

Р. Х. ХАЙТОВ, М. АБДУЛЛАЕВ

ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИК ҲАЙВОНЛАРИНИНГ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯСИ

*Ўзбекистон Қишлоқ хўжалик министрлиги
қишлоқ хўжалиги институтларининг ветеринария
факультети студентлари учун
дарслик сифатида тасдиқланган*

ТОШКЕНТ — «ЎҚИТУВЧИ» — 1980

Мазкур дарслик қишлоқ хўжалик институтларининг ветеринария мутахассислиги бўйича таълим олаётган студентлари учун мўлжалланган. Унда қишлоқ хўжалик ҳайвонларининг патологик физиологиясига доир масалалар атрофлича баён этилган.

На узбекском языке

РУЗИ ХАЙТОВ
МУСА АБДУЛЛАЕВ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

*Учебник для студентов
сельскохозяйственных ВУЗов*

Ташкент — «Ўқитувчи» — 1980

Махсус редактор *А. Шомаҳмудов*
Нашриёт редактори *Ф. Ғофурова*
Бадий редактор *П. А. Бродский*
Техредактор *Ш. А. Вахидова*
Корректор *Н. Саломова*

ИБ № 1107

Теришга берилди 26.04.1979 й. Босишга рухсат этилди 20.02.1980 й. Формат 60×90^{1/16} тип. қоғози 3. Кегли 10, шпонсив. «Литерат». гарн. Юқори босма усулида босилди. Шартли б. л. 21,5. Нашр. л. 23,5. Тиражи 5000. Зак. № 2229. Баҳоси 90 т.

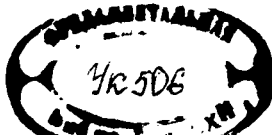
«Ўқитувчи» нашриёти. Тошкент, Навоий кўчаси, 30. Шартнома № 150 — 78.

Ўзбекистон ССР нашриётлар, полиграфия ва китоб савдоси ишлари Давлат комитети Тошкент «Матбуот» полиграфия ишлаб чиқариш бирлашмасининг полиграфия комбинати. Тошкент, Навоий кўчаси 30. 1980 й.

Ташполиграфкомбинат Ташкентского полиграфического производственного объединения «Матбуот» Государственного комитета УзССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли. Ташкент, ул. Навои 30.

© «Ўқитувчи» нашриёти, Т., 1980

X $\frac{40902 — № 27}{353(04) — 80}$ 145 — 79 3805040900



1606

ҚИРИШ

ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ ФАНИ

Патологик физиология фани касал организмда рўй берадиган функционал ўзгаришларни, касаллик пайдо бўлиши, авж олиши, кечиши ва оқибатини ўрганади.

Патологик физиология умумпатологик процессларни ва айрим орган ёки тўқимада кечадиган ўзгаришларни ўрганишига кўра умумий ва хусусий патологияга бўлинади.

Умумий патология — нозология ва этиологияни ўз ичига олиб, бир бутун организмда келиб чиқадиган турли касалликларни аниқлайди.

Хусусий патология турли орган ва системалар функциясининг бузилиш сабаблари, ривожланиши, кечиши ва оқибатининг умумий қонуниятларини ўрганади. Патологик физиология ветеринария фанлари орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди.

ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ ФАНИ МЕТОДЛАРИ

Патологик физиологияда турли методлар, асосан патофизиологик эксперимент методидан фойдаланилади, яъни ҳайвонларда турли касалликлар пайдо қилиниб, уларнинг сабаблари, ривожланиши, оқибати ўрганилади. Шунинг учун ҳам патологик физиология экспериментал фан ҳисобланади. Эксперимент, текширувчига уни қизиқтираётган бирон бир касаллик ёки организмдаги функционал бузилишни этиологик факторларнинг организмга таъсир этишидан тортиб, то унинг оқибатларини кузатгунча ўрганиш имконини беради. Табиий касал бўлган ҳайвонларни ўрганганда ҳамма вақт ҳам бундай изчилликка эришилавермайди. Касалликларнинг механизмларини ўрганиш учун эксперимент шароитида уларнинг моделлари яратилиб текширилади. Шунга кўра, эксперимент касалликнинг ривожланиш механизмини ўрганиш имконини беради.

Кювье оддий кузатувчи билан экспериментатор ўртасидаги фарқни жуда яхши таърифлаб: «Кузатувчи табиатга қулоқ солса, экспериментатор уни суроққа тутади, сирини очишга мажбур қилади», деган эди.

Патологик процессларни ўрганишда икки хил тажриба қўйилади:

1. Жадал тажрибалар. 2. Сурункали, яъни хроник тажрибалар.

Ҳар иккала текшириш усулида ҳам кўплаб тажриба турлари қўлланилади, энг муҳим тажриба усуллари қуйидагилардан иборат:

а) в и в и с е к ц и я — ҳайвонии тириклайин кесиб-ёриб ўрганиш методи. Бунда организм функциялари ва бирор органда касалликнинг таъсири операция йўли билан текширилади. Масалан, тирик ҳайвоннинг кўкрак қафасини очиб, юракка турли таъсиротлар бериб ундаги ўзгаришларни текшириш мумкин.

б) и з о л я ц и я қ и л и н г а н о р г а н л а р н и ў р г а н и ш м е т о д и. Бунда органлар танадан ажратиб олиниб сунъий шароитда тириклигини таъминлаган ҳолда ўрганилади. Бу усулда кўпроқ жигар, юрак, буйрак, меъда ва ичак каби органлар патологияси ўрганилади. Тўқима ва ҳужайраларни сунъий муҳитда тирик сақлаш йўли билан ўсмаларни ўрганишда ҳам шу усул қўлланилади.

в) б и р о р о р г а н н и о л и б т а ш л а ш в а, а к с и н ч а, а й р и м о р г а н н и о р г а н и з м г а о р т и қ ч а т и к и ш м е т о д и. Бунда бирон бир орган олиб ташланганда ёки бирор орган қўшимча равишда тикилганда рўй берадиган ўзгаришлар аниқланади. Бу метод эндокрин системаси патологиясини ўрганишда кўп қўлланилади.

г) п а р а б и о з м е т о д и. Бу усул икки ҳайвон ўртасида анатомио-физиологик узвийлик—парабионтлик яратишга асосланган. Парабионтлик турли усулларда — тери орқали, қон томирлари орқали ва ҳоказо йўллар билан амалга оширилиши мумкин. Парабионт ҳайвонлар яратиш методи ноинфекцион иммунитет ва толерантликни ўрганишда кенг қўлланилмоқда.

2. Сурункали, яъни хроник тажрибалар: а) ф и с т у л а л а р т и к и ш м е т о д и. Бунинг учун бирон бир анатомик бўшлиққа, йўлга (кўпинча овқат ҳазм қилиш йўлларига, экскретор безларининг чиқарув йўлларига) найчалар — фистулар ўрнатилади. Операция қилинган яра битгандан кейин текширишлар найча орқали олиб борилади; б) а н г и о с т о м и я м е т о д и. Бу усул ҳам фистула қўйиш методига ўхшаш бўлиб, бунда найчалар бирон бир органга келаётган ва кетаётган қон томирига уланади. Найча орқали исталган вақтда томирдан игна билан қон олиш мумкин. Жигар, буйрак ва эндокрин безлар патофизиологиясини ўрганишда бу усул айниқса кўп қўлланилади; в) с у р у н к а л и т аъ с и р л а ш м е т о д и. Бунда бирор органга узоқ муддат махсус таъсир бериб, рўй берадиган ўзгаришлар қайд қилиб борилади. Бу усул айниқса мия патологиясини ўрганишда кўп қўлланилади. Бунда мияга электродлар тикиб, улар орқали миянинг турли қисмларига таъсиротлар берилади ва организмда, мия биопотенциалларида содир бўладиган ўзгаришлар қайд қилинади. Тўқималарга химиявий канцероген моддалар таъсир эттириб, ўсмалар ҳосил бўлиши

ва уларнинг ривожланиш механизмлари ўрганилади: г) радиоактив изотоплар қўллаш методи. Моддалар алмашинуви ва эндокрин безлар патологиясини ўрганишда кўп қўлланилади.

д) солиштирма патология. Бунда патологик реакция ва процессларнинг ҳайвонот дунёсининг турли вакилларида қандай намоён бўлиши солиштириб ўрганилади. Бу метод патологик реакциялар эволюциясини ўрганишга имкон беради.

Тажриба усуллари жуда кўп бўлиб, уларнинг ҳаммасини келтириш қийин. Кейинги йилларда биофизикавий ва биохимиявий методлар ҳам патологик физиологияда кенг қўлланилмоқда.

Патофизиологияда экспериментал методларнинг кенг қўлланилиши кузатиш йўли билан олинган фактларни инкор қилмайди. Патологияда ҳам кузатиш методи кенг қўлланилади, чунки табиатдан кўра ҳаққонийроқ «экспериментатор» йўқ албатта.

ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯНИНГ БОШҚА ФАНЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Патологик физиология фани биология билан, айниқса унинг умумий соҳаси яъни жонли табиат, ҳужайралар ҳақидаги умумий таълимот билан чамбарчас боғлиқ, чунки патологик процесслар тирикликнинг бир кўринишидир.

Патологик физиологияга яқин фанлардан бири нормал физиология бўлиб, улар функционал ўзгаришларни ўрганadi. Фақат улар ҳар хил функционал ҳолатни бирида ҳаётний меъёр — норма, иккинчисида эса меъёрдан ташқари — нонормал ҳолатни текширади.

Касаллик нормал организмда бошланади. Ҳар қандай касал организмда патологик процесслар қатори нормал процесслар ҳам кечади, чунки организмдаги барча функционал кўрсаткичлар бир вақтнинг ўзида издан чиқиб кетиши мумкин эмас. Кўпинча, норма билан патология ўртасидаги чегарани аниқлаш мушкул бўлиб қолишини тан олиш лозим. Уларни ўрганиш методлари ҳам, деярли бир хил.

Патологик физиология биохимия билан узвий боғланган, чунки функционал процесслар замида, нормами у, патологиями қатъи назар, биохимиявий реакциялар ётади. Мустақил фан сифатида шаклланмаган бўлса ҳам, кейинги йилларда жадал ривожланаётган клиник биохимия патобиохимия касалликлар биохимияси, патологик физиология билан узвий боғланган. Патологик физиология патологик процессларнинг механизмини патобиохимиявий фактлар асосида очишга ҳаракат қилади.

Патологик физиология патологик анатомия билан ҳам узвий боғлиқ. Аслида улар бир-бирини тўлдириб умумий бир патология курсини ташкил қилади. Юқорида таъкидланганидек, патологик физиология функционал силжишларни, патологик анатомия эса морфологик бузилишларни битта касал организмда ўрга-

нади. Структура билан функция орасида диалектик боғланиш мавжуд, яъни функция структурадаги ҳаракатларнинг намоён бўлишидир. Бу ҳол патологик физиология билан патологик анатомиянинг бир-бири билан чамбарчас боғлиқлигини кўрсатади.

Патологик физиология клиник фанлар терапия, хирургия ва бошқалар билан ҳам боғлиқ. Фарқ шундаки, клиник фанлар турли касалликларда рўй берадиган патологик процессларни ҳар тарафлама тўла ўрганса, патологик физиология кўпроқ уларнинг умумий қонуниятларини ўрганadi. Клиника патологик процессларнинг айни бир касалликда қандай намоён бўлишини ўрганса, патологик физиология патологик процессларнинг умуман қандай кўринишларда намоён бўлиши мумкинлигини аниқлайди. Масалан, терапия фани ҳар бир органнинг яллиғланишини мустақил касалликлар сифатида тўла ёритишга ҳаракат қилса, патологик физиология умуман яллиғланишлар қандай кўринишларда намоён бўлишини аниқлайди, текширади. Шунинг учун ҳам, бир томондан патологик физиология клиник фанлар материалларидан умумлаштириш мақсадида фойдаланса, иккинчи томондан клиникада врач патофизиологияда ёритилган умумий қонуниятлар ёрдамида махсус касалликлар устида чуқур мулоҳаза юритиш имконига эга бўлади, ва ниҳоят, патологик процесслардаги умумий қонуниятларни билган врач касалликнинг кечишига актив аралашиш имконига эга бўлади.

ПАТОЛОГИЯНИНГ РИВОЖЛАНИШ ТАРИХИ

Ветеринария¹ — қадимий фанлардан биридир. Чорвачиликнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши ҳайвонларни яхшилаб парваришlash ва даволашни тақозо этган.

Ветеринарияга тааллуқли энг қадимий манбалар эрамиздан аввал тўрт мингинчи йилларга мансуб бўлиб, Мисрда топилган. Шунингдек, Ҳиндистон, Хитой, Эрон, Қадимги Рим ва Фаластин ветеринария тарихидан муҳим ўрин оладилар. Масалан, Мисрда топилган эрамиздан олдинги тўрт мингинчи йилларга мансуб бўлган «ветеринария папирусини», эрамиздан олдинги икки мингинчи йилларга мансуб бўлган Вавилон шоҳи Ҳаммурабининг қонунлар мажмуасини олишимиз мумкин.

Ҳайвон касалликлари ҳақидаги таълимотнинг ривожланишига грек врачