умумий септик жараён учрамайди.

Спирохетозда классик улатга нисбатан улим кам булади. Тожи ёриқсариқ ёки жигарранг, талоғи кескин катталашган ва унда некротик учоқлар куринади.

НЬЮКАСЛ КАСАЛИ

Ньюкасл касали (Neutastel disease) синонимлар (паррандалар псевдо улати, азиат улати, атипик улат ва бошқалар)—ёш товуқлар отрядига кирувчи паррандаларнинг уткир контагиоз касаллиги булиб, респиратор органларнинг ва ҳазм системасининг шикастланиши ва умумий септик ҳодисалар билан утади, шунингдек нерв системаси ҳам оғир жароҳатланади. Касалнинг оқими уткир (1-5 кун), камдан-кам жуда оғир (жужалар), баъзан касаллик 10-15 кунга чузилади.

Этиология. Кузғатувчиси-парамиксовирус турига кирувчи РНК-ли вирусдир.

Патогенез. Паррандалар алиментар ва аэроген йул билан юқтиради. Шиллик пардаларнинг эпителийсида вируснинг репродукцияси утади, у ердан вирус тез қонга утади ва эритроцитларга кириб купаяди ва бутун организмга тарқалади. Томир деворларини ва туқима барьерини шикастлантириб, вирус туқимага утади ва оғир дистрофик, яллиғланиш ва некротик жараёнларни чақиради.

Касалликнинг бошланиш даврида оғир узғаришлар томир деворлари ва юрак мушакларида руй беради. Натижада куплаб қон қуйилишлар, сероз суюқликнинг сурилиб чиқиши, турғунлик ҳодисалари, капилляр ва перекапилляр тромбларнинг ҳосил булиши, шунингдек периваскуляр некротик ўчоқларнинг пайдо булиши куринади. Мия томирларининг ва гематоэнцефалик барьерларнинг шикастланиши натижасида

лимфоцитар типдаги йирингсиз энцефалит ривожланади. Вирус таъсирига қарши иммунологик реакциялар талоқ, шиллиқ пардаларнинг лимфатик фолликулалари ва гарднер безининг гиперплазияси, шунингдек жигар ва бошқа органларнинг ретикуляр ҳужайраларининг пролиферацияси (уларда учоқли ёки сидирғасига лимфоид ҳужайралари инфильтратлар пайдо бўлади) куринишида руй беради. Касаллик секундар микрофлора билан мураккабланиши, ҳаво халталарининг яллиғланиши ва ичакларнинг шиллиқ пардаларининг некрозланиши мумкин.

Патологоанатомик узгаришлар. Улатда бундай узгаришлар доимий ва бир хил бўлмайди. Масалан, жуда уткир оқимида узгаришлар умуман бўлмаслиги мумкин ёки эпикардда, сероз пардаларда, қорин деворида, баъзан мускул қориннинг ёғ туқимасида, туткичларда, нафас йулларида якка-ярим қон қуйилишлар ҳосил бўлиши мумкин.

Уткир оқимида узгаришлар яққолроқ намоён бўлади. Гавданинг таъши куриниши анча характерлидир-парлари тиккайган, ахлат билан ифлосланган, тожлари ва халқалари рангсиз ёки куқарган. Баъзан тожи қора-кизил рангга буялган. Бошининг терисида, тожида, куз бурчагида ва конъюнктивасида нуқтали ва доғли қон қуйилишлар куринади. Конъюнктиваси катарал-буккан. Тумшуғининг ва бурнининг пастида куриган экссудат пуствлоғи куринади. Бурун бушлиғидан ва танглай қопқогидан кесганда хира шилимшиққа ухшаш суюқлик чиқади.

Купроқ доимий ва характерли узгаришлар уткир шаклида ҳазм органларида учрайди. Оғиз, ҳалқум ва кизилунгач шиллиқ пардалари қизарган, катарал-буккан, қон қуйилишлар куп ва шилимшиқ масса билан қопланган. Айрим пайтларда фибриноз экссудат чиққанлиги ва некротик учоқлар топилади. Зоби (буқоқ) эскирган, ёмон ҳидли озуқа билан тулган ёки унда хира ифлос-оқ рангга сассиқ суюқлик бўлади.

Безли қоринда уткир катарал яллиғланиш, камдан-кам якка-ярим ёки талайгина фибриноз-некротик учоқлар, эрозиялар, яралар топилади. Улар лимфатик фолликулалар, қон қуйилишлар, крупоз ёки дифтеретик учоқлар жойлашган жойларда ҳосил бўлади. Безли қоринда тез-тез учраб турадиган узгаришлар-қон қуйилишлардир. Спонтан улатда улар 75-80% пайтларда учрайди. Айланма шаклда жойлашиб, улар баъзан геморрагик камар ҳосил қилади. Мускул қоринида сероз ёки сероз фибриноз яллиғланиш ривожланиб, кутикуласи остида суюқлик туланади, у юмшайди ва осонлик билан ажралади. Кутикула остидаги шиллиқ парданинг айрим қуйилишлари қизарган, йирик нуқталари ва йирик доғли қон қуйилишлар ҳосил булган.

Ичаклар бутун узунасига катарал яллиғланган. Шиллиқ пардаси шишган, қон қуйилишлар куп. 12 бармоқли, туғри ва кур ичакларда купинча фибриноз яллиғланиш учоқлари, некрозлар ва фоликуляр яралар куринади. Чузилган оқимида ҳосил бўладиган дифтеретик яллиғланишлар баъзан чучқалар улатининг гунчасимон белгисига ухшаш бўлади. Микроскоп остида безли қорин ва ичакларнинг шиллиқ пардаларида яллиғланиш шишлар, лейкоцитлардан ва туқима элементларидан иборат инфильтратлар топилади. Лимфатик фолликулалар йирик ҳужайра-

ли гиперплазияга учрайди, катталашади ва аста-секин уз шаклини нуқотади. Кейинчалик улар некрозлашади, фолликуляр ярага айланади, фибриноз масса билан қопланади.

Бурунлар шиллиқ пардаси гиперемиялашган ва майда қон қуйилишларга бой. Шундай ҳолат ҳиқилдоқ ва кекиртак шиллиқ пардаларида ҳам учрайди. Ҳиқилдоқда шилимшиқ миқдори куп, шиллиқ пардасида дифтеретик пардалар топилади (К.Н.Язикова). Упкаси гиперемиялашган, шишган, баъзан йирик ёки некрозланган пневмония учоқлари куринади. Юрак мускули тулақон, сулгин. Талоқ одатда нормал катталиқда ёки кичрайган. Айрим пайтларда у буккан ва юмшаган. Жигар сулгин, тулақонли, айрим жойлари лойсимон рангда. Буйрақлар турғун гиперемиялашган, шишган. Микроскопда оғир нефроз, баъзан эгри-бугри катталчаларнинг анча жойи некрозлашган.

Бош мия гиперемиялашган ва шишган. Мия пардаларида ва моддада талайгина қон қуйилишлар куринади. Бош ва орқа мияни гистологик текширганда сидирға лимфоцитар типдаги йирингсиз энцефаломиелит топилади. Васкуляр ва периваскуляр инфильтрация учоқларидан ташқари мия туқимасида оғир дистрофик узгаришлар ва хроматолиз, ҳақиқий нейронофагия ҳодисалари топилади.

Диагноз. Эпизоотологик ва клиник маълумотлар, ёриш материаллари ва лаборатория текширишлар билан вирус ажратиш ва уни аниқлаш асосларида қуйилади.

Ньюкасл касалини классик улатдан, пастереллездан, инфекцион бронхитдан, инфекцион, ларинготрахеитдан ва паррандаларнинг респиратор микоплазмасидан фарқ (дифференциация) қилиш керак.

Ньюкасл касаллигидан улган парранда гавдасини ёрганда классик улатга қараганда экссудатив ҳодиса суст авж олган, шиллиқ пардаларнинг яллиғланиши эса анча оғир талайгина қон қуйилишлар, учоқли дифтеретик яллиғланиш, эрозия ва яралар куринади. Лимфоцитар типдаги йирингсиз энцефалит ҳам анча оғир кечади.

Умуман бу узгаришларнинг фарқи классик улатни ёзганда айтиб ўтилган (шунга қаралсин).

ИНФЕКЦИОН АНЕМИЯ

Инфекцион анемия (ИАН) (*Anemia infectiosa eorum*) бир туёқлиларнинг (от, эшак, хачир) вирусли касали булиб, септик узгаришлар билан таърифланади.

Касаллик уткир, ярим уткир ва сурункали оқимларда утади. Булардан ташқари, жуда уткир ва латент (яширин) оқимлари ҳам ажратилади. Асосий клиник белгиларидан, ҳароратнинг кутарилган пайтларида эритроцитларнинг гемолизи натижасида анемия руй беради, иситмачи рецедивланадиган (қайта-қайта руй берадиган) булади.

Патогенез. Ҳозиргача касалликнинг ривожланиш механизми ва унинг ҳоҷяти туғрисида бир хил фикр йўқ. Анемиянинг келиб чиқиши турлича тушунтирилади. Бир гуруҳ олимларнинг фикрича гемолиз билан бир каторда кумик шикастланади ва эритропоз бузилади. Кейинчалик бу катар ва талоқда миелоид метаплазия авж олишига олиб келади.

Бошқа гуруҳ олимлар кумикнинг шикастланишини исботланмаган деб, фақат эритроцитларнинг гемолизини тан олади, шу билан улар жигар ва талоқни лимфоид метаплазиясини ҳам инкор қилади. Шунинг учун ҳам ИАНи гемолитик типдаги иккиламчи анемия деб юргизилади.

Эритроцитларнинг шикастланиши бевосита вирус таъсирига боғлиқдир. Вирус таъсирида модда алмашиш ҳам бузилади, организм мезенхимаси, биринчи галда ретикулоэндотелия шикастланади. Айниқса кучли ва тез томир деворларининг кам дифференциациялашган мезенхимаси фаол қатнашади. Таъсиротга унинг реакцияси уч йуналишда куринади: 1. Фагоцитоз хусусиятига эга булган гистоцитларнинг ҳосил булиши (гистиоцитар реакция); 2. Фагоцитоз хусусиятига эга булмаган етуксиз лимфоид ҳужайралар ҳосил бўлиши (лимфоид реакция); 3. Прокколлаген толаларининг ҳосил булиши (фибрилляр реакция). Жигар ва талоқ мезенхимаси тез ва кучли сезувчан булади, чунки бошқа органларга қараганда уларда сезувчанлик доимо бор.

ИАН нинг патогенезида темир алмашинувининг бузилиши алоҳида урин тутади, чунки у эритроцитларнинг зур бериб бузилишига чамбарчас боғлиқдир. Бу талоқда гемосидериннинг кескин камайиб, жигарда ва бошқа органларда купайиши билан ифодаланади. Купчилик авторларнинг фикрича ИАНда талоқ эритроцитларнинг қайта ишлаш ва гемосидеринни синтез қилиш функциясини аста-секинлик билан йўқотади ва бу вазифани жигар уз зиммасига олади.

Кейинги текширишларнинг курсатишича, жигар гемосидерин синтезида фақатгина ферментатив ролини бажаради. Эритрофагоцитар функцияси эса иккиламчи булиб, касалликнинг уткир ва ярим уткир оқимида ва приступ (кескинлашиш) даврида руй беради. Талоқни текшириш натижалари курсатишича, ИАНда талоқ темир алмашинувида ферментатив функциясини камайтиради ёки умуман йўқотади, фагоцитар функцияси сақланиб қолади ёки яна кучаяди.

ИАНда мезенхима реакцияси ва темир алмашинувининг бузилиши касалликнинг кескинлашинувида боғлиқ. Улар тез-тез, интенсив ва узок вақт давом этувчи приступларда жуда кучли намоён булади, аммо ремиссия (тинчланиш) вақтида аввалги уз ҳолатига қайтиши мумкин. Айниқса гемосидерин чўкиши жуда мобил ҳисобланади, чунки ремиссия даврида органлардан тез вақтда йўқолади.

ИАНнинг сурункали оқимида ретикулоэндотелиянинг пролиферацияси анча стабил (тургун, доимий) бўлиб, органларнинг шикастланиши билан авж олади, масалан, талоқ пульпасининг лимфоид гиперплазияси, гломерулонефрит, гепатит, миокардит ва коллаген толаларнинг усиши бунга мисолдир. Бу ҳолатлар организмда аллергия реакциясининг куриниши ҳисобланади. (Б.К.Больш, А.В.Акулов) Бу эса ИАНни аллергик касалликлар қаторига кўшиш зарурлигини курсатади.

Ретикулоэндотелийдан ва темир алмашинувининг бузилишдан ташқари, организмда модда алмашинуви билан боғлиқ булган паренхиматоз органларда дистрофик жараёнлар ривожланиши ҳам кузатилади.

Патоморфологик узгаришлар. ИАНда геморрагик диатез манза-

раси билан изоҳланади. Улар шиллиқ ва сероз пардаларда, паренхиматоз органларда талайгина қон қуйилишлар, бўқиш, талоқ ва лимфа тўғунларининг катталашиши, дистрофик жараёнлар билан намоён булади. Мезенхиманинг бузилиши касал организм учун айниқса характерлидир.

Касалликнинг оқимиға қараб унинг манзараси турлича булади.

Уткир стадиясида улган ҳайвонлар гавдасини ёрганда турли даражали ориқликни, куринадиган шиллиқ пардалар ранги учганлигини ва сал-пал сарғайганлигини, нуқтали ёки доғли қон қуйилишлар мавжудлигини куриш мумкин. Охиргиси айниқса куз конъюнктивасида, лаб ва бурун бушлиғининг шиллиқ пардасида яққол куринади. Тери ости клетчаткасида сарғайиб, кўпинча шиш ва желатиноз ёки сероз-геморрагик инфильтратлар учрайди.

Лимфа тугунлари буккан, гиперемиялашган ва шишган. Тана ва юрак мускулларида донали ёки ёғ дистрофияси мавжуд. Талайгина нуқтали ва доғли қон қуйилишлар қорин, ичак сероз қопламларида, органларнинг капсуласи остида, эпи- ва эндокард остида учрайди.

Талоқ тулақонлик натижасида ҳажмиға кескин катталашган (5-6 ва ундан ҳам куп марта). Айрим пайтларда унда чегараланган инфарктлар учрайди. Жигарда уткир турғун гиперемия, булакчали куриниши яхши билинади. Буйраклар гиперемиялашган ва буккан, қатламлар чегараси яхши билинмайди, пустлоқ қатламида анча қон қуйилишлар куринади. Сийдик пуфаги кенгайган, қорамтир-сарик сийдик билан тулган. Сийдик таркибида анча чўкма палахсалари куринади, пуфагининг шиллиқ пардасида майда қон қуйилишлар топилади.

Ундан ташқари ярим уткир ва сурункали оқимида катарал гастрит (қари отларда) учрайди.

Ингичка ичакларнинг, кўпинча ун икки бармоқли ичакнинг шиллиқ пардаси уткир катарал буккан, талайгина қон қуйилишлар куринади. Чамбар ва кўр ичаклар шиллиқ пардасида майда нуқтали қон қуйилишлар намоён булади.

Юрак кенгайган, ҳажмиға катталашган, эпикард ва эндокард остида талайгина қон қуйилишлар куринади. Баъзан қон қуйилишлар ўзгарган миокарднинг чуқур қисмларида ҳам учрайди. Ўпка сал-пал гиперемиялашган, кўпинча плевра остида ва паренхимасида талайгина қон қуйилишлар кузатилади. Бош ва орқа миёда пардалари гиперемиялашган, миёда моддаси озроқ шишган. Айрим пайтларда майда қон қуйилишлар юмшоқ миёда пардасида, яримшар пустлоғида, миёчада, миёда асосида ва орқа миёда топилади. Периферик нервлардан кўпинча қўймич нерви, камдан-кам бет нерви шикастланади. Ўзгаришлар перинервал клетчаткани шиши, сероз-желатиноз ёки геморрагик инфильтрация билан намоён булади, баъзан шиш ривожланади ва нерв танаси қалинлашади.

ИАН уткир шаклида биринчи уринда геморрагик диатез манзараси ва талоқни кескин катталаниши туради.

Ярим уткир оқимида тутқаноқ вақтида улган ва суйилган ҳайвонларни гавдасини ёрганда ўзгаришлар манзараси уткир оқимидан куп фарқ

қилмайди. Куп пайтларда паренхиматоз органларда дистрофик жараёнлар аниқроқ ривожланган, геморрагик диатез эса сустрок, ноаниқ куринади.

Сурункали инфекциядан улган ҳайвонлар гавдасини ёрганда (приступ вақтида ёки бевосита приступдан кейин) қуйидаги узғаришлар кузга ташланади: куринадиган шиллиқ пардаларнинг ранги учган ва сарғайган шунингдек териости клетчаткаси ва сероз қўпламалар, гавда ва юрак мускулатураси ўткир оқимига нисбатан энгилроқ дистрофияга учраган. Талоқнинг гиперплазмаси ҳам олдинги шаклларига нисбатан энгилроқ. Кесганда пульпаси буккан, ёриқ-қизил ёки олча-қизил рангда (темирли пигментининг йуқотганига боғлиқ), баъзан тулақон, фолликулалари катталашган. Жигар катталашган, купинча зич консистенцияда, кесганда паренхимаси узига хос манзарага эга-мускат расмли марказий булаклари қорамтир-қизил-жигарранг ёки зангли жигарранг булиб, унинг атрофлари ёриқ кулранг доира билан уралган.

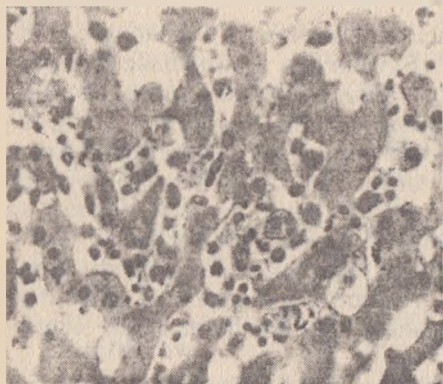
Узоқ давом этган ремиссия даврида ёки инфекциянинг латент (яширин) оқимида улган ёки суйилган ҳайвонлар гавдасини ёрганда купинча шу касалликга хос булган узғаришларни топиш жуда қийин. Баъзан миокард ва эндокарднинг учоқли склерози, эски қон қуйилишлар изи (пигмент доғлар), ичаклар сероз пардаси остида, буйрақлар капсуласи остида, жигарда, эпикард остида, шунингдек талоқ пульпасининг очикроқ ранги ва фолликулаларининг катталаниши узига аҳамиятти жалб қилади.

Гистологик узғаришлар. Касалликнинг оқимига, приступ ёки ремиссия даврига ва уларнинг қанча вақтга чузилганлигига қараб патогистологик узғаришларнинг характери ҳам бир хил булмайди.

Ўткир оқимининг приступ даврида улган ёки суйилган ҳайвонларнинг жигари турғун гиперемия ҳолатида, айниқса марказий қисмида кескин намоён булади. Баъзан учоқли ёки кенгроқ қуйилишлар куринади.

Ретикулоэндотелиянинг реакцияси жараённинг бошланишида сидирга бир текисда букиш ва хужайра элементларини пролиферацияси билан характерланади. Капиллярларда йирик гистиоцитлар пайдо булади (100-расм). Купфер хужайраларида ва гистиоцит-макрофагларда майда гемосидерин палахсалари ва доналари топилади. Шулар касалликнинг бошланиши даврида булмаслиги ҳам мумкин. Органлар стромаси турли даражада сероз шиш ҳолатида, уларда хужайра элементларининг сони купайган (лимфоид хужайралар ва фибробластлар).

Жигар паренхимаси донали ва



100-расм Отларнинг инфекцион анемияси. Ўткир оқимида жигарнинг кенгайган капиллярларида йирик гистиоцитлар купайиши.

огли дистрофия ҳолатида, аммо жигар ҳужайралари парчаланмаган. Баъзан марказий булакчаларда некротик учоқлар топилади. Марказий қисмининг гепатоцитларида майда донали, яшил-сарик рангли пигмент чуқганлиги аниқланади (билирубин). Ярим уткир даврида лимфоид ҳужайралар сони кўпаяди, уларда пигмент гемосидерин ҳам кўп йиғилади ва дистрофик жараёнлар кучаяди (101-расм).

Сурункали даврида улган ҳайвонларнинг органларида ретикулоэндотелиянинг реакцияси жуда кучли бўлади. Лимфоид ва гистиоцитар ҳужайралар сидирғасига ички ва булакларо ҳужайра тупламлари ҳосил қилади. Шу характердаги ҳужайра тупламлари булакларо бириктирувчи туқима таркибида учоқли ёки диффуз ҳолатда йиғилади. Улар интерлобуляр ва ут йуллари атрофида кўп йиғилади. Гистиоцитар ҳужайралар ўз топографиясига мувофиқ капиллярларда жойлашади ва цитоплазмасида кўп гемосидерин доналари йиғилади.

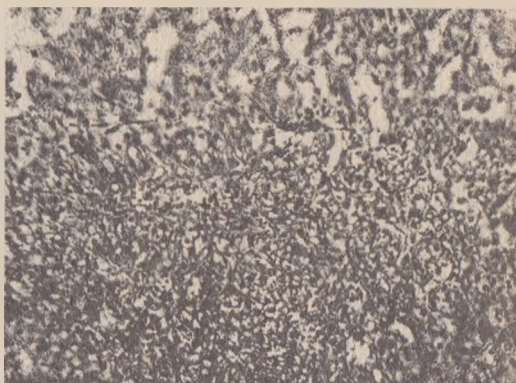


101-расм. ИНАНнинг ярим уткир оқимида жигарнинг дистрофияси ва гемосидерин доначаларининг кўпайиши (оригинал).

ретикулоэндотелиал ҳужайраларда гемосидерин миқдори камайган. Узига хос майда, овал ёки чузилган гистиоцитар ва фибробластик ҳужайраларнинг уяли усти куринади, улар булаклар ичида ҳужайра тугунчаларини ҳосил қилади (102-расм).

Турғун ҳодисалар бўлмайди. Бу эса ремиссия даврида жигардаги узга-ришлар қарама-қарши ривожланишидан дарак беради. Аниқланишича приступдан кейин жигарда гемосидерин икки ҳафта ёки 20 кунгача кўзатилиши мумкин.

Талоқ. Касалликнинг уткир оқимида пульпаси қонга тулган, баъзан эритроцитлар сидирғасига тўлиб, лимфоид туқимани қисиб қўяди, у фақат айрим жойларида сақланмай қолади.



102-расм. ИНАНнинг сурункали оқимида жигарда дистрофик ва некротик учоқлар ҳосил булиши (оригинал).

Қисман эритроцитлар ва унинг парчалари йирик, букган спленноцитлар-макрофаглар цитоплазмасида жойлашган, шу ерда гемосидерин доналари ҳам куринади.

Гемосидерозни баҳолашда соғлом ҳайвонларнинг ёшига эътибор бериш керак. Қари отларда у куп учрайди. Фолликулалари купинча кичрайган, бушашган, чегаралари ноаниқ. Камдан-кам улар катталашади, йирик лимфоцитлар купаяди ва кенг перифолликуляр зона ҳосил қилади. Ретикулоэндотелий уткир букиш, пролиферация ҳолатида бўлиб некробиознинг белгилари ҳам яққол намоёндыр.

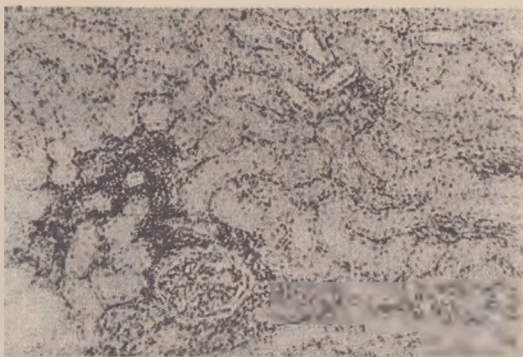
Сурункали оқимида пульпаларнинг тулақонлиги яхши билинмайди. Эритрофагоцитоз сақланган, аммо макрофагларда гемосидерин чуқиши жуда камайган. Ретикулоэндотелийнинг пролиферацияси аниқ намоён, улар пульпаларда гистиоцитар ва лимфоид ҳужайраларнинг купайиши билан авж олади.

Жараённинг прогрессив ривожланишида (узоқ муддат сурункали оғриш) пульпада бир хил катта лимфоид ҳужайраларнинг пайдо бўлиши оқ ва қизил пульпа чегараларини билинмас қилиб қўяди. Эритрофагоцитоз булмайди. Ҳужайраларда гемосидерин миқдори кескин камаяди, ёки умуман йўқолади.

Буйрақлар. Уткир оқимида, одатда нефроз аниқланади, унда донали-ёғли дистрофия манзараси куринади. Булардан ташқари турғун гиперемия, қон қуйилишлар, сероз шиш ва каналчалар ораллигидаги томирлар бўлиб, гистиоцит ва лимфоид ҳужайраларининг сустроқ пролиферацияси топилади. Касаллик ярим уткир ҳолатида утиши билан интракапилляр гломеруллит ривожланади, пролифератив реакция кучаяди, коптокчалар томирларининг эндотелийсида гемосидерин чуқади.

Сурункали оқимида коптокчалар гипертрофияси узига аҳамиятти жалб қилади. Букиш ва пролиферация ҳодисалари Баумен капсуласининг эпителийсида ҳам учрайди. Айрим пайтларда коптокчалар томирининг стази ва капсула бушлиғида оқсил экссудати йиғилиши ҳам куринади. Интерстициал бириктирувчи туқимада лимфоид ҳужайраларининг купайиши аниқланади (103-расм). Охирги даврида цирротик жараёнлар авж олади, улар коптокчалар томирларини склерозияга олиб келади.

Юрак. Касалликнинг уткир пайтларида гиперемия ва учоқли қон қуйилишлар, бириктирувчи туқимани сероз шиши, мускул то-



103-расм. ИНАНнинг сурункали оқимида буйрақда-гломерулонефрит. Булақлараро бириктирувчи туқимада лимфоид инфильтрацияси (оригинал).

лларини донали дистрофияси, букиши ва мезенхиманинг сустроқ пролиферацияси топилади.

Сурункали оқимида учокли ёки сидирға миокардит манзараси, миокарднинг шиши, мускуллараро бириктирувчи туқимада турли даражада лимфоид хужайраларининг йиғилиши, улар баъзан эндокард остида полипсимон бурма ҳосил қилиб, юрак бушлиғига буртиб туради. Мускул толаларининг дистрофик узгаришлари уткир оқимига нисбатан сустроқ қуринади. Купинча миокарднинг склерози грануляцион туқимани уяли ривожланиши қуринишида парчаланган толалар урнида пайдо булади (104-расм). Ёрганда бундай ҳолатлар миокардда турли хил чандир тугунчалари қуриниши билан характерланади.

Лимфа тугунлари. Уткир оқимида сероз-геморрагик лимфоаденит ривожланади. Лимфоид элементлар билан бир қаторда йирик ретикулогистиоцит хужайралар пролиферацияси учрайди. Гемосидерин кам чукади. Сурункали оқимида сидирғали лимфоид гиперплазия учрайди, гемосидерин миқдори жуда кам.

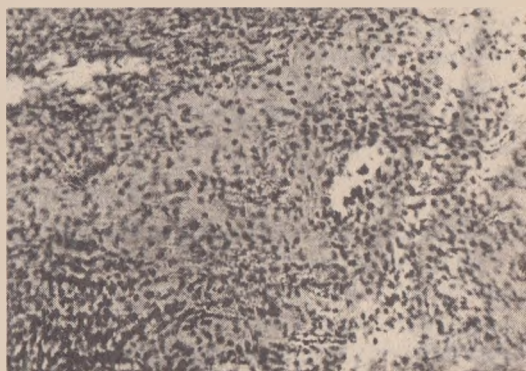
Упка. Уткир ва ярим оқимларида упкада гиперемия, шиш, қон қуйилишлар ва пролифератив жараёнлар учрайди.

Кўмик. Уткир оқимида сероз шиш кучли авж олган, эритро-ва-миелобастик фаолияти кучайган. Ярим оқимида, касалликнинг оғир кечганида эритропоз сусланнади, турли хил ётуксиз, дегенератив шаклли эритроцитлар пайдо булади, миелоцитлар ва лимфоцитлар фаоллашади.

Сурункали оқимида эритропоз яна ҳам мазлумлашади, миелоцитлар ва нейтрофиллар гиперплазияси қуринади.

Бош мия. Отларнинг сурункали касаллигида ва иситма хуруж қилган даврида узгаришлар кучаяди ва йирингсиз менингоэнцефалит ривожланиши билан характерланади. Оқ ва кулранг моддаси баробарига шикастланади.

Диагноз. Отларнинг инфекцион анемиясига клиник-гематологик, эпизоотологик ва патологоанатомик маълумотларга асосланиб қўйилади. Касаллигидан туликроқ тушунча олиш учун (айниқса сурункали оқимида) жигарни, талоқни, буйрақларни ва юракни патогистологик текшириш шарт. Гистологик манзарасига баҳо бериш хуружларнинг сонига, кучига, қанча вақт чўзилганлигига эътибор бериш керак ва ремиссия даврида қарама-қарши жараёнлар авж олишини унутмаслик лозим.



104-расм. ИНАНнинг сурункали оқимида миокардда лимфоид инфильтрацияси (оригинал)

Асосий аҳамиятни ретикулоэндотелиянинг хужайра-пролифератив реакциясига ва органларда гемосидеринни чуқишига қаратиш керак.

Сурункали пайтларда шу касалликка хос белгилардан: талоқда гемосидеринни камайиши, гломерулонефрит, эндокардит, мускул толарининг учоқли склерозига учраган маҳсулотли миокардит, шунингдек майда томирларда хужайра-тугунчали пилакчалар пайдо булиши кузатилади. Отларнинг ИАНни пироплазмидозлардан ва бактериал сепсисдан фарқ қилиш керак.

ИАНга ва пироплазмидозларга диагноз қуйишда фақатгина клинико-гематологик маълумотларга асосланиш етарли, айрим пайтларда патоморфологик текшириш утақиш керак.

Пироплазмидозларда анемия, сарғайиш, дистрофик жараёнлар ва геморрагик диатез характерлидир. Нутталлиозда буйрак эпителийсининг гемосидерози жуда аниқ ривожланган. Пироплазмидозларда хужайрада пролифератив реакция авж олмаган булади.

Бактериал сепсиснинг асосий хоссаларидан: миелоид типдаги хужайраларнинг купайиши ва учоқли ёки сидирга органларининг нейтрофил лейкоцитози. Аммо ИАН бактериал инфекция билан мураккаб-лашганида ҳам шундай ҳолат руй беради. Бундай пайтларда клинико-анатомик ва бактериологик текширишларни жуда синчковлик билан утақиш керак.

ҚУТУРИШ

Қутуриш (Robies—сувдан қурқиш, гидрофобия—грекча сув, phobos қурқув)—вируслар қузғайдиган жуда хавфли уткир инфекцион касаллик булиб, кишиларда ҳам, ҳайвонларда ҳам учрайди. Клинико-анатомик жиҳатдан нерв системасининг оғир шикастланиши ва энцефаломиелитнинг белгилари яхши намоён булиши билан характерланади.

Этиология. Касаллик қузғатувчиси—филтрланувчи вирус одамга ва аксари иссиққонли ҳайвонларга ута патоген ҳисобланади. Вирус марказий нерв системасида (МНС), сулакда, сулак, кўз ёши ва ошқозон ости безларида ва инфекция дарвозаси олдидаги нервларда булади. Юқиш қутурган ҳайвон тишлаганда (қопганда), камдан-кам ҳолларда эса вирус сулак билан шикастланган терига ёки янги жароҳатга тушганда руй беради. Экспериментал йул билан шикастланмаган шиллик парда орқали юққанлиги ҳам исботланади.

Патогенез. Бош соҳасининг тишланиши, айна вақтда чуқур, юлинган жароҳат вужудга келиши кўпроқ хавфли. Касалланган ҳайвонларнинг ҳаммаси улади. Вирус жароҳатга киргач, нерв толалари буйлаб тарқалади, бош мия билан орқа миёга етиб бориб, шу ерда кўпаяди. Инкубацион даври 30-40 кунга чузилади. Касаллик 5-7 кун давом этади.

Марказий нерв системасида вирус дистрофик, некробиотик ва ялиғланиш жараёнларини чақиради. Улар РЭСнинг пролифератив реакциялари ва глия элементларининг кескин кўпайиб, “қутуриш тугунчаларини” ҳосил қилиши билан авж олади.

Нерв стволларининг ва ганглийларининг узғариши, паренхиматоз

органларда қон турғунликларига, циркулятор жараенларнинг издан чиқishiга сабаб булади. МНС нинг оғир шикастланиши ва шу билан боғлиқ булган органларнинг фаолияти издан чиқиши нерв симптомларининг ривожланишига ва летал оқибатга олиб келади.

Патологоанатомик узгаришлар. Кутуриш учун унчалик специфик эмас. Аммо кузга тушадиган комплекс узгаришлар, айниқса итлар учун, асосан узига хос ҳисобланади. Ёрганда ориқланиш, шиллик пардалар ва кўнрақ қопламаларнинг кукариши қайд этилади. Қорин бушлигидаги органларда қон турғунлиги купроқ учрайди. Қон яхши уюшмаган, туқунган рангда. Тери, териости клетчаткаси ва сероз қопламалар қуруқ, қўлтиз ва тилда баъзан кулранг шилимшиқ қуруқ пўстлоқ билан қопланган эрозиялар учрайди.

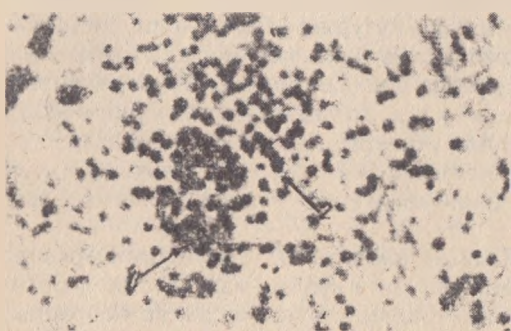
Сулак безлари гиперемиялашган, шишган. Ўлган итларни ёрганда ошқозондаги узгаришлар аҳамиятни узига купроқ жалб этади, бушлигида ет жисмлар (соч, пар, майда тошлар, латта, хашак ва бошқалар) топилади. Лекин, купинча, ошқозон умуман бўш булиши ҳам мумкин. Шиллик пардаси буккан, гиперемиялашган, куп нуқтали ва майда доғлиқ қон қуйилишлар ва эрозиялар учрайди. Ичакларда турғунлик ва катарал ҳодисалар авж олган булади.

Қорамолларда ошқозон олди қоринлари қуруқ прессланган озуқа билан тула (атония), шунингдек ўткир сероз гастроэнтерит ва ширдоннинг шиллик ва сероз пардалари остида майда қон қуйилишлар топилади. Сийдик пуфаги кенгайган, сийдик билан тўлган (парез), баъзан бўш булади. Бош миянинг пардаларида ва моддасида гиперемия, шиш, баъзан миячада ва узунчоқ мияда майда қон қуйилишлари кўринади.

Гистологик текширишларда асосан нерв системасининг зарарланганлиги топилади. Миянинг ствол қисми-узунчоқ мия, мияча ва қоринчалар деворларида купроқ узгариш қайд қилинади. Бу соҳаларда майда томирлар ва ҳалок булаётган нерв хужайралари атрофида глия хужайралари тугун-тугун булиб тўпланиб туради, булар кутуриш касаллигининг тугунлари деб аталади. Бу тугунлар бош миянинг бошқа бўлимларида ҳам учрайди. Баъзан майда геморрагиялар пайдо булади. Касалликнинг бутун манзарасини энцефалит деб таърифлаш мумкин. Орқа мияда, айниқса буйин соҳасидаги қалинлашмада, шунга ўхшаш узгаришлар топилади. Вегетатив нерв системасининг тугунларида юмалоқ хужайрали инфильтратлар учрайди. Бу ерда нерв хужайралари ҳалок булиб, атрофида сателлитлар, лимфоид типдаги хужайралар зур бериб пролиферацияланади ва "кутуриш касаллигининг тугунлари" ҳосил булади. Бу узгаришлар Гассер тугунида ва буйиннинг юқори симпатик тугунларида айниқса кескин булади.

Аммон шохининг, баъзан бош миянинг бошқа бўлимларининг, нерв хужайраларида махсус киритмалар -Бабеш-Негри таначаларининг топилиши диагностика учун катта аҳамиятга эгадир (105-расм). Улар фақат кутуриш касаллигида учрайди, юмалоқ ёки тухумсимон, камдан-кам учбурчак, ноксимон ва бошқа шаклда учрайди. Уларнинг келиб чиқиши равшан эмас. Эҳтимол улар нерв хужайраларига вируснинг таъсир этиши натижасида шакланса керак. Улар якка-якка ёки кўп (20 ва ундан

ортик) нусхада учрайди. Тузилиши анча мураккаб. Асосий моддаси гомоген, турли буёқлар билан яхши буялади, унинг таркибида турли структуралари (розетка, тут меваси шаклида, шарсимон ва бошқа курунишда) базофил донали тузилмалар учрайди ва шу билан бошқа касалликларда (итлар улатида) учрайдиган тузилмалардан фарқ қилади.



105-расм. Кутуриш. Нерв хужайраларида Бабеш-Негри таначалари.

Итларнинг спонтан касаллигида Бабеш-Негри таначалари 95% пайтларда, бошқа ҳайвонларда эса 75% да учрайди. Касалликнинг инкубацион даврида суйилган ҳайвонларда ёки Бабеш-Негри таначалари топилмаган пайтларда ганглиоз хужайраларининг цитоплазмаси ёки оралигида майда, юмалоқ, структурасиз ацидофил доначалари ёки гранулалари топилади. Охириги вақтларда шу гранулаларга патогенетик аҳамият берилиб, уни кутуриш касаллиги қўзғатувчиси ривожланишининг бошланиш даври ёки Бабеш-Негри таначаларининг шаклланишининг бошланиши деб қаралмоқда.

Шуни ҳам таъкидлаш керакки, ацидофил гранулалар соғлом мушукнинг аммон шоҳидаги йирик полиморф ганглиоз хужайраларида ҳам учрайди. Куёнларда фиксация этилган вирусни пассаж қилинганда кутуришнинг пассаж таначалари деб аталувчи таначалари топилади, ammo улар цитоплазмада эмас, балки глия хужайралари оралигида жойлашади. Улар Бабеш-Негри таначаларига жуда ўхшаш булиб, эритроцитлардан 1,5 баробар катта қўринади.

Кутуриш касаллигида сулак безлари томирлари атрофида юмалоқ хужайрали инфилтратлар, нерв тугунларида эса кутуриш касаллигининг тугунлари учрайди

Ҳайвон тишлаган жойда (касаллик бошланмасдан илгари жароҳат ямоқланиб, битиши мумкин) экссудатив яллиғланиш жараёни купинча авж олади, шу соҳанинг периферик нервларида эса яллиғланиш инфилтратлари вужудга келади ва миелин пардалар парчаланади.

И.В.Давидовскийнинг фикрича, бу феномен вазомотор реффлектор таъсирлардан келиб чиқади. Кутуриш касаллигида ички органларда дистрофик ва некробиотик узгаришлар руй беради.

Диагноз қўйишда характерли клиник белгилар, патологоанатомик узгаришлар (ошқозондаги ёт жисмлар), айниқса гистологик текширишлар натижаси (Бабеш-Негри таначаларини топиш) катта аҳамиятга эга.

Шунинг учун ҳам ҳамма пайтларда, агарда ёрганда шубҳа туғилса, лабораторияга бош миядан булакча ёки бутунлай каллани юбориш керак. Юборишдан олдин материални формалиннинг сувдаги 10% ли

ритмасида қотириш керак. Шубҳали пайтларда аниқлаш учун биологик проба ҳам қуйиш мақсадга мувофиқдир (қуён ва денгиз чучқаларининг юктириш).

АУЕСКИ КАСАЛЛИГИ

Ауески касаллиги (Morbus Ayeski)—сохта, ёлгон, қутуриш, инфекция булбар фалаж, инфекция менингоэнцефалитдир. Кузғатувчиси махсус филтраланувчи вирус. Касаллик ўткир кечиши, қисқа муддатли иситма ва менингоэнцефалит белгилари-безовталиқ, тутқаноқ, депрессия (тинчланиш), фалажлик ва жуда тез-тез буладиган тери қичимаси билан таърифланади (106-расм). Бу касалликка турли хил сут эмизувчи ҳайвонлар ва айрим паррандалар тури дучор булади.

Касалликнинг патогенези ҳанузгача етарли даражада урганилмаган. Табиий шароитда ҳайвонлар алиментар ва аэроген йуллар билан юктирилади, баъзан эса жароҳатланган тери орқали ҳам юқиши мумкин. Вируснинг кириш жой ҳиқилдоқ, ҳалқум, мурутқак шиллиқ пардалари ва упка бўлиши мумкин. Вирус организмга киргач тез купаяди, кейин қон, лимфа ва перинервал камгаклари орқали бутун организмга тарқалади. Турли орган ва туқималарда некрозлар ҳосил булади. Катта ёшли чучқаларда касаллик симптомсиз утиб, улар тузалиб кетади. Бошқа ҳайвонларнинг орган ва туқималарида ҳамда марказий нерв системасида турли хил оғир патологик жараёнлар руй бериб, бирин-кетин узига хос клиник белгилари курина бошлайди.

Ауески касаллигининг патология ва патогенезида, айниқса чучқалар учун, муракаббаланиш алоҳида урингутади. Бу ҳолат упкада турли хил пневмония, ҳиқилдоқ ва ҳалқумда ярали-некротик жараёнлар куринишида утади. Улар ташқи муҳитнинг ёқимсиз таъсирида ва ҳалқум-ҳиқилдоқ ҳалқасида доимо яшайдиган шартли патоген микроблар қушилиши натижасида руй беради.

Патологоанатомик ўзгаришлар.

Иирик ва майда шохли ҳайвонларда, итларда, мушукларда ва бошқа гурларда купинча доимий морфологик белгилардан бош соҳасининг герисида қичима натижасида ҳосил булган жароҳатлар ҳисобланади. Шу жойларнинг жуни тукилади, эпидермис шикастланади ва терида жароҳатлар содир булади. Кучли жароҳатларда дерматит, миозит ри-



106-расм. Ауески касали. Қуён уз оёғини қичиш натижасида жароҳатлангирган.

вожланади ва тери ости клетчаткасида сероз-геморрагик шишлар ҳосил булиши мумкин. Тери қизаради, сал-пал букади. Тери остидаги юмшоқ туқималар буккан, қон қуйилишлар ҳосил булган. Баъзан бу жойларда хира, йирингсимон экссудат тупланади. Ўпка, ширдон ва ошқо зон шиллиқ пардалари гиперемиялашган, шишган, қон қуйилишлар ҳосил булган. Итларда қутуришга ухшаш геморрагик эрозиялар топилади. Сероз пардалар остида якка-ярим қон қуйилишлар, паренхиматоз органларнинг донали дистрофияси учрайди.

Чучқаларда патологоанатомик ўзгаришлар ёшига ва касалликнинг даврига қараб турлича булади. Чучқаларда тери қичимаси булмаганлиги сабабли терининг шикастланиши ҳам булмайди. Аборт булган ҳомилада ва икки ҳафталик чучқа болаларида уткир септико-токсик жараёнлар учрайди. Уларнинг талоқ ва жигарларида, ҳиқилдоқ ва халқум шиллиқ пардаларида, айниқса муртақда, камдан-кам ўпкада, буйракда ва буйрак усти безида ва лимфа тугунларида талайгина ёки якка-ярим кулранг, кулранг-сариқ рангдаги миллиар ва субмиллиар некрозлар топилади. Гистологик текшириш пайтида ҳам турли орган ва туқималарда микронекрозлар топилади. Бу некрозлар учун туқиманинг қуруқ парчаланиши, кескин намоён буладиган кариорексис, перифокал реакциянинг булмаслиги ёки некроз перифериясида яллигланишнинг суст авж олиши характерлидир.

Ўпка гиперемиялашган ва доимо шиш, камдан-кам эса катарал бронхопневмония учрайди. Купинча катарал ёки дифтероидли ларингофарингит учрайди. Юқори нафас йулларининг шиллиқ пардаларида майда учоқли некрозлар, нуқтали қон қуйилишлар, катарал гастроэнтерит топилади. Айрим ҳайвонларда конъюнктивит учрайди, қовоқларда шиш ҳосил булади.

Ўлган 3-4 ҳафталик чучқа болаларини ёрганда ўзгаришлар юқорида ёзилганга ухшайди, аммо миллиар некрозлар учрамайди. Катарал бронхопневмония ва сероз-катарал гастрит купроқ учрайди. Катта ёшли чучқаларда ҳиқилдоқ, халқум ва муртакнинг крупоз-дифтеритик ва ярали некротик шикастланиши тез-тез учраб туради. Муртакларда некрозлар юзаки ёки чуқур жойлашган, баъзан некротик масса тукилиши натижасида ичи буш, четлари йиртиқ яралар ҳосил булади. Купинча уткир сероз, ринит ва турли катталиқдаги пневмония учоқлари учрайди, баъзан эса улар мураккаблашган аспирацион гангренага айланади.

Ауески касаллигида марказий нерв системасида доимо характерли ўзгаришлар топилади. Бош мия пардаларининг ва моддасининг томирлари қонга тулган, қон қуйилишлар кўп, сал-пал шиш ҳосил булган, мия қоринчаларида суюқлик миқдори купайган.

Гистологик текширганда уткир йирингсиз энцефалитга, энцефаломиеелитга ва менингоэнцефалитга хос ўзгаришлар топилади. Ганглиоз хужайралар дистрофияга учрайди, периваскуляр хужайра инфильтратлари топилади, улар асосан лимфоид-гистиоцитар ва глиа типидagi хужайралардан иборат. Ўзгаришлар бош миянинг ствол қисмида, узунчоқ ва орқа мияларда сидирға характерда учрайди.

Чуққалардан ташқари бошқа ҳайвонларда ҳам йирингсиз энцефалит ва энцефаломиелит ривожланади. Аммо фақатгина алиментар ва строген йуллар билан юққандагина энцефалит ҳосил булиши мумкин.

Диагноз. Ауэски касаллигига патоморфологик диагнозни характерли морфологик узгаришларга (тери қичимаси, жигар, талоқ ва бошқа органларда макро-микронекрозлар, йирингсиз энцефалит, катарал дифтероид ва некротик ларингофарингит ва бошқалар) асосланиб, таъминан куйиш мумкин.

Шуни ҳам эсда сақлаш керакки, йирингсиз энцефалит чуққалар улатида ва Тешен касаллигида ҳам учрайди. Жигар ва талоқда учоқли некрозлар сальмонеллез ва листериозда ҳам учрайди. Ауэски касаллигида учрайдиган некрозларнинг фарқи шундаки, улар абортланган омилада ва янги туғилган чуққа болаларида учраб, ареактив характерда булади (107-расм).

Ҳуқунловчи диагноз, вирус текратилса ва биопроба куйилса, аниқланади.



107-расм. Ауэски касали. Талоқда кариорексис авж олган ареактив некроз.

ОТЛАРНИНГ ИНФЕКЦИОН ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТИ

Отларнинг инфекцион энцефаломиелити (Encephalomyelitis infectiosa equorum (ОИЭ)—уткир инфекцион касаллик булиб, умумий сарғайиш ва бош миянинг шикастланиши билан таърифланади. Кузғатувчиси-филтрланувчи вирус.

Клиник жиҳатдан касаллик уткир -2-3 кун, жуда уткир-18-24 соат ва намдан-кам ҳолларда 6-7 кунга чузилади. Кузғалиш ёки депрессив белгиларининг устунлигига қараб, ОИЭни шиддатли ва депрессив шаклларга ажратилади.

Патогенези етарли даражада урганилмаган. Аввало касалликнинг уткир оқими туғрисидаги масала ҳал этилмаган: бош мия шикастланишининг клиник белгилари 2-3 кундан 7-8 кунгача чузилади, жигарнинг шикастланиши эса (умумий сарғайиш) қонуний равишда нерв симптомларидан олдин бошланади. Клиник белгиларининг қурилишидан анча олдин РЭС узгаришлари -фагоцитознинг фаолланиши қуринади. Клиник белгилар авж олган пайтда фагоцитоз кескин пасаяди. Булар ҳаммаси ОИЭда клиникагача булган яширин давр борлигидан дарак беради. Касалликдан дарак берувчи булган умумий сарғайиш жигар паренхимасининг оғир дегенератив-некротик узгаришларига боғлиқдир.

Марказий нерв системаси патологиясининг моҳияти туғрисида турлича фикр ва мулоҳазалар бор. Айрим текширувчилар бош миянинг илғиланишини инкор этишни мезенхимада пролифератив жараёнларнинг йуқлиги билан асослайдилар.

Патологоанатомик узгаришлар ОИЭда анча типик ва доимийдир. Гавда қотиши суст намоён булади ва гавда чириши барвақт бошланиши сабабли қотиш тез утади. Гавдани ёрганда яққол намоён буладиган белгилардан-тери ости клетчаткаси, фациялар, апоневрозлар, шиллиқ ва сероз пардалар ва гавда мускулатурасининг шафран-сарик рангга буялишидир. Бош соҳасининг териости клетчаткасида, оёқлар ва қорин деворларида сероз, сероз-геморрагик инфильтратлар ҳосил булиши ҳам жуда характерлидир. Қон туқ-қизил, куюқроқ уюшмаган. Жигар, қорин, тутқичлар лимфа тугунлари анча катталашган, буккан, кесганда нам, доғли қизарган. Гавда мускулларининг айрим жойларида дистрофик жараёнлар учрайди. Эпи- ва эндокардда, бурун бушлиғи, ҳазм органлари ва сийдик пуфагининг шиллиқ пардаларида доимо нуқтали ва доғли қон қуйилишлар топилади. Талоқ катталашган, аммо кесганда қорамтир ёки туққизил рангда ва трабекула расми кескин намоён булади. Чунки талоқ пульпаси атрофия ва депигментацияга учраган.

Жигар доимо узгарган, ёрганда икки хил узгаришларни куриш мумкин. Биринчиси, жуда кўп учрайдиган булиб, атрофия авж олиши билан изоҳланади. Орган ҳажмига кичраяди, четлари юпқалашган, капсуласи бужмайган. Жигарнинг юза қисми ва кесганда ички қисми ҳам кунғир-жигарранг булиб, қорамтир-яшил тус беради, консистенцияси эластик зич булиб, резинани эслатади. Кесганда манзараси узига хос булади: булақлар маркази қорамтир-қизил нуқта кўринишида, кулрангоқ чизиқлар ва оролчалар билан уралган. Шу ҳолда жигардан булақча олиб формалинга солинса, унинг ранги тез узгаради.

Жигарнинг иккинчи хил узгаришида унинг ранги қизил лойсимон булиб, консистенцияси сулғин, кесма юзаси ҳар хил рангда-қорамтир қизил, қизил-жигарранг, оч-сарик чизиқлар ва оролчалар кўринади.

Юрак ва буйрақларда донали ва ёғ дистрофиясининг белгилари кўринади, ҳазм йуллари уткир ёки ярим уткир катар ҳолатида, шиллиқ пардаларда куп нуқтали қон қуйилишлар учрайди. Ошқозон кенгайган, қуруқ прессланган озуқа билан тулган. Шундай озуқа йўғон ичақда ҳам топилади, ингичка ичак купинча буш булади. Сийдик пуфағи тўла, шиллиқ пардасида нуқтали ва доғли геморрагия учрайди. Бош ва орқа мияда микроскопик узгаришлар кўпинча топилмайди, аммо айрим пайтларда тулақонлик ва геморрагиялар учрайди.

Гистологик узгаришлар. Доимий ва узига хос узгаришлар жигарда учрайди. Булақларнинг устунли тузилишлари марказда ҳам, интермедиал қисмида ҳам бутунлай бузилган. Сақланиб қолган жигар ҳужайралари ёғ томчиларига тулган, купчилигининг ядролари пикноз ва лизис ҳолатларида булади. Бузилган паренхима урнида, капилляр ичи ва уларнинг ташқариси эритроцитлар ва ҳужайра инфильтратларига тулади. Айрим пайтларда гепатоцитларнинг дистрофик узгаришлари билан бир қаторда, булимларнинг периферик қисмларида уларнинг регенерацияси ҳам учрайди.

Булақлар ичидаги ва булақлараро туқимадаги ҳужайрали инфильтратлар гистиоцитлардан, плазматик ҳужайралар ва нейтрофил лейко-

цитлардан иборат. Пролифератив реакция уртача намоён булиб, купинча капиллярлар ичида ва улар буйлаб жойлашган. Жигардаги узига-юк узгаришлардан бири-гепатоцитлар, ретикуляр хужайралар ва макрофаглар цитоплазмасида пигментнинг йиғилишидир. Пигмент майда донали, сариқ кунғир рангда булиб, темирга ва липоидларга реакция бормайди. Булардан ташқари жигарнинг марказий вена томирларида гиалиноз ҳам учрайди.

Купинча ОИЭда талокда атрофия учрайди. Фолликулалари редуциланиши (кичрайиб кетади), артерияларининг деворлари гиалинозга учрайди. Перифериясидаги фолликулалар маълум чегарасиз қизил пульпага қушилади, пульпаларнинг ретикуляр хужайралари атрофия ва склерозга учраб, лимфоид элементларга айланади. Гемосидерин миқдори кескин камаяди.

Миокард ва буйракларда донали ва ёғ дистрофияси учрайди.

Бош мия ва унинг пардаларининг томирлари доимо эритроцитларга тула, эритроцитлар таркибида баъзан моноцитлар ва полинуклеолар учрайди. Майда веналарнинг периваскуляр бушлиқлари кенгайган. Геморрагик суюқлик билан тўлган, баъзан гистиоцит, лимфоид хужайралар ва полинуклеолар тўпламлари кўринади. Мия моддасида қалқасимон геморрагиялар, томирлар атрофида турли хил шишлар кўринади.

Оқ ва кулранг моддаларнинг томирлари ва ганглиоз хужайралар атрофида глианинг реакцияси топилади. Ганглиоз хужайраларда хроматозис ҳолатлари, эриб кетган Нисл доначалари урнида вакуолалар учрайди. Бу ҳолат купинча миячанинг Пуркине хужайраларида ва пўстлоқ ости марказларида учрайди. Ганглиоз хужайраларда, аммон шохиди, миячанинг Пуркине хужайраларида, узунчоқ мияда баъзан цитоплазматик оксифил танача-киритмалар (Б.К.Боль ва К.И.Вертинский) топилади. Орқа мияда учрайдиган узгаришлар ҳам бош мияга ухшашдир.

Экспериментал йўл билан энцефаломиелит, отларда, қуёнларда, мушукларда, денгиз чучқаларида, оқ қаламушларда ва оқ сичқонларда чақирилган.

ОИЭ диагностикаси клиник белгилар ва патологоанатомик узгаришларга асосланади. Булардан ташқари жигар ва бошқа органларни гистологик текширишлар ҳам алоҳида аҳамиятга эгадир. Бу касалликда жигар микроструктурасининг узгариши ҳамма вақт доимий ва характерлидир. Отларнинг инфекцион анемиясидан фарқ қилиш учун талок ва буйракларни ҳам гистологик текшириш мақсадга мувофиқдир.

Борна касаллигини алоҳида вирус чақиради. Патологоанатомик узгаришлар отларнинг бошқа тур энцефаломиелитига ухшашдир. Ядро ичидаги ацидофил-танача-киритмалар нейронларда, аммон шохларининг нерв хужайраларида топилади. Яқунловчи диагноз вирус топилишига боғлиқ.

Паррандалар энцефаломиелити (эпидемик тремор)-икки ҳафталик жужаларнинг марказий нерв системасининг вирусли инфекцияси қиш-баҳор ойларида кузатилади. 5-50% гача жужалар касал булади.

Ёрганда патологоанатомик манзараси—ноаниқ, аммо гистологик узга-

ришлар анча характерлидир. Бош ва орқа мианинг шикастланиши нейронлардан бошланади, улар юмшоқлашади, ядролар букиб эксцентрик тарзда жойлашади. Айрим нерв хужайраларининг ядросида катталиги эритроцитларгача булган оксифил доначалар (киритмалар) учрайди. Касаллик чузилган пайтларда нейронлар умуман йуқолади ёки уларнинг изи (айниқса мячада) сақланиб қолади. Бош мяда лимфоид инфильтратлар учрайди. Ички органларда лимфатик фолликулаларнинг сидирғасига гиперплазияси учрайди—бу айнақса мускул, жигарда, меъда ости безида ва талоқда купроқ кузатилади.

Диагноз. Нейронларнинг дистрофияси ва паренхиматоз органлар лимфатик фолликулаларининг гиперплазияси диагноз куйиш учун асос булади.

ҚОРАМОЛЛАРНИНГ ХАВФЛИ КАТАРАЛ БЕЗОВТАЛАНИШИ

Хавfli катарал ҳаяжонланиш—қорамолларнинг уткир касаллиги булиб, ҳазм органларининг ва нафас йулларининг шиллиқ пардасининг фиброз-некротик яллиғланиши, шунингдек кератоконъюнктивит ва энцефалит авж олиши билан изоҳланади.

Этиология. Кузғатувчиси-герпес гуруҳсига кирувчи вирусларга ухшаш вирусдир. Вирус эпителиотроп ва нейротроп хусусиятларига эга булиб, патогенлиги турличадир.

Патогеноз. Касалликка 4-6 ёшдаги қорамоллар жуда юктирувчан. Касалликнинг келиб чиқишига об-ҳавонинг ўзгарувчанлиги, озуқанинг сифатсизлиги (бузилганлиги, витамин ва минерал моддаларнинг етишмаслиги) ва организм резистентлигини пасайтирадиган бошқа факторлар катта аҳамиятга эга. Инфекцияни касал моллар, шунингдек вирус ташувчилар ва вирус ажратувчилар, шу жумладан қуйлар, тарқатади. Аммо қанча вақт вирусни ташиши ва қайси йуллар билан ажратиши ҳануз яхши урганилмаган. Инкубацион даври бир неча ҳафтадан 4 ойгача давом этади. Вирус қонга тушиб бутун организмга тарқалади. Бошланишда дистрофик ва некротик ўзгаришлар бош мяда ҳосил булади, кейинчалик ҳазм йулларининг шиллиқ пардасида ва бошқа органларда авж олади. Альтератив ва экссудатив ўзгаришлар билан бир вақтда шикастланган органларда пролифератив жараёнлар ҳам авж олади, бу эса организмнинг иммуноморфологик реакциясидан дарак беради. Аммо вирус патоген таъсирининг кучайиб бориши, бошқа бактерияларнинг микрофлоранинг қушилиши, озуқанинг сифатсизлиги ва шуларга ухшаш бир қанча стресс факторлар дистрофик-некротик жараёнларнинг кескинлашишига олиб келади. Шикастланган хужайра элементлари ва парчаланиш маҳсулотлари организм учун токсик аутоантитен булиб қолади. Бу эса аутоиммун касаллигининг келиб чиқишига, антиген-антиело комплексининг ҳосил булишига, улар организмнинг дегенерацияга учраган ва соғлом хужайраларига таъсир этишига сабаб булади. Аутоиммун реакция регрессив жараёнларни кучайтиради, резистентликни кескин пасайтиради.

Касаллик уткир (4-12 кун) ёки ярим уткир утади (14-20 кун). Камдан-

ним ҳолларда жуда уткир оқими (12-20 соат) учрайди ва улим билан тугаиди. Шунингдек абортивнинг шакли ҳам мавжуд бўлиб, у 3 кунда тузалиб кетади. Клиник белгилардан-кератоконъюнктивит. (108-расм) лаб ва бурунда яра ва некрозлар пайдо бўлиши, бош ва тил қисмининг шишиши, буғиллаш, хириллаш. йутал, бадан қароратининг кутарилиши, қанжонланишнинг депрессия билан алмашиниши жуда характерлидир.



108-расм. Қорамолларнинг хавфли катарал ҳаяжонланиши. Ксерофтальмия. Куз косачасидан чиққан.

Патологоанатомик узгариш-

лар. Жуда уткир оқимида сероз конъюнктивит, куз шох пардасининг қираланиши, сероз ринит ва катарал стоматит, эпикард остида геморрагия ва бошқа узгаришлар учрайди.

Уткир оқимида йирингли-катарал конъюнктивит ёки кератоконъюнктивит, шох пардасининг оқ рангли экссудат билан қопланиши, шунингдек ҳам йулларининг, айниқса оғиз бушлиғининг, оғир шикастланиши жуда характерлидир. Лаблар, милклар, бет, танглай ва тил шиллиқ пардалари фибриноз-некротик яллиғланиш ҳолатида бўлади. Куп қисми қалин-кулранг-қунғир рангли юмшоқ пустлоқ билан қопланади. Уни юлганда остида чуқур яра қуринади. Ҳалқум шиллиқ пардаси букиб, фибриноз парда билан қопланади. Қатқорин ҳажмига катталашган, зич қуруқ озуқа билан тулган. Ширдон ва ингичка ичакларнинг шиллиқ пардалари қизарган, шилимшиқлашган, майда геморрагиялар ва эрозиялар қуринади. Йўғон ичакларда катарал-геморрагик, дифетрик-яралли узгаришлар топилади. Анчагина узгаришлар нафас йулларида учрайди. Бурун тешиклари бурундан оққан қуруқ кулранг-қунғир, пустлоқ билан қопланган, шиллиқ пардаси йирингли-фибриноз ҳолатида бўлиб, қушни бушлиқларга ва шохларнинг суяк қисмига тарқалади, натижада купинча шохлар тушиб кетади. Ҳиқилдоқ ва кекиртка шиллиқ пардалари қизарган, уларда майда қон қуйилишлар ва фибрин чуқишлари қуринади. Упкада гиперемия, шиш ва ателектазлар учрайди. Юрак қоринчалари дилатация натижасида ҳажмига катталашган, юмшоқроқ, эпикард остида, коронар томирлар буйлаб ва митрал клапанларда қон қуйилишлар қуринади.

Жигар кулранг-лойсимон, жойларда сариқ рангда. Ўт халтаси қуёқ яшил рангли ут билан тулган. Буйрақлар озроқ катталашган, кесганда паренхимаси буккан, конститенцияси хамирсимон, пустлоқ қисмида қон қуйилишлар учрайди. Сийдик хира, баъзан оч қизил рангда. Сийдик пуфагининг шиллиқ пардаси буккан, қизарган майда доғли қон қуйилишлар қуринади. Талоқ купинча узгармаган, аммо капсуласида айрим пайтларда майда нуктали қон қуйилишлар учрайди. Тутқич, портал, буйрак олди ва ҳалқум олди лимфа тугунлари сероз лимфаденит ҳолати-

да. Бош мия ва унинг пардалари гиперемиялашган, ёнбош қоринча ларда суюқлик купайган, узунчоқ мия соҳасида қон қуйилишлар учрайди. Тери ости еғ клетчаткаси, мускуллар купинча атрофияга учраган булади.

Ярим уткир оқимида учрайдиган узгаришлар асосан уткир оқимида учрайдиган узгаришларга ухшаш, аммо геморрагик диатез сустроқ авж олган. Ошқозон олди қоринларда дифтеритик-некротик яллиғланишлар учраши мумкин. Катта қорин ва турқоринда сидирғасига, қатқоринда эса учоқли узгаришлар учраб, айрим варақларининг тешилган лигини куриш мумкин. Ўпкада фибриноз бронхопневмония ва экссудатив плеврит учрайди. Купинча терининг жунлари тушиб, қорин ва елин соҳаларида папулоз-пустулоз тошмалар пайдо булади.

Патогистологик узгаришлар. Лимфатик тугунларда сероз лимфаденит (гиперемия, синуслар кенгайган, бушлиқларида кучган эндотелий ҳужайралари, лимфоцитлар ва эритроцитлар купайган), лимфатик фолликулалар катталашган, бушашган, уларнинг перифолликуляр майдонларида плазмацитлардан иборат ҳужайра элементлари купайган.

Ишқорли фосфатазларнинг фаоллиги томир эндотелийларида курилади. Шундай ҳолат талоқда ҳам қайд этилади. Жигарда, буйракларда ва миокарднинг қон томир деворларида фибриноид букиш, диапедез қон қуйилиш, дистрофик ва некробиотик узгаришлар, моноклеар, фагоцитар системаларнинг пролиферацияси ва етукли плазмоцитларнинг купайиши куринади. Гистохимик текширишда жигар ва миокардда гликогеннинг камайиши, буйрак найчаларининг эпителийсида ишқорли фосфатазалар фаоллигининг кескин узайишини куриш мумкин. Лаблар эпидермиясининг усиш қатламида балонланувчи дистрофия, юза қисмининг некрози, сургич қатламида гиперемия, жойларда стаз, лимфа-гистиоцитар инфильтратлар топилади. Бош мияда менингоэнцефалит манзараси, гиперемия, стазлар, переваскуляр шишлар, лимфоцитар ва гистиоцитар периваскуллитлар, хроматолиз, уткир букиш, вакуол дистрофияси ва бошқалар билан изоҳланади.

Диагноз қуйишда хужаликнинг эпизоотологик ҳолати, ҳайвонларнинг боқиши шароити, касал молларнинг сони, касалликнинг клиник белгилари, патологоанатомик ва гистологик текширишлар натижасида касаллик учун типик булган йирингсиз кенг тарқалган менингоэнцефалитни аниқлаш катта аҳамиятга эгадир.

Хавфли катарал безовталанишни оқсилдан, улатдан, микотоксикозлардан ва микроэлементозлардан фарқ қила билиш керак.

ОКСИЛ КАСАЛИ

Оқсил — қуштуёқ ҳайвонларнинг уткир контагиоз вирус чақирувчи касаллиги булиб, иситма, оғиз шиллиқ пардаси ва бурун ойначасининг териси, оёқларнинг ва елиннинг афтоз шикастланиши, шунингдек миокардит ва миозит билан изоҳланади. Оқсилга қорамоллар, эчкилар, қўйлар, туялар, чучқалар, турли хил буғулар, буйволлар, ёввойи чучқалар ва бошқа ҳайвонлар чалинадилар.

Патоморфогенез. Оксил вируси эпителиотроп хусусиятига эга. Териди ва кутан типигади шиллиқ пардаларда урнашиб, у ерда купайиб, офтоз (пуфакча) узгаришлар чақиради. Айрим шароитлар таъсирида вирус миотроп хусусиятини ҳам намоён қилади. Миокард ва гавда мускулларида урнашиб, узига хос узгаришлар чақиради. Эпизоотиянинг айрим турларида вирус пантроп куринишида ҳам булиши мумкин. Бунда тери, юрак, гавда мускуллари билан бир қаторда паренхиматоз органлар, ички чиқарув безлари ва нерв системаси шикастланади. Миотроп ёки пантроп хусусияти намоён булгандан кейин эпителиотроп хусусияти анча пасаяди.

Купинча вирус шикастланган тери ва шиллиқ пардада урнашиб ва у ерда купайиб бирламчи афтани (пуфакчани) ҳосил қилади (109-расм). Шундай афталар катта қориннинг шиллиқ пардасида, туёқлар орасида, олиннинг сургичларида ҳам топилиши мумкин. Шу даврда ҳайвоннинг ташқи куриниши деярли узгармайди, шунинг учун ҳам билинмай утиб кетиши мумкин. Иккинчи даври вируснинг қонга утиши, бутун органларга тарқалиши, катта қоринда, оғиз бушлиғида, туёқларда, олинда иккиламчи афталарнинг пайдо булиши билан изоҳланади. Генерализациянинг бошланиши тана ҳароратининг кутарилиши билан давом этади. Бу ҳолат иккиламчи афталарнинг пайдо булишига, кўни қондан вируснинг йўқолишига қадар сақланиб туради.



109-расм. Оксил. Бурун терисида афта.

Гистогенез. Вирус эпидермисга кириб, унинг чуқур қатламларида жойлашади ва шу жойда сувли дистрофияни чақиради. Биринчи узгаришлар эпидермиснинг тикансимон қатламида ва шиллиқ пардаларининг сургич қатламида учрайди. Бу қатламларнинг ҳужайралари букади, юмалоқланади, цитоплазмаси хиралашади, ядролари пикнозга учрайди. Пикнозлашган ядролар атрофида ва цитоплазмада вакуолалар (пуфакчалар) ҳосил булади. Тикансимон қатламнинг ҳужайралараро бушлиқларида суюқлик йиғилади.

Экссудат купайган сари ҳужайралар кучлироқ бука бошлайди, бир-биридан ажралади ва юмалоқ тузилмаларга айланади (баллонланувчи коллеквация). Сургич қатламда полиморф ядроли лейкоцитлар тупланиб, улар тикансимон қатламга утади ва экссудат билан қушилади. Бу ҳолатда ҳужайра цитоплазмаси эриб, микроскопик пуфакчаларга айланади. Булар билан бир қаторда лейкоцитлар ҳам парчаланиб боради, майда пуфакчалар бир-бири билан қушилиб, йирик, оддий куз билан куринадиган пуфакчаларга айланади. Тикансимон қатламдан юқорида жойлашган эпидермис ҳужайраларида ҳам майда пуфакчалар ҳосил

булади, ammo хужайралараро боғламлар узилмайди, натижада майин уячали тузилмалар ҳосил булади (ретикулаланувчи дегенерация ҳоди саси содир булади). Ҳосил булган пуфакчалар (афталар) куббадан, та гидан ва ичидаги суюқликдан иборат. Афтанинг куббаси шох, ярқирок, донали қатламларнинг хужайраларидан ва тикансимон қатламнинг юзи қисмидан тузилган. Афтанинг таги сургич қатлам билан чегараланади. Афтанинг ичида баъзан фибринга бой, улик эпителиал хужайралар, полиморф ядроли лейкоцитлар ва якка-ярим эритроцитлар булган сероз суюқлик булади.

Кейинчалик афтада суюқлик купая боради. айрим пайтларда (механик таъсир натижасида ҳам булиши мумкин) кубба чидаш беролмай йиртилиб кетади ва ичидаги суюқлик ташқарига тукилиб, жойида таги кизил рангли эрозиялар ҳосил булади. Улар тез кунда сариқ-қуңғир пустиқ билан қопланади. Пустиқ остида сақланиб қолган хужайралар купайиб, тикланиш жараёни авж олади. Яхши шароит яратилса (микроб тушмаса) 5-14 кунда эрозия битиб кетади.

Иккинчи микрофлора билан мураккаблашса, йирингли яллиғланишлар руй бериб, тузалиш жараёнлари анчага чузилади.

Клиник белгилари. Инкубацион даври 1-7 кун, баъзан 20 кундан ҳам купроқ чузилиши мумкин. Бу вируснинг вирулентлигига, ҳайвоннинг ёшига ва ташқи муҳит факторларига боғлиқдир.

Купчилик олимларнинг фикрича, оқсил типик ва атипик (хавфли, абортив ва латент) шаклларига ажратилади.

Типик шаклида ҳайвонларнинг бадан ҳарорати кутарилади (41,5 гача), сулак оқади, иштаҳаси пасаяди, маъюсланади ва оқсайди. Оғиз бушлигида, айниқса тилда, туёқлар орасидаги терида, елинда афталар топилади. Афталар ёрилгач, эрозиялар ҳосил булади ва бадан ҳарорати нормаллашади.

Хавфли шакли одатда ёш молларда купроқ учрайди. Айрим олимларнинг фикрича, оқсилнинг хавфли шаклини ута патогенли вирус чақиради ва шундай вируслар миотроп хусусиятга эга булади. Бошқаларнинг фикрича, оқсил вирусига айрим (ёш, ориқ ва касалманд) ҳайвонлар жуда сезувчан ёки уларнинг резистентлиги анча паст булади.

Катта ёшли ҳайвонларда афтоз-эрозион шикастланишдан ташқари, умумий ҳолати ёмонлашади, мадорсизланиш, кескин маъюсланиш, мушакларнинг қалтираши, пульснинг тезлашиши, аритмия руй бериши, терлаш ва ҳоказолар руй беради.

Хавфли шаклида улим 7-14 кун ичида содир булади.

Бузоқларда хавфли шакл жуда уткир ва уткир оқимларда утади. Купинча афта ҳосил булмайди. Иситмаси кутарилади, иштаҳаси йуқолади, тишларини ғижирлатади, юрак иши кескин бузилади ва ҳайвон 12-14 соат ичида улади.

Абортив шакли жуда энгил утади. Фақат бирламчи афталар ҳосил булиши мумкин. Бу шакл купинча эмланган ҳайвонларда учрайди.

Латент шакли (яширин, симптомсиз) характерли белгиларсиз касал булиб утган ҳайвонларда учрайди. Буни фақат лабораторияда оқсил вирусларини қондан ажратиб ва гистологик текширишда узига хос узга-

ришларни топиш билан
и ётлаш мумкин.

**Патологоанатомик
узгаришлар.** Оқсил ка-

ллигининг узига хос
узгаришлари оғиз ва бу-
тун шиллиқ пардаларида,
туёқлар орасидаги тирқ-
ишда, елинда, айрим пай-
тларда анусда, қинда ва
камдан-кам ҳолларда та-
ида афта ва эрозиялар-
нинг топилишидир. Чучқа-
ларда афтлар тумшуқ те-
расида, венчикда ва туёқ-



110-расм. Оқсил. Чучқа туегининг афтоз
жароҳатланиши ва елин сургичларида
афтлар пайдо булиши.

лар орасидаги тирқишда ҳосил булади (110-расм). Куй ва эчкилар-
нинг оғиз бушлиғида афтлар майда булади. Уларда купинча оёқ тери-
и, туёқлар орасидаги тирқишлар, венчик ва товонлар шикастланади.

Афтларнинг макроскопик қуриниши юмалоқ-овал ёки яримшарси-
мон пуфакчалар шаклида булади. Афтларнинг ҳажми турлича бўлиб,
қайда тугногич бошидан товуқнинг тухумигача катталиқда булади.

Оёқларда тараққий этадиган афтоз жараёнлар оғиз бушлиқларида-
нига ухшаш бўлиб, турли хил механик ва иккиламчи микрофлора таъ-
ирида оғирлашади ва битиши қийинлашиб анча вақтга чузилади. Ай-
рим пайтларда туёқларда йирингли-флегмоноз яллиғланиш руй бериб,
кафт ва сакраш бугимларига ҳам тарқалиши мумкин.

Эпидермиснинг усиш қатламида афтлар ҳосил булганда ёки туёқ-
лар орасидаги тирқишдан, товондан эпидермиснинг ички қатламла-
рига утганда пододерматит ривожланади: тери асосида гиперемия,
тери асоси ва оёқ кафти оралиғида сероз суюқлик йиғилиши, айрим
пайтларда оёқ кафтининг ёки туёқнинг бутун устки қисми ажралиб ту-
иши руй беради.

Сут безида купинча афтоз жараён сероз-катарал, иккиламчи микро-
флора қушилиши натижасида йирингли, мастит билан бирга учрайди.
Бошқа органлардан оқсилда купинча ширдон ва ингичка ичаклар шика-
стланади. Уларда катарал, камдан-кам ҳолларда геморрагик ял-
лиғланиш қайд этилади.

Ёш ҳайвонларда купинча оқсилнинг хавfli шакли учрайди ва улим
билан тугайди. Бунда афтоз жараён суст авж олади. Асосий узгариш-
лар юрак ва гавда мускулларида руй беради. Оқсилнинг хавfli шак-
лида улим 40-50% га етади ва купинча юрак мушакларининг фалажи
натижасида руй беради. Бунда ҳайвонлар купинча тузалиб келаётганга
ухшаш ҳолатда бирдан улиб қолади.

Юрак ва гавда мускулларининг узгаришлари учоқли характерга эга
булади. Гавданинг энг фаол-чаноқ-сон, елка, қовурғалараро, тил, ди-
фрагма оёқчалари мускуллари шикастланади. Юракда ташқаридан
караганда турли катталиқ ва шаклга эга булган анчагина кулранг ёки

кулранг-сарик учоқлар куринади. Булар юракка узига хос чизиқли ва нуқтали тус бериб, йулбарс терисини эслатади ("йулбарс юрак") Купинча учоқли узгаришлар чап ва унг қоринчаларнинг деворида, қоринчалараро тусиқларда, папилляр мушакларда, камдан-кам ҳолларда юрак булмалари деворларида учрайди.

Гистологик текширганда юракда оқсил ва ёғ дистрофияси, донали, палахсали парчаланиш, мумсимон некроз ва мускул толаларининг эриши ҳужайра-пролифератив реакциялар билан ёки уларсиз топилади. Биринчи пайтда дистрофик-некротик учоқлар атрофида лимфоид, ги стиоцитлар, плазматик ҳужайралар ва полиморф ядроли лейкоцитларнинг йиғилиши, баъзан улик мускул толаларининг урнини тула эгаллаши ва кейинчалик грануляцион туқима шаклланиши куринади. Иккинчи пайтларда миокарднинг учоқли некрози руй бериб, уларда тез муддатда оҳак тузи чиқади.

Касал булиб тузалган ҳайвонларнинг миокардида турғун учоқли ҳужайра инфильтратлари, склероз, улик мускул толаларида оҳак тузининг чуққанлиги топилади. Шунингдек, мускул толаларининг қисман регенерацияси ҳам учрайди. Гавда мускулларидаги узгаришларнинг ташқи куринишдаги тараққий этиш характери юрак мускулларидаги узгаришлардан фарқ қилмайди.

Хавфли оксилнинг айрим шаклларида юрак ва гавда мускулларининг узгаришидан ташқари паренхиматоз органларда, ички чиқарув безларида ва нерв системасида ҳам анчагина узгаришлар руй беради. Жигар ва буйракларда оқсил ва ёғ дистрофияси билан бирга жигарда учоқли коагуляцион некроз, буйракларда-сероз гломерулонефрит учрайди. Ички чиқарув безлари ичида оғир патологик жараён купинча буйрак усти безида топилади. Улар пустилоқ қисмидаги ҳужайраларнинг дистрофияси ва атрофияси, хромафил ҳужайраларининг буқиши, вакуолизацияланиши ва ҳалок булиши билан, уларнинг урнини лимфоид-ҳужайрали пролифератлар ва бириктирувчи туқима эгаллаши билан характерланади. Гипофизда турғун ҳужайра пролиферацияси, қалқонсимон безида гипофункционал ҳолат руй беради.

Бош ва орқа мияда ташқи куринишидан гиперемия, учоқли ва тарқалган қон қуйилишлар, парда ва моддасининг шиши учрайди. Гистологик текширишда бир хилда вакуолизация, тигролиз ва нерв ҳужайраларнинг пикноморфлиги куринишларида дистрофик жараёнлар топилса, бошқаларида эса дистрофик жараёнлар билан бир қаторда йирингсиз лимфоцитар энцефаломиелит сингари яллиғланишлар авж олган булади. Бундай оғир дистрофик узгаришлар (вакуолизацияланиш, тигролиз ва бошқалар) вегетатив нерв системасининг тугунларида ва орқа мия ганглияларида кузатилади. Дистрофик узгаришлар нерв ҳужайраларининг тулиқ ҳалок булиши билан ёки склеротик жараёнларнинг ривожланиши билан тугаши мумкин.

Бошқа узгаришлардан лимфа тугунларида синусларнинг катарал яллиғланиши ва лимфа фолликулаларининг гиперплазияси, упкада гиперемия, шиш ва сероз яллиғланиш, сероз қопламларда ва шилли пардаларда гиперемия ва қон қуйилишлар кузатилади.

Афтоз жараёнларнинг иккиламчи микрофлора билан оёқлар ёки сут синам орқали мураккабланиши сепсис ҳосил булишига олиб келади. **Томир деворларнинг** оқсилнинг мураккабланишида ёки оғир утишида куп пайтларда **қон томир деворларининг** қон томир деворларида дистрофик некробиотик ўзгаришлар руй беради.

Диагноз эпизоотологик, клиник, патологоанатомик маълумотлар ва лабораторий текширишлари натижаси асосида қуиилади. Оқсил касаллигида хос комплекс узгаришлар: оёқлар терисида, катта қоринда, юрак ва гавда мускулатурасида, айниқса, бирдан тез кунда бир қанча хайвонларда учраши патологоанатомик диагноз қуйиш учун қийинчилик туғдирмайди.

Оқсилни везикуляр стоматитдан, папулез стоматитдан, хавfli касалликдан ҳаяжонланишдан, инфекцион ринотрахеитдан, вирусли диареядан, қорамолларнинг улатидан, чучқаларнинг везикуляр экзантемасидан ва везикуляр касаллигидан, юқимсиз стоматитлардан фарқ қила билиши керак.

Чучқаларнинг везикуляр касаллиги ва оқсил клинико-анатомик жиҳатидан жуда ухшашлиги учун уларни бир-биридан фарқ қилиш анча қийинчилик туғдиради. Чучқаларнинг везикуляр касаллигининг кузгатиувчиси-энтеровирус. Клиникаси ва патологоанатомик узгаришлари (афталар ҳосил булиши) айнан оқсилга ухшайди. Аммо везикуляр касалликда улим камроқ, юрак ва гавда мускулатурасида узгаришлар қолмайди. Яқунловчи диагноз лаборатория текширишларига боғлиқ.

СУТ ЭМИЗУВЧИЛАР ВА ПАРРАНДАЛАРНИНГ ЧЕЧАГИ

Сут эмизувчиларнинг чечаги—утқир контагиоз касаллик бўлиб, тери ва шиллиқ пардаларда папулез-пустулёз тошмалар ҳосил булиши билан характерланади.

Этиология. Кузгатувчиси-чечак гуруҳига кирувчи вируслар ҳисобланади. Улар эпителиотроп хусусиятига эга. Хайвонлар ва одамлар оралиқда кенг тарқалган.

Патогенез. Вирус аэроген, алиментар йуллар билан организмга тунлади ва касал хайвон соғ хайвон билан яқинлашганда юқади. Тери ва шиллиқ пардалар эпителийсида купаяди. Шу жойда учоқли яллиғланиш-бирламчи аффект ҳосил булади. Бу ердан вирус биринчи кундан оқил, регионал лимфа тугунларига, кейин қонга ва ички органларга тунлади ва интенсив равишда купая бошлайди. Қон орқали вирус тери ва шиллиқ пардаларга тарқалади ва чечакка хос узгаришларни чақиртиради. Чечакли экзантема бошлангандан кейин вирус қонда қолмайди ва организм ҳарорати пасаяди.

Чечак морфогенези. Чечак майда учоқли кизаришдан — розеоладан бошланади. Эпителий хужайраларининг купайиши, уларнинг букирилиши терида лимфоид ва гистиоцитар элементларнинг инфильтрацияси натижасида 1-3 кун ичида розеола урнида зич буртиб турган тугунча ҳосил булади-бу чечакнинг иккинчи стадияси-папуладир. Кейинчалик патологик жараён кескинлашиб боради. Экссудатив реакциялар гиперемиyasi, томир деворлари утказувчанлигининг ошиши, томирлардан қон

плазмаси чиқиб ҳужайралараро ва ҳужайра ичида шишлар ҳосил булиши, эпителий ҳужайраларининг вакуолизацияси кучли ривожланади. Ҳужайралараро боғламлар бузилади (спонгиоз), ядролари эрийди ажралган эпителий ҳужайралар суюқликда сузиб юради. Бу ҳолат сувга тулган балонни (идишни) эслатади (баллонланувчи коллеквация содир булади). Бузилган эпителиал ҳужайралар урнида сероз экссудатга тула бушлиқлар-везикула шаклланади. Везикула четлари эпителий ҳужайраларининг пролиферацияси ва экссудат йиғилиши натижасида буқиб туради, марказий қисми бужмайиб чуққан булади. Кейинчалик везикулаларда полиморф ядролар лейкоцитлар сони купаяди, улар некробиотик узгаришларга учрайди, экссудат йирингга айланади ва везикулалар урнида пуста ҳосил булади. Чечакнинг шу стадиясида вирус таъсирига иккиламчи йиринг чақирувчи микрофлора қушилади ва жараён тез суръатда терининг чуқур қатламларига тарқалади. Эпителий ва унинг тагидаги бириктирувчи туқима деструкцияга учрайди. Шундай қилиб пуста йирингли-некротизланувчи чечакка айланади. Пустадан йирингли суюқлик тери устига ёйилиб, пуслқ сингари қурийд. Ҳосил булган чуқур яранинг битиши иккиламчи чандирланиш ҳолати билан утади. Шунинг учун ҳам теридаги чечак урнида пигментация, жун, тер ва ёғ безлари булмайди. Ҳайвон териси ва одамлар юзи чутир булиб қолади. Бундай чечак сигирларда, отларда, чуққаларда, маймунларда, туяларда ва қуёнларда учрайди.

Геморрагик ёки қора чечак чуққа болаларида ва қуёнларда учрайди. Уларда чечакнинг папула ва везикула стадияларида геморрагик экссудат куп тупланади ва купинча қон оқишлар руй беради.

Қушилувчан чечак-куп сонли ва бир-бири билан қушиладиган чечак тошиши билан характерланади.

Сидирғали йирингли-чирийдиган дерматитли чечак қуй ва чуққа ларда учрайди ва касал ҳайвон купинча ҳалок булади.

Сут эмизувчиларнинг чечагида эпителий ҳужайралари цитоплазма сида ядро буёқлар билан буяладиган киритмалар-Гварньери таначалари ҳосил булади. Электрон микроскопда текширганда шикастланган терида кариоплазманинг вакуолизацияси ва чечак вируслари (Ташен таначаси) топилади. Ҳужайралар бузилганда вирус вирионлари экссудат таркибида эркин ҳолда учрайди.

Патологоанатомик узгаришлар. Турли хил ҳайвонларнинг чечак сида турлича булади.

Қуйлар чечаги. Терида, нафас ва ҳазм йулларининг шиллиқ пардаларида, бошқа ички органларда генерализациялашган чечак жараёни тарикасида утади. Бошқа ҳайвонларга нисбатан касал қуйларнинг 90% терисида катталиги 0,5-1 сантиметргача булган чечак чегараланган, зич, тери юзасидан кутарилган папула қуринишида булади. Бошланишда улар қизил, кейинчалик кулранг тусда учрайди. Папула ҳосил булгач тез суръатда эпидермис некротизлашади ва юпқа пленка қуринишида кучаяди. Унинг урнида сувли дерманинг юзаси қуриниши ва у ҳам чуқур қатламларгача некротизланади. Некротизланган учоқлар қурийд ва зич жигарранг қунғир массага айланади, қисман теридан ажралади.

Гистологик текширганда, бошқа узгаришлар билан бир қаторда, биринчи булиб Боррел 1903 йилда топган “қуй чечагининг хужайраси” деган касалликка хос хужайралар топилади. Бу хужайралар макрофаглар ёки эпителиал хужайралар булиб, ядролари вакуолизациялашган, цитоплазмасида юмалоқ оксифил киритмалари булади.

Касал қуйларнинг 80% упкасида, камроқ жигарда, буйракларда, буйрун бушлигининг шиллиқ пардасида, кекирдакда, катта қоринда, ширдон ва ичкаларда чечак тугунчалари топилади. Улар зич, оқ рангда, атрофида қизил камари булади. Ширдон ва катта қорин шиллиқ пардаларида баъзан папула урнида яралар ҳосил булади. Лимфа тугунлари буюккан, кулранг ёки кулранг-қизил рангда.

Тери ва ўпкада гангрена ривожланса, касал қуйда сассиқ хид сезиледи, ёрганда органларнинг қунғир-яшил рангда, ярим чириш ҳолатида экани курилади.

Эчкилар чечаги қуйларникига ухшаш булиб, унчалик оғир утмайди.

Сигирлар чечаги. Вакцина тайёрланадиган вирус штаммидан оққанда жараён хавфсиз утади, елин терисида везикула ва пустила ҳосил булади. Ҳақиқий чечак вируси юққанда пустилаларда некроз ҳосил булиб, терининг чуқур қатламларига тарқалади, қон қуйилишлар содир булиб, чечакка кук-қорамтир ранг беради. Пустилоғи тушгандан кейин бириктирувчи туқимадан иборат чандир куринади. Мастит ривожланиши ҳам мумкин. Бундай экзантемалар бош, буйин, орқа ва сон терисиде ҳам учрайди. Буқаларнинг ёргоқида ҳам учрайди.

Отлар чечагини сигирлар чечагининг вируси чақиради. Папулопустилүз стоматит куринишида утади. Шунингдек туёқда, елкада, сонда, буйрун ва куз шиллиқ пардаларида, жинсий органларда чечак ҳосил булиши мумкин. Регионал лимфа тугунларида яллиғланиш учрайди.

Туялар чечаги лаблар терисида, оғиз шиллиқ пардасида чечаклар ҳосил булиши билан утади. Камдан-кам ҳолларда генерализацияланган экзантема авж олиши ҳам мумкин.

Чуққалар чечагини шу касал вируси, сигир чечагининг вируси ва чечак вакцинаси тайёрланадиган вирус чақиради. Чечак қорин, орқа қулоқлар, бош, сон терисида ҳосил булиб, катталиги 1-2,5 сантиметрда утади, баъзан бир-бирига қушилган бўлади.

Қуёнлар чечаги юқори улим билан утади. Чечак қулоқлар, қорин, орқа ва ёргоқ терисида топилади. Купинча ярали кератит ва конъюнктивит ҳосил булиб, улар мураккаблашади, кузнинг шох пардаси хиралашади ёки йирингли панофталмит вужудга келади. Некрозлашган чечак тугунчалари баъзан милк, лаб терисида, тилда, танглайда, жинсий органларда, моякларда, упка ва жигарда учрайди.

Диагноз клинико-эпизоотологик, эпидемиологик маълумотлар, патоморфологик ва лаборатория текширишларининг натижаси асосида қилинади. Гистепрепаратлар ва Гварньери таначалари ҳамда элементар вирус парчаларини топиш диагнозни тасдиқлайди.

Дифференциал диагноз. Қуй ва эчкилар чечагини пустилүз дерматитдан фарқ қилиш керак. Охиргиси хавфсиз утади ва ички орган-

ларда чечак тугунчалари ҳосил булмайди. Акарозда тери қириндила-рида каналар топилиши билан чечакдан фарқ қилади. Чучқаларнинг салмонеллёзида ва дизентериясида касаллик кузгатувчисини аниқлаш чечакдан фарқ қилишга имконият беради. Сигирларнинг сохта чечаги секин-аста тугунчаларнинг ривожланиши ва хавфсиз оқими, чандир-сиз тузалиши билан ҳақиқий чечакдан фарқ қилади.

Паррандалар чечаги (чечак-дифтерит)—барча ёшдаги парранда-ларнинг контагиоз касаллигидир. Икки хил шаклда утади: тери (чечак ли) ва дифтеритик-оғиз, ҳиқилдоқ ва куз шиллиқ пардаларининг шика-стланиши, купинча аралаш шакли ҳам учрайди. Паррандалар чечагида турт хил вирус: товуклар чечагининг вируси, курка, канарейка ва кап-тарлар вируслари учрайди. Шу вируслар билан сайроқи ва декоратив паррандалар ҳам касалланади. Товукларда чечакдан улиш ҳоллари 20-70% га етади.

Тери шаклида узгариш асосан бош соҳасида учрайди. Касаликка тож, сирғачалар ва соққалар чалинади. Уларда дастлаб кулранг кепак-симон гард, кейинчалик эса майда тугунчалар ҳосил булади (111-расм). Бошланишда улар қизил-кулранг, кейин кулранг-сарик ран-гда қуринади. Эскирган ва катта-лашган сари уларнинг ранги қорамтир-жигарранг булиб бора-ди. Кесганда уларнинг ичидан са-рик ёғли некрозланган туқима чи-қади. Паррандалар чечагида пуста-ла стадияси ва марказидаги чу-қурча булмаслиги билан сут эми-зувчи ҳайвонлар чечагидан фарқ қилади. Жараён ривожланиши би-лан тугунчалар қурий бошлайди, пустлоқ ҳосил булади ва булар туш-гандан кейин купинча из қолмасдан тузалиб кетади.



111-расм. Чечак. Товук бош соҳасининг чечаги.

Чечак учоғини гистологик тек-ширганда эпителиал ҳужайралар-нинг купайгани, унинг остидаги қатламларнинг яллиғланиш инфилтратлари билан боғлиқлиги аниқ-ланади. Одатда, эпителийнинг базал қисми шикастанмасдан қолади. Купайган эпителий ҳужайралари буқади, уларнинг цитоплазмаси эрий-ди ва вакуоалар ҳосил булади, аммо ҳужайранинг пардаси бузилма-ганлиги учун пуфакчалар ҳосил булмайди.

Дифтеритик шаклида асосан оғиз, ҳиқилдоқ ва куз шиллиқ пардала-ри шикастланади. Бошланишида шиллиқ пардаларда майда тошма-лар пайдо булади ва улар сарикроқ-оқ доғларга ухшайди. Аста-секин кенгайиб, анча жойни эгаллайди. Улар сарик рангда булиб, остидаги туқима билан зич боғланган. Уларни кучирганда қизарган, қон оққан

розиялар очилади. Тузилмалар қаттиқ танглайда, тилнинг четида ва настки юзасида, оғиз бурчаклари атрофида, лунжларда, шунингдек қалқум деворларида ва ҳиқилдоқ атрофида, интраорбитал синусларда ҳосил булади. Бирламчи булиб чечак экзантемаси ҳосил булади, дифтеритик жараён эса иккиламчи ҳодиса ҳисобланади.

Паррандалар чечаги учун тери ва шиллиқ пардалар эпителийсида танача-киритмалар ҳосил булиши жуда характерлидир (Боллингер таначалари). Бу таначалар Судан III билан буялганда яхши куринади. Улар юмалок ёки овал шаклга эга булиб, ҳужайрани бутунлай эгаллайди. Боллингер таначаларида вирус жойлашади.

Товуқлар чечагининг аралаш шаклида тери ва шиллиқ пардаларнинг шикастланиши бир вақтда бошланмайди. Булардан ташқари касал ёки улган товуқларни ёрғанда кескин ориқланиш, жигар, буйрақлар ва юрак мускулатурасининг енгил оқсил-ёғ дистрофияси, баъзан ичакларнинг катарал яллиғланиши топилади.

Диагноз клинико-эпизоотологик маълумотлар, патологоанатомик ва лаборатория текширишлари натижаси асосида қўйилади. Одатда чечакка тож, ҳалқум ва соқолчада характерли қора кутир (папула ва пустула) борлигига асосланиб диагноз қўйилади. Қийинчилик туғилган ҳаитларда чечак учоғидаги қиринди олиниб, Боллингер таначалари топилади ёки қириндини шу касалликка сезувчан паррандаларнинг нар фолликулаларига суркаш билан юқтирилади. Юқтиргандан сунг типик чечак белгилари 5-7 кун ичида ҳосил булади.

Дифференциал диагноз. Чечакни биринчи галда авитаминоз А-дан фарқ қилиш керак. Авитаминозда оғиз бушлигининг шиллиқ без, қизилунгач ва жигилдон эпителийси ясси шохланувчи эпителийга метаморфозиялашади. Шикастланган эпителийда Боллингер таначалари булмайди. Уткир юқумли касалликлар (улат, вабо) биопроба қўйиш ва гистологик, бактериологик текширишлар натижаси, эпизоотологик шароит ва клинико-анатомик характеристикасини аҳамиятга олиш билан фарқ қилади.

ҚҲЙ ВА ЭЧКИЛАРНИНГ КОНТАГИОЗ ПУСТУЛЁЗ ДЕРМАТИТИ

Фанда контактиоз пустулёз дерматит (эктима) деб аталадиган бу касаллик қўй ва эчкиларнинг уткир юқумли касаллиги булиб, лаб, оёқлар, елин терисида ва оғиз, жинсий органлар шиллиқ пардасида тугунчали пурсилдоқ, яллиғланиш ҳосил булиши билан характерланади.

Этиология. Кузғатувчиси-чечак чақирувчи вирус гуруҳига кирувчи эпителиотроп вирус. Табиий шароитда вирусга ҳамма ёшдаги қўй ва эчкилар сезувчан булади, аммо купроқ қузи ва улоқлар касалланади. Касал ҳайвонлар ва патологик материал билан ишлаганда бу касаллик одамга ҳам юқиши мумкин.

Патогенез. Ҳайвонларни тиканли ва қуруқ дағал озуқа билан озиқлантирганда, галла уриб олингандан кейинги поязорда боққанда, ёш моллар тиш ёрғанда терининг қоқловчи туқимаси жароҳатланади ва эпителий ҳужайраларига вирус қиради ва шу жойда дистрофик некро-

биотик узгаришлар руй беради. Бир вақтнинг узида эпидермис ва дермада регенератив-тикланиш жараёнлари авж олади. Бириктирувчи туқиманинг, нерв толаларининг, эпидермис базал мембранасининг шикастланиши периваскуляр шиш, диапедез қон қуйилиш, фибриноид букиш ва экссудат билан фибриногеннинг ажралиб чиқишига олиб келади. Шикастланган эпидермис ва дермадан организмга туқима элементларининг парчаланиш маҳсулотлари сурилади, ва шулар билан бирга қоклар, пастереллалар ҳам кириб, касалликни оғирлаштиради. Касал ҳайвонлар кескин ориқланиб, ҳалок булади.

Патологоанатомик узгаришлар. Лаб, оёқ ва генитал шакллари ажратилади. Л а б ш а к л и д а юқори ва пастки лабларда анчагина тугунчалар ёки бир-бирига қўшилган дерматит учоқлари топилади (хейлит), шунингдек оғиз бурчакларида, бурунлар атрофида ва оғиз шиллик пардасида ҳам учрайди (стоматит). Айрим тугунчалар қизил, оч-қизил рангда, зич, диаметри 0,3-2 сантиметргача булиб, атрофдаги теридан буртиб, баланд булиб куринади. Тугунчаларнинг марказий қисми зич, кулранг ёки жигарранг пустиқ билан қопланган ва терининг чуқур қатламлари билан мустақам боғланган. Тугунчалар катталашиб бир-бири билан қўшилади. Натижада лаб ва ияк териси яраланиб, қуриб, жигарранг, қунғир ёки қора рангли қаттиқ пустиққа айланади ва ёриқ-ёриқ булади. Улар ташқи куринишидан сугални эслатади ("қора сугал"). Жағ силлик пардасида, милкларда, тилда, юмшоқ ва қаттиқ танглайда учрайдиган тугунчалар, эрозиялар ва яралар қизил ҳошия билан уралган, марказий қисми кулранг-қунғир парда билан қопланган. Эмизувчи қузиларнинг тилида ва милкида учрайдиган тугунчалар юмшоқ, нотекис, гадир-будур булади ва ташқи куринишидан малинани эслатади.

О ё қ н и н г ч о т қ и с м и д а, чотнинг олдинги ва ён юзасида пустиқ ҳосил булиб, у териға ва жунга мустақам беркилади. Қотган пустиқ вақтидан олдин кучириш эрозия ва яралар ҳосил булишига олиб келади ва яллиғланиш жараёни туёқларга тарқалиб, шох қисмини шох яратувчи эпидермисдан ажралишига сабаб булади, баъзан туёқ шакли бузилади.

Г е н и т а л ш а к л и д а тугунчали узгаришлар совлиқларнинг елин ва сургич терисида, кучқорларнинг ёрғоқи ва препуция тешиги атрофида, шунингдек жинсий органларнинг шиллик пардаларида ҳосил булади. Булардан ташқари, елин паренхимасининг зичланиши, сут цистерналарида қуюқ, чузулувчан экссудат йиғилиши аниқланади.

Учоқли дерматит ва стоматитга регионар бўлган лимфа тугунлари (жағости, ҳалқумусти, кураколди, тиззаости, елинусти ва бошқалар) катталашади ва кулранг-қизил рангда булади.

Купчилик касал ҳайвонларни ёрғанда патоморфологик узгаришлар бошқа органларда ҳам учрайди. Мускуллар ва ёғ туқимасининг атрофияси, сероз-йирингли оотит, катарал абсцесс, энтерит, лобуляр бронхопневмония, миокард, жигар ва буйракларнинг паренхиматоз дистрофияси учрайди. Жигарда катталиги 3-7 мм га тенг кулранг пролифератив тугунчалар топилади.

Тери ва шиллик пардаларни гистологик текширганда эпидермисда

у + лиралараро шиш, вакуолизация ва баллонланувчи коллекция кутатилади. Эпидерма ичида везикула ва пуста шаклланади, полиморф доғли лейкоцитлар билан инфильтрацияланади, парекератоз ва акантолиз руи беради. Эпидермис ҳужайраларининг ҳаддан куп шохлиниши, доғларининг сақланиб қолиши, тери юзасида экссудат йиғилиши ва тунчалар ҳужайраларининг некрозланиши натижасида структурасиз, доғли материалдан қаттиқ пуста шаклланади ва кейинчалик шохланган тангачага (патосакга) айланади.

Электрон микроскопда шикастланган учоқларнинг эпителийсида вируснинг вирионлари топилади. Касалликнинг бошланиш даврида вирусни гистологик текширишда ҳам топиш мумкин. Романовский-Гимза усули билан буялганда вируслар қорамтир-кўк рангда шар куринишида эпидермиснинг юқори ва ўрта қатламларида ва эпителий ичидаги везикулаларда топилади. Кузғатувчи жойлашган учоқларда букиш, вакуолизация парчаланиш каби деструктив узғаришлар купроқ учрайди. Булардан ташқари, юққандан кейин 8 кунгача эпителий ҳужайраларида специфик оқсифил киритмалар ҳосил булади. Тери ва шиллиқ пардаларни бириктирувчи туқима асосида толали структуранинг фибриноид ва мукоид букиши, нейтрофил лейкоцитлар, гистиоцитар, лимфоид ҳужайралар ва плазмочитлар билан инфильтрацияланиши, томиларнинг тулақонлиги, янги капиллярлар шаклланиши, қон куйилишлар кузатилади.

Патологик жараён соч фолликулаларига ҳам тарқалади, у жойда ирингли фолликулитлар ривожланади. Жигар, миокард, тана мускуллари ва буйрақларда доғли дистрофия ва гликоген миқдорининг кескин камайиши аниқланади.

Диагноз эпизоотологик, клинко-морфологик маълумотлар ва лаборатория текширишлари натижаси асосида қўйилади. Контагиоз пустулёз дерматит билан бирдан куп ҳайвон касалланиб, лабида ва оёқ терисида специфик узғаришлар ҳосил булиши жуда характерлидир. Гистологик ва лаборатория текширишлари (киритмалар топиш) диагнозни тасдиқлайди.

Дифференциал диагноз. Контагиоз пустулёз дерматитни чечакдан, некробактериоз ва оқсилдан фарқ қила билиш керак. Чечак уткирроқ оқими, бошдан ташқари бошқа жойларда ҳам папулалар ҳосил булиши, тана ҳароратининг кутарилиши билан фарқ қилади. Гистологик текширганда Гварньери таначаси топилади.

Некробактериоз купинча иккиламчи, мураккаблантирувчи роль уйнайди. Охирги йилларгача ветеринария адабиётларида контагиоз пустулёз дерматитни некробактериоз деб ёзишар эди.

Оқсил билан купинча қари моллар касалланади. Қуйлар якка-ярым касалланиб, оёғи шикастланади ва у ерда афта пайдо булади.

ЧУЧҚАЛАРНИНГ АТРОФИК РИНИТИ

Чучқаларнинг атрофик ринити (*Rhinitis atropoeica suum*) сут эмувчи ва сутдан чиққан чучқа болаларининг сурункали касаллиги бўлиб, бошланиш даврида уткир сероз, катарал ёки катарал-йирингли ри-

нит, кейинчалик бурун чиғаноғининг, панжарали суяклар лабиринтининг, калла-бет булимидаги суякларнинг атрофияси ва буруннинг деформацияси билан изохланади.

Этиологияси тула урганилмаган. Турли хил қарашлар бор. Бир гурух тадқиқотчилар касаллик этиологиясини инфекцион-вируслар ва микроорганизмларга алоқадор деб ҳисоблайдилар, бошқалари эса ирсиятга ва яқин туғишганларни бир-бири билан урчителишга боғлайдилар. Бошқа бир гурух олимлар касаллик метаболик жараён, озуқада минерал моддаларнинг етишмаслиги, буйрак ва эндокрин органларининг касаллиги таъсирида ҳосил булади деб қарашади.

Патогенез. Чучқа болалари туғилгандан кейин икки ҳафта ичида касалланади. Атрофик ринитнинг ривожланишида ёш ҳайвонлар организмнинг фаоллигини пасайиши катта аҳамиятга эгадир. Реактивлиги етарли даражада ривожланмаса, биринчидан, антитела ҳосил қилувчи механизмлар тараққий этмайди, иккинчидан, бурун шиллиқ пардасидаги респиратор безлар яхши ривожланмайди ва улар ишлаб чиқарадиган полисахарид бирикмаларнинг комплекси тула булмайди.

Минерал моддалар етишмаса ва фосфор-кальций баланси салбий булса остеогенез чала қолади, айниқса бу бет суякларида купрок билинади.

Касалликнинг терминал даврида нейтротрофик ва циркулятор узғаришлар ҳам катта таъсир курсатади. Улар бир томондан бурун шиллиқ пардаси иннервацион марказининг дистрофиясини чақирса, иккинчи томондан, вена турғунлиги ва гемостази, шунингдек, васкулит ва тромбоз асосида ишемияни ҳосил қилади.

Патологоанатомик узғаришлар. Касаллик бошланишида купчилик ҳайвонларнинг бурун бушлиғида сероз, катарал ёки йирингли катарал ринит каби носпецифик узғаришлар топилади. Баъзан якка-ярим қон қуйилишлар, эрозиялар ва яралар учрайди.

Икки ҳафтадан икки ойликкача булган чучқа болалари бурнини кундаланг арралаганда бурун чиғаноғининг вентрал ва камроқ даражада дорсал юзасининг енгил ёки муътадил атрофиялангани кузатилади. Бурун шиллиқ пардаси шишган, нам булиб йирингли экссудат йиғилади.

2-6 ойлик ҳайвонларда бошнинг ассиметрияси, бурун қийшайиши — қийшиқ тумшук ёки мопсосимон кузатилади. Баъзан юқори жағи калталашади ва оғизи яхши ёпилмай қолади. Буруннинг дорсал юзасидаги териси дағал бурмалашган, кузларининг пастки бурчагида қуруқ экссудат ва лойқа йиғилган. Бурунни кундаланг арралаганда бурун чиғаноқларининг, панжарали суяк лабиринтининг, бурун суякларининг, бурун тусиқларининг, юқори ва пастки жағларнинг, баъзан калла суяги асосларининг атрофияси аниқ билинади. Узғаришлар асосан икки томонлама (60%), камдан-кам бир томонлама (40% купинча чап томони) булади. Бурун чиғаноқларининг урнида бириктирувчи туқима тортмалари пайдо булади. Шундай ҳодисалар ҳам учрайдики, бурун чиғаноқининг ва панжарали суяклар лабиринтининг атрофияси натижасида бурун бушлиғи гаймор бушлиғи билан қушилади, шунингдек ёйси

мон синуслар ва пешона қисми ҳам қушилиб кетади. Қаттиқ танглай ва бурун тусиқлари анчагина юқалашади, қийшаяди, баъзан тешилади. Натижада бурун бушлиғи бир томонлама ёки икки томонлама кенгайди, қуюқ кулранг шилимшиқ билан, қотиб қолган лой билан тулади.

Бурун бушлиғидаги яллиғланиш жараёни ҳиқилдоққа, кекиртакка, бронхлар ва упкага тарқалади, йирингли пневмония ва фибриноз плеврит чақиради.

Купинча касаллик сурункали йирингли оотит билан мураккаблашади, урта кулоқ, кулоқ пардаси (барабанная перепонка), ташқи товуш йули шикастланади. Паноотит ҳодисаси ҳам учрайди, товуш органларининг фаолияти ва мувозанат бутунлай бузилади. Бош соҳасидаги лимфа тугунлари ва муртак миясимон букади, фолликулалари гиперплазиялашади. Каллани ёрганда панжара суяги ва турк эгарининг деформацияси натижасида хидлаш илдизи ва гипофиз шаклининг узгаришини куриш мумкин.

Бурун шиллиқ пардасини гистологик текширганда касалликнинг бошланиш даврида сероз, катарал ёки йирингли-катарал ринит манзараси топилади, баъзан микропустула, эрозия ва яраларни ҳам куриш мумкин. Йирингли жараён авж олиши билан маддачалар

ҳосил булади, безларининг тузилиши бузилади, секретор мукополисахаридлар деполимеразациялашади, баъзан кисталар ҳосил булади. Аста-секинлик билан касалликнинг ярим уткир ва сурункали оқимиға хос булган узгаришлар курилади. Шиллиқ пардаларнинг зичланиши ва фиброз ёки атрофияси учрайди. Ринитнинг айрим шакллари учун без нуфакчаларининг ва чиқариш йулларининг хужайралари цитомегалияга айланиши патогномик белгиларидан ҳисобланади (112-расм). Бурун шиллиқ пардаларини таъминлайдиган магистрал қон томирларида доимий узгаришлар вена томирларининг каверноз кенгайиши ва гемостаз, шунингдек яллиғланиш ва тромбоз учрайди (113-расм).

Бурун бушлиғининг суяқларида сурилиш жараёни авж олади. Бурун тусиқларининг тоғай туқимасида асосии модданин юмшаши ва толаларнинг ажралиши ва тоғай хужайрала-



112-расм. Бурун бушлиғининг шиллиқ пардаси: 1-хусусий пластинканинги йирингли инфильтрацияси; 2-эпителийнинг цитомегалияга айланиши.



113-расм. Бурун шиллиқ пардаси: 1-катта томирда уюшган тромб; 2-хусусий пластиканинги сидирғасига мононуклеарлар билан инфильтрацияланиши; 3-эндовакулитлар.

рининг эриши учрайди. Касалликнинг атрофик даврида уч шохли нервнинг ва унинг бош шохчаларининг ёйтоғай урамлар ҳосил қилувчи нервларнинг ва гассер тугунчаларининг дистрофик узгаришлари топилади.

Диагноз клиник белгилари, ёриш натижалари ва эпизоотологик маълумотлар асосида қуйилади. Калланинг юза қисмида деформация руй берган касалнинг сурункали оқимига диагноз қуйиш қийин эмас. Касалнинг бошланиш (деформация ҳосил булмаган) даврини аниқлаш анча қийиндир. Бундай пайтларда бурун суягини кундаланг арралаб, чиганокларни синчиклаб текшириш керак. Чиганокнинг дорсал ёки вентрал қисмининг енгил ёки муътадил атрофияланиши диагнозни тасдиқлайди.

ЁШ ҲАЙВОНЛАРНИНГ ВИРУСЛИ ПНЕВМОНИЯСИ

Ёш ҳайвонларнинг кенг тарқалган вирус пневмониясидан қуйидагилар ҳисобланади, инфекцион ринотрахеит, вирусли энзоотик пневмония, бузоқларнинг ва чучқа болаларининг грипп ва респиратор микоплазмозларидир.

Қорамолларнинг инфекцион ринотрахеити (КИРТ) — уткир контагиоз касаллик булиб, юқори нафас йулларининг яллиғланиб узгариши билан таърифланади.

Этиология ва патогенези. Ринотрахеитни герпес вирус гуруҳига кирувчи филтрланувчи вирус чақиради, жами ёшдаги қорамоллар касалланади, купинча йирик бурдоқчилик комплексларда учрайди, қисқа вақт ичида куп сонли ҳайвонлар касалликга чалинади. Касал ҳайвонларнинг тана ҳарорати 40-42 га кутарилади, иштаҳаси пасаяди, йутал, энтикиш бошланади, бурунларидан сероз, кейин катарал-йирингли суюқлик оқади, сулак оқиш, қуз ёши оқиш, қисман ҳайвонларда диарея ҳодисалари куринади.

Стресс факторлар (транспортировка, совуқда, елвизакда қолиш, сифатсиз озиқа блан боқиш ва бошқалар) таъсирида касаллик бронхопневмония билан мураккаблашади, улим 10% етади.

Патологик анатомияси. Юқори нафас йулларида барвақт ва характерли узгаришлар ҳосил булади. Бошланишда бурун бушлиғининг, ҳиқилдоқнинг, кекиртакнинг шиллиқ пардасида сероз-катарал яллиғланиш, кейинчалик яллиғланиш катарал-йирингли ва фибриноз тус олади. Бурун йулларида тортмалар куринишида йирингли экссудат тупланади, шиллиқ пардасида парчаланган нейтрофиллардан, лимфоцитлардан, кучган эпителиал ҳужайралардан ва фибриндан иборат дифтеретик масса чукади. Шу масса остида ва ташқарисида некротик учоқлар, эрозиялар, катталиги 1,5 см га тенг яралар пайдо булади.

Гистологик текширганда нафас йулларида нейтрофил инфильтрацияси, эпителияларнинг шилимшиқ ва донали дистрофияси, уларнинг ядроларини ичида ацидофил киритмалар борлиги, оқсил-шилимшиқ безларининг гиперсекрецияси, хусусий қатламда лимфоид-гистиоцитар инфильтрацияни купайиши ва шилимшиқости бириктирувчи туқимани шиши топилади.

Упкада учоқли ателектаз, турли даражада намоён буладиган иккитомонлама сероз-катарал, йирингли ва фибриноз яллиғланиш кузатилади. Ҳалок булган ҳайвонларда доимо альвеоляр ва интерстициал эмфизема учрайди.

Юқорида ёзилган узғаришлардан ташқари, перибронхиал бириктирувчи туқимада лимфоид-гистиоцитар инфильтрацияни кучайиши, перибронхиал лимфатик фолликулаларнинг кучли намоён булган гиперсекрецияси ва интралобуляр маҳсулотли яллиғланиш ҳодисалари учрайди.

Жағости, қулоқолди, ҳалқумолди, бронхпұлмонал лимфа тугунлари ва куртак букган, гиперплазиялашган, уларнинг ареактив марказлари, фолликулалари кенгайган, куртакнинг криптасида некротик пробкалар ҳосил булган. Лимфа тугунларини Браше усули билан буяганида плазматик хужайраларнинг купайгани аниқланади.

Инфекцион ринотрахеит одатда, сероз-катарал, катарал-йирингли конъюнктивит, кератит, куз шох пардасини хираланиши, уткир папулезвезикулар ва пустулез вульвовагинит билан ривожланади.

Ёш бузоқларнинг жигарида, буйрақларида ва катта қоринида учоқли некрозлар, яралар, айрим касал ҳайвонларда лимфацитар менингоэнцефалит, нейроглиянинг учоқли пролиферацияси топилади.

Диагноз эпизоотологик, клиник, патоморфологик маълумотларни бирлигига асослаиб қўйилади. КИРТ га тезлик билан куп ҳайвонларга тарқалиши, клиник белгилари ва патологоанатомик узғаришларнинг характерлиги диагноз қўйишни осонлаштиради.

Вирусни ажратиш ва идентификация қилиш, қон зардобидида туғри ва нотуғри иммунофлуоресценция усули билан специфик антитела топиш клинко-анатомик диагнозни тасдиқлайди. КИРТ -ни грипдан, энзоотик бронхопневмониядан, инфекцияни кератоконъюнктивитдан фарқ (дифференциация) қилиш керак. Грипп совуқ вақтларда руй беради. Нафас йулларининг яллиғланиши эрозиясиз, ярасиз утади, упкада альвеоляр ва интерстициал эмфизема булмайди. Энзоотик бронхопневмония билан фақат бузоқлар касалланади. Инфекцион керато-конъюнктивитда нафас йуллари яллиғланмайди.

Бузоқларнинг вирусли энзоотик пневмонияси (Бузоқларнинг энзоотик бронхопневмонияси)—сурункали касаллик булиб, катарал бронхопневмония ва ошқозон-ичак фаолиятининг издан чиқиши билан таърифланади.

Этиология ва патогенези. Касалнинг кузғатувчиси-вирулентлиги паст булган вируслар (аденовирус, парагрипп-III, хламидий ва уларнинг қушилиши). Вирусларнинг патоген таъсирида нафас йулларида сероз катарал яллиғланиш, шиллиқ парданинг хусусий қатламида лимфоид-гистиоцитар инфильтрациянинг купайиши, перибронхиал лимфоид туқиманинг гиперплазияси, булақлар ичида интерстициал пневмония ҳосил булиши руй беради. Гиперплазиялашган лимфоид туқима майда бронхларни қисиб қўйиши, бронхлар бушлиғида оқсил-хужайрали массани купайиши упканинг айрим булақларида ателектаз ҳосил булишига олиб келади.

Бронхларнинг ҳимоя-тозалаш фаолиятининг бузилиши, ателектазлар ва упканинг учоқли шиши полимикробли аутоинтоксикациянинг ривожланишига (пастерелл, сальмогелл, стафилококк ва бошқалар) қулай шароит туғдиради, натижада сурункали катарал бронхопневмония ҳосил булади. Бу жараён айниқса стресс факторлар (совуқда қолиш, намликнинг ошиши, ғужлик, транспортировка ва бошқалар) жараённи кескинлаштиради. Санитар-зоогигиеник шароитни ёмонлаштириши бронхопневмонияни оғирлаштиради ва купинча ҳалок булиш билан тугайди.

Патологик анатомияси. Касалнинг бошланиш даврида ҳалок булган ёки суйилган бузоқлар гавдасини ёрганда бурун бушлиқларида ва бронхларда купикли сероз-катарал экссудат, нафас йулларининг шиллиқ пардалари нотекис гиперемиялашгани ва шиш ҳосил булганлиги куринади. Упканинг олдинги булакларида қорамтир-қизил, яхши чеғараланган ателектатик учоқлар ва билинар-билинемас шишлар топилади. Бронхиал лимфа тугунлари ҳажмига катталашган, нам ва гиперплазиялашган, ширдон ва ингичка ичаклар катарал яллиғланган, шиллиқ пардалари гиперемиялашган ва букган. Гистологик текширганда нафас органларида курилган узгаришлардан ташқари, миокардни функционал дистрофияси, жигарда микронекрозлар ва бош мияда учоқли юмалоқ хужайрали инфильтратлар топилади.

Макроскопик яхши куринадиган упканинг узгаришлари вирус юқгандан кейин 10-13 кундан кейин пайдо булади. Улар кулранг-қизил зич учоқлар куринишида учрайди. Ўлган бузоқларда икки томонлама лобуляр қушилган ёки лобар бронхопневмония учрайди. Шикастланишнинг муддатига қараб ва иккиламчи микрофлоранинг таркибига қараб упканинг яллиғланиш узгаришлари турлича булади.

Гистологик текширишда альвеолаларда сероз, сероз-катарал ва камдан-кам фибриноз экссудат топилади. Чузилган оқимида хужайрада пролифератив жараёнлар кучаяди, склеротик узгаришлар авж олади, айрим бронхларнинг бушлиқлари бириктирувчи туқима усиши билан беркилади, купинча карнификация, бронхоэктазия учоқлари, инкапсуллашган моддалар ва некрозлар топилади.

Баъзан бронхопневмония фибриноз плевритлар билан мураккаблашади. Бронхопневмониянинг тараққий этиш муддатига ва патологик жараённинг нечоғлиқ оғир кечишига қараб бронхиал лимфа тугунларида сероз яллиғланиш, синусларида дескватив катар, кучли намоён булган лимфоид туқиманинг гиперпластик реакцияси ривожланади.

Бошқа органларда патоморфологик узгаришлар унчалик характерли булмайди. Фақат юрак мушакларида учоқли лимфоид хужайраларининг тупланиши, миокардни фуксинофил дистрофияси, касалнинг чузилган оқимида жигарда ёғ дистрофия кузатилади.

Диагноз янги туғилган бузоқларда касалликнинг энзоотик куриниши, температуранинг кутарилиши, риноцитоскопик текширишлар билан вирусни танача-киритмалар топилиши асосида қуйилади. Яқунловчи диагноз соғайиб бораётган бузоқларнинг қон зардобини серодогик текшириш, вирусни ажратиш ва идентификация қилиш билан қуйилади.

Шамоллаш натижасида орттирган бронхопневмонияда вирусли пневмонияга нисбатан нафас йулларининг шиллиқ пардасини хусусий қатламида лимфоид-гистиоцитар инфильтрация булмайди, эпителий ҳужайралардан танача киритмалар топилмайди. Сальмонеллез билан мураккаблашганда фибриноз яллиғланиш топилади.

Бузоқларнинг респиратор микоплазмози—сурункали касаллик бўлиб, нафас олиш йулларининг катарал—йирингли яллиғланиш, бурун чиганоқларининг атрофик узгариши ва пневмония ривожланиши билан характерланади.

Қузғатувчиси *M.bovirhinis* ва нафас йулларидаги шартли патоген микрофлора (стафилококк, пастерелла ва бошқалар).

Патологик анатомияси. Касалнинг бошланиш даврида нафас йулларида уткир катарал, катарал-йирингли яллиғланиш, шиллиқ пардаларининг хусусий қатламида сидирғасига лимфоид-гистиоцитар ҳужайраларнинг инфильтрацияси, лимфатик фолликулаларнинг гиперплазияси ва шилимшиқ-оқсил безларининг гиперсекрецияси кўзатилади. Ёш бузоқларнинг бурун чиганоғининг суяк асоси секин-аста ривожланади ва сурилади, улар қулоқ, пешона ва юқори қаннинг бушлиқлари йирингли яллиғланиш билан мураккаблашади.

Упкада лимфоид-гистиоцитар ҳужайралар билан инфильтрациялангани натижасида альвеолаларо тусиқлар қалинлашади ва перибронхиал лимфоид туқима гиперплазиялашади, бу эса учоқли компрессион-абтурацион ателектазга олиб келади. Ҳайвонларнинг ушлиш шароити ноқулай булса ва стресс факторлар таъсир этса ателектатик учоқлар кенгайиб яллиғланиш жараёнлар содир булади.

Касалликнинг кескинлашида икки томонлама лобуляр-қушилувчи ва лобар катарал-йирингли ёки фибриноз пневмония ривожланади. Нафас органларнинг яллиғланувчи узгаришлари фолликуляр, катарал-йирингли тонзиллит, шиш ва жағости, қулоқолди, бронхопьюмонал лимфатик тугунларнинг гиперплазияси, жигар ва буйрақларнинг дистрофик узгаришлари билан авж олади. Йирингли-некротик ринитни кучли намоён булишида ва қушимча бушлиқларни шикастланишида нерв ҳужайраларининг дистрофик узгариши ва глиал ҳужайраларининг пролиферацияси, нейронофагияси, бош миянинг периваскуляр шиши кўзатилади.

Касалликнинг сурункали оқимида бронхлар эпителийсининг сохта метаплазияси, бронхоэнтазлар, упканинг склеротик узгариши, сероз-фибриноз плеврит ва перикардит, мембраноз-пролифератив гломерулонефрит, томир деворларининг ва эндокарднинг мукоид букиши топилади.

Диагноз серологик текширишлар ва риноцитоскопия натижалари, клинико-анатомик маълумотлар асосида қўйилади. Бурун чиганоғидан, кичиртакдан ва бронхлардан олинган суртма-белгини Романовски-Гимза усули билан буяб, уларда эпителиал ҳужайраларнинг цитоплазмада ва уларнинг ташқарисида майда азурофил кокка ухшаш микоплазма топилса диагноз тасдиқланади.

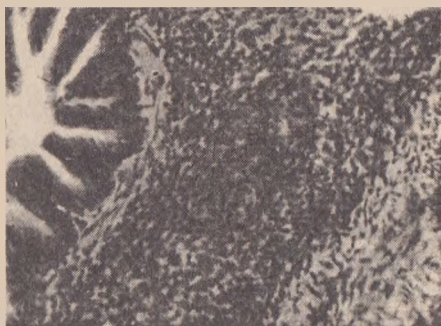
ЧҶҶҚА БОЛАЛАРИНИНГ ЭНЗООТИК ВИРУС ПНЕВМОНИЯСИ.

(Чучқаларнинг энзоотик пневмонияси) сурункали касаллик бўлиб, клиник-анатомик куринишидан катарал бронхопневмония ва усишдан қолиш билан таърифланади.

Этиология ва патогенези. Касалнинг қузғатувчилари-микоплазманинг патоген штаммлари, хламидиялар ва филтрланувчан вирусдир. Аммо бу вируснинг биологик хусусиятлари яхши урганлмаган. 3 ҳафтадан 2-3 ойлик ёшдаги ҳайвонларга вирус ҳаво-томчи йуллари билан юқади. Намлик юқори булса ва чучқаларни зичланган катта гуруҳлар тариқасида ушланганда касаллик тез тарқалиб 50-100% га ҳайвонларга юқади. Бошланишда патоген вирус таъсирида сероз-катарал бронхит, бронхиолит ва альвеолит ривожланади, перибронхиал ва альвеолараро бириктирувчи туқимада лимфоид-гистиоцитар инфильтрация кучаяди. Кейинчалик гемодинамик бузилишлар ва лимфостаз натижасида упканинг четларида, уртасида ва диафрагмал булимида кранвентрал қисмида аниқ чегараланмаган учоқли яллиғланувчи шиш ва обтурацион ателектазлар топилади.

Ҳайвонларни яхши шароитда ушлаганда, сифатли тула қимматли рацион билан боқилса вирусли пневмония енгил утади ва куп пайтларда тула тузалиш билан яқунланади. Лекин турли хил стресс факторлар таъсирида полимикроб аутоинфекциялар (микробларнинг кокк шакли, пастереллалар, гемофил бактериялар ва бошқалар) қушилади, касаллик чузилувчан оқимиға ўтади ва лобуляр-қушилувчан ва лобар-катарал бронхопневмония манзараси ҳосил бўлади.

Патологик анатомияси. Экспериментал йул билан юқтирган чучқа болаларини 7-8 кундан кейин суйиб гавдасини ёрганда сероз-катарал бронхит, жағости ва бронхиал лимфа тугунларининг гиперплазияси топилади. Упкаси узгармаган ёки унинг айрим булақларида кам ҳаволи учоқлар, ёмон сезиладиган шишлар ва ателектазлар учрайди. Гистологик текширганда бронхларнинг шиллиқ пардаларининг хусусий қатламларида лимфоид-гистиоцитар инфильтратларни куплиги (114-



114-расм. Ёш ҳайвонларнинг вирусли пневмонияси. Перибронхиал лимфоид гистиоцитар инфильтрацияси.

расм), лимфоид туқималарнинг гиперплазияси ва интралобуляр маҳсулотли пневмония топилади. Кейинчалик перибронхиал ва альвеолараро лимфоид гистиоцитар инфильтрациялар кучаяди. Шиш учоқларида альвеолалар кучган эпителиал ҳужайралар, упка макрофағларига ва яқка-ярим лейкоцитларга бой булган сероз суюқлик билан тулган.

Шиш учоқларидан ва упканинг ателектатик булимларидан экссудатив пневмония бошланади. Уткир оқим пайтларида икки томонлама лобуляр-қушилувчан еки

лобар сероз-катарал пневмония ривожланади. Агарда пневмония ателектатик қисмларидан бошланса, шикастланган упка туқимаси қорамтир-қизил рангда булиб, атрофдаги соғлом туқимадан аниқ диафрагмал булагининг анча қисмига тарқалса ҳайвоннинг ҳалок булишига олиб келади. Ёрганда характерли узгаришлардан упка паренхимасининг турли даражада зичланиши, яллиғланган учоқларнинг ҳар хил рангда алмашиши ва эмфизиматоз булаклари билиниб турганлиги куринади.

Сурункали пайтларда пневмония купинча плеврит ва перикардит билан мураккаблашади. Упканинг шикастланган туқимасида учоқли некрозлар, бронхоэктазлар ва моддалар ҳосил бўлади. Клиник жиҳатдан соғайган чучқаларда ҳам склеротик узгаришлар, корнификациялашган учоқлар, бронхоэктаклар, капсула билан уралган некрозлар ва моддалар сақланиб қолади. Шамоллаш таъсирида, сальмонеллез ва ўлат билан касалланганда эски "тутаб турувчи" бронхопневмония учоқлари кескинланиши мумкин.

Бронхопневмониянинг гистологик манзараси патологик жараённинг тираққий этиш даврига боғлиқ. Яллиғланишнинг янги учоқларида альвеолалар таркибида якка-ярим эпителиал хужайралари, бир ёки купидроли упка макрофаглари, нейтрофиллар ва плазматик хужайралар булган сероз экссудат билан тўлган. Кейинчалик экссудат таркибида хужайралар купаяди. Кокклар устун булган пневмонияда катарал-йирингли жараён кучаяди, пастереллалар қушилган пайтларда фибринозгеморрагик ва некротик пневмония авж олади. Сурункали даврида ва касал булиб тузалган ҳайвонларда карнификация ва склеротик учоқлар куринади.

Бронхиал ва пульмонал лимфа тугунлари ҳажмига катталашган, қайишқоқ, купинча туқ-қизил рангда, кесма юзаси нам, лимфоид туқима гипертрофиялашган, баъзан қон қуйилишлар куринади.

Миокардда функциофил дистрофия (Селье фикрича), айрим мускул толаларининг некрозланиши ва парчаланиши кузатилади. Бош миёда учоқли ва периваскуляр юмалоқ хужайрали инфильтратлар учиради. Бошқа органларнинг узгаришлари доимий эмас.

Диагноз эпизоотологик, клиник ва патологоанатомик маълумотларга тасвирланиб қўйилади. Чучқа болаларининг вирусли пневмонияси энзоотик курунишда утади, стационар характерга эга: купинча 3 ойлик чучқа болалари касалланади, уларда йутал, тана ҳарорати баланд-паст булиб туради ва нейтрофил лейкоцитоз руй беради.

Чучқа болаларининг вирусли пневмониясини инфлюэнцадан ва бактериал шамоллаш — бронхопневмониядан дифференциация қилиш мураккаб. Инфлюэнца билан чучқаларнинг жами ёшдагилари касалланади, купинча йилнинг совуқ кунларида руй беради. Касалнинг уткир оқими, кўзори нафас йулларининг кучли шикастланиши ва эпителиал хужайраларнинг цитоплазмасида эозинофил вирус киритмалари топилиши характерлидир. Купчилик ҳайвонлар яхши тузалиб кетади, аммо ушланган шароити яхши булмаса, озуқа сифатсиз, етарли булмаса ва стресс факторлар таъсир қилса инфлюэнца мураккаблашиб, сурункали тус олади ва энзоотик вирусли пневмонияга ухшаш бўлади.

Шамоллаш бронхопневмонияда эпителиал ҳужайраларнинг цитоплазма-масида эозинофил киритмалар топилмайди ва перибронхиал ва альвеоларро лимфоид-гистиоцитар инфильтратлар суст авж олган булади.

Чучқа болаларининг гриппи (чучқалар инфлюэнцаси). Уткир иситмали контагиоз касаллик булиб, нафас йулларининг ва упка шиллиқ пардасининг катарал яллиғланиши билан таърифланади. Касаллик совуқ мавсумларда бошланиб тез тарқалади ва 12-15 кундан 1-ойгача давом этади.

Этиология ва патогенези. Кузғатувчиси—антиген хусусияти жиҳатидан А ва А серологик типига ва уларнинг турли хилларига кирувчи филтраланувчи вирусдир. Ҳаво-томчи йул билан касал одамлардан, чучқалардан ва вирус ташувчилардан юқади. Гриппга чучқаларнинг жами ёшдагилари юқтирувчан булади. Касаллик енгил шаклда утади, одатда 3-5 кунда нафас йулларидаги яллиғланиш жараёнлар йўқолиб, купчилик касал чучқалар тузалади.

Бронхлар бушлиғи оқсил-ҳужайрали масса билан тикилганда туқ қизил рангли абтурацион ателектазлар пайдо булади. Шу жойларда иккиламчи бактерияли микрофлоранинг ривожланиши учун қулай шароит туғилади ва шамоллаш, иссиқланиш каби стресс факторлар таъсирида экссудатив бронхопневмония тараққий этади. Чучқалар ушлаш жойларининг санитар зоогиеник шароитига қараб касал оқими турлича булади ва баъзан улим 25% га етади.

Патологик анатомияси. Касалликнинг уткир даврида суйилган чучқа болаларининг гавдасида сероз-катарал конъюнктивит, бурун йуллари ни ва йирик бронхларни кўпikli катарал экссудат билан тулалигини куриш мумкин. Бурун тусиқларини ва чиганоқни шиллиқ пардалари гиперемиялашган, шишган ва эрозиялар ҳосил булган. Кекиртак кам узгарган, аммо эшитув боғламларида шиш ҳосил булган. Йирик бронхларнинг шиллиқ пардаси нотекис гиперемиялашган, букган, баъзан майда геморрагиялар куринади. Плевра варақларида ҳам нуқтали қон қуйилишлар куринади. Олдинги, урта ва упканинг диафрагмал бўлимининг краниоventрал қисмида ателектатик учоқлар учрайди.

Жағости, ҳалқумолди ва бронхиал лимфа тугунлари ҳажмига катта лашган, эластик, гиперемиялашган ва миясимон буккан. Муртақлар буккан, крипталаридан сиққанда оч-кулранг йирингсимон масса чиқади.

Купинча чучқа болаларининг гриппи ошқозон ва ингичка ичакларнинг катарал яллиғланиши билан авж олади.

Грипп иккиламчи бактерияли инфекция (гемофил таёқчаси, стафи лострепто-ва менингококк, пиоген бактерия ва пастерелла) билан мураккаблашганда икки томонлама лобуляр-қушилувчан катарал бронхопневмония ривожланади. Пастерелла қушилганда упканинг яллиғланиши фибриноз-геморрагик тус олиб, бутун булимларига тарқалади.

Экссудатив бронхопневмония билан мураккаблашган гриппда бронхиал лимфа тугунлари кескин катталашади, гиперемиялашади, шиш ҳосил булади ва лимфоид туқима гиперплазиялашади, капсула остида

ги синусларда геморрагик инфильтратлар учрайди. Улган гавдаларда юракнинг унг булагини кенгайишини, турғун гиперемия, жигарни дистрофияси, талоқ тулақонлиги ва гастроэнтерит учрайди.

Сурункали пайтларда склеротик узгаришлар, бронхоэктазлар, уочқоли некрозлар ва моддачалар ҳосил булади. Бунда пневмония купинча плеврит ва перикардит билан мураккаблашади.

Гистологик узгаришлари катарал ва фибриноз пневмония билан характерланади.

Диагноз эпизоотологик, клиник ва патологоанатомик маълумотлар асосида қўйилади. Чучқа болаларининг гриппи учун қўққисдан куп сонли чучқаларнинг касалланиши, ҳайвоннинг умумий ҳолатини кучли маълумлиги, юқори нафас йуллари шиллиқ пардаларини катарал яллигланиши ва ошқозон-ичак фаолиятини издан чиқиши жуда характерлидир. Касалликнинг уткир даврида (юқтиргандан кейин 8-10 кунгача) бурун тусиқларининг ва чиғаноқнинг шиллиқ пардасининг эпителий ҳужайраларининг цитоплазмасида эозинофил танача-киритмалар топилади. Айниқса улар туқ-сарик акридин буёқ билан буялган суртмаларни люминесцент микроскопда курганда яхши куринади.

Чучқа болаларининг гриппини энзоотик вирусли пневмониядан, шамоллаш бактериал бронхопневмониядан, чучқалар сальмонеллези ва улатнинг ўпкага берган мураккабланишидан фарқ қилиш керак. Бунинг учун курсатилган касалликларни ёзилишига қаралсин.

Товуқларнинг инфекция ларинготрахеити. Инфекцион ларинготрахеит (*Jaryngotracheitis infectiosa*) купинча товуқ ва жужаларнинг энзоотик, контагиоз касаллиги булиб, клинко-анатомик жиҳатидан нафас органларининг, айниқса ҳиқилдоқ ва кекиртакнинг шикастланиши билан характерланади, тез-тез куз конъюнктиваси ҳам жалб этилади. Кузғатувчиси-герпивируслар гуруҳсига кирувчи вирус.

Патогенез. Инфекцион ларинготрахеитнинг вируси юқори нафас йулларига тушиб, ҳиқилдоқ, кекиртак ва бронхлар шиллиқ пардасининг эпителийсига киради ва у ерда тез купая бошлайди. Айрим пайтларда бошқа нафас органларнинг респиратор эпителий ҳужайраларига ҳам кириб купайиши мумкин. Шикастланган эпителий ҳужайраларида бошланишда цитоплазмаси булинмасдан ядроларининг қизгин купайиши руй беради, кейинчалик ҳужайралар дистрофияга учраб, тегишли нафас органларининг бушлиқларига кучади. Вирусга нисбатан организмнинг реакцияси ҳиқилдоқ, кекиртак, бронхлар, ўпка паренхимаси ва ҳаво халталари деворларининг шиллиқ пардаларини тулақонлиги, юқори нафас йуллари шиллиқ пардаларини хусусий қатлами шиши, ўпканинг интентициал ва периваскуляр бириктирувчи туқимасининг ва ҳаво халтаси деворларининг бириктирувчи туқима асосининг ҳужайра-инфильтратив ва пролифератив реакцияси, респиратор эпителийнинг десквамацияси ва турли хил нафас органларида экссудат йиғилиши билан ифодаланади. Кейинчалик инфекция ларинготрахеитнинг вируси шикастланган томирлар девори орқали қонга утади. Вирус юққандан кейин 24 соат ичида қонда топилади.

Респиратор эпителийнинг кучли десквамацияси (кучи) фақатгина

вируснинг бевосита таъсири булиб қолмай, балки шиллиқ парда асосида шиш ҳосил булиши натижасида анатомик боғламаларнинг бузилиши ҳамдир. Томирлар утказувчанлигининг кучайиши ва томир деворининг шикастланиши натижасида эритроцитлар куплаб туқимага ва ҳиқилдоқ ва кекиртак бушлиқларига йиғилади ва нафас олишни қийинлаштиради. Агарда улардан казеоз тиқиндилар ҳосил булса асфиксия руй бериб товукларни ҳалок булишига олиб келади. Касалнинг оғир утишига купинча иккиламчи микрофлора ҳам таъсир курсатади.

Патологик анатомияси. Клинико-морфологик жиҳатидан инфекция ларинготрахеит икки формада утади: ларинготрахеал (купинча бу инфекция учун жуда хос) ва конъюнктивал.

Ларинготрахеал шаклида асосий узгаришлар ҳиқилдоқ ва кекиртакда учрайди. Бир хил паррандаларнинг шу органлари турли миқдорда катарал ёки катарал геморрагик экссудат билан тулган, бошқалариники фибриноз-казеоз масса билан тулган, купинча кулранг-сарик рангдаги тиқинди куринашида ҳиқилдоқ бушлиғини, айниқса тешигини қисман ёки тула беркитиб қўяди. Бундай тиқиндилар одатда шиллиқ пардадан осонлик билан ажралади. Шиллиқ пардалар кескин гиперемиялашган, нотекис қалинлашган ва талайгина нуқтали ва чизиқли қон қуйилишлар куринади, айниқса ҳиқилдоқда ва кекиртакни юқори қисмида. Инфекцион ларинготрахеитни айрим энзоотиясида геморрагик жараён суст булади ёки умуман булмайди. Бундай пайтларда ҳиқилдоқ ва кекиртак бушлиғи катарал ёки фибриноз экссудат билан тулади, шунингдек қисман паррандаларда сарик рангли казеоз тиқиндилар учрайди.

Катарал ёки фибриноз яллиғланиши бурун бушлиғи ва инфраорбитал синусларнинг шиллиқ пардаларида куринади. Уларнинг ҳам шиллиқ пардалари гиперемиялашган, қалинлашган ва майда қон қуйилишлар топилади. Айрим паррандаларнинг бурун бушлиғида экссудат таркибида қон қуйқалари ёки кулранг-сарик рангли фибриноз-казеоз масса булади.

Оғиз бушлиғида осон ажраладиган оқ гард булиши мумкин, купинча тил томирида, тумшуқ бурчагина, танглай тешигининг атрофида, ҳиқилдоқга кириш йулида ва ҳалқумда жойлашади. Бу узгаришлар купинча оғиз бушлиғининг катарал яллиғланиши билан бирга утади. Айрим пайтларда ҳалқум шиллиқ пардаларининг яллиғланиши ҳам курилади.

Инфекцион ларинготрахеитда упканинг узгариши кам учрайди. Айрим энзоотияда узгаришлар фақат бронхлар билан чегараланади, унда катарал, камдан-кам фибриноз яллиғланиш ривожланади. Баъзан бронхлар бушлиғида қон қуйқалари ёки фибриноз казеоз тиқиндилар топилади. Энзоотиянинг бошқа куринашида бронхитлар билан бир қаторда майда кулранг зичланган пневмония участкалари, уларда майда сарик рангли некротик учоқлари топилади.

Табиий инфекция ларинготрахеитда ҳаво халталарининг шикастланиши жуда ҳам кам учрайди. Ҳаво халталарининг деворлари шикастланган пайтларида сидирғасига ёки учоқли қалинлашади, қисман ёки тула хиралашади, томирлари қонга тулади. Ҳаво халталарининг

бушлиқлари фибрин куйқалари ёки фибриноз-казеоз массасининг доналари аралаш сероз экссудат тупланади. Шуни ҳам айтиш керакки, ҳаво халтасининг шикастланиши купинча респиратор микоплазмоз билан инфекция ларинготрахеитнинг биргаликда таъсир этиши натижа-сида руй беради.

Бошқа узгаришлардан айрим тадқиқотчилар гавдани ёрганда катарал энтерит, клоцит фабрицево сумкани шикастланишини ва талок гиперплазиясини топадилар.

Конъюнктивал шакли (атипик) фақатгина конъюнктиванинг шикастланиши ёки ларинготрахеал шакли билан биргаликда учраши мумкин. Айрим энзоотияда купчилик паррандаларда конъюнктивани сероз яллиғланиши (намли куз) учрайди. Унда конъюнктива гиперемиялашади, шишади. Баъзан қон куйилишлар куринади. Қисман паррандаларда кузнинг пастки қовоғи шишади. Айрим товук ва жужаларда конъюнктиванинг фибриноз яллиғланиши, конъюнктивал халтасида фибриноз-казеоз массани йиғилиши, қовоқларни ёпишиши, шох пардасини хираланиши, баъзан панюфталмит ривожланиши куринади.

Гистологик текширганда ҳиқилдоқ ва кекиртакдаги узгаришлар катарал ёки оғир фибриноз-геморрагик ва дескваматик яллиғланиш кури-нишида утади. Респиратор эпителийларнинг десквамацияси айрим паррандаларда шундай ҳам кучли авж оладики, шиллиқ пардаларнинг хусусий қатлами бутунлай очилиб қолади. Охиргиси кескин шишган ва куп миқдорли псевдоэозинофил лейкоцитлар билан инфильтрация-ланган. Айрим томирлар буйлаб лимфоид хужайралар тупланади. Ай-рим паррандаларнинг шиллиқ пардаси қисман некрозлашган ва шиш-ган.

Ҳиқилдоқ ва кекиртак бушлиғида фибриндан, респиратор эпителий-нинг парчаланганларидан псевдоэозинофиллардан лимфоцитлар ва эритроцитлардан иборат некротик масса топилади. Респиратор эпи-телий хужайраларида, айниқса десквамация булганларида ацидофил ядро ичидаги киритмалар топилади. Якка-ярим киритмалар вирусни юктиргандан кейин 12 соат ичида топилади, 2-4 кунда жуда купаяди. Катталиги ядрочани катталигидан ярим ядро катталигигача булади. Уларнинг шакли овал, юмалоқ, узунчоқ ва ноаниқ булиши мумкин. Киритмалар атрофида рангсиз ҳошия ҳосил булади, у кенгайиб ядро пардасига қушилиши мумкин. Киритмаси булган хужайралар ядроси ҳажмига катталашган. Киритмалар таркибида ёғ моддаси йуқ, аммо рибонуклеин кислотага буялгандан мусбат реакция беради.

Диагноз кекиртак ва ҳиқилдоқда фибриноз геморрагик ва катарал дескваматив яллиғланиш, шу органлар бушлиғида қон куйқаси ва ка-зеоз тиқиндилар топилиши асосида куйилади. Ядроларда киритмалар топилиши ва эпителийнинг десквамацияси кучайиши катта диагнос-тик аҳамиятга эга.

Дифференциал диагностикани авитаминоз А га, чечакга, респира-тор микоплазмозга ва инфекция бронхитга нисбатан утказиш керак.

Паррандаларнинг инфекция бронхити. Инфекцион бронхит (*Bronchialis infectiosa*) уткир юқори контагиоз респиратор касаллик

булиб, қисқа инкубацион давр (18-36 соат), инфекциянинг паррандалар уртасида тез тарқалиши ва нисбатан қисқа оқими (10-14 кун) билан таърифланади. Жами ёшдаги паррандалар касалланади аммо ёш жужаларда касаллик огирроқ кечади. Касаллик қўзғатувчиси короновируслар гуруҳига кирувчи вирус. Касалликнинг респиратор шакли уремик синдром билан утади.

Патогенез. Нафас органлари орқали организмга тушган вирус эпителий ҳужайраларида жойлашиб, у ерда тез купаяди ва сустроқ дистрофия чақиради. Кейинчалик вирус қонга утади ва бошқа органларга ҳам тарқалади, бунга иммунолюминесцент усул билан жигардан ва буйраклардан вирус топилиши далил булади.

Инфекцион бронхитда томирлар ўтказувчанлиги ошади, кекиртак ва бронхлар ва шиллик пардаларнинг бириктирувчи туқима асосида шишлар ҳосил булади. Нафас йулларининг яллиғланиши, иккиламчи микрофлора купайиши учун қулай шароит яратилади ва уларнинг таъсирида эпителийда ва ҳаво халталари деворларида некротик учоқлар пайдо булади. Паррандаларнинг куплаб ҳалок булиши ҳам иккиламчи инфекциянинг айниқса *E. Coli* таъсирига, шунингдек турли хил стресс фактор таъсирига боғлиқдир. Инфекцион бронхитнинг яхши оқимида паррандаларда куп улим булмайди, патологик жараёнлар тескарисига авж олиб, касаллар тузалади.

Патологик анатомияси. Касал жужаларнинг юқори нафас йулларида сероз ёки катарал, қисман иккиламчи инфекция натижасида мураккабланишида, фибриноз-казеоз масса аралаш экссудат тўпланади. Шиллик пардалари гиперемиялашган, шишган. Бурун бушлиқларини ва инфраорбитал синусларнинг шикастланиши ёш жужаларда яққол намоён булади. Ўпка тулақон, бронхлар шиллик пардалари ва перибронхиал соҳалар қалинлашган, бронхлар атрофида баъзан майда учоқли сероз-катарал яллиғланиш ҳосил булади. Бронхлар бушлиғига сероз ёки катарал экссудат тўпланади.

Айрим пайтларда жужаларнинг ҳаво халтаси шикастланади. Улар деворларининг турли жойлари қалинлашади, хиралашади, бушлиғида сероз, баъзан фибриноз катарал масса аралаш экссудат тўпланади. Кремик синдромида буйраклар катталашади, ола-була, сулгин булади, сийдик йулларида уратлар тўпланади (подагрик буйрак).

Тухумлайдиган товуқларда узгаришлар тухум чиқариш йулларида ва тухумдонда учрайди. Тухум чиқариш йулларининг узунлиги қисқаради, тухумдоннинг ҳажми кичраяди, уларнинг фолликулалари атрезиялашади (атрофияланади). Касал булиб утган товуқлардан биринчи ойда тухум чиқариш йулларида ва тухумдонда қисман ёки тула инфантиллик куринади. Тухум чиқариш йуллари беркилади, боғламларга осилган қисмлар ҳосил булади. Шундай товуқларда тухум қорин бушлиғига тушиш натижасида тухум сариғи билан боғлиқ булган перитонит авж олади.

Гистологик текширганда юқори нафас йулларида томирлар тулақонлиги, шиллик пардаларнинг хусусий қатламининг шиши куринади. Шиллик пардалар мононуклеар типдаги ҳужайраларнинг пролифера-

цияси натижасида қалинлашади. Респиратор эпителийнинг бутунлиги бузилмайди, улардаги узғаришлар фақат киприкчаларини йўқолиши билан чегараланади.

Шикастланган упкада (паррандаларнинг кўпчилигида упка шикастланмайди), тулақонлик, периваскуляр, интерстициал ва перибронхиал бириктирувчи туқиманинг муътадил шиши, моноклеар ҳужайраларнинг, айниқса лимфоид ҳужайраларнинг перибронхиал бириктирувчи туқимада бронхлар ва парабронхлар шиллиқ пардасининг хусусий қатламида пролеферацияси куринади. Проллифератлар таркибида псевдозозинофил лейкоцитлар миқдори ошади. Камдан-кам жужаларда парабронхиал комплексининг сусти катарал яллиғланиши топилади.

Ҳаво халталарининг деворлари сероз шиш, лимфоид ва гистиоцитар ҳужайраларнинг учоқли ёки сидирғасига пролиферацияси ва псевдозозинофил лейкоцитлар инфильтрацияси натижасида қалинлашади. Халта бушлиқларида сероз ёки фибриноз экссудат йиғилади. Айрим жужаларнинг ҳаво халталарининг яллиғланиши дифтеретик типиде утади.

Диагноз вирусологик текширишлар асосида қўйилади. (Товуқ эмбрионидан вирусни ажратиш ва нейтрализация реакциясини утказиш). Барвақт диагноз қўйиш гистологик текшириш асосида булади. Дифференциал диагностикани респиратор микоплазмозга, инфекцияларинг ларинготрахеитга, чечакга ва сохта улатга нисбатан утказилади.

Қорамолларнинг вирусли диареяси. Вирусли диарея (шиллик пардаларнинг касали) юқумли контагиоз касаллик булиб, иситма, ҳазм йуллари шиллик пардаларининг яралариши, ич кетиш, баъзан оқсоқлик билан таърифланади.

Этиология. Қўзғатувчиси — РНК ли вирус, вирионларининг катталиги 30-50 мкм га тенг, юмалоқ шаклда. Қорамоллардан ташқари кўтослар, буғулар ва қосуялар касалланади. Купинча 6 ойдан 2 ёшгача булган ҳайвонлар сезувчан булади, яқка-ярим катта ёшли ҳайвонлар ҳам касалланиши мумкин.

Патогенез. Нафас ёки ошқозон-ичак йуллари орқали организмга тушиб қон ва лимфа билан тарқалади ва тез купайиб вирусемия чақиради. Қон томирларининг шикастланиши натижасида қонда нейтрофиллар ва эозинофиллар миқдори камаяди, шиллик пардаларнинг шикастланиши эса эрозия ва яралар ҳосил булишига олиб келади. Буғоз сигирларда вирус плацентасига кириб бола ташлашни (абортни) чақиради.

Клиник белгилари. Инкубацион даври 6-9 кун. Касалликнинг оқими асосан уткир, камдан-кам ярим уткир ва сурункали. Катта ёшли ҳайвонларда (сигирларда) 90% касаллик яширинча-латент оқимида утади. Уткир оқими бехосдан бошланиб бадан ҳарорати кескин кутарилади (баъзан икки тулқинли булиб). Маълумки, иштаҳани йўқолиши, лейкопения, оғиз ва бурун бушлиқлари шиллик пардасининг қизариши, бурундан бошланишда сероз, кейинчалик шилимшиқ-йирингли суюқлик оқиш куринади. Купинча сулакни куп оқишидан тортма куринишида осилиб туради. Баъзан бурундан оққан суюқлик қуриб, пустилоқ ҳосил қилади.

ди, унинг остида эрозия ва яралар пайдо булади. Катарал конъюнктивит ҳам кузатилади. Четлари яхши билинадиган эрозиялар лабда, милкда, тилнинг четларида, баъзан бурун ойначасида учрайди. Ахлати шилимшиқ, купинча қон аралаш, сассиқ ва суюқ булади.

Касалнинг ярим уткир оқимида қисқа вақтда ҳарорат кутарилади, юрак уриши тезлашади. Сурункали оқими эрозия ва яралар банал микрофлора билан мураккаблашганда кузатилади.

Патологоанатомик узгаришлар. (Умумий сувсизланиш ва ориқланишдан ташқари) ошқозон — ичак йулларида топилади. Кескин чега



115-расм. Қорамолларнинг вирусли диареяси. Қизилунгачнинг шиллиқ пардасида яралар ва эрозиялар (В.А.Сахно препарати).

лар ичак йулларида топилади. Кескин чега раланган, нотўғри шаклли эрозия ва яралар милк, қаттиқ танглай, тилнинг ёнбош юзасида ва жағ шиллиқ пардаларида учрайди. Шунингдек яраланиш бошда, бурун тешиклари атрофида кузатилади. Бурун бушлиқларининг шиллиқ пардалари гиперемиялашган. Ҳалқум ва қизилунгач шиллиқ пардаларида ҳам яралар топилади. Ширдон, катта қорин, ингичка ва йуғон ичаклар шиллиқ пардалари сидирғасига қизарган, қон қуйилишлар ва яралар ҳосил булган (115 расм) кулранг-яшил ёпишқоқ масса билан қопланган. Мезентериал лимфа тугунлари катталашган, кесма юзаси нам, четлари букган. Қин шиллиқ пардасида, териости клетчаткасида, эпикард остида қон қуйилишлар учрайди.

Айрим ҳайвонларда крупоз типигаги, қизил гепатизациялашган учоқлари булган пневмония учрайди. Бундай пайтларда кекиртақда шилимшиқ суюқлик куп йиғилади ва эмфизема учоқлари авж олади. Купинча эрозия ва яралар туёқлараро ёриғида учрайди. Банал микрофлора таъсирида оқсашлар руй беради. Паренхиматоз органлар жигар, буйрақлар, юрак мушаклари (донали дистрофия ҳолатида булиб, кулранг ранга эга) қайноқ сувга ботирилган гуштни эслатади.

Патогистологик узгаришлар. Жағ, милк ва қизилунгачнинг куп қатлами ясси эпителийсининг юқори қатламларининг некрози аниқланади. Ширдон, кур ва чамбар ичакларнинг шиллиқ пардаларида гиперемия, шиш, қоплангич эпителийнинг кучиши куринади ва шу жойларда дифтеретик яллиғланиш ҳосил булиши ҳам мумкин. Ингичка ичакларнинг узгаришлари катарал яллиғланишга тўғри келади, баъзан геморагик тус олади. Бундай пайтларда ичак туклари (ворсинкалари) қалинлашади ва шиш ҳосил булиш муносабати билан шакли ҳам бузилади. Тукларнинг бириктирувчи туқима асосида ва шиллиқ парда остидаги қатламда қон томирлари қонга тулган. Мезентериал лимфа тугунлари-

да шиш, талайгина қон қуйилишлар, куртак марказларини кичрайиши кўзатилади. Паренхиматоз органларида муътадил оқсил-ёғ дистрофиеси учрайди.

Диагноз. Ошқозон-ичак йулларининг шикастланиши ва диарея асосида қуйилади. Албатта, клиник белгилари, патологоанатомик узгартиришлар, гематологик текширишлар, эпизоотологик маълумотлар фақатгина тахминан диагноз қўйиш учун керак. Яқунловчи диагнозни лаборатория текширишлари аниқлайди. Диарея вирусига денгиз чучқалари, оқ сичқонлар ва каламушлар сезувчан мас.

Дифференциал диагностикаси. Вирус диареясини улатдан, инфокион ларинготрахеитдан, хавfli катарал иситмадан, оқсилдан, паратуберкулездан, инфекциян стоматитдан фарқ қилиш керак.

ҚОРАМОЛЛАРНИНГ ПЕРИПНЕВМОНИЯСИ. Қорамолларнинг перипневмонияси-контагиоз касаллик булиб, упканинг фибриноз яллиғланиши билан характерланади. Кузгатувчиси-майда микроорганизм (*Micromycetes peripneumonia bovis*) у ёриқ берувчи микроскопда қараганда қуриш чегарасида туради. Унга қорамол, ёввойи ҳукизлар (зубрь), ишлар ва кўтослар (буйвол) тез юктирувчан булади.

Патогенез. Юқиш азроген йул билан утади. Микроб бронхлардан перибронхиал туқимага утиб, бронхит ва перибронхитлар чақиради. Бошланишда бронхлар атрофида лимфоид ҳужайралар тупланади ва туқима сероз-фибриноз экссудат билан шимилади. Периобронхиал туқимадан инфекция лимфатик тирқишлар ва томирлар орқали булакчаларо ва альвеолаларо бириктирувчи туқимага утади. Аввалига қандайдир битта ёки бирнечта булакчада содир булади, кейинчалик упканинг бутун булагига ёки ҳаммаси жалб этилади. Ёки пневмония лобуларни қуришидан лобар турига утади.

Перипневмонияда типик фибриноз (крупоз) пневмония, унинг жами белгилари билан ривожланади. Бошланишда фаол гиперемия ва альвеолаларга эритроцитга бой булган сероз-фибриноз экссудат тупланади. Улар қуюқлашиб альвеолалар бушлигини беркитиб қўяди (қизил қанчаланиш). Кейинчалик эритроцитлар эрийди, лейкоцитлар қўпаяди, шикастланган булакчаларнинг ранги қулранг булиб қолади (кулранг жигарланиш).

Ўллиғланиш жараёни аста-секинлик билан авж олиб, булакчаларни бирин-кетин жалб этади, шунинг учун ҳам бир булакчада қон тулиш учунинчисида қизил жигарланиш, учинчисида эса-кулранг жигарланиш кўрилади. Натижада упканинг ранги турлича (мармарланиш) булади. Орқалиқ туқима ўсиши билан упканинг нотекис ранглиги кучаяди. Патологик жараён қон ва лимфа томирларининг тромбозига олиб келади, натижада упканинг айрим булакларида озиқланиш бузилади ва шу ёни ҳалок булади. Атрофдаги туқимада гистиоцитлар, лимфоид ҳужайралар қўпайиб некроз атрофида капсула шаклланади. Ферментлар таъсирида некротик масса парчаланиб капсула деворидан ажралади. Шунининг жараёнга с е к в е с т е р дейилади.

Қўлай шароитда альвеолалардаги фибрин лейкоцитлар ажратган фермент таъсирида эрийди, қисман бронхлар орқали чиқиб кетади,

қисман лимфатик системага сурилади ва альвеолаларга ҳаво кириш нафас олиш бошланади (ҳал булиш даври). Аммо купинча қулай шароитда ҳам упка бутунлай соғайиб кетмайди. Оралиқ туқимани эластик лиги йуқолади, упка туқимаси зичлашади. Шундай ҳолатга и н д у р а ц и я дейилади.

Патологик анатомия. Уткир пайтларда упканинг турли катталиқда шикастланиши (лобуляр, лобар), зичланиши, қизил ва кулранг жигарланиши, булаклараро бириктирувчи туқима қатламининг кескин кенгайиши, кесганда мармар сурати куринади.

Гистологик текширганда бронхлар, томирлар атрофида ретикуло гистологтар элементларнинг усиши характерли белгилардан ҳисобланади. Хужайралар купайиши натижасида бронхлар, томирлар деворлари қалинлашади. Кесганда улар нуқта ёки тугунча куринишида булади. Оралиқ туқима ва альвеолалар чегарасида хужайраларнинг купайиши булаклараро туқимани яна ҳам кенгайишига ва упканинг зичланишига олиб келади.

Ўпкада яллиғланиш жараёни плеврага, перикардга ва диафрагмага тарқалади. Плевра ва перикард бушлиқларига фибриноз экссудат йиғилади. Фибрин пленка ёки қатлам куринишида чуқади. Плеврада, перикардда ва диафрагмада ёпишиб қолган фибрин аста-секин бириктирувчи туқима ушиб кириши натижасида ташкиллашади. Ферментлар таъсирида фибрин эрийди ва урнини бириктирувчи туқима эгаллайди. Фибриноз плеврит ва перикардит аста-секин фибринозга айланади. Плевранинг упка ва қовурга қатламлари ва эпикард билан перикард оралиғида бириктирувчи туқимадан иборат кашпарлар ҳосил булади.

Кукрак бушлиқларидаги лимфа тугунларида сероз-фибриноз яллиғланишлар авж олади. Улар ҳажмига катталашади, айрим қисмлари некрозлашади. Қорамоллар перипневмониясида бошқа органлар камдан-кам шикастланади. Териости клетчаткасида шиш ҳосил булади, жигарда некротик учоқлар учрайди, ширдон ва ичакларда катарал яллиғланишлар топилади.

Сурункали пайтларда якка-ярим ёки талайгина секвестрлар, булаклар оралиғидаги бириктирувчи туқима қатламларининг қалинлашиши ва зичланиши, перибронхитлар, периваскулитлар ва чандирланишлар учрайди. Секвестрларда упка туқимасининг структураси узоқ муддат бузилмасдан қолади. Айрим пайтларда сурункали оқими оғирлашади. Бунда сурункали белгилари билан бир қаторда айрим булакларида яллиғланиш, шишлар, қизил ва кулранг жигарланишлар учрайди. Ноқулай оқибатида яллиғланиш жараёни упкани катта қисмига ёйилиб кислород етишмовчилиғига олиб келади. Парчаланиш маҳсулотининг сурилиши организмни заҳарлайди ва улимга сабаб булади.

Диагноз перипневмонияга эпизоотологик вазиятни, клиник белгиларини, комплементлар боғланиш реакцияси курсатишини эътиборга олиб қўйилади. Асосий патологоанатомик белгилардан мармарлик ва секвестрларни мавжудлиғи ҳисобланади.

Гистологик текширганда характерли белгилардан бронхлар, томир

лар атрофида ретикулогистиоцитар элементларининг, фибробластларнинг купайиши, булакчалараро бириктирувчи туқима қатламнинг кенглиши (маргинал пролиферация) ҳисобланади.

Перипневмонияга ухшаш упка узгаришларини пастереллёзда, спонтан фибриноз пневмонияда куриш мумкин. Аммо бу касалликлар ва перипневмония уртасида анча фарқ бор.

Пастереллез, қоида улароқ, уткир утади, талайгина қон қуйилишлар ҳосил бўлади. Яллиғланиш жараёни тез суратда упканинг куп қисмини эгаллайди, мрамарлик унчалик авж олмайди. Оралиқ туқима суст авж олади. Бактериологик текширганда упкадан ва бошқа органлардан пастерелла ажратилади. Спонтан фибриноз пневмонияда оралиқ бириктирувчи туқима суст авж олади, расмининг ҳар хиллиги билинмайди (пестрота). Бронхлар, томирлар ва булакчалараро туқима буйлаб ретикулогистиоцитар хужайралар купайиши куришмайди.

Отларнинг контагиоз плевропневмонияси (*Pleuropneumonia contagiosa equorum*) отларнинг инфекцион касаллиги булиб, клиник-анатомик жиҳатидан иситма, крупоз пневмония ва плеврит билан намоён бўлади.

Этиология ва патогенези. Яхши ечилмаган. Кузғатувчиси филтрланувчи вирус деб фараз қилинади. Касалнинг авж олишида иккиламчи микрофлора катта роль уйнайди, у оғир мураккабланишига сабаб бўлади. Инфекциянинг асосий манбаи-касал ҳайвонлардир. Кузғатувчи нафас йуллари орқали организмга киради деб тахмин қилишди, аммо алиментар йул ҳам инкор қилинмайди. Вирус қонда купайиб, бутун организмга тарқалади. Токсик моддалар ажратиш натижасида иситма ва шиллиқ пардаларнинг яллиғланишини чақиради, айниқса упка қаттиқ шикастланади. Унда крупоз пневмония ривожланади. Касалнинг бошланишида упкадан кузғатувчи ажратилмайди, 3-4 кун ўтгач куп миқдорда бактерия ажратилади. Улардан стрептококк ва пастереллалар касаллик руй бериши учун алоҳида аҳамиятга эга. Бу секундар микрофлора упканинг яллиғланиш жараёнини кучайтиради, юрак-томир системасини шикастлантиради, паренхиматоз органларда дистрофик узгаришлар чақиради.

Патологик анатомия. Гавдани ёрганда биринчи галда упканинг крупоз яллиғланиши ва фибриноз плеврит аниқланади. Яллиғланиш упкани бутун қамраб олади, констистенцияси жигарни эслатади (жигарланиш), кесганда мрамар тусли бўлади. Оддий крупоз пневмониядан фарқи шундаки, упканинг жигарлашган қисмларида некротик учоқлар топилади. Агарда касаллик оқими уткир утса геморрагик яллиғланишлар учрайди. Некротик учоқлар, қоида улароқ, куп миқдорли бўлади. Уларнинг катталиги товуқ тухумидай ва ундан ҳам каттароқ булиб, ёпишқоқ бутқасимон. Яшил ёки кулранг рангли масса билан тулган бўлади. Шу участкалар йирингли экссудат билан уралган, агарда жараён чузилган бўлса-бириктирувчи туқимадан иборат капсула ҳосил қилади.

Зичланган упка қисмига тегиб турган плевра варағи қалинлашган, у хира, толали кавак, ифлос ёки кулранг, осонлик билан ажратиладиган парда билан қопланган. Плевра бушлиғида анчагина сариқ-қизил ранг-

ли, ичида фибрин иплари булган суюқлик йиғилган. Енгилроқ кечган, пайтларда плевранинг упка варағи остидан бириктирувчи туқима усиб шаклланиш бошланади. Агарда юзасида некротик учоқлар мавжуд булса, экссудат йирингга айланади ва пиопневмоторакс тараққий этади.

Бошқа органлар ичида ошқозон-ичаклар купроқ шикастланади. Ингичка, қисман кур ичакнинг шиллиқ пардалари қизарган, букган. Кур-ичакнинг шиллиқ пардасида купинча қора қутир ва юмалоқ яралар топилади. Касалнинг уткир оқимида геморрагик диатез, миокард, жигар, буйрақларда донали ва ёғ дистрофиялар учрайди.

Упканинг йирингли яллиғланиши натижасида жигарга, буйрақларга буғимларга ва бошқа органларда метастатик абцесслар (маддалар) ҳосил булиши мумкин.

Гистологик текширганда упканинг шикастланган жойларида крупоз пневмониянинг турли хил даври куринади. Йиринг некротик фокуслар, лейкоцитлардан иборат демаркацион зона билан уралган.

Диагноз эпизоотологик маълумотлар ва касалликнинг клинко-анатомик манзарасига асосланиб қўйилади. Спонтан крупоз пневмониядан контагиоз плевропневмония юқумлилиги билан, некрозланиши ва геморрагик яллиғланиши билан фарқ қилади.

Паррандаларнинг респиратор микоплазмози. Паррандаларнинг респиратор микоплазмози (сурункали респиратор касаллик, куркаларнинг инфекцион синусити) сурункали контагиоз инфекция булиб, клинко-анатомик жиҳатидан нафас органларнинг шикастланиши билан характерланади.

Этиология ва патогенези. Касалнинг қузғатувчиси *Mycoplasma gallisepticum*, *M. meliogrdis* булиб, булар купинча парранда организмнинг резистентлиги пасайган пайтларда узларининг патогенлик хусусиятларини намоён қилади. Уй паррандаларидан тез юқтирадиганлари-товуқлар ва куркалар, шунингдек какликлар, тустовоқлар, товуслар, каптарлар ва бошқалар ҳам касал булиши мумкин. Бройлер жужаларда касаллик купроқ учрайди ва оғирроқ кечади, товуқ ва куркаларда жинсий етилиш даврида учрайди.

Табиий шароитда нафас йуллари орқали юқади. Микроб респиратор йулларига тушиб, биринчи галда шиллиқ пардалар юзасида купади, кейинчалик эпителиал хужайраларга ва туқиманинг пастки қатламларига кириб у ерда дистрофик узгаришлар ва яллиғланишлар чақиради. *M. Gallisepticum* қонга утиб бутун организмга тарқалади, унинг исботи ҳамма органлардан микроб ажратилишидир.

Микоплазма юқори нафас йулларига тушгандан кейин 5-7 кун утгач биринчи морфологик узгаришлар топилади. Кейинроқ, агарда соғлом организмда граммусбат микроорганизмлар устунлик қиладиган булса, касал организмда эса граммсалбийлар устун булади, улар орасида *E. coli* бактерияси купроқ учрайди. Иккиламчи микрофлорани авж олиши патологик жараённи оғирлаштиради, микроблар куплаб қонга утиб оғир септикотоксемияни чақиради. Айниқса бу *E. coli* га тегишлидир. Фибриноз серозитлар, оғир дистрофик-некротик узгаришларнинг таъсиридир.

Патологик анатомия. Улган паррандалар гавдасини ташқаридан қараганда ориқлиги, ёш жужаларнинг усишдан ва ривожланишдан қолганлиги куринади. Бурун тешиги атрофида кулранг-жигарранг куруқ экссудат борлиги аниқланади. Айрим паррандаларда (купинча куркаларда) коңъюнктиванинг гиперемияси, қовоқнинг икки бурчакларидан сероз экссудат оққанлиги, инфраорбитар синусларнинг шишганлиги куринади.

Ёрганда юқори нафас йулларида касалликнинг бошланишида типик сероз экссудат йиғилади, кейинчалик у катарал, хира ва ёпишқоқ булиб қолади. Айрим паррандаларда экссудатга фибрин қуйқалари ва казеоз массанинг доначалари аралашган булади. Бундай масса бурун бушлиғини ва инфраорбитал синусларни тула беркитиб қуйиши мумкин. Юқори нафас йулларининг шиллиқ пардалари гиперемиялашган, букган, баъзан нуқтали ва чизикли қон қуйилишлар ҳосил булади. Касалликнинг чузилган оқимида ранги учган, нотекис қалинлашган, юзаси доначали куринади.

Упкадаги узгаришларнинг бошланиши уткир тулақонлик ва сероз шиш ҳосил булиши билан характерланади, кейинчалик у катарал ёки крупоз яллиғланишга айланади. Касалликнинг ярим уткир ва сурункали оқимида майда ёки йирик-учоқли, баъзан сидирға пневмония топилади. У турли хил ривожланиш даврида куринади, унда якка-ярим ёки талайгина кулранг-сарик рангли некротик учоқлар, камдан-кам инкапсуляцияланган секвестерлар куринади. Босганда (сиққанда) кесма юзасидан купикли фибрин аралаш экссудат чиқади. Бронхларда ҳам узгаришлар юқори нафас йулларига ухшаш булади. Булардан ташқари, упка айрим қисмларини шикастланган ҳаво халтаси билан бирлаштириб, турадиган йирик бронхлар бушлиғи купинча фибриноз-казеоз масса билан тулалиги кузатилади. Шундай бронхлар буйлаб упка паренхимаси некрозланади, некротик масса капсула билан уралади ва секвестирланади. Бир хил паррандаларда упка плеврасида сероз ёки сероз-фибриноз яллиғланишлар тараққий этади.



116-расм. Паррандаларнинг респиратор микоплазмози. Кукрак ва буйин ҳаво халталарининг шикастланиши.

Ҳаво халталарининг деворларида касалнинг бошланишида ярим шарсимон тузилмалар ҳосил булгани, учоқли ёки сидирғасига хиралашгани ва унинг қалинлашгани кузатилади. Ҳаво халталарига фибрин аралаш сероз экссудат йиғилади (116-расм). Сурункали оқимида ҳаво халталари деворлари жуда қалинлашади ва хиралашади, бушлиғи фибриноказеоз масса билан тулади. Бу масса халта деворидан еки осонлик билан ажралади ёки девор мембранаси

билан чамбарчас боғлиқ булади (дифтеретик яллиғланиш). Яллиғланиш жараёнининг оқибати ҳаво халталарининг бушлиқлари бириктирувчи туқима билан бутунлай тулиши билан тугайди. Купинча ўзгариш кукрак булимидаги ҳаво халталарида учрайди.

Юракда коронар томирларнинг гиперемияси, ёғни клейсимон инфильтрацияси, халтасида суюқликни купайиши куринади. Касаллик колисептицемия билан мураккаблашганда фибриоз перикардит ривожланади, унда юрак халтаси фибриноз-казеоз масса билан тулади. Купинча фибриоз перикардитда эпикард некрозлашади.

Бошқа органларнинг ўзгаришлари қонуниятсиз ва носпецифик ҳисобланади. Улар жигар, буйракнинг турғун гиперемияси, дистрофик ўзгаришлари, фибриноз перигепатит, талокни гиперплазияси, ошқозон — ичаклар шиллиқ пардаларининг катарал яллиғланиши билан характерланади.

Гистологик текширганда юқори нафас йулларининг шиллиқ пардасини хусусий қатламидаги томирларнинг тулақонлиги, шилимшиқ купайиши, лимфоид, гистиоцитар ва плазматик ҳужайраларнинг пролиферацияси, лимфатик фолликулаларнинг ҳосил булиши ва гиперсекрецияси, секретар ва респиратор эпителийнинг шилимшиқ дистрофияси ва десквамацияси, баъзан юза эрозияларнинг шаклланиши кузатилади.

Касалликнинг сурункали оқимида респиратор эпителий ҳужайралари пролиферацияланади, ва тери типидagi куп қатламли ясси эпителийни эслатувчи ҳужайрали паст (қатлам) шаклланади. Шиллиқ пардаларнинг кескин пролиферацияланиши натижасида улар қалинлашади ва шилимшиқ безларини қисиб қуяди, улар қисман ҳалок булади, қисман найчасимон тузилишга айланади. Шиллиқ парданинг қалинланиши нотекис авж олади, баъзан папиломани эслатувчи усимталар ҳосил қилади.

Юқори нафас йулларининг фибриноз яллиғланиши сустривожланган крупоз типидa булиб, шиллиқ парда юзасига фибрин қуйқалари ва казеоз массаси чуқади.

Кейинчалик, катарал яллиғланиш ривожланганда лимфоид, гистиоцитар ва плазматик ҳужайраларнинг пролиферацияси куринади. Бир вақтда бронхлар ва парабронхиал комплексларнинг шиллиқ пардаларининг респиратор эпителийсининг пролиферацияси ва десквамацияси куринади (117-расм).

Ҳужайра-пролифератив реакцияси билан бир қаторда ўпка туқимасининг псевдоэозинофил лейкоцитлар инфильтрацияси авж олади.

Яллиғланиш дифтеретик кури-



117-расм. Респиратор микоплазмоз. Бронхларда ва перибронхиал бириктирувчи туқимада ҳужайра-пролифератив реакция.

нишда утганда ҳаво халтасини кучли узгарган деворларининг ички юзасида чуқур некрозлар ҳосил булади. Некрозлар четида лейкоцитлардан ва гигант хужайралардан иборат девор ҳосил булади.

Диагноз респиратор микоплазмага патологоанатомик узгаришлар, бактериологик ва гистологик текширишлар, биопра, клинико-эпизоотологик маълумотлар асосида қуйилади.

Уни авитаминоздан, инфекцияларнинг ларинготрахеитдан, инфекцияларнинг бронхитдан, чечакдан фарқ қилиш керак.

ЭЧКИЛАРНИНГ ИНФЕКЦИОН ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯСИ

(ЭИПП)-("КЕБЕНЕК")

Эчкиларнинг инфекцияларнинг плевропневмонияси-эчкиларнинг уткир касаллиги булиб, ҳаддан ташқари тез тарқалувчан ва Марказий Осиё эчкичилик хужаликларига катта иқтисодий зарар етказадиган касалликдир. Касалликнинг келиб чиқиши бронхоген характерга эга булиб, сероз-фибриноз яллиғланиш жараёни перибронхиал ва эндобронхиал йуллари билан интерстицияга, упка паренхимасига ва плевра варақларига тарқалади, натижада лобар крупоз-некротик плевропневмония тараққий этади.

Этиология. Кузғатувчиси-филтрланувчи вирус. Аммо бунгача чет эл олимлари касалликнинг кузғатувчиси-пастерелла гуруҳсига кирувчи полиморф коккобацилла *Vac. bipolaris* деб фикр юргизган эдилар. Куп миқдорли тажрибалар бу фикрларни тасдиқламайди. Аксинча вирус назарияси ижобий натижалар берди ва тажрибада касалликнинг айнан белгилари ҳосил қилинди.

Инфекцион плевропневмониянинг вируси эчкиларга жуда хос, камдан-кам эчкилар турига кирувчи-буғулар ва ёввойи эчкиларнинг касалланиши тоғ яйловларида инфекциянинг табиий учоқларининг ҳосил булишига олиб келади, шунинг учун ҳам касалликнинг олдини олиш ва йуқотиш чораларини ишлаб чиқишда бунга алоҳида аҳамият бериш керак.

Табиий шароитда вирус аэроген йули билан-томчи ва чанг инфекция сифатида юқади.

Табиий инфекция натижасида ҳайвон организмда олти йил давом этадиган кучли иммунитет ҳосил булади. Иммунитетли ҳайвонлар инфекция манбаи бўлмайди, шунинг учун ҳам аввалдан шу касалликдан хавфли хужаликларда эпизоотиянинг "уз-узидан келиб чиқиши" учрамайди. Касалликнинг тарқалиш ареалига, яйловларнинг характерига ва алоҳида кутанларнинг касалланишига қараб эпизоотия узоқ давом этмайдиган, давом этадиган, вақтинча хавфли, доимий хавфли ёки "стационар" хавфлиларга ажратилади. Охиргиси тоғли яйловлар, эчкичилик чорвачиликнинг етакчи тармоқларидан бири ҳисобланадиган жойлар, ёввойи эчкиларнинг яшаши ва қупайиши учун қулай шароит бўлган яйловлар ҳисобланади.

Патогенез. Нафас йулларидаги нерв рецепторларини вирус маҳсус қитиқлаши касалликнинг бошланиши ҳисобланади. Қитиқланиш антигенлик ва патологик булиши мумкин. Унинг оқибати бир томондан

марказий нерв системасининг, айниқса бош мия пустлоғининг, фаолиятини чуқур издан чиқишидир.

Сурилиб юривчи пневмониянинг ривожланиши ушундан анча қисмини нафас фаолиятини бузади, натижада қушимча нафас ҳаракатлари—викар эмфизема симптоми ишга тушиши билан вақтинча компенсация жараёни руй беради. Аммо бундай компенсация купга чузилмайди, чунки кислород етишмаслиги (кислороддағ оч қолиш-кислорродное голодание) бош мия пустлоғи хужайраларининг оғир шикастланишига сабаб булади. Пустлоқ ости нервларнинг иши нотекис ҳолик булиб қолади. Упка яллиғланиш зураийб ҳамма қисмларини қамраб олади, компенсатор кучи тугайди, касал ҳайвонда асфикция белгилари авж олиб, ҳайвон ҳалок булади.

Касалнинг асфикция даврига чиқмаган пайтларида патологик жараён носпецифик ва тулиқсиз специфик комплексларнинг ривожланиши билан характерланади, организмнинг ҳимоя ва компенсатор реакциялари координацияланган (бир-бирини тулдирадиган, келишиб ишлайдиган) булади. Шунинг учун ҳам тулиқсиз специфик комплексда организмнинг айрим қисмлари “шикастланса” ҳам (упкани яллиғланган қисмининг некрозланиши) ҳайвон соғая бошлайди. Лекин касалликнинг энг қулай оқибати шундаки, унда патологик жараёнларнинг носпецифик комплексларга хос узгаришлари мавжудлигига қарамасдан ҳайвон соғаяди. Бош мия пустлоғининг координацияланган таъсири касалнинг бутун давомида қулай оқим булиб сақланиб қолади.

Тулиқ специфик комплексда экссудатив пневмониянинг некрозга айланиши натижасида организмда кислороднинг етишмаслиги айрим пайтларда етакчи патогенетик аҳамиятга эга булиб, соғайган ҳайвонларда ҳам сақланиб қолади.

Пульмонал некроз интрорецепторлар учун янги сифатли қитиқловчи ролида экссудатив некрозланувчи пневмонияни йўқотишда некротик учоқларнинг инкапсуляцияланиши ва аутолис маҳсулотларининг сурилиб кетиши катта аҳамиятга эга.

Клиник белгилари. Одатда касаллик апрелда бошланиб, августга кучаяди, кузда камаяди, қишда яқка-ярим учрайди. Касалликнинг биринчи белгиларидан: тана ҳароратининг тез C° 40,5-42,5 гача кўтарилиши, нафас олишнинг тезлашиши ва иштаҳа, кавшовнинг йўқолиши ҳайвон ҳаракатининг сустлашиши, (улар куп вақт ётади, ташқи муҳит таъсирига реакцияси яхши билинмайди, касаллик бошлангандан кейин 2-3 кун утгач оғриқли йутал) бошланади, у эса ҳайвон юрганда ва ётганда кучаяди. Бурун бушлиғидан, куздан ёриқ-сарик рангли сероз суюқлик оқади, кейинчалик у шилимшиқ-йирингли экссудат характерлида булади. Бурун ва куз шиллиқ пардалари кескин гиперемиялашган. Бурун бушлиқлари атрофида қуруқ шилимшиқ пардалари куринади. Аускультация қилинганда товуш ва хириллаш эшитилади ва везикуляр нафас олиш кучаяди. Кукрак қафасини босганда оғриқ сезилади. Касалликнинг авж олган даврида қон аралаш ич кетиш куринади. Касал эчкиларда кучли чанқаш сезилади. 40% яқин бугоз эчкилар бола ташлайди (аборт).

ЭИПП учун типик булган уткир, доимий типдаги иситма 5 кундан 15 кунгача чузилади. айрим даврлари (фазалари) куйидагилар билан характерланади:

1. Инкубацион даври бир неча кундан уч ойгача.

2. Продрамал даври-айрим касалликларда учрайди ва яхши намоён булмайди.

3. Касалнинг энг авж олган даври—хароратини кутарилганлик даври бир неча соатдан 8-12 кунгача чузилади.

Агарда касал эчки шу даврида ҳалок булмай қолса, кейин сунуш даври бошланади. Ҳайвон соғая бошлайди (Реконвалесценция), бу давр бир неча соатдан 5-8 кунгача давом этади. Шу даврда пульмонал некрознинг мавжудлиги реконвалесцент ҳолатини узига хос тасаввур қилади. Биринчидан, касал ҳайвоннинг кукрак қафасининг айрим жойларида узоқ вақт паст перкутор товуш сезилади, шу жойда нафас олиш товуши эшитилмайди, товуш ва учоқдан ташқарида эшитилади, иккинчидан, аутоинтоксикация белгилари куринади (ҳолсизланиш, ишгаҳанинг издан чиқиши, ҳарорат кутарилиши).

Плевропневмония даврини бошидан кечирган эчкиларда реконвалесценция ҳолати 2-3 ҳафта давом этади. Бу даврни бошидан кечирмаган эчкиларда реконвалесценция ҳолати 1,5 ойгача давом этади. Шу ҳолат бутунлай йуқолгандан кейин соғайиш даври бошланади.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Улган ёки мажбурий сўйилган эчкиларнинг гавдасини ёрганда характерли ва доимий патологоанатомик ўзгаришлар кукрак қафасидаги органларда топилади. Упканинг ўзгариши микроскопик жиҳатдан крупоз ёки крупоз некротик яллиғланиш курунишида булади. Яллиғланиш жараёнини тарқалиш даражасига қараб майда учоқли, лобар ва тотал пневмонияга булинади. Жараён кичкина бронхопневмотик учоқдан бошланади. Шундай учоқлар якка—яримтадан 6 тагача ва ундан ҳам купроқ учрайди. Кейинчалик учоқлар катталашади ва яллиғланиш упканинг айрим булакчаларининг ёки булагига тарқалиб йирик учоқли лобар пневмонияга айланади. Яллиғланган учоқлар зичлашади, ранги кулранг-қизил, кулранг-оч қизил ва кулранг куринади. Яллиғланган учоқлар кулранг-оч қизил рангли ва бутунлай кулранг булганида периобронхиал туқиманинг ҳалқасимон ўсганлиги аниқ куринади, у бронхларни ураб олган булади. Упканинг учоқли шикастланишида купинча юмалоқ, оқчил хошия билан уралган учоқ (буқа кузи) куринади. Купинча яллиғланган туқима коагуляцион некрозга учрайди, камдан-кам туқиманинг йирингли эриб гангрена ва кавернага айланганини куриш мумкин.

Касалликнинг сурункали оқимида упканинг анча қисми склерозлашади, унинг марказида сурилмаган некроз қолдиги ёки бир нечта майда чандирланган учоқлар упканинг бир булагига ёки икки булагига ҳам турли миқдорда учрайди. Бу ҳолат упкада яллиғланиш жараёни бирламчи бронхопневмония учоқ билан чегараланиб қолиши ва кейинчалик уюшиш йули билан битишидан дарак беради.

Упка яллиғланиши одатда учоқли ёки тарқалган сероз-фибриноз плеврит ва камдан-кам перикардит билан давом этади. Плевра варақ-

ларининг фибриноз масса билан қопланиши ёки уларнинг бириктирувчи туқима билан кашпарланиши куринади.

Упка оралиғидаги (средостения) ва бронхиал лимфа тугунлари доимо реакция беради. Улар 5-6 марта катталашади, юмшади, сер-сув булади. Кулоқларнинг учи, орқа оёқларнинг туёқлари гангренага учрайди. Баъзан некротик жараён тирсак бугимигача ётади. Қон айланишининг издан чиқиши-қон қуйилишлар, томир спазмаси, стаз, тромбозлар трофик функцияни бузади. натижада некрозлар симметрик куринади. Буйракларда топиладиган турли даражали нефрозо-нефрит умумий интоксикация оқибати хисобланади.

Гистологик узгаришлар. Касалликнинг бошланишида сероз—ка тарал характердаги бронхит ҳосил булади. Бу даврда бронхлар ва бронхиолалар шиллиқ пардалари сероз-хужайрали экссудат билан инфильтрацияланган. Кейин жараён бронх деворларидан бириктирувчи туқима тортмаларига, улардан лимфатик ва қон томирларига утиб, упканинг бошқа қисмларига тарқалади. Шунинг учун ҳам, плевропневмонияда биринчи галда интерстициал туқима шикастланади, кейин упка паренхимасига утади. Купинча жараён бронхлар ичидан (эндобронхиал) тарқалиб, каудал йуналишда бронхларнинг охириги шохчаларига, кейин альвеоляр йуллари орқали упка паренхимасини қамраб олади ва шундай қилиб бронхопневмония руй беради.

Патологик жараённинг ривожланиш даврига қараб упка паренхимасининг узгариши турлича булади. Бу турлари аниқ чегараланган булмаसा ҳам, аммо яллиғланиш жараёнининг тўрт даврине ажратиш мумкин:

1. Гиперемия ва шиш даври.
2. Қизил ва кулранг гепатизация даври.
3. Ҳал қилувчи даври.
4. Сурилиб кетиш даври.

Биринчи даврида капиллярлар тулақон, кенгайган, тугунсимон буртган. Альвеолалар, альвеоляр йуллар ва майда бронхлар кучган, буккан, эпителиал хужайраларига, эритроцитларга, лейкоцитларга ва гомоген донали масса куринашидаги сероз экссудатга тула. Кейин майин ипсимон фибриноз экссудат ажралоди, у Вейгерт усулида ёмон буялиб, Ван-Гизон усулида яхши буялади.

Қизил гепатизация даври альвеолаларда, альвеоляр йулларида ва бронхларда фибриноз экссудат тулланиб, уларнинг уюшиши билан характерланади. Жараён кулранг гепатизацияга утган сари нейтрофил лейкоцитлар сони купая боради ва альвеолалар, альвеоляр йуллар фибриноз-хужайрали экссудат билан тулиши ва кенгайиши натижа-сида улар томирларни қисади ва гиперемия сусая боради.

Эчкилар инфекцион плевропневмонияси учун барвақт ҳосил булган ва кенг тарқалган некроз жуда характерлидир. У пневмониянинг турли ривожланиш даврида ҳосил бўлиб, упкани шикастланган қисми, узининг хиралиги билан макроскопик қарашда аниқ билиниб туради. Бунда эритроцитлар гомогенлашади, лейкоцитлар ва туқима хужайралари, кариолизисга учрайди. Фақатгина перибронхиал, субплеврал ва кучли ривожланган сублобар бириктирувчи туқима сақланиб қолади. Ҳал қилувчи даври

пневмониянинг қулай оқибатига боғлиқ. Куп ядроли лейкоцитлар бир ядроли макрофагларга айланади ва улар альвеолалардаги, альвеоляр иуллардаги ва бронхлардаги фибриноз массани юмшатиб суришиб кетишига ердан беради. Натижада нафас олиш жараёни тикланади.

Упқалараро ва бронхиал лимфа тугунларининг гистологик узғаришлари бир хил булиб сероз-фибриноз лимфаденитга туғри келади.

Буйин кранеал симпатик ганглияларининг нерв ҳужайралари некрозга диланувчи донали дистрофия ҳолатида. Интерцеллюляр ва перичеллюляр нерв толалари варикоз шаклда бурган. Глиал элементлар турли даражада диффуз пролиферациялашган, ҳақиқий ва сохта нейронофагия ҳолати куринади.

Диагноз клиник белгиларига-юқори ҳарорат 42°, мазлумлик, иштаҳанинг йуқолиши, оғриқли йутал, патологоанатомик узғаришларга сероз-фибриноз, крупоз-некрозланувчи пневмония, гистологик узғаришларга-қизил ва кулранг гепатизация, плевра варақларининг қалинланиши, кашпарланиши, турли хил катталикдаги некрозлар, эпизоотологик ситуацияга-ҳар йил такрорланиб туриши, айрим отарларда учраши ва бошқаларга асосланиб қуйилади.

Профилактика мақсадида Давлат мукофоти лауреати, профессорлар УзНИВИ ходимлари Ф.Д.Лукашенко ва А.А.Волкова томонларидан эчкиларнинг инфекцияцион плеврапневмониясига қарши гидроокись-алюминь формол вакцина ва гипериммун сыворотка яратганлар. Буларни кенг миқёсда ишлатиш натижасида касаллик кескин камайиб бормоқда.

МИКОЗЛАР ВА МИКОТОКСИКОЗЛАРНИНГ ПАТОЛОГИК МОРФОЛОГИЯСИ.

ОТЛАРНИНГ СТАХИБОТРИТОКСИКОЗИ

Стахиботритоксикоз (*Stachybotritoxicosis*)—отларнинг касаллиги булиб, *Stachybotrus alteruans* замбуруғининг токсик штамми дағал озуқага қушилиши ва шундай озуқани отларга едирганда содир булади. Касаллик ҳазм йулларининг яллиғланиши ва некробиотик узғариши, организмда лейкопения ва геморрагик диатез ҳосил булиши билан характерланади.

Патогенези етарли даражада аниқланмаган. *St. alteruans* замбуруғи дағал озуқанинг улик клетчаткасида ривожланади ва заҳарлик модда ажратади. Унинг организм учун вирулентлик хусусияти йуқ. Қон суртмасида ва туқима элементлари орасида замбуруғ элементларининг (бутун ва бузилган конидиялар, мицелиал гифларнинг парчалари) топиллиши патогенетик аҳамиятга эга эмас. Шунингдек гавданинг турли органларидан ажратилган турли хил микроорганизмлар (вискоз таёқчаси, гемолитик стрептококк ва бошқалар) ҳам касаллик келиб чиқиши учун сабаб була олмайди.

Экспериментал шароитда товушқон терисига *St. alteruans* замбуруғидан олинган токсинни бир маротиба сурқалса тери ва териости клетчаткаси чуқур шикастланади. Сероз ёки фибриноз-геморрагик яллиғланиши ҳосил булиб некрозга айланади ва чандирланади.

Табиий шароитда токсин билан заҳарланган озуқани еган отларда касаллик ичак деворларида куйдирги карбункулаларини эслатувчи геморрагик шишлар ҳосил булиши билан бошланади. Куп пайтларда бирламчи узгаришлар ҳазм йулларида сидирғасига тарқалган уткир катарал яллиғланиш ва куп майда қон қуйилишлар билан характерланади.

Шундай қилиб, *St. alteruans* замбуруғининг тоқдани маҳаллий куй дирадиган хусусиятига эга булиб, шунинг билан бирга қонга тез сурилади ва айрим паренхиматоз органларда йиғилиб (кумуляция) уларга, марказий, периферик ва вегетатив нерв системаларига узининг кумулятив таъсирини курсатади. Бунда жигар, буйраклар, миокард паренхимасида дистрофик узгаришлар аниқланади. Бош мия пүстлоғининг ганглиоз ҳужайраларида ва айниқса пүстлоқости вегетатив марказларида дегенератив узгаришлар ривожланади. Кумикнинг (суяк илиги) ретикулоэндотелийсининг фаолияти сусаяди, натижада қонда РЭС камаяди, айниқса мегакариоцитлар.

Токсининг кумулятив хусусияти қонда тромбопения ва лейкопения руй беришига сабаб булади, бу эса организм туқимасининг арефаоллигига ва тез-тез жароҳатланадиган булишига олиб келади. Масалан, отларнинг ошқозонида суна ниқобдори (личинкаси) беркилган жойда, чуқур, сероз қатламчага етадиган некроз томир деворларининг шикастланиб ёрилишига олиб келади ва қон оқишлар руй беради. Туқималарнинг тез жароҳатланадиган булганлиги учун заҳарланган отлар организмдаги гельминтлар таъсирида талайгина некротик учоқлар, гематомалар топилади. Булар гельминтлар жойлашган жойларида, юрган йулларида ҳосил булади.

Стахиботритоксикозда курсатилган некрозлардан ташқари, иккиламчи некрозлар топилади, булар купинча токсининг нейротроп хусусиятига боғлиқ булиб, оғиз бушлиғида, тилда, лунж соҳасида, танглайларда, йуғон ичаклар деворида яққол намоён булади. Улар бехосдан ҳосил булади, чуқур, симметрик, тез тарқалади, катталашади ва ихороз ҳолатда тез парчаланадиган булади.

Клиник жиҳатдан стахиботритоксикозни икки шакли ажратилади: типик ва атипик. Типик шаклининг ривожланишида уч давр аниқланади (шартли). Касалнинг биринчи даври катарал стоматит ва лаб шиллиқ пардасининг юза некрози билан характерланади. Некрозлар купинча лабнинг бурчакларида пайдо булиб, шиллиқости қатламида сероз шиш ҳосил булиш натижасида у жойлар букади. Иккинчи даврида (касалнинг яширин оқими) стоматит анча сусаяди, некрозлар қуриб аста-секинлик билан йуқолади, аммо қоннинг физико-химик ва морфологик таркиби турғун равишда бузилади: тромбопения, лейкопения ва агранулоцитоз кўринади. Учинчи даври оғизда қуққисдан иккиламчи некрозларнинг пайдо булиши, ҳароротни $40-41,5^{\circ}\text{C}$ га кўтарилиши, умумий маълумланиш, юрак фаолиятини сусланиши, ҳазм органларининг ишини издан чиқиши билан характерланади.

Атипик шаклида алоҳида белги булмайди. Заҳарли озуқани жуда куп ёки токсинни катта танаффус билан икки маротиба юборганда руй

беради. Бунда бош мия шикастланиши натижасида нерв ҳодисалари еки шок ҳосил булади.

Патологик анатомия. Стахиботритоксикоздан заҳарланиб ҳалок булган отларнинг гавдасини ёрганда лабнинг (бурчаги ва унинг буш четлари) шиллиқ пардасида шиш ҳосил булиши, қотиши ва кундаланг жойлашган кулранг ёки кулранг-сарик рангли чуқурлик ёриқ куринишидаги некротик учоқ. Купинча бурун қанотларининг териси яланғочланган (жуни тукилган), дағалланган ва эпидермис қатлами кучган куринади. Оғиз шиллиқ пардасида (жағ, милк, тил юганчалари ва ёнбош юзаси, қаттиқ ва юмшоқ тағнай ва муртақлар) талайгина некротик учоқлар учрайди. Уларнинг юзаси юмалоқ ёки овал шаклда, кулранг-сарик некротик детрит билан қопланган. Некротик жараён чуқур қатламларга кириб мушак туқималарига етади. Ахён-ахён некротик фокуслар атрофида қорамтир-қизил рангли ҳошияни куриш мумкин. Бундай некрозларнинг симметрик жойланиши ва атрофида демаркацион зонаси булмаслиги билан улар бошқа некрозлардан фарқ қилади ва ареактив эканлигини, симметрик жойлашиши эса нейтрофил табиатга эга эканлигидан далolat беради. некротик фокуслар тез катталашади ва йирингли парчаланишга учрайди. Шунинг учун ҳам оғиз бушлигида некрозлар ҳосил қилади. Нейрофик некрозлардан ташқари, оғиз ва қизилунгач шиллиқ пардаларида четлари ёйилган ва қора рангли пигментлашган эрозиялар топилади. Типик ва доимий узгаришлари йўғон ичакларда учрайди. Бу некрозлар кулранг-сарик рангли хира думбоғча ва йирик чуқур анча чуқур некротик фокуслар куринишида булади. “Думбоғчалар” шиллиқ парданинг юзасида жойлашиб, куп сонли ярим шарсимон тузулмалар куринишида учрайди. Уларнинг айримларига оҳак тузи чуқади. Йирик некротик учоқлар якка-ярим учраб ичак деворига чуқур жойлашиб мускул қатламигача ёки сероз пардасигача етади.

Айрим пайтларда чуқур жойлашган некрозлар билан бир қаторда талайгина катталиги нухатдай, майда гематомалар сингари қон қуйилишлар топилади. Шундай гематомалар синчиклаб қаралса, уларнинг ҳар бирида гельминт ниқобдори (личинкаси) топилади (трихонема-лар). Баъзан қон қуйилишлар шундай ҳам купки, ичак шиллиқ пардаси сидирғасига қорамтир-қизил рангли булади. Ёзилганлардан ташқари, нуқтали, чизикли ва доғсимон қон қуйилишлар ҳам куп учрайди.

Баъзан некротик учоқлар ингичка ичаклар шиллиқ пардасида ҳам учрайди. Одатда, ингичка ичакларда уткир ёки ярим уткир катарал яллиғланишлар, ахён-ахён талайгина нуқтали геморрагиялар учрайди. Ошқозонда, суна ёпишган жойларда, кенг чуқур некрозлар ва қон оқишлар кузатилади.

Паренхиматоз органларда специфик узгаришлар булмайди, аммо дистрофик жараёнлар учраб туради. Юрак мушагида, буйрақларда ва жигарда донали, камдан-кам ёғли дистрофиялар сингари дегенератив жараёнлар кузатилади. Жағости ва ҳалқумолди лимфа тугунлари катталашган, қон қуйилишлар куринади.

Стахиботритоксикознинг патологоанатомик манзараси тери ости клетчаткасида, мускуллараро туқимада, плевра, сероз қопламларида,

қорин пардасида, перикардда, бронхларда, бош ва орқа мия пардаларида, қатор органлар паренхимасида талайгина қон қуйилишлар билан характерланади. Йирик қон тупланишлар (кровоподтеки) ковурағаларга ро бушлиқларга, диафрагма томирлари буйлаб, костал плевра варақларига тарқалган. Талоқ капсуласи остида талайгина майда геморрагиялар учрайди.

Гистологик текширганда ҳазм йулларидаги некротик учоқлар икки шаклда учрайди. 1. Чуқур, купинча симметрик, ареактив некрозлар (токсик некрозлар) Некротик масса бир жинсли, хроматин парчалари куринамайди ва жуда ёмон бўялади. Полиморф ядроли лейкоцитлар ва макрофаглар йуқ. Некротик учоқ четларидаги туқима сероз-геморрагик шиш ҳолатида. Шу зонадаги томирлар девори гомогенлашган, толалари каваклашган, уларнинг адвенцияси шишган ва периваскуляр геморрагияларга бой. Некрозилашган туқимада ва перифокал зонада доимо турли хил микроблар (таёқчасимон, кокксимон) туплами топилади. 2. Кулранг-сарик рангли думбоқча сингари кутарилиб турувчи некрозларнинг гистологик куринаши бошқачароқ. Атрофдаги туқимани рефаоллиги билан фарқ қилади. Некроз атрофида лейкоцитлар, асосан эозинофиллар тупланади ва маҳаллий туқима купая бошлайди. Оқибатда некроз атрофида кенг, лимфоид ва гистиоцитлардан иборат капсула ҳосил булади. Кумикда ҳужайра элементларининг кескин камайиб кетиши кузатилади. Унда нейтрофил миелоцитлар йуқ ҳисобида, мегакариоцитлар жуда кам, эритробластик ва ацидофил миелоцитлар купроқ булади.

Стахиоботритоксикознинг ўткир оқимида бош ва орқа мианинг ганглиоз ҳужайраларининг дегенератив ўзгаришлари (тигролиз, вакуолизация, соя ҳужайралар ҳосил булиши) кузатилади. Куп пайтларда бош ва орқа мияда томир ўзгаришлари-томир адвенциясининг каваклалини, сероз шишлар, қон қуйилишлар кузатилади. Нерв тугунларининг ганглиоз ҳужайралари оғир дегенерация ҳолатида, нерв толалари эса қайта курилиш даврида: уқ цилиндрли толаларга ажралади ва улар палахсаларга ва доначаларга парчаланаяди, шунингдек миелин пардаси ҳам парчаланаяди.

Диагноз. Стахиоботритоксикознинг типик шаклида патологоанатомик диагноз қўйиш қийинчилик туғдирмайди. Гавдани ёрганда ҳазм йулларидаги ўзгаришларга аҳамиятни жалб қилиш лозим. Геморрагик диатез ҳам алоҳида аҳамиятга эга.

ФУЗАРИОТОКСИКОЗ (АЛЕЙКИК)

Фузариотоксикоз (алиментар токсик алейкия, алиментар арганулоцитоз (Fuzariotoxycosis) жами қишлоқ хужалик ҳайвонларининг ўткир ёки ярим ўткир ўтадиган касаллиги (баъзан оқибати улим билан тугайди) булиб, замбуруғ (*fusarium sporotruhiella*) ни токсик шакллари билан зарланган донли озуқани еганда ҳосил булади.

Патогенези ҳалигача тулиқ урганилмаган. Фузариум замбуруғининг токсини иссиқга чидамлилиги, органик эритмалар ёрдамида ажратилиши, маҳаллий резорбтив ва кумулятив таъсирига эга эканлиги аниқланган.

Концентрациялашган замбуруғ токсини терига тегизган жойида уткир сероз ёки сероз-геморрагик яллиғланиш ҳосил булиб тез некрозга айланади. Кейинчалик некротик масса ажралиб, жой секин-аста чандирланиш билан битади. Замбуруғни узини ёки унинг токсинини ҳазм йулларига тегизганда терига ухшаш патологик жараён ҳосил булади. Аммо намоён булиш даражаси, уткир оқими фақатгина токсиннинг концентрациясига боғлиқ булмасдан, балки уни тегизиб туриш вақтига, неча маротаба тегизишга, маҳаллий туқиманинг рефаоллик хусусиятига ва бошқа факторларга боғлиқдир.

Замбуруғ токсинининг резорбтив таъсири жуда кенг ва муҳим паренхиматоз органларда (жигарда, буйрақларда, юрак мускулатурасида ва бошқаларда), шунингдек бош мия ганглиоз хужайраларида ва вегетатив нерв системасининг нерв ганглияларида дистрофик узгаришлар чақиради. Токсин қон томирларига ва нерв системасига таъсир этиб геморрагик диатезни ва арефаол некрозларни чақиради. Отларнинг, қорамолларнинг ва чучқаларнинг сурункали токсикозида гломерулонефрит ва буйрак эгри-бугри каналчалар эпителийсининг некрози ривожланади. Касалнинг яқунловчи даврида лейкопения ва тромбопения, туқималарнинг кенг равишда некробиози ва нейтрофик: реактив некрозларнинг пайдо булиши билан характерланади. Токсиннинг кумулятив хусусияти туғрисидаги савол жавобсиз қолади.

Патологик анатомия. Замбуруғ қушилган озукани отларга бир неча маротиба куп микдорда берганда уларнинг лабида, оғзида ярали некротик узгаришлар пайдо булади. Айрим пайтларда ошқозон-ичак йулларида катарал ёки геморрагик яллиғланишлар учрайди. Замбуруғ камроқ қушилган озукани узок вақт едирганда ошқозон ва ингичка ичаклар шиллиқ пардаларида катарал ва учоқли некрозлар устун туради. Йуғон ичаклар геморрагик яллиғланиш ҳолатида булади. Паренхиматоз органларда оқсил ва ёғ дистрофиялари учрайди. Геморрагик диатез ҳамма вақт яққол намоён булади-сероз ва шиллиқ пардаларда, тери ости клетчаткасида, мушаклараро туқимада ва тананинг эркин мушакларида, шунингдек эпикард ва эндокард остида куп микдорли геморрагиялар учрайди.

Қорамолларда қандайдир специфик узгаришлар топилмайди. Яқка-ярим пайтларда лабларнинг салгина шиши, бурун ойнасининг қуриқлиги ва бурун қанотлари терисининг эпидермиси кучишини куриш мумкин. Оғиз, бурун ва куз шиллиқ пардаларининг турғун гиперемияси куринади. Орқа оёқлари ахлат билан ифлосланган. Ширдон шиллиқ пардаси чизикли ва доғли қизарган, букган, нуқтали ва доғли геморрагиялар бой. Паренхиматоз органларда оқсил ва ёғ дистрофия белгилари кузатилади. Жигарда, буйрақларда ва улпада доимо турғун тулақонлик ва сероз шишлар учрайди. Юракнинг унғ қоринчаси уюшмаган қон тулиш натижасида кенгайган. Териости клетчаткасида, тана мушакларида, ширдон шиллиқ пардасида, эпи-ва эндокард остида, юрак мушакларида, ошқозон безида ва бошқа жойларда доимо нуқтали ва чизикли қон куйилишлар учрайди. Куйларда ҳам ухшаш патологоанатомик узгаришлар топилади. Чучқаларнинг фузариотоксикози туғрисида

якка-ярим маълумотлар бор. Асосан экспериментал шароитда заҳарланган чучқаларнинг патологоанатомик узгаришлари тулароқ ёритилган. Аниқроқ намён буладиган узгаришлар чучқаларнинг ҳазм органларида топилади. Фузариотоксикознинг уткир оқидамида чучқаларнинг ошқозон ва ичакларида сероз, сероз-геморрагик, ёки уткир катарал яллиғланишлар, шунингдек жигар, буйраклар ва упканинг тулақонлиги ва уларнинг сероз шишлари куринади. Айрим пайтларда ошқозон, ингичка ва йуғон ичакларнинг шиллиқ пардаларида эрозиялар ва юзада жойлашган некротик учоқлар учрайди. Геморрагик диатез турли даражада ривожланган. Фузариум аралашган донни янчиб чучқаларга куп мартаба берилган, уларнинг бурун ойначасида, тилида, лабларнинг четида ва ошқозоннинг шиллиқ пардасида ярали-некротик учоқлар ҳосил булади.

Фузариумдан заҳарланиб улган товук ва урдакнинг гавдасини ёрғанда безли ошқозоннинг, ичакларнинг шиллиқ пардаларида катарал, катарал-геморрагик гастроэнтерит, куп геморрагий мавжудлиги аниқланади. Ярим уткир оқидамида жужаларнинг зобини шиллиқ пардаларида кенг некротик учоқлар пайдо булади. Сурункали оқидамида геморрагик ҳодисалар, талайгина некрозлар, ҳазм йуллари шиллиқ пардасининг яралари, айрим пайтларда ингичка ва йуғон ичакларда фибриноз-дифтеретик яллиғланишлар ривожланиши курилади.

Турли ҳайвонларнинг фузариотоксикозининг гистологик манзараси асосан бир типли булиб, ҳазм органларнинг шиллиқ пардаларида катарал ёки сероз-геморрагик яллиғланиш ривожланиши, айрим жойларида некротик фокуслар ҳосил булиши билан характерланади. Бирламчи некрозлар, қоида улароқ, шиллиқ ости туқимасида ҳосил булиб, демаркацион зона билан уралган булади. Чузилган пайтларда некрозлар анча чуқурда жойлашиб, нейтрофик, ареактив характерга эгадир.

Паренхиматоз органларда (жигар, буйраклар, упка) дистрофик жараёнлар хира букиш, ёғ дистрофияси куринишида учрайди. Сурункали оқидамида буйраклар купроқ шикастланади, уларда гломерулонефрит, интерстициал нефрит учрайди.

Диагноз эпизоотологик, клиник ва патологоанатомик маълумотлар асосида қўйилади. Зарурият туғилганда микологик, токсикологик текширишлар утказилади ва заҳарланган озуқадан фузариум замбуруғи қидирилади.

ЭПИЗОТИК ЛИМФАНГОИТ

Эпизоотик лимфангоит (Африка сапи, бластомикоз (*Uymphongitis*) бир туёқли (отлар, эшаклар, хачирлар-хунасалар) ҳайвонларнинг сурункали инфекцион касаллиги. Кузғатувчиси -замбуруғ *Cryptococcus farciminosus*. Касаллик терининг, лимфа томирларининг, териости клетчаткасининг ва регионал лимфа тугунларининг специфик шикастланиши билан характерланади. Ахён-ахёнда бурун бушлигининг, ҳиқилдоқнинг, кекиртакнинг ва халқумнинг шиллиқ пардалари шикастланади.

Патогенез. Жароҳатланган тери, шиллиқ пардалар инфекция дарвозаси ҳисобланади. Замбуруғ элементларининг кирган жойида май

да тугунчалар ёки чекланган маҳсулотли яллиғланишлар пайдо булади. Гранулемалар гистиоцит, макрофаглар, лимфоид ва плазматик ҳужайралардан иборатдир. Цитоплазмасида криптококклар булган макрофаглар гранулема шаклланишида марказий урин тутади. Периферик зонаси гистиоцитлардан ва плазматик ҳужайралардан тузилган. Макрофаглар цитоплазмасидаги криптококкларнинг узунлиги 3-4 мкм, кенглиги 2,4-3,6 мкм булиб, овал шаклида учрайди.

Кейинчалик тугунчалар марказига лейкоцитлар куп йиғилиб некробиотик узгаришлар бошланади. Бунда асосан кариолизис ва туқиманинг йирингли эриши куринади. Йирингдан тайёрланган суртмада йиринг таначаси, буккан, криптокклар билан тулган макрофаглар ва эркин ҳолдаги криптокклар (икки қаватли пардалар) топилади. Айрим пайтларда қузғатувчига қарши яллиғланиш реакция экссудатив акцентда булиб, лейкоцитлар микдори купаяди. Шундай фокусларнинг маркази атрофида грануляциян туқима ўсади, унинг ҳужайра таркибида цитоплазмасида криптококклар булган макрофаглар учрайди.

Патологоанатомик узгаришлар. Эпизоотик лимфадитда терининг шикастланиши-тугунчалар, яралар, иплар ва аёлларнинг “фил оёқлиги” бесунақайлиги билан характерланади. Лимфангит тугунчалар шаклланишдан бошланиб, кейин бундан бошқа тур узгаришлар ривожланади.

Катталиги туғнағич бошидан маккайи доначасигача булган тугунчалар терининг сургич қатламида пайдо булиб зич, ясси думбоқча куринишида булади. Кейин тугунчалар марказида некроз ҳосил булиб, у йирингли эришга учрайди. Моддачалар ёрилиб ундан чиққан йиринг ҳамда лимфа қуриydi ва пустлоқ ҳосил қилади. Пустлоқ остидаги туқима бита бошлайди. Шундай жойларда тери дағаллашади, пигментлар йўқолиб доғлар ҳосил булади. Тугунчаларнинг катталаниши эпидермиснинг бузилишига, жуннинг туқилишига ва яралар ҳосил булишига олиб келади. Теридан ташқари тугунчалар тери ости клетчаткасига ҳам тарқалади, у жойларда йирингли эриш, йиринг йулларининг ҳосил булиши, чуқур яралар топилади. Уларнинг айримлари терининг типик фунгоз яралари булиб, грануляциян туқиманинг замбуруғсимон усишидир. Булар одатда терининг “фил оёқлигида” куринади. Лимфатик томирларнинг улар атрофидаги туқиманинг шикастланиши пара-пери ва эндофлебит куринишида утади. Касалликнинг бошланишида лимфа томирлари туғри текис, зич шнурсимон (ипсимон) булиб, кейинчалик у кескин йўғонлашади (қалам, бармоқ қалинлигида) ва давомида алоҳида масофаларида тугунчалар ҳосил булади. Йирингли эриш натижасида улар ёрилади ва тери юзасига сариқ рангли йиринг чиқади ва битмайдиган чуқур яралар ҳосил булади, уларнинг фистулли йуллари очилади. Яралар бир-бирига қушилиб кенг яралар юзалар ташкил қилади (118-расм).

Шиллиқ пардаларининг шикастланиши тугунчалар ҳосил булишидан бошланади. Катталиги тарик донасидай ёки нухотдай кулранг сариқ ва сариқроқ рангли тугунчалар юмалоқ ёки овал шаклида булиб шиллиқ пардада жойлашади. Аста-секинлик билан тугунчалар каттала-

шиб қопловчи эпителияга етади ва уни бузиб яра ҳосил қилади. Тугунчалар ва яралар атрофида рефаол зонаси булмайди.

Қовоқ конъюнктивасида ва куз оқида лимфангитли шикастланишлар жуда кам учрайди. Конъюнктивада майда туғнағич бошидай оқ-сарик рангли тугунчалар пайдо булади, улар парчаланиб ярага айланади. Куз оқида кулранг-оқ рангли зич усмасимон грануляцион туқиманинг усимталари учрайди.

Айғирларнинг ташқи жинсий органларида (препуция ва ярғоқ терисида) типик тугунчалар ва яралар ҳосил булади. Препуциянинг вицерал варағи, тухумдон ва унинг пардалари ҳам чалиниши мумкин. Байталларда шикастланиш қинида учрайди. Тугунчалар ва яралар жинсий тешиклар атрофида пайдо булади.

Лимфангитда регионар лимфа тугунлари ҳам шикастланади. Улар катталашади, бир-бирига қушилади (ёпишади), зичлашади ва ҳаракатсизланади.

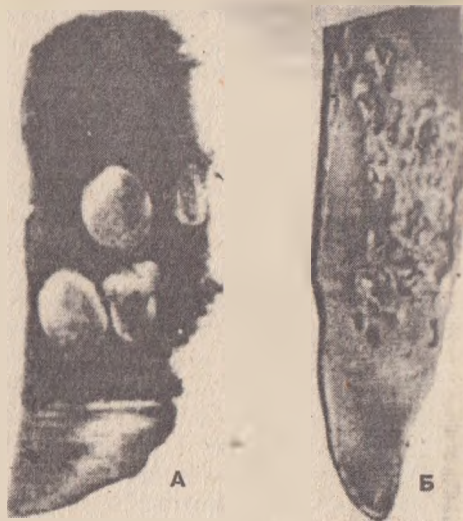
Диагноз қуйиш қийинчилик туғдирмайди: йирингдан тайёрланган суртмада ва яраларда ҳосил булган грануляцион туқимадан олинган қириндиларда микроскоп остида криптококklar топилади.

Бурун шиллик пардалари ва терининг манқа билан шикастланиши лимфангитдан фарқ қилиш анча қийинчилик туғдиради. Лимфангитда яралар товоқчасимон булиб, уларда грануляцион туқима кучли авж олиши билан манқадан фарқ қилади. Манқада регионар лимфа тугунларида специфик узғаришлар руй беради. Булардан ташқари, ёрганда упканинг узғаришига яхши аҳамият бериш керак, чунки манқада упкада узига хос узғаришлар содир булади.

АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз (Actinomycosis)—уй ҳайвонларининг (айниқса қорамолларнинг) сурункали инфекцион касаллигидир. Кузгатувчиси-нурли замбуруғ *Streptothrix actinomycosis*дир. Анатомик жиҳатидан касаллик инфекцион гранулема шаклида утади.

Этиология ва патогенези. Ташқи муҳитда замбуруғ дағал ва донли озуқаларда сапрофит кўринишда учрайди. Ҳайвон туқимасида друз ҳосил қилади. Друзнинг маркази мицелиядан туплам ҳосил қилиб, ундан периферияга мицелия иплари нурсимон тарқалади. Мицелия ип-



118-расм. Эпизоотик лимфангоит.
А-от оёғининг "фил оёқлиги" ва
(товоқча) ликопчасимон яралар;
Б-(Ket) Бурун тусиғида
тарқалган яралар.

ларнинг охирги учлари колбасимон буртган булади.

Ҳайвон организмга оғиз шиллиқ пардаларининг дағал озуқа билан қироҳатланган жойидан киради. Шунингдек терининг жароҳатланган, гирналган, эзилган жойларидан киради. Купинча бош соҳасининг туқимаси шикастланади. Қузғатувчиси кирган жойида яллиғланиш ривожланиб инфекциян гранулема-актиномика шаклланади. Гранулеманинг марказида куп сонли полиморф ядроли лейкоцитлар билан уралган друзи ётади, перифериясида, эпителиоид, гигант хужайралар ва лимфоцитлар ва плазмоцитлар билан инфильтрациялашган толали бириктирувчи туқима жойлашади. Етилган гранулема ичида замбуруғ друзи бўлган йирингли фокус хисобланади. Замбуруғ гифлари хужайраларро йуллар орқали қушни туқималарга утиб янги гранулемалар ҳосил қилади, улар бир-бирига қушилиб катта гранулема ташкил қилади. Агар замбуруғ қонга тушса генерализация булиб, бошқа органларга (лимфатик тугунларига, жигарга, буйракларга, упкага) метастазлар бериши мумкин. Эски актиномикоз гранулемалари чандирланиб бошлайди.

Клиник белгилари. Актиномикоз кўпинча ва оғрийдиган булади. У тўт катталашади, йирингли фокус ҳосил қилади, кейинчалик юмбаб, канимоқсимон сариқ йиринг ҳосил қилади. Йиринг таркибида замбуруғ друзларининг сариқ-кулранг, тарик катталигидаги доначалари куринади. Йиринг баъзан зриган туқима билан оқма йуллар орқали ташқарига чиқади. Айрим пайтларда грануляциян туқима ёрдамида йирингдан бўшган жойлар рангли карам куринашида буртиб чиқиби битади. Суякларнинг шикастланишида (пастки ва юқориги жағлар) уларда ҳаракатсиз қалинлашишлар ҳосил булади.

Актиномиз жараёнида тугунли, ярали, абсцессли, эрозияли, фунгозли (замбуруқсимон) ва сидирғали шакллари ажратилади (119-расм).

Патологоанатомик ўзгаришлар. Актиномикозда асосан экссудатив йирингли ёки пролифератив жараёнлар устун туради.

Тугунли шаклига юмалоқ ёки талайгина, катталиги нухатдай, кулранг-сариқ ёки оқ-сарик тузулмалар ҳосил булиши характерлидир (120-расм). Қисман улар гуруҳ булиб жойлашади, бир-бирига қушилиб йиринг йирингли маркази юмшаган тугун ҳосил қилади. Фунгоз шакли кўпинча эрозиялар ва ярали жараёнлар асосида ҳосил булади.

Оғиз бушлиғидаги ва ҳалқумдаги актиномикозлар тугунчали ёки сидирғали шаклда ўтади. Актиномикоз тугунчалари, ушлаб курганда зич, қаттиқчан, шиллиқ парда билан қопланган булиб, купинча абсцессга



119-расм. Тилда замбуруғсимон сидирғали тугунчалар ва яралар.

айланади. Актиномикозда купинча пастки ва юқори жағлар, қовурға, кукрак, калла ва оёқлар суяги шикастланади. Натижада суяк пластинкалари бузилади, булар эса янги суяк ҳосил булишига олиб келади.

Лимфа тугунларининг актиномикозиди (ҳалқум олди, жағоти, буйин юқорисидаги) тугунлар ҳажмига катталашади, зичлашади, кесма юзаси кулранг-оқ булиб нотекис, донали, купинча сариқ доғлар ёки чизиқлар булиниб туради. Ўпка ва жигар актиномикози алоҳида аҳамиятга эгадир.



120-расм. Терида тугунчасимон актиномикоз.



121-расм. Актиномикоз. Тери таркибидаги талайгина друзлар.

Диагноз клиник ва патолого-анатомик узгаришлар асосида қуйилади. Шубхали пайтларда лаборатория текширишлари (йирингли ва грануляцион туқимани микроскопда текшириш) утказилади. Друзни топиш диагноз учун ҳал қилувчи ҳисобланади. Зарурият туғилганда гистологик текширишлар утказилади (121-расм).

Дифференциал диагноз-актиномикозни актинобацилездан, туберкулездан, тилнинг шикастланишидан, оқсилдан фарқ қилиш керак.

АСПЕРГИЛЛЕЗ

Аспергиллез (Aspergillosis) сут эмизувчиларнинг ва паррандаларнинг юқумсиз инфекциян касаллиги булиб аспергиллус турига кирувчи замбуруғ чақиради.

Этиология. Кузғатувчиси-асосан *A. fumigatus*. Тупроқда, купинча турли хил маҳсулотларда учрайди. Озуқалар намлик жойларда, температура нисбатан юқори бўлган жойларда сақланганда мағорли замбуруғлар билан зарарланади. Табиатда аспергиллар сапрофит ҳолатда учрайди. Аммо ноқулай шароитларга тушганда паразит (текинхур) хусусиятига эга бўлади.

Патогенез. Замбуруқнинг тушган жойида маҳсулотли типидagi яллиғланиш руй беради ва гранулема ҳосил булиши ёки фиброз туқиманинг диффуз ривожланиши куринади. Замбуруқ элементлари лимфа йуллари орқали қушни туқималарга утиб, у ерда деструктив узга-

ришлар, парчаланиш маҳсулоти билан организмнинг заҳарланиши курилади.

Айрим *Aspergillus* турига кирувчи замбуруқлар фақатгина паразит бўлиб қолмасдан, балки махсус дифуран-кумарин типигаги токсик модда ҳам ажратади (афлотоксинлар). Маҳаллий таъсиридан ташқари, замбуруқ токсини организмга сурилиб, паренхиматоз органларда (жигарда, буйраклар, юрак мушакларида) дистрофик ўзгаришлар чақиради, касалнинг сурункали оқимида эса шу органларда цирротик жароҳлар ҳосил бўлади.

Касаллик купинча паррандаларда учраб, якка-ярим сут эмизувчиларда (отларда, қуйларда, қорамолларда, чучқаларда ва мушукларда) учрайди. Паррандаларда касаллик бир неча шаклда учрайди: 1. Ўпкада сидирғали, 2. Упкада тугунчали, 3. Ҳаво ҳалтасида сидирғали. Биринчи икки шакли сут эмизувчиларда ҳам учрайди.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Сидирғасига шикастланган пайлларда зичланган кулранг-қизил учоқлар упкада, кекиртас ва парабронхлар шиллик пардаларида топилади. Кулранг зич (умаланувчи) массанинг чуқиши, ҳаво ҳалталарнинг деворларини қалинланиши, юзасида оқ мағор ҳосил бўлиши паррандалар организмнинг ҳаво йулларида сидирғали аспергиллез ривожланишининг характерли белгиларидир. Инфекция генерализацияланганида паренхиматоз органларда сферик тугунчалар ва туберкулезсимон йирик тугунчалар ҳосил бўлади. Тугунчали шаклида шу органларда шикастланган учоқли оқ ёки кулранг рангли сферик тугунчалар куринишида бўлади. Ҳаво ҳалталарида тугунчалар катталиги тарик донаси ва ундан каттароқ бўлади.

Микроскопда тугунли шикастланишларнинг маркази казеоз массадан иборат бўлиб, унинг таркибида микроорганизмлар бўлади, атрофи грануляцион туқима билан уралган. Улар таркибида эпителиоид ҳужайралардан ташқари, лимфоцитлар, фибробластлар ва гигант ҳужайралар учрайди. Замбуруқ шу гранулемаларда қисқа, бир текисликдаги, шохланувчи иплар бўлиб кенглиги 3-4 мкм ва узунлиги 8-10 мкм га тенг. Замбуруқ элементлари гематоксилин-эозин билан яхши буялмайди, аммо ареактив Шифф билан буялганда туқ-қизил рангга буялади. Мицелиянинг қисқа парчалари юмалоқ сферик шаклга эга, лекин замбуруқнинг ҳақиқий спораси туқимада аниқланмаган. Ҳаво тегиб турадиган юзаларда (кекиртас бушлиғи, ҳаво ҳалталари) замбуруқнинг ўсиши озуқали муҳитларда усиш сингари бўлади ва купчиган ҳаво мицелияларини ва конидийларни ҳосил қилади.

Диагноз клиник белгилари, патологоанатомик ўзгаришлари, шунингдек ажратилган паразитнинг культурал ва морфологик хусусиятлари асосида қўйилади.

АСПЕРГИЛЛОТОКСИКОЗ

Аспергиллотоксикоз (афлатоксикоз) *Aspergillus* замбуруғининг айрим турлари чақирувчи касаллик бўлиб уткир ва сурункали шаклларда ўтади. Замбуруқ озуқа массасида ривожланиб, токсик модда-афлотоксин ҳосил қилади.

Патологоанатомик узгаришлар. Сут эмизувчиларда ва паррандаларда турли даражада ҳазм йулларининг яллиғланиши, паренхиматоз органларининг некробиотик узгаришлари намоён булади.

Циркулятор жараёнлар ва геморрагик диатез ҳайвонларнинг жами турида доимо намоён булади, касалнинг оқими қанча уткир булса улар шунча аниқроқ куринади. Отларда аспергиллотоксикоз ҳазм йулларининг шиллиқ пардаларининг яллиғланиши билан утади. Айрим пайтларда уткир катарал жараёндан ташқари, ошқозон ва ингичка ичакларда некротик фокуслар ва яра учоқлари кузатилади. Паренхиматоз органларнинг (жигар, буйрақлар, юрак мушаклари) дистрофик узгаришлари, шиллиқ пардаларда, эпикард ва эндокард остида қон қуйилишларининг куплиги, бош мия томирларининг тулақонлиги доимий жараёнлардан ҳисобланади.

Шу узгаришлар қорамолларнинг аспергиллотоксикозида ҳам учрайди, айрим пайтларда геморрагиик диатез кучлироқ, намоён булади. Қуйларда курсатилган узгаришлардан ташқари, упка шиши, катарал бронхит, геморрагик типидаги лимфаденит ва аҳён-аҳёнда гидроторакс ва асцит аниқланади. Чучқаларда ухшаш узгаришлар ошқозоничакларда, паренхиматоз органларда учрайди. Жигарда цирротик жараёнлар кучлироқ амж олади.

Сурункали оқимида умумий ориқланиш, склет мускулатурасида қон қуйилишлар, қорамолларда эса лаб, бет ва буйин терисининг қуриши, тиришиши ва қалинланиши кузатилади. Ошқозон олди қоринларда папилломатоз тузилмалар ҳосил булади, ширдон шиллиқ пардасининг бурмалари купаяди. Жигар катталашади, қалинлашади, сидирғасига фиброзлашади.

Паррандаларнинг афлотоксикозида курсатилган патоморфологик узгаришлар бошқачароқ куринади. Курка жужаларида касалликнинг уткир ва ярим уткир оқимида терининг гиперемияси, териости клетчаткасининг сероз шиши, жигарнинг катталаниши ва шиши (баъзан у шафран-лойсимон рангда, сулгин), буйрақларнинг катталаниши ва ҳар хил ранги, перикард бушлигига транссудат йиғилиши, ингичка ичакнинг катарал яллиғланиши учрайди. Ўрдакларда ва жужаларда асосан геморрагик диатез ва жигарнинг ўткир дистрофик узгариши учрайди.

Сурункалик оқимида паррандалар организмда типик ва доимий узгариш жигарда руй беради. Жигар рангсиз, ёки сарғайган, ҳажмига кичрайган, кескин зичлашган, бириктирувчи туқима усган, баъзан тугунчали тузулмалар ҳосил булган (жужаларда), урдак жужаларида купинча териости клетчаткасида клейсимон инфильтратлар, юрак халтасида сероз шиш ва асцит топилади.

Сут эмизувчиларнинг ва паррандаларнинг жигарини гистологик текширганда жигар устунларининг дисконплексацияси, гепатоцитларнинг оқсил ва ёғли дистрофияси, қон турғунлиги аниқланади. Ярим ўткир ва сурункали пайтларда-эндофлебитлар (марказий вена) бириктирувчи туқиманинг усиши, ёки учоқли лимфацитоз (паррандаларда) учрайди. Ўт йулларида эпителийнинг пролиферацияси, нейтрофил ва эозинофил лейкоцитларнинг купайиши куринади. Касалликнинг чузилган

пайтларида жигар булаklarининг куруқ некрозланиши, шунингдек кариомегалия белгилари булган гепатоцитларнинг ҳосил булиши (ядро-си анча катта булган ҳужайралар) аниқланади. Кариомегалоцитларнинг цитоплазмаси бир вақтда базофил, бошқа вақтда оксифил булиб тобланиб туради. Буйракларда турғун гиперемия, донали ва ёғ дистрофияси кузатилади. Талоқ фолликулаларида лимфацитларнинг камайиши ва узининг ҳажмини кичрайиши кузатилади. Юрак мушакларида қон турғунлиги ва эпикард ҳамда эндокард остларида қон қуйилишлардан ташқари, тез-тез мускул толаларининг донали дистрофияси топилиб туради. Купчилик тадқиқотчилар фикрича, афлатоксикозда доимо энцефалопатия аниқланади.

Диагноз эпизоотологик, клиник ва патологоанатомик маълумотлар ва токсикологик текширишлар асосида қўйилади.

ТРИХОФИТИЯ

Трихофития (темиратки)—ҳайвон ва одамларнинг замбуруғли касаллиги. Асосан тери ва унинг қатламлари шикастланади. Касаллик эпидермиснинг патосланиши ва соч илдизининг яллиғланиши билан намоён бўлади.

Этиология. Кузғатувчиси (*Trichophyton*) турига кирувчи замбуруғ бўлиб, улардан энг хавфлиси *T. Verrucosum* ҳисобланади. У сочда ва терида паразитлик қилади. Шох массасининг химоясида унинг вирулентлиги 4-7 йилгача, споралари эса 9-12 йилгача сақланади. Бузоқлар ва қузилар жуда тез юқтирадиган келади.

Патогенези. Замбуруғ споралари ва қисман мицеллиялари жароҳланган терига тушиб, усади ва соч илдизига ва сочнинг узига киради. Замбуруғ ажратган маҳсулотлар томирлар деворининг ўтказувчанлигини оширади. Натижада замбуруғ қонга утиб бутун организмга тарқалади ва учоқли микотик жараёнлар қақиради.

Клинико-анатомик ўзгаришлар. Инкубацион даври 80 кунга етади. Ҳайвонларнинг кўпинча касалланишга эҳтимол даври 6-30 кундир, бу кузғатувчининг вирулентлигига ва ҳайвон организмнинг резистентлигига боғлиқдир. Касалликнинг кенг тарқалган (диссеминация), доғли ва резидуал (пуфакчали) шакллари ажратилади, терининг шикастланиш характериға қараб юзали, чуқур (фолликуляр) ва билинмас (атипик) турлари курилади. Бузоқларда купинча чуқур, катта ёшли ҳайвонларда эса трихофитиянинг юзаки шакли учрайди. Касалликнинг бошланишида қичиш, тинчсизланиш сезилади. Кейин терида бир-бирига қўшилиб доғ ҳосил қилувчи тугунчалар ҳосил бўлади. Улардан экссудат ажралиб сочларни бир-бирига ёпиштириб, пуслуқ ҳосил қилади. Пуслуқни кучирганда нотекис, қон оқувчи юза очилади. Шикастланган учоқлар купинча бош соҳасида буйинда, танада, оёқларда, шунингдек думда ва анал тешигининг атрофида кузатилади. Абцессимон юзали ҳосил булган доғлар бир-бирига қўшилиб йирик доғ ҳосил қилади, унинг марказий қисми бита бошлайди. Касалликнинг атипик шаклида фақатгина терининг жунини тушганлиги (облысение), лекин яллиғланиш жараёни булмаслиги куринади.

Микроскопик текширганда уочқли гиперкератоз, тѐри асосида микроабцесслар, лейкоцитлар, фибробластлар ва гистиоцитлар сони кўпайганлиги куринади.

Диагноз касалликнинг клинико-анатомик намоён булиши ва лаборатория текширишлари асосида қўйилади. Терининг шикастланган уочқларидан қиринди олиб текширилади ва материал олиб тегишли озик муҳитларга экилади.

СОДДА ҲАЙВОНЛАР ВА ГЕЛЬМИНТЛАР ЧАҚИРУВЧИ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ПАТОЛОГИК МОРФОЛОГИЯСИ

ПИРОПЛАЗМИДОЗЛАР. Қишлоқ хужалик ҳайвонларининг пироплазмидозлари клиник жиҳатидан иситма, анемия, сариглик ва гемоглобинурия, патолого-анатомик жиҳатидан-сепсисга хос узгаришлар билан характерланади.

Этиология ва патогенези. Кузгатувчиси эндоглобуляр қонда текин-хурлик қилувчан Sporozoa синфига кирувчи пироплазмидийдир. Икки хужайинлик: дефинитив (боофилус калкаратус каналар) ва оралик (қорамол). Кузгатувчи оралик хужайиннинг қизил қон таначалари-эритроцитлари ва ички паренхиматоз органларида кўпаяди. Бу жинссиз кўпайиш йули ҳисобланади. Уларнинг оддий булиниб кўпайиши натижасида амёба шаклида, нок, ҳалқасимон ва бошқа куриниши ҳосил булади.

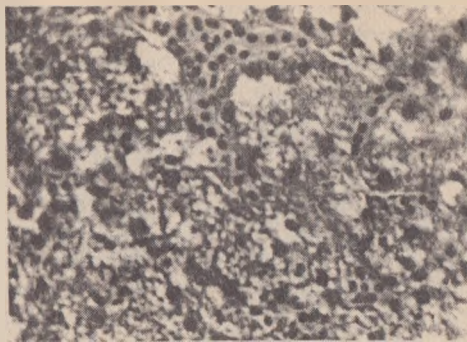
Қорамолларга — пироплазма-Боофилус калкаратус номли яйлов кананинг пироплазма билан инфазияланган личинкалари (ниқобдорлари) хужум қилганида юқади. Ҳайвон қонини сураётган кана сулагигадаги пироплазма қон томирларига утиб, дарҳол эритроцитга ва паренхиматоз органларга кириб кўпаяди ва бутун организмга тарқалади.

БАБЕЗИОЗ. Шимолий-ғарбий худудларда ва Россиянинг ғарбий вилоятларида кенг тарқалган. Кузгатувчиси—*Babesia bovis*.

Патогенези ва клиник белгилари асосан пироплазмидозларнинг умумий патологик жараёнларига туғри келади. Бабезиозларда қоннинг узгаришларидан-юрак-томир системасининг функциясини (фаолиятини) бузилиши ва паренхиматоз органларнинг шикастланишидан ташқари, ошқозон-ичаклар йулларининг атонияси (қатқориннинг тикилиши), гипертермия, гиперемия, пульснинг аритмияси, энтикиш гемоглобинурия, мазлумланиш каби клиник белгилар кузатилади.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Бошланишда қўз, оғиз, бурун бушлигининг шиллиқ пардалари озроқ гиперемиялашди, кейинчалик анемия ва сарғайиш руй беради. Териости клетчаткаси шишган, сариқ рангда, шунингдек кўкрак ва қорин бушлиқларининг сероз қопламлари ҳам сарғич тобланади. Талоқ кескин катталашган, четлари қалинлашгандан кесганда пульпаси кесма юзасига буртиб чиқади. Лимфа тугунларининг кўпчилиги ўткир сероз ва сероз-геморрагик лимфаденит ҳолатида. Жигар катталашган, қонга тулган, кесганда мускат рангли. Буйраклар сулғин-қизил-жигарранг рангда, талайгина қон қуйилишлар куринади. Сийдик пуфаги катталашган, қуңғир-қизил рангли сийдикга тулган. Катарал, баъзи қон қуйилишларга бой, абомазит ва энтерит учрайди.

Гистологик текширганда жигарда турғун гиперемия. Диссе бушлигининг шиши, гепатоцитларнинг некробиози, булакларнинг марказий зонасида устунли тузилишининг бузилиши (дискомплексацияси) куринади (122-расм). Қоида улароқ, устунлараро юлдузсимон хужайраларнинг донали, баъзан сидирғасига гемосидероз ҳосил булиши топилади. Ут йуллари инъекция ва варикоз кенгайиш ҳолатида. Буйракларда нефрозонефрит, копточаларда ва каналчаларда донали ҳамда сидирғасига гемосидероз.



122-расм. Бабезиозда сигир жигари. Гепатоцитларнинг некробиози (оригинал).

Юракда мушакларнинг дистрофияси, чап қоринчанинг эпикард ва эндокард остида геморрагиялар. Упка турғун гиперемия ва шиш ҳолатида.

ПИРОПЛАЗМОЗ асосан жанубий вилоятларда учрайди. Кузғатувчиси-йирик, ноксимон қон паразити-*Piroplasma bigenium* эритроцитларнинг пироплазмидлар билан зарарланиши 10%. Бабезиозга нисбатан касаллик жуда оғир ўтади, улим 95% га тенг. Бунда ҳайвонлар организмнинг индивидуал ҳолатидан ва ташқи муҳит шароитидан ташқари, купинча аралаш инвазия-пироплазмоз бабезиоз билан, тейлериоз анаплазмоз билан учраши катта аҳамиятга эга. Пироплазмознинг клиник белгилари ва патоморфологик узгаришлари бабезиозга ухшаш бўлади, аммо пироплазмозда касал ҳайвонларнинг орган ва туқималарида геморрагиялар купроқ учрайди ва интенсивроқ ўтади.

ФРАНСЕЛИОЗЛАР. Бошқа пироплазмидозлар тарқалган районларда тарқалган. Кузғатувчилари — *F. cancasica*, *F. occidentalis*. Франсцеллезмавсумий касаллик, у ҳайвон ҳарорати кутарилиши, камқонлик ва сарғайиши билан характерланади. Қон сийиш касалликнинг охириги даврида кузатилади ёки у гавдани ёрганда маълум қилади.

Яйлов каналаридан Боофилус калкаратус дефинитив хужайин, қорамол, буйвол ва зебу оралиқ хужайин ҳисобланади. Франсцеллалар периферик қонда ва паренхиматоз органларда оддий икки бўлиниши ҳалқасимон, овал ва қуш лимон шакллар ҳосил қилади.

Қорамолларни франсцеллари билан инвазияланган кана чакқанда улар касалланади. Кана қорамолларнинг қонини сура туриб, сулагидан паразитни ҳайвоннинг қон томирларига киритади. Ушбу каналар имаго даврида юқтиради. Урғочи кананинг танасида утган франсцеллалар жинсий йул билан купайиб, уларнинг тухумига ва трансорвариаль йул билан кананинг келгуси авлодига ўтади.

Клиник белгилари пироплазмозга жуда ухшаш, инкубацион даври 9-15 кунга чузилади. Франсцеллез секин утиши билан пироплазмоздан фарқ қилади. Шиллиқ пардалар унчалик сарғаймайди. Қон сийиш касалликнинг охириги даврида руй беради.

Патологоанатомик узгаришлар худди пироплазмозникига ухшайди.

Диагноз касалликнинг клиник белгилари ва патологоанатомик узгаришлардан ташқари, периферик қондан тайёрланган суртмани микроскопда текшириб специфик франсцелларнинг борлигига асосланиб қуйилади.

ТЕЙЛЕРИОЗЛАР — касалликнинг оғир оқими ва улимни куплиги билан бошқа пироплазмидийлардан фарқ қилади. Асосий қузғатувчиси *Theileria annulata* ҳисобланади.

Тейлериоз Марказий Осиё ва Шимолий Кавказ жумҳуриятларида кенг тарқалган. Ушбу касаллик тейлериа аннулата қузғатувчисидан ташқари, яна икки: Тейлериа мутакс ва Т.сержанти турлари ҳам учраб туради. Тейлериоз Марказий Осиё ва Закавказье жумҳуриятларининг чорвачилик хужаликларига катта иқтисодий зарар етказди. Касалланган ҳайвоннинг ҳамма маҳсулоти, айниқса сути камаяди, куплаб ҳалок булади, наслчилиқ ишларига тусқинлик қилади.

Этиология ва патогенез. Дефинитив хужайини булган хиаломма авлодига кирувчи яйлов каналари ва оралиқ хужайинлари қорамол, буйвол ва зебуларда ривожланади. Қорамоллар тейлериа билан инвазияланган хиаломма каналари чаққанда зарарланади. Кана сулагидан қонга утган тейлерий ретикуло-эндотелиал системада шизогониал усулда купайиб, анор дончаларига ухшаш таначалар ҳосил қилади. Ушбу анор таначалари органларнинг хужайрали ичида ва хужайра оралигида эркин куриниши мумкин. Гамонтлар шизогониал кўпайишининг охириги даврида парчаланиб, жуда куп миқдорда эритроцитларга утади. Бундай эритроцитга утган гамонтлар г а м е т о ц и т л а р дейилади ва уни периферик қондан топиш мумкин. Гематоцитлар (вергулсимон, ҳалқасимон, ноксимон булиб ҳар эритроцитда 3-4 ва ҳатто 11 тадан булиши мумкин.

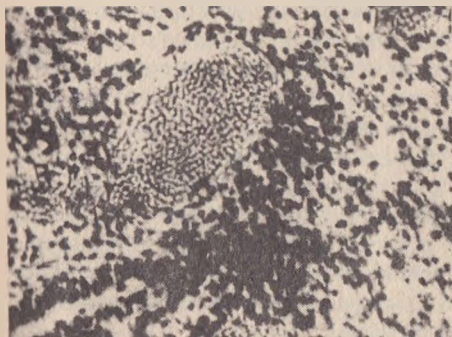
Клиник белгилари. Тейлериознинг инкубацион даври 15-30 кун ва ундан ҳам купроққа чузилади. Касаллик шиддатли кечиби 7-20 кун давом этади ва купинча ҳайвон ҳалок булади. Тейлериоз бошланган кунёк ҳайвоннинг юзаки лимфа тугунлари 2-4 марта катталашади, тана ҳарорати кутарилади (41 ва ундан ҳам юқори). Токсинлар юрак мускуллари, қон томирлари ва марказий нерв системасига таъсир қилиш туфайли юракнинг фаолияти бузилади. Касал ҳайвон куп ётади, йуталади, терининг сезувчанлиги ва рефлекслар пасаяди. Ҳазм органларнинг иши издан чиқади (кавш қайтармайди, олдинги қоринларнинг иши секинлашади, тезаги шилимшиқ ва қон аралаш булади), кузларнинг конъюнктива пардасида, туғри ичакнинг шилимшиқ пардасида ва қинда нуқтали қон қуйилишлар кузатилади.

Патологоанатомик узгаришлар. Лимфа тугунларида, ширдон шиллиқ пардасида, эпи-ва эндокард остида, жигарда ва буйрақларда, камдан-кам ичакларнинг ут ва сийдик пуфакларининг шиллиқ пардаларида, бош мияда ва унинг пардаларида ва якка-ярим терида, териости клетчаткасида, скелет мушакларида талайгина нуқтали қон қуйилишлар куринади. бурун, куз ва ануснинг шиллиқ пардалари рангсиз, бирмунча саргайган булади. Талок 2-2,5 баробар катталашган. Юрак, унинг

қоринчаси кенгайган, миокард дистрофияга учраган. Упка гиперемиялашган ва шишган. Ширдонда тейлериозга хос патогномик узғаришлар топилади. Унинг шиллиқ пардасида бошланишда майда, катталиги туғнағич бошидай, ясси, туқ-қизил рангли думбоқчалар куринади. Кейинчалик улар катталашади, марказий қисми чуқади ва яралар ҳосил булади (123-расм). Купинча шундай думбоқчалар ичакларнинг, ут пуфагининг, ҳиқилдоқнинг, кекиртакнинг, сийдик пуфагининг шиллиқ пардаларида, жигарда, буйраклар юзасида, скелет мушакларида ва терида содир булади. Аммо бу органларда яралар камроқ учрайди.



123-расм. Тейлериозда сигир ширдони. Тугунчали яралар ва эрозиялар.



124-расм. Тейлериозда сигир жигари. Ретикулоэндотелиал хужайраларнинг пролиферацияси (оригинал).

Гистологик текширганда

касалликнинг уткир оқимида ҳалок булган ҳайвонларнинг лимфатик тугунларида, талокда, жигарда, буйракларда, миокардда геморагиядан ташқари, альтератив жараёнлар устун туради, аммо макрофагларнинг пролиферацияси яққол намоён булади (124-расм). Бош миёда нейронларнинг дистрофик узғаришлари топилади, глиоз хужайраларнинг пролиферацияси суст авж олган.

Диагноз характери клиник белгиларига, патологоанатомик узғаришларига ва йил мавсумига асосланиб қуйилади. Перифе-

рик қондан тайёрланган суртмани текширганда эритроцитларда гематоцитлар ҳамда лимфа тугунларидан олинган суюқлик "пунктат" да анор таначалари борлигини аниқлаш диагнозни тасдиқлайди.

АНАПЛАЗМОЗ бирмунча сурункали утадиган касаллик булиб, яққол намоён буладиган анемия, ошқобзон-ичаклар фаолиятининг издан чиқиши ва кахексия билан характерланади.

Этиология ва патогенези. Кузғатувчиси риккетсимон қон паразити *Anaplasma marginale*. Анаплазмоз шимолий Кавказ, Марказий Осиё, Закавказьеда, шунингдек Поволжье, Белоруссия ва Украинанинг айрим районларида учрайди.

Анаплазмоз купинча тейлериоз, пироплазмоз билан бирга учрайди. Анаплазмалар кичкина нуқтасимон паразит булиб, цитоплазмаси курин-

майди. Ҳар бир эритроцитда 1-3 тадан четларида жойлашади. Эритроцитлар 20-50% гача зарарланади. Анаплазмаларни лимфоцитларда ҳам топиш мумкин.

Анаплазмалар фақатгина эритроцитларга таъсир қилиб қолмай, балки суяк илигига ва марказий нерв системасига ҳам таъсир қилиб, бутун организмнинг фаолиятини издан чиқаради, анемия кучаяди, ошқозон-ичак йулларида ва бошқа орган ва туқималарда дистрофик ва яллиғланиш жараёнлари руй беради. Ҳайвонларнинг улими интенсив анемия ва прогрессив кахексия асосида ҳосил бўлади.

Клиник белгилари. Анаплазмоз бирмунча сурункали утиб, 3-4 ҳафта давом этади ва ҳайвоннинг жуда озиши билан характерланади. Касалликнинг яширин даври 20-80 кун. Касалликнинг биринчи кунлари ҳайвон температураси 40 га етади ва кейинчалик нормага тушиб, яна вақт-вақти билан кутарилиб туради.

Касал ҳайвоннинг шиллиқ пардалари оқариб, бирмунча сарғаяди, нафас олиш ва юрак уриши тезлашади. Кейинроқ қовоғи ва бўйни шишади, кузларидан ёш оқади, лимфа тугунлари катталашади.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Ёганда гавдининг ориқлиги, қуринадиган шиллиқ пардаларнинг анемияси, ҳамма ёғ деполарида ёғнинг, скелет мускулатурасининг атрофияси қуринади. Юракнинг ун қоринчасининг кенгайиши, миокарднинг дистрофияси, ўпканинги гиперемияси ва маргинал эмфиземаси топилади. Лимфатик тугунчалар катталашган, кесганда нам, сероз яллиғланиш ҳолатида. Жигар ва буйраклар бирмунча катталашган, кулранг-лойсимон рангда, сулғин. Қатқорин катталашган, интенсив зичлашган ("тиқилган-закупорка").

Гистологик текширганда жигарда, буйракларда донали ва ёғли дистрофия, жигарнинг устунлик тузилишининг деструкцияси, буйракда коптокчаларнинг кенгайиши, уларда суюқлик йиғилганлиги топилади.

Диагноз. Характерли клиник белгилари ва патологоанатомик ўзгаришлари, шунингдек периферик қондан суртма тайёрлаб ундан анаплазма топиш диагноз қуйишга асос бўлади.

ОТЛАР ПИРОПЛАЗМИДОЗЛАРИ

Отларда пироплазмоз билан нутталиоз каби протозой касалликлар учрайди, уларнинг пироплазма кабалли ва нутталиа экви дейиладиган қузғатувчилари эндоглобуляр паразитлардан бўлиб, улар ҳужайралар ичида, яъни эритроцитларда ва махсус яйлов каналарида паразитлик қилади.

ПИРОПЛАЗМОЗ касаллиги қон паразитлари қузғайдиган шиддатли инвазион касалликдир. Бу касаллик Ўзбекистонда ҳам кенг тарқалган. Касаллик отлардан ташқари, ҳачир ва эшакларда ҳам учрайди.

Этиология ва патогенези. Отлар пироплазмозини йирик қон паразити (*Piroplasma caballi* туркумига киради) қузғатади. Унинг шакли ва эритроцитларнинг ичида жойлашиши қорамол пироплазмозларига жуда ухшашдир. Пироплазмалар оддий ва куртакланиб булиниш йули билан купаяди ва битта ҳужайралардан иккита паразит ҳосил бўлади. Булар эритроцитларни бузиб чиқиб зарарланган эритроцитларга ута-

ди ва бу ерда купайиши давом этади. Натижада қисқа вақт ичида куп эритроцитлар бузилади. Пироплазмознинг кузғатувчиси-маҳсус яйлов каналарнинг танасида мураккаб жинсий йул билан купаяди. Бу паразит ургочи каналар тухумлари орқали кананинг келгуси авлодига утади.

Клиник белгилари. Касалликнинг яширин даври 8-10 кун. Касаллик бошланиши биланоқ отнинг температураси 40-41 га кутарилади ва касалликнинг охиригача тушмайди. Отнинг иштаҳаси йуқолади, қалтирайди, юриш тартиби бузилади, тез-тез оғир нафас олади, сийдиги қуюқ, сариқ, баъзан қизил рангда булади, куз ва оғиз шиллиқ пардалари сарғаяди, унда нуқтали қон қуйилишлар куринади. Касал ҳайвон уз вақтида даволанса 2-3 кун ичида тузалади, аксинча, уз вақтида даволанмаса, касаллик 8-12 кунга чузилади ва ҳайвон ҳалок булади.

Патологоанатомик узгаришлар. Купинча доимий. Гавданинг бурнидан сарғиш, купикли суюқлик оқиб туради. Териости клетчаткаси, шиллиқ пардалар ва сероз қопламлар сарғайганлиги ва унда қон қуйилишлар куринади. Ҳамма паренхиматоз органлар сарғайган, сулгин, уларда талайгина геморрагиялар ҳосил булади.

Ошқозон-ичаклар шиллиқ пардалари қизарган, буртган, қон қуйилишларга бой куринади. Қовуқ сариқ, баъзан қизил сийдик билан тулган. Талоқ катталашган, четлари қалинлашган, капсуласи тортилган ва нуқтали ҳамда майда доғли қон қуйилишлар куплаб юзасида ёйилган. Ушлаб курганда хамирсимон, кесганда пульпаси капсуладан буртиб чиқади, туқ-қизил рангда булиб, осонлик билан қирилади. Лимфа тугунлари ҳажмига катталашган, кесганда нам, пульпаси кулранг-қизил рангда, баъзан қон қуйилишлар куринади. Купинча талоқ, жигар ва буйрақлар лимфа тугунлари шикастланади.

Жигар, қоида улароқ, катталашган, сулгин қунғир-сарғиш рангда, кесма юзаси тулақон, устунлари кескин билиниб туради (мускатлиги) айниқса бундай ҳолат касалликнинг чузилган пайтларида яққол куринади. Буйрақлар анча катталашган, капсуласи таранглашган, сулгин. Касалликнинг оғир утган пайтларида улар қорамтир-қизил рангда, капсуласи остида ва паренхимада талайгина қон қуйилишлар куринади.

Кукрак бушлиғида 2-4 литргача суюқлик йиғилган. Ўпка шишган, айрим жойлари эмфизема ҳолатида. Ҳиқилдоқ, кекиртас ва бронхлар бушлиғида рангсиз-пушти рангли купикли суюқлик, шиллиқ пардаларнинг сарғайганлиги куринади. Юрак халтасида 1,5-2 литр тиниқ суюқлик тупланган. Юракнинг унг қоринчаси кенгайган, мускулатураси сулгин. Эпикард ва эндокард остида талайгина қон қуйилишлар куринади. Бош миянинг қон томирлари тулақон, мия моддаси шишган, қон қуйилишлар ҳосил булган.

Гистологик узгаришлар. Талоқнинг қизил пульпаси эритроцитларга тулган. Фолликулалар ҳажмига кичрайган, чегаралари ноаниқ. Трабекулалари юмшаган, шишган, гемосидерин миқдори купайган. Касалнинг ярим уткир оқимида эритроцитлар камайиб, лимфоид, ретикуляр ва плазматик ҳужайралар анча купайган. Касаллик енгил кечганда жигарда гиперемия, донали ва ёғ дистрофияси, юлдузсимон ҳужайралар катталашган, уларда якка-ярим гемосидерин доначалари

куринади. Касалнинг оғир оқимида жигарнинг устунли тузуми бузилади, гепатоцитлар некробиоз ҳолатида. Булакчаларнинг марказий қисмида қон қуйилишлар, томирлар инъекцияси, эритроцитлар таркибида полиморф ядроли лейкоцитлар, гистиоцитлар ва лимфоид хужайралар купайиб, уларнинг купиди гемосидерин ва липофусцин кўринади. Некробиотик учоқлар атрофидаги жигар хужайралари ёғ дистрофиясига учраган, булакчалар перифериясида узгаришлар сусайган куринади. Интерстициал туқима шишган, баъзан лимфоид ва камдан-кам плазматик хужайралар билан инфильтрациялашган. 9- йулари кенгайган, утга тулган, ут капиллярлари утга тулган, айрим жойлари варикоз кўринишда кенгайган. Буйраклар эгри-бугри каналчаларининг эпителийси оқсил дистрофиясига учраган, қисман кучган ва цилиндрлар ҳосил қилган. Томирлари коптокчалар ва каналчалараро капиллярларнинг эндотелийси буккан, баъзан томирлар ва гломерулалар атрофида лимфоид хужайраларининг пролиферацияси куринади.

Касалликнинг оғир пайтларида коптокчалар эндотелийсининг ва эгри-бугри найчалараро эпителийсининг гемосидерози учрайди. Юрак донали дистрофия ҳолатида, унинг мускулатураси нотекис буялган, кундаланг чизиклари ноаниқ. Интерстициал туқима шишган, унда якка-ярим полиморф ядроли лейкоцитлар ва лимфоцитлар куринади. Улканинг альвеолараро капиллярлари кенгайган, қонга тулган. Альвеолаларнинг кўпчилиги сероз суюқлик билан тулган. Бош мия интенсив гиперемиялашган, диапедез қон қуйилишлар куринади. Ганглиоз хужайралар уткир буқиш, хроматолиз, вакуолизация ва кариоцитоз ҳолатида.

Диагноз клиник белгилари, патологоанатомик ўзгаришлари, эпизоотологик маълумотлар асосида қўйилади. Қондан тайёрланган суртмада паразитни топиш диагнозни тасдиқлайди.

НУТТАЛИОЗ ҳам отларда учрайдиган қон касаллигидир. У Марказий Осиё жумҳурияларида, жумладан Ўзбекистонда кенг тарқалган ва йилкичиликка катта иқтисодий зарар етказди.

Этиология ва патогенези. Касалликни полиморф қон паразити *Nuttalia ekvi* кузғатади. Нуталлиа пироплазмаларга қараганда кичик, купинча тугарак, овал ва ҳалқасимон шаклда бўлиб, баъзи хусусиятлари билан пироплазмалардан фарқ қилади.

Нутталлийлар организмнинг қон ва қон яратадиган органларига кўпроқ зарар етказди, қоннинг қайтадан тикланиши пироплазмоздагига қараганда секин боради. Ниҳоят Нутталлиа экви касаллигидан тузалган отларнинг қонида узоқ вақт (7 йилгача) сақланади. Касалликни Марказий Осиё жумҳурияларида асосан хиаломма каналари тарқатади.

Патологоанатомик узгаришлар. Касалликни уткир оқимида нутталлиоз билан пироплазмознинг морфологик узгаришлари жуда ухшаш, аммо нутталлиозда: а) шиллиқ ва сероз пардаларининг сарғайиши пироплазмоздан лимон сариқ ранги билан фарқ қилади, б) купинча буйракларнинг ва сийдикни ранги қорамтир қизил ёки кўнғир-жигарранг бўлади, в) геморрагик диатез анча кучли намоён бўлади.

Нутталлиознинг ярим уткир ва сурункали оқимларида териости клет-

чаткасидаги ёғлар ва ёғ депосидаги ёғлари атрофияга учрайди. Якка-ярим қон қуйилишлар эпикард остида, талокда, ёнбош ичакнинг охирида ва буйракларнинг пустлоқ қатламида учрайди. Жигарда купинча "мускат" ранги куринади. Талок, портал ва бошқа лимфа тугунлари катталашган ва кесганда нам куринади.

Нутталиоз ва пироплазмозда гистологик узгаришлар купинча жуда ухшаш. Аммо нутталиознинг уткир оқимида қон плазмасида, жигар, буйрак ҳужайраларининг цитоплазмасида сидирғасига гемосидероз учрайди.

Диагноз касалликнинг клиник белгиларига, пайдо булган мавсумига, отларда каналарнинг топилишига ва касалнинг қонида нутталлийларнинг борлигига қараб қуйилади.

Бошқа ҳайвонларнинг пироплазмидозлари. Майда шохли ҳайвонлар пироплазмоз, тейлериоз ва анаплазмоз билан, итлар-пироплазмоз, шимолий бугулар тейлериоз ва франсаиеллез билан. Шу пироплазмидозларнинг қузғатувчилари ҳайвонларнинг ҳар бир тури учун спецификлидир. Бу инвазияларнинг патогенези ва патоморфологияси яхши урганилмаган, асосан улар қорамол ва отларнинг пироплазмидозларига ухшаш.

УЙ ҲАЙВОНЛАРИНИНГ КОКЦИДИОЗИ

Кокцидиозлар қишлоқ ҳужалик ва ёввойи ҳайвонлар, паррандалар, балиқ ва бошқа ҳайвонларда учрайдиган касалликдир. Қузғатувчилари споралилар синфига кирувчи Sporozoa, улар эймериид оиласидан, шунинг учун ҳам буларни эймериидозлар ҳам дейилади. Уй ҳайвонларида паразитлик қилувчи ҳамма кокцидийлар икки туркумга киради—эймерия—Eimeria ва изоспора—Isospora, булар бир-биридан айрим биологик цикллари билан фарқ қилади. Ҳайвонларнинг ҳар бир тури учун узига хос кокцидия тури паразитлик қилади. Ҳамма кокцидийлар ҳужайра ичидаги паразит булиб, ичаклар шиллиқ пардасининг, ут йулларининг ва буйрак каналчаларининг эпителийсида жойлашади. Товуқлар, товушқонлар, бузоқлар ва чучқа болаларининг кокцидиозлари ҳаммадан кўп аҳамиятга эгадир.

Товуқлар кокцидиози. Купинча 2 ҳафтадан 3-4 ойликкача булган ҳужалар касал булади. Ундан, ёш ҳужаларда касаллик уткир ўтиб, ўлими жуда юқори (100% гача) булади. Катта ёшли паррандаларда касаллик ярим уткир ёки сурункали оқимда ўтиб, клинико-анатомик узгаришлари суст намоён булади. Ҳужалар кокцидиознинг асосий клиник белгиларидан-тез авж оладиган ориқланиш, анемия, маълумлик ҳолат ва суюқ қон аралаш ич кетиши. Ичакларнинг турли бўлимларида эймериянинг бир нечта тури паразитлик қилгани учун ичакнинг ҳаммаси шикастланган, лекин энг оғир ва хавфли узгаришлар қур ичакда учрайди.

Патогенез. Кокцидийлар асосан оралиқ ҳужайинсиз ривожланади. Фақатгина айрим турлари икки ҳужайинда купаяди. Кокцидийлар аввало ҳайвонларнинг эпителиал ҳужайраларига кириб жинссиз йул билан, яъни шизогониал кўпаяди. Сунгра жинсий ҳужайра ҳосил қилиб, гаметогония йули билан купаяди. Кокцидиоз билан касалланган пар-

рандалар тезаги билан ооцисталар ташқарига чиқади ва ташқи муҳитда қулай шароит мавжуд бўлса, уз ривожланишини давом эттириб, спорогония йули билан спора ҳосил қилади. Паррандалар алиментар йул билан, яъни оғиз орқали сув ва донга аралаштириб спорозитлари бўлган ооцисталарни ютиб, кокцидиоз билан касалланади.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Кокцидиоздан ҳалок бўлган жужаларнинг гавдасини ёрганда кескин ориқланиш аниқланади. Парлари қуқишган, клоака атрофи қон аралаш ахлат билан бўлганган. Мускулатураси рангсиз, атрофиялашган. Оғиз, ҳалқум, қизилунгач шиллиқ пардалари рангсиз, ёки куқарган. Жигилдон, безли ва мускулли ошқозон буш ёки озроқ озуқа массаси топилади. Ингичка ичакларнинг сероз пардалари қизарган, айрим жойларидан ичак ичидаги 1-2 мм оқ кулранг учоқлар куринади. Шиллиқ парда буртган, қизарган. Жойларда қизил доғлар ва оқ-кулранг қарашмалар куринади. Шу қарашмалардан суртма тайёрлаб микроскопда текширилганда кокцидийларнинг ооцистаси топилади. Айниқса кучли ўзгаришлар кур ичакларда топилади. Улар ҳажмига катталашган қорамтир қизил рангда, улик туқима ва қон қуйқаси билан тулган.

Гистологик текширганда, ингичка ичакларда ворсинкаларнинг шакли бузилганлигини, криптлари узгарганлигини (қисман ёки тула), уларнинг қопланғич эпителийсига кучганлигини, узгарган крипталарда, турли ривожланиш даврида-биринчи генерация шизонтадан то етилган ооцисталаргача бўлган паразитлар топилади.

Кур ичакларнинг кучли шикастланишида микроскоп остида фибрин толалари ва эритроцитларнинг қатлам-қатлам булиб жойлашиб, ичак тешигини ёпиб қуйганлиги куринади.

Бошқа органларда ориқланиш билан боғлиқ бўлган атрофик ва дистрофик жараёнлар топилади.

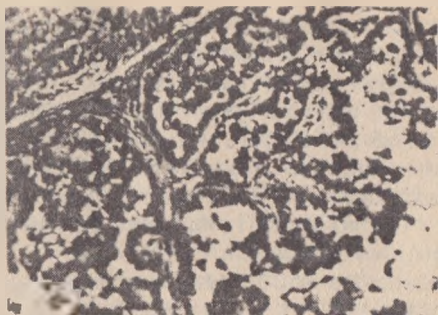
Товушқон кокцидиози. Товушқон кокцидиози протозой касалликлардан булиб, уни ичак ва жигарда паразитлик қиладиган бир неча тур кокцидийлар қўзғайди. Бу озиқ ҳазм қилиш органлари фаолиятини бузилиши, ич кетиши ёки ич қотиш, заҳарланиши, камқонлик ва ориқлаш билан характерланади. Кокцидиоз кенг тарқалган инвазия булиб, товушқонларда тез-тез учраб туради. Кокцидиоз билан асосан товушқон болалари касал булиб, купинча ҳалок бўлади.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Паразитнинг жойлашиш жойига қараб ичак, жигар ва аралаш шакллари ажратилади. Ичакларнинг шикастланиши юқорида баён этилган жужалар ичагининг ўзгаришига жуда ўхшаш булиб, геморрагик акцентли катарал энтерит билан характерланади.

Жигар кокцидиоз ўзгариш тури билан бутунлай фарқ қилади. Ооцисталар бузилгандан кейин спорозитлар ичакларга чиқади ва дарвоза венасига кириб, қон орқали жигарга тушади. Ўт йулларининг эпителийсига кириб, уларни пролиферациясини чақиради. Эпителий билан бир қаторда бириктирувчи туқима элементлари ҳам усади. Натижада ут йуллари бушлигида папилломага ўхшаш ўсимталар пайдо бўлади. Улар куп маротаба шохчаланиб дарахтсимон тузилмалар ҳосил қилади

ва ут йуллерининг бушлиқларини беркитиб қуяди (125-расм). Пролиферацияга учраган эпителийсининг купчилиги ривожланиб бораётган паразитларга тула. Ут йуллерининг эпителийси куплаб кучган, парчаланган ва улардан етилган ооцистлар ут йуллари бушлиғига чиққан. Табиийки, бу ҳолатда ут йуллари анчагина кенгайди.

Шикастланган жигарни макроскопик қараганда паразитни ривожланиш даврига қараб, жигарда ёки майда оқ рангли учоқлар, ёки ҳар томонлама йуналишда



125-расм. Кокцидиозда қуён жигари. Жигар эпителийсининг папилломага ухшаб усиши.



126-расм. Кокцидиозда қуй жигари. Ут йуллерининг кенгайиши.

булган оқ рангли тортималар куринади (126-расм). Жигар паренхимаси майда-майда оролчалар сингари сақланиб келади. оқ рангли тортималарни кесганда лойқа суюқлик чиқади. Суюқликни микроскопда қараганда куп миқдорда ооцистлар куринади. Ооцистлар ичакга утиб ахлат билан ташқарига чиқади ва копрологик текширганда паразит борлиги аниқланади.

Умумий узгаришлардан гавдани кескин ориқланиши ва паренхиматоз органларнинг атрофияси топилади.

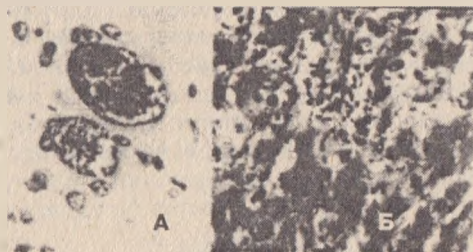
ТОКСОПЛАЗМОЗ

Касалликнинг қузғатувчиси Protozoa типига кирувчи Toxoplasma ganchi. Жами сут эмизувчи ҳайвонларга ва паррандаларга, шунингдек одамларга юқиши билан бошқа протозой касалликларнинг қузғатувчиларидан фарқ қилади. Токсоплазмоз одамлар ва ҳайвонлар учун умумий булган энг хавфли антропозоноз касалликлар туркумига киради. Қатор давлатларда токсоплазмоз билан итларни, чучқаларни ва баъзан қорамолларни касал булиши аниқланган. Ёш ҳайвонларда касаллик уткир утади ва улим билан тугайди. Бунда марказий нерв системасининг шикастланиш белгилари-мазлумлик, тутқаноқ, парезланиш ва фалжланишлар учрайди. Шулар билан бир қаторда йутал, энтикиш, ич кетиш, умумий ориқланиш кузатилади.

Патологоанатомик узгаришлар сероз пардаларда қон қуйилишлар, ўпкада талайгина зичланган учоқлар ҳосил булиши, юрак мушакла-

рининг дистрофияси билан характерланади. Ҳазм органларида уткир катарал гастронтерит, баъзан ошқозон шиллиқ пардасининг яраланиши, жигарнинг катталаниши, унинг паренхимасига талайгина кулранг майда уочқлар ҳосил булиши кузатилади. Тутқич лимфа тугунлари катталашган, букган, нам, талоқ қоида улароқ катталашган, унда зич констистенцияси сақланган. Бош мия томирлари гиперемиялашган, мия моддаси шишган, унда майда некротик уочқлар топилади.

Гистологик текширганда ҳамма органларда яллиғланиш белгилари, томирларнинг узгариши, томирлар атрофида инфильтратлар ҳосил булиши кузатилади. Жигарда майда, милиар ёки бутун булақларни эгалловчи йирик некротик уочқлар учрайди. Шулар билан бир вақтда гистиоцитар элементлардан иборат чегараланган гранулемалар ҳосил булади. Некротик ичакларнинг атрофида, капиллярлар бушлигида ва гепатотцитарнинг цитоплазмасида токсоплазма паразитларини учратиш мумкин (127-расм).



127-расм. Токсоплазмоз: А-сичқон жигари: некробиоз учоғида куп сонли токсоплазма куринади (курсатилган); Б-Бош мияда цисталар.

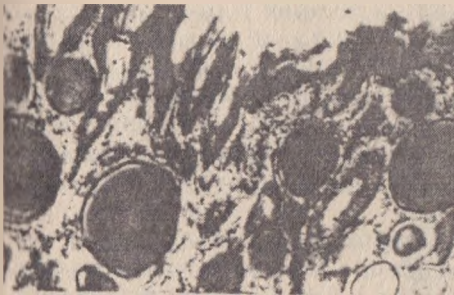
Улар унча катта булмаган, гематоксилин билан яхши буялмаган ёйсимон буралган ёки эллиптик тана куринишида булади. Хужайралар орасида эркин ётган ёки хужайраларга кираётган паразитларга токсоплазмани пролифератив шакли дейилади. Ичида паразитлар куп булган хужайраларга псевдоцисталар дейилади. Улар бошқа шикастланувчи органларда-ичакларда, юракда упкада ҳам учраши мумкин. Бош мияда анча кучли узгаришлар руй беради. Уткир оқимида уочқли ёки сидирғасига энцефалит ривожланиб, томирларнинг шикастланиши, нерв хужайраларининг дистрофияси ва нейроглиянинг пролиферацияси учрайди. Томирлар атрофида паразитларнинг пролифератив шакллари топилади.

Сурункали пайтларда яллиғланиш ҳодисалари сустроқ авж олиб, паразитлар мияда циста куринишида учрайди. Псевдоцисталарга нисбатан цисталар шарсимон ёки оводсимон тузилма булиб, катталиги 30-40 мкм булади, улар юпқа-ялтироқ парда билан уралган, ичида куп сонли (бир неча минг) алоҳида таначалар булади. Цисталар паразитининг айрим ривожланиш даври булиб, бош мияда узоқ вақт сақланиши мумкин.

Итларнинг токсоплазмаси клиник ва патоморфологик жиҳатидан улат касаллигига ухшаш булади.

ҚОРАМОЛЛАРНИНГ БЕЗНОТИОЗИ

Безнотиоз-бизнинг давлатимиз учун янги касаллик булиб, 1959 йили Қозоғистонда топилган.



128-расм. Қорамол безнотиози.
Терида қалин пардали паразитлар
цистаси.

ичида ядро, вакуолалар ва турли хил майда палахсалар куришиб, улар паразит хужайрасининг органеллалари ҳисобланади.

Улган ҳайвонлар гавдасини ёрганда оғир шикастланишлар терида ва юкори нафас йулларининг шиллиқ пардаларида топилади. Касалланишнинг ривожланиш даврига қараб бош, буйин, соннинг орқа юзаси ва ёрғоқ терисида адир-будир қалинланиш учрайди. Бу жойларда жун қоплами юқалашади ва умуман туқилади. Терининг қалинлашган жойлари қуруқ умаланадиган пустилоқ билан қопланган (129-расм). Тери 2-3 маротаба қалинлашади. Терини кесганда талайгина оддий кузда куринадиган донча ва пуфаклар куринади. Булар бириктирувчи туқима билан уралган безноитийларнинг цистасидир.

Юза апоневрозларда, мускуллараро клетчаткада, мушакларнинг чуқур қатламларида кенг тарқалган майда тугунчалар топилади. Шу жойларда паразитар цисталарнинг тўпламлари ва фиброз туқимани усганлиги куринади. Бурун, бурун тусиқлари ва тоғай шиллиқ пардаларида майда донали бутқасимон масса қопланган. Аммо қирганда (пичоқни орқа томони билан қирганда ҳам) бу қоплама шиллиқ пардадан ажралмайди, чунки у шиллиқ пардада жойлашган паразитнинг цистасидир. Шундай донали масса ҳиқилдоқ, кекиртақ ва йирик бронхларнинг шиллиқ пардаларида ҳам учрайди. Камдан-кам цисталарнинг майда тўпламлари юрак эндокарди остида ҳам учрайди. Безноитий цисталари доимо куз оқида жойлашади. Уларни куз оқидан топиш ҳайвон гириклигида аниқ диагноз қуишга катта ердам беради.

Касаллик қузғатувчиси-содда ҳайвон типигаги паразит *Besnoitia besnoiti*. Безноити токсоплазма ва саркоспоридияларга жуда ухшаш паразитдир. Асосий ривожланиш шакли-диаметри 0,2-0,5 мм га тенг, сариқ-оқ рангли қалин деворли цистадир (128-расм). Циста бушлигида куп сонли майда ярим ой шакли организмлар булиб, олдинги уч ингичка ва орқа учи қалинлашган таначадир. Уларнинг катталиги: 7-9 мкм узунлиги ва 2-3 мкм кенглигидир. Паразит



129-расм. Безноитида
бука орқа оққ терисининг
шикастланиши.

Шикастланган тери булакчаларини гистологик текширганда талайгина цисталарни топилиши аҳамиятни узига жалб қилади. Улар кескин чегараланмаган юмалоқ диаметри 200-400 мкм га тенг тузилма куринишида намоён булади. Ташқи пардаси қалин, гомоген ёки сал-пал қатламли, пикрофуксин билан қизил рангга интенсив буялади. Унинг ички юзасида йирик қалинлашган ядроли юпқа плазматик қатлам ётади. Ҳажми катта, марказида бушлиғи куп сонли майда организм — трофозоит таначалари билан тулган.

Цисталар терининг ҳамма қатламларида жойлашган. Купинча эпидермисга киради ва уни юпқалаштиради. Баъзан цисталар эпидермис юзасида ҳам учрайди. Айрим цисталар кескин гиперплазиялашган сургичлар ва парчаланаятган соч илдизлари оралиқларида жойлашади. Терининг чуқур қатламларида цисталар коллаген толалар оралиғида, лимфа ва қон томирларида, ҳатто нерв толаларида жойлашади.

Упка, жигар, буйрақлар, талоқ ва юракни текширганда якка-ярим цисталар топилади. Эҳтимол булар қон ва лимфа орқали тарқалган булса. Елин туқимасида, терисида, сургичларнинг шиллиқ пардаларида, буқаларнинг ёрғоқида ва уруғ йулларида куп миқдорда цисталар топилади.

ГЕЛЬМИНТОЗЛАР

Гельминтозлар — одамлар ва қишлоқ хужалик ҳайвонларининг паразит қуртлар (гельминтлар) чақирувчи касаллигидир.

Гельминтлар турли органларда жойлашиб, организм буйлаб мураккаб юришлар қилиб организмга ҳар хил (механик, токсик, дистрофик ва аллергик) таъсир қилади. Натижада куп хил реакциялар-атрофия, некробиотик узғаришлар, кахексия, маҳаллий пролифератив ҳодисалар ва организмнинг умумий аллергик қайта курилиши руй беради.

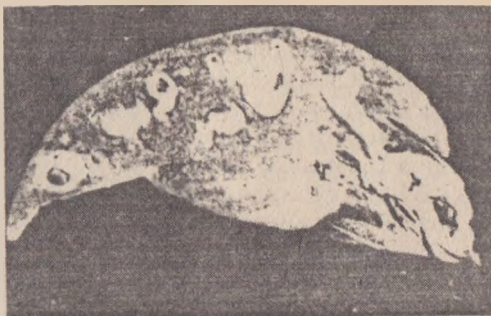
ТРЕМАТОДОЗЛАР

Трематодлар барг ёки ланцентник шаклдаги ясси гельминтлардир. Уларнинг катталиги турларига қараб 0,1 мм дан 15 см гача булиши мумкин. Улар турига фасциолалар, дикроцеллийлар ва бошқалар киради.

ФАСЦИОЛЕЗ — қишлоқ хужалик ҳайвонларида учрайдиган гельминтоз касаллик булиб, у трематода синфига кирувчи иккита: *faciola hepatica* ва *faciola gigantica* паразитларининг жигарда, ут йуллари, ут халтасида паразитлик қилиб яшашидан пайдо булади. Бу касаллик уткир ва купроқ сурункали давом этиб, жигар ут халтаси ва ут йулларининг яллиғланиши, ҳайвоннинг умумий заҳарланиши, моддалар алмашинувининг бузилиши билан ифодаланади. Фасциолез билан асосан қуй, эчки ва қорамоллар касалланади. От, чучқа, туя, шимол буғулари, куён ва кемирувчиларда бу касаллик кам учрайди. Фасциолез билан одамлар ҳам касалланиши мумкин.

Ҳайвонлар ошқозонида адолескарияларнинг цистаси зриши натижасида ёш фасциолалар чиқиб ичак деворларига киради ва лимфатик қон томирларига утади. Паразитларнинг куписи қон орқали жигар то-

мирларига тушади. Кейинчалик улар миграция қилиб томир деворларидан жигар паренхимасига ва ут йулларига утади. Бу ерда улар ривожланиб жинсий етуклик даврига айланади. Булардан ташқари, фасциолалар ошқозон-ичаклар деворини тешиб утиб, қорин бушлиғининг сероз қопламлари буйлаб юриб жигарга утиши ҳам мумкин.



130-расм. Фасциолезда жигар ут йулларининг қалинланиши.

Фасциолаларнинг томирлардан чиқиб жигар паренхимасига тушиши ва бу ерда ут йулларига қараб миграция қилиши натижасида жигарда учоқли паренхиматоз механик гепатит ҳосил булишига олиб келади. Емирилган паренхима урнига грануляцион туқима усиши ва унинг зич фиброз туқимага айланиши жигарда узига хос цирротик жараён авж олишига сабаб булади. Бунда бир нечта фиброз учоқлар бир-бирига қушилиб катта фиброз майдонлар ташкил қилади. Кейинчалик у ут йулларига тарқалади ва катарал холангит ҳосил булиб, бириктиривчи туқима усиши, ут йуллари деворлари қалинлашиши, биляр циррозлар ҳосил булиши билан давом этади (130-расм).

Патологоанатомик ўзгаришлар. Фасциолездан ҳалок булган гавдаси ориқ, шиллиқ пардалари оқарган, қорин бушлиғида, юрак халтасида кўп миқдорда суюқлик тупланади (қуйларда 4-7 литргача, қорамолларда 10-15 литргача). Лимфа тугунлари катталашади.

Специфик ўзгаришлар жигарда учрайди. Маълумки, биринчи навбатда фасциолез сурункали катарал-холангитни кузғайди, бу уз навбатида ут йуллари деворини склероз ва петрификацияга олиб келади. Яллиғланиш ут йулларини деворидан секин-аста жигар паренхимасига тарқалади, натижада сурункали интерстициал гепатит кузғалиб, жигар циррози пайдо булади.

Цирроз қорамолларда одатда, гипертрофик куринишда булади. Жигар икки-уч барабар катталашиб қиррали текис, паренхимаси зич, ташқи куриниши оқ булади. Капсуласи тортилган текис, типик булиб, ундан якка-ярим ёки купсонли эгри-бугри қорамтир-қизил тортмачалар (узунлиги 5-12 мм) куринади. Уларнинг тўқ-қизил маркази, қоида улароқ, кулранг ёки қунғир ҳошия билан уралган. Бу тортмачалар ёш фасциолаларнинг юрган изидир. Шундай жароҳат натижасида қон қуйишлар келиб чиқади.

Шундай даврини гистологик текширганда дарвоза венасининг шохчаларида эритроцитлар таркибида ёш фасциолалар топилади. Улар баъзан томир бушлиғини беркитиб (тромб) қуяди. Қон қуйилган жойларда жигар паренхимаси емирилган, гемосидероз, фаол мезенхима ни усиши куринади. Бу ўзгаришлар фасциолезнинг уткир оқимида учрайди.

Сурункали оқимида жигар катталашади, зичлашади. Юзаси гадирбудур, капсула остида ва паренхимасида қалин фиброз тортмалар турсимон булиб куринади. Ўт йуллари кенгайган, сариқ-оқ рангли тортмалар шаклида (диаметри 2-3 см га тенг) буртиб туради, деворлари қалинлашиб (3-5 мм гача) зичлиги тағой туқимасини эслатади. Кесганда ярим суюқ яшил-жигарранг масса ва паразит чиқади. Баъзан паразитлар сони бир нечта юзларга етади (131-расм).



131-расм. Трихинеллез. Кундаланг тарғил мускулатурада трихинелларнинг турли хил жойлашиши ва мускул толаларининг мумсимон некрозлантирилиши.

Қуёнларнинг жигарида якка-ярим фасциолалар учрайди. Қуён жигарининг катталигига қараганда фасциолалар жуда йирик, шунинг учун ҳам баъзан фасциолалар билан тулиши натижасида ут йуллари кенгайди ва артерия томирларини қисиб қуяди, Бу эса анемик инфарктлар ҳосил булишига олиб келади.

Упкага паразит бир неча йуллар билан тушади. Биринчиси қон орқали, иккинчиси-диафрагма ва плевра орқали. Икки типдаги узғаришлар ажратилади. Биринчи тип узғаришлар ёш фасциолаларнинг миграцияси билан боғлиқ, иккинчиси-ёш фасциолаларнинг жинсий етуқлик даврига айланишига боғлиқ.

Биринчи тип узғаришлар плевра остида ва упка паренхимасида талайгина сероз-геморрагик фокуслар ҳосил булиши билан характерланади.

Иккинчи тип узғаришлар упканинг айрим жойларида янғоқ ёки олма катталигида зич учоқлар ҳосил булиб, ташқарисидан фиброз туқима билан уралган ва оҳақ тузи шимилган булади. Шундай тузилмалар ичида ярим суюқ қизил рангли масса ва паразитлар булади.

ДИКРОЦЕЛИОЗ асосан қорамол ва қуй-эчкиларда учрайди. Маймун ва одамларда ҳам учраб туради.

Этиологияси. Қузғатувчиси *Dicroselium lanceatum* булиб, учи энсиз, тана узунлиги 5-15 мм ва эни 1,5-2,5 мм га тенг.

Дикроцелийлар биогельминт булиб, учта хужайин иштирокида ривожланади. Дифенитив хужайини сут эмизувчилар, оралиқ хужайини куруқда яшовчи моллюскалар ва қушимча хужайини эса чумолидир. Жинсий вояга етган трематодлар жигарнинг ут йулларига, ут халтасига узларининг тухумларини қуяди. Улар ут суюқлиги билан 12 бармоқли ичакка тушиб, ҳайвон тезаги билан ташқарига чиқади. Ҳайвон жигарида паразитлик қилувчи дикроцеллий миқдори ҳайвоннинг ёшига боғлиқ булади. Ҳайвон қанчалик куп яшаса, у шунча купроқ реинвазия булади ва жигарда паразит миқдори купая боради.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Бошланиш даврида унчалик билинмайди. Жигарнинг ранги қорамтир-қизил, баъзан қунғир булади. Капсуласи таранг, силлиқ кукарганроқ булади. Айрим жойларида, айниқса чап булимида капсула остидан оқ майин тортималар куринади — булар қалинлашган ўт йулларидир. Кучли шикастланганда жигарнинг диафрагмалар ва цисцерал юзасида майда турсимон сурати куринади. Капсуласи қалинлашади, фиброз тортмаларга бой булади. Кесганда паренхима ранги учган, сариқ-қунғир рангда. Жойларда цирроз белгилари куринади. Жигар ҳажмига каттаради, юзаси адир-будир, консистенцияси зичланади. Паренхимасида бириктирувчи туқима тортмалари миқдори купаяди, натижада жигарнинг ранги оқ-қунғир булади. Ўт халтаси куюқ утга ва паразитларга тула.

Инвазиянинг кам булганида уни топиш анча қийинчилик туғдиради. Ўт йулларини ва халтачасини ёрганда ундан куюқ ут ва шилимшиқ чиқади. Аммо тухум билан тулган паразит бачадони қорамтир ранги билан ажралиб туради ва аниқлаш мумкин булади. Кучли инвазияда жигарда дикроцеллий минглаб топилади.

Гистологик текширганда инвазия кучсиз булса ўзгаришлар фақатгина ўт йулларида топилади ва атрофик некротик жараёнлар содир бўлиши билан характерланади. Агарда инвазия кучли булса маҳсулотли ва инфилтратив ўзгаришлар аниқланади.

НЕМАТОДОЗЛАР

Нематодозлар — гельминтоз касаллик бўлиб, уни нематода—Nematoda синфига кирувчи думалоқ гельминтлар кузғатади.

Аскаридозлар. Аскардалар—энг тарқалган ичак нематодозларидир. Аскардалар ингичка ичакда паразитлик қилиб, жинсий вояга етгандан сунг, урғочилари оталанади ва битта аскарда суткасига 100-200 минг тухум қуяди. Уларнинг тухумлари ҳайвонларнинг тезаги билан ташқарига чиқиб молхоналарни, яйловларни, сувларни ифлослантиради. Паразитнинг тухумлари оптимал иссиқликда (18-38 С), намликда 15-30 кун ичида ривожланиб ичида личинка етишиб, ҳайвонларга юқадиган инвазион бўлиб қолади, уларни озуқа билан ҳайвонлар еб аскаридоз билан касалланади.

Ҳайвонларнинг ошқозонида ва ичакларида инвазион тухумлардан личинкалар чиқади. Бу личинкалар ичак деворларини тешиб утиб, қон томирларига киради. Қон томирлари орқали аввало жигарга, сунгра юракка боради. Бу ердан упкага келиб, упка туқималарини тешиб, альвеолалардан бронхларга, бронхлардан трахеяга утади. Бронх ва трахеядаги шилимшиқ билан бирга аралашиб, оғиз бушлиғига утиб боради. Оғиздан сулак билан ошқозонга келади. Шу тариқа иккинчи марта ичакга келган личинкалар ичакларда тўхтаб қолади ва секин-аста жинсий вояга етилган аскардаларга айланади.

Патологоанатомик ўзгаришлар. Паразитларнинг ичак деворини тешиб утиши майда қон қуйилишлар, шиллиқ пардаларнинг букишига, ичак безларининг фаолиятини кучайишига олиб келади. Шикастланган томир шиллиқ пардаларида нейтрофил ва эозинофиллардан иборат

хужайра инфилтратлари ҳосил булади. Маҳаллий хужайра элементларининг пролиферацияси кучаяди.

Айниқса упка паренхимасининг узгаришлари алоҳида аҳамиятга эга. Бу узгаришлар паразитлар личинкасини миграцияси натижасида руй беради. Капилляр деворларини тешиб альвеолалар тусиғига утишда куп сонли қон қуйилишлар учоғи ҳосил булади, айниқса плевра ости қатламларида. Шундай геморрагик учоқларда паразитлар личинкаси куплаб топилади. Бошланишда упка паренхимасининг узгаришлари яллиғланиш характерга эга булмайди, хужайра реакцияси куринамайди. Аммо кейинчалик типик зичлашган кулранг фокуслар ҳосил булади. Микроскопда улар таркибида донали лейкоцитлар-нейтрофил ва эозинофиллар, гистиоцитлар ва фибробластлар куринади. Бу аскаридиоз фокусли пневмония оғир клиник белгилари билан ифодаланади. Куп пайтларда пневмоник учоқлар сурилиб кетиши ҳам мумкин.

Личинкаларнинг катта қон айланиш доирасига тушиши ва купчилик органларда ушланиб қолиши, шу органларда тариксимон оқ рангли тугунчалар ҳосил булишига ва микроскоп остида бу тугунчалардан аскарид личинкаларини топилишига олиб келади. Шундай тугунчалар итларнинг буйракларида куп учрайди.

Личинкаларнинг анча қисми ушланиб қолган жойларда ҳалок булади, натижада типик паразитлар — оҳакланган тугунчалар — холикозлар ҳосил булади. Аскаридаларнинг организмга таъсири уч хил — механик, дистрофик ва токсик факторлардан иборатдир.

Механик таъсири-куп сонли паразитларнинг ичак бушлиғига йиғилиб ва улар ичак деворларини қисиб юқалаштириб, шиллиқ пардаларини атрофиялаштириб қуйишидир. Чувалчанглари бир-бирига уралиб катта тугун ҳосил қилиши, ичак йулларини беркитиб қуйиши, инвагинациялар чақириши, ҳатто ичак деворларини ёриб юбориши ҳам мумкин (132-расм).

Янги улган ҳайвон гавдасида аскаридалар фақатгина ингичка ичакда булади. Паразитларнинг йуғон ичакда ва ошқозонда топилиши ҳайвон ҳалок булгандан кейин паразитларнинг бошқа жойларга утишига боғлиқ, ёки уларга қарши қўлланган дори-лар таъсирида тез ҳаракат қилиб қочишига боғлиқдир. Аскаридийлар тор тешикларга кириш хусусиятига эгадирлар. Ит ва чучқа (камдан-кам отлар) аскаридилари ут ва панкреатик йулларига утиб, уларни беркитиб қуяди, ёки шу йуллари орқали жигарга бориб, у ерда ут йулларини, жигар паренхимасини ши-



132-расм. А-аскаридоз. Ичак деворларини тешиб чиққан. Б-отлар делафондиози. Чучқалар артерияларининг паразитлар билан тромбланиши натижасида анжурвазми ва ичак инвагинацияси.

кастлантиради. Шунингдек аскаридаларнинг механик таъсири ичак деворларини кучли оғиз аппарати билан жароҳатлантиришига, натижада у жойларда талайгина чуқурликлар ҳосил булишига ва шиллиқ ҳам сероз ости гематомалар пайдо булишига боғлиқдир.

Дистрофик ва токсик факторлар биргаликда таъсир этади. Ингичка ичакда куп миқдорли паразитлар жойлашиб, организмга тушган озуқани анчасини улар ейди ва шу билан ҳайвонни ориқланишига сабаб булади. Улар ҳазм безларининг ва ичак ворсинкаларининг фаолиятини бузади. Аскаридийлар ажратган чиқиндилар ҳайвон нерв системасини шикастлантиради (ҳайвоннинг кескин мазлумлиги, дам-бадам тутқаноқлар ва бошқалар). Шишлар ва терида (айниқса чучқаларда) крапив тошмачалар ҳосил булиши токсик таъсирнинг яққол куринишидир. Шу узгаришлар аллергик реакция булиши ҳам мумкин.

Стронгилятозлар. Отлар стронгилидозлари стронгилларнинг турли кенжа оиласига кирувчи нематодлар қақиради. Жинсий вояга етган стронгиллар йўгон ичакларда, личинкалари эса бошқа органларда паразитлик қилади. Отларда уч хил кенжа стронгиллар паразитлик қилади.

Делафондиозлар қон томирларининг, айнқса олдинги тутқич артерияларининг шикастлантирилиши билан ифодаланади.

Патогенези. Тухумдан чиққан личинкалар бевосита йўгон ичак деворига кириб, тутқич артерияларига утади. Қон оқимига қарши ҳаракат қилиб тутқич илдизига етиб келади ва турли хил тромбозлар ва аневризмалар ҳосил қилади. Делафондия личинкалари аортанинг кукрак қисмигача келиши мумкин. Тромбларда личинкаларнинг қисман ривожланиш цикллари утади (личинка-тери ташлаш). Тромбларнинг шаклланиши артерия интимасини шикастлантиради, у жойларда сурункали яллиғланишлар ҳосил булиб, томирларининг урта қатламларини қамраб олади. Томир деворлари сулгинлашиб, лимфоид ва гистиоцид хужайралардан иборат инфилтратлар ҳосил булади.

Шикастланган томирлар эластиклигини йўқотади, қон босими ошиши натижасида буртиб чиқиб турли аневризмлар руй беради. Бу жараён секин-аста ривожланади, унда бириктирувчи туқимани пролиферацияси бошланиб, томир девори қалинлашади ва кескин зичлашади.

Патологоанатомик узгаришлар. Тутқичлар илдизи соҳасидаги артериялар зичлашиб тортмалар турида, ёки инвазия кучли булганда дуксимон ёки шарсимон тузулмалар куринишида булиб, катталиги ёнғоқдан олмагача булиши мумкин. Булардан ташқари асосий томир шохчаларида ҳам бир неча аневризмлар катта чамбар ва кур ичаклар буйлаб утадиган артерия томирларида ҳосил булади.

Аневризмларнинг қалин деворлари зичлашади, тағой консистенциясига ухшайди. Бушлиғи тромботик масса билан тулган, бу масса томирнинг ички юзаси билан бирлашган. Тромб ичида қизил рангли делафондий личинкаси куринади, унинг катталиги оддий куз билан куринадигандан то 61,5 см узунликда булади. Тутқич артериясининг суст шикастланишида унинг девори куп қалинлашмаган, якка-ярим личинкалар топилади.

Тутқич артериясининг шохчаларида эмболия ҳосил булиши ва ичак деворлари озикланишининг бузилиши тромбознинг асосий оқибатларидан ҳисобланади. Ичак деворларида эмболик инфарктлар ҳосил булади. Майда томирлар беркитилганда анастомозлар орқали қон айланиши тез тикланади, ва ичак деворлари аввалига соғлом ҳолатига қайтади. Йирик артерия томирлари бир вақтда беркилиб қолса бошқа ҳолат руй беради. Томир характериға қараб, бунда учоқли ёки сидирғасига, бутун катта чамбар ичакни ёки чамбар ва қур ичакларни эгаллайдиган инфарктлар содир булади.

Чамбар, баъзан ёнбош ичакларнинг инфаркт учоқларидаги катталиги 5 тийинлик тангадан кафт катталигигача қалинлашган кулранг ёки оқ ранг учоқлар куринади. Бу учоқлар атрофи геморрагик инфильтратлар зонаси билан уралган. Баъзан бундай учоқлар бутунлай геморрагик булиб, фақат марказий қисми кулранг булиб қолади. Инфарктлар сероз парда юзасидан фиброз туқима билан, шиллиқ парда томонидан некротик масса билан қопланган. Некротик масса оралиғидаги шиллиқ парда гиперемиялашган ва қон қуйилишлар куринади.

Ҳалок бўлган отлар гавдасини ёрганда йуғон ичакларнинг кук-қизил ранги аҳамиятни жалб қилади. Бу ҳолат ичакнинг уралишида ва қисилишида руй беради, аммо инфарктда ичак жойлашиши нормал ҳолатда қолади. Қорин бушлиғида анчагина қон аралаш суюқлик йиғилади.

Ичакларда жинсий етилган делофондияларни борлиги уларнинг личинкалари айрим цикллари утиб, узларини, кутикуляр жилдларини ташлаб, қонда эркин юришларига боғлиқдир. Улар ичакларнинг шиллиқ ва шиллиқ ости пардаларида жойлашади. Улар атрофида ҳужайра реакцияси руй беради, тугунча ҳосил булишига олиб келади. Тугунча марказида сегмент ядроли ва эозинофил лейкоцитлар йиғилади ва туқимани йирингли эриши куринади. Йирингли моддани ёрганда жинсий етилган личинка чиқади.

МУНДАРИЖА

Кириш	3
Патологик анатомиянинг қисқача тарихи	5

УМУМИЙ ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯ

Ўлим ва ўлим туфайли гавдада ҳосил буладиган узғаришлар	10
Некроз (15).	
Атрофия (22).	
Дистрофиялар (25).	
Гиалиноз (34).	
Амилоидоз (36).	
Липидлар алмашинувининг бузилиши	40
Углеводлар алмашинувининг бузилиши	46
Пигмент алмашинувининг бузилиши	47
Минерал алмашинувининг бузилиши	55
Оҳак алмашинувининг бузилиши (56).	
Тошлар ҳосил булиши (59).	
Аралаш диспротеинозлар	62
Нуклепротеидлар алмашинувининг бузилиши (62).	
Глюкопротеидлар алмашинувининг бузилиши (63).	
Қон ва лимфа айланишининг бузилиши	65
Артериал тулақонлик (гиперемия) (66).	
Веноз тулақонлик (68).	
Қон стази (71).	
Камқонлик (анемия) (72).	
Қон оқиши ва қон қуйилиши (73).	
Тромбоз (76).	
Эмболия (82).	
Инфаркт (85).	
Мослаштирувчи ва қайтадан тиклантирувчи жараёнлар	89
Гипертрофия (90).	
Регенерация (95).	
Ивиш ва инкапсуляция (98).	
Метаплазия (99).	
Яллиғланиш	101
Яллиғланишнинг морфологик белгилари (103).	
Яллиғланишнинг таснифи (107).	
Яллиғланишнинг альтератив типни (108).	
Яллиғланишнинг экссудатив типни (109).	

Яллиғланишнинг продуктив-маҳсулотли типи (117).
Гранулематоз яллиғланиш ёки гранулема (118).

Иммунорфология	119
Усмалар	125
Усмалар тушунчасининг таърифи ва уларнинг тарқалиши туғрисида умумий маълумот (125).	
Ўсмаларнинг этиологияси ва патогенези (126).	
Ўсмаларнинг тузилиши (128).	
Хавфсиз ва хавфли усмалар (129).	
Ўсмалар таснифи (133).	
Тератомалар-аралаш усмалар (134).	
Лейкозлар	134
Қорамолларнинг лейкозлари (137).	
Чучқалар лейкозлари (139).	
Қуйлар лейкози (140).	
Ит ва мушуклар лейкози (140).	
Паррандалар гемобластози.	
Марек касали (140).	
Лимфоид лейкоз (143).	
Ретикулоэндотелиозлар (144).	
Тимома, миелоид лейкоз (144).	

ХУСУСИЙ ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯ

Юрак — қон томирлар ва қон яратувчи системалар касалликларининг патологик морфологияси	148
Юрак кенгайиши (148).	
Юрак гипертрофияси (148).	
Эндокардит (149).	
Юрак пороки (150).	
Миокардит (151).	
Перикардит (152).	
Миокард инфаркти (153).	
Артериосклероз (154).	
Томирлар яллиғланиши (156).	
Артерия аневризми (159).	
Лимфаденитлар (160).	
Нафас олиш органлари касалликларининг патологик анатомияси	162
Пневмония (162).	
Крулоз пневмония (163).	
Плевритлар (165).	
Катарал бронхопневмония (166).	
Ўпка ателектази (168).	
Ўпка шиши (169).	
Ҳазм органлари касалликларининг патологик морфологияси	170
Санчиқ (170).	
Ошқозоннинг уткир кенгайиши (172).	

Ичак метеоризми (173).
 Ошқозон ёрилиши (173).
 Ошқозон буралиши (174).
 Ширдонни силжиши ва уралиши (174).
 Ичакнинг уралиши (174).
 Инвагинация (175).
 Катта қориннинг уткир кенгайиши (175).
 Травматик ретикулит (176).
 Ошқозон ва ичакнинг яллиғланиши (177).
 Чурра, тушиш (180).
 Ошқозон ва ичакнинг яраси (180).
 Жигарнинг токсик дистрофияси (181).
 Жигар циррози (183).

Сийдик-таносил системаси касалликларининг патологик морфологияси	186
Нефрозлар (186).	
Нефритлар (189).	
Сийдик пуфагининг яллиғланиши-уроцистит (195).	
Метритлар (197).	
Маститлар (198).	
Нерв системаси касалликларининг патологик морфологияси	200
Менингит (200).	
Энцефалит (201).	
Модда алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ булган касалликларнинг патологик морфологияси	203
Алиментар дистрофия (203).	
Алиментар анемия (206).	
Алиментар остеодистрофия (207).	
Кетозлар (209).	
Отларнинг миоглобинурияси (213).	
Оқ мушакли касал (214).	
Акобальтоз (216).	
Энзоотик атаксия (217).	
Гипо-ва авитаминозлар (218).	
Заҳарланишларнинг патологик морфологияси	224
Кампирчолондан заҳарланиш (триходесмотоксикоз) (225).	
Оққуврайдан заҳарланиш (псоралеетоксикоз) (229).	
Гелиотропдан заҳарланиш (231).	
Госсиполдан заҳарланиш (233).	
Минерал моддалар билан заҳарланиш (236).	
Радиацион нурланишнинг патологик морфологияси	242

ИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ПАТОЛОГИК МОРФОЛОГИЯСИ

Уткир инфекцион касалликларнинг патологик морфологияси	250
Сепсис (250).	

Диплококklar чакирувчи септицемия (254).
 Куйдирги (255).
 Сарамас (261).
 Пастереллезлар (264).
 Сальмонеллезлар (269).
 Листериоз (275).
 Клостридиозлар (277).
 Эмфизематоз карбункула (қорасон) (277).
 Хавfli шиш (278).
 Брадзот (280).
 Анаэроб энтеротоксемия (282).
 Янги туғилган ҳайвонларнинг анаэроб дизентерияси (283).
 Қоқшол (284).
 Ботулизм (285).
 Некробактериоз (285).
 Колибактериоз (288).

Сурункали инфекцион касалликларнинг патологик морфологияси 291

Туберкулез (сил) (291).
 Паррандалар туберкулези (297).
 Паратуберкулез (299).
 Сап-манқа (301).
 Бруцеллез (306).
 Лептоспироз (310).

Вирусли касалликларнинг патологик морфологияси 315

Чучқалар улати (315).
 Чучқаларнинг африкан улати (320).
 Қорамоллар улати (322).
 Паррандаларнинг классик улати (325).
 Ньюкасл касали (327).
 Инфекцион анемия (329).
 Кутуриш (336).
 Ауэски касали (339).
 Отларнинг инфекцион энцефаломиелити (341).
 Борна касали (343).
 Қорамолларнинг хавfli катарал безовталаниши (344).
 Оқсил (346).
 Сут эмизувчилар ва паррандалар чечаги (351).
 Қуй ва эчкиларнинг контагиоз пустилез дерматити (355).
 Чучқаларнинг атрофик ринити (357).

Ёш ҳайвонларнинг вирусли пневмонияси 360

Қорамолларнинг инфекцион ринотрахеити (360).
 Бузоқларнинг вирусли энзоотик пневмонияси (361).
 Бузоқларнинг респиратор микоплазмози (363).
 Чучқа болаларининг энзоотик вирусли пневмонияси (364).
 Чучқа болаларининг гриппи (366).
 Товуқларнинг инфекцион ларинготрахеити (367).
 Паррандаларнинг инфекцион бронхити (369).
 Қорамолларнинг вирусли диареяси (371).
 Қорамолларнинг перипневмонияси (373).
 Отларнинг контагиоз плевропневмонияси (375).

Паррандаларнинг респиратор микоплазмози (376).
Эчкиларнинг инфекциян плевропневмонияси (379).

Микоз ва микотоксикозларнинг патологик морфологияси	383
Огларнинг стахиоботритоксикози (383).	
Фузариотоксикоз (386).	
Эпизоотик лимфангит(388).	
Актиномикоз (390).	
Аспергиллез (392).	
Аспергиллетоксикоз (393).	
Трихофития (395).	
Олда ҳайвонлар ва гельминтлар чақирувчи касалликларнинг патологик морфологияси	396
Пироплазмидозлар (396).	
Бабезиоз (396).	
Пироплазмоз (397).	
Франселлиозлар (397).	
Тейлериозлар (398).	
Анаплазмоз (399).	
Отлар пироплазмидозлари. Пироплазмоз (400).	
Нутталиоз (402).	
Уй ҳайвонларининг кокцидиози (403).	
Токсоплазмоз (405).	
Қорамолларнинг безнотиози (406).	
Гельминтозлар	408
Трематодозлар (408).	
Фасциолез (408).	
Дикроцелиоз (410).	
Нематодозлар. Аскаридозлар (411).	
Стронгилятозлар (413).	
Делафандиозлар (413).	

На узбекском языке

Ф. ИБОДУЛЛАЕВ

Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных
(учебник)

Муҳаррирлар	М. САЪДУЛЛАЕВ, Ш. ИБРАГИМОВ.
Масъул муҳаррир	Т. МУЗАФФАРОВ.
Тех. муҳаррир	М. ҲАЙДАРОВ.
Саҳифаловчи	Э. НАЛБАНТОВ.

Теришга берилди 02.06.2000 й. Босишга рухсат этилди 05.10.2000 й.
Формати 60x90_{1/16}. Офсет усулида босилди. Буюртма № 1180. Нашр
листи 26,5. Шартли босма листи 26,5. Тиражи 2000 нусха. Баҳоси ке-
лишилган нарҳда.

Самарқанд вилоят босмаҳонасида чоп этилди.
703000, Самарқанд ш., У.Турсунов кучаси, 82.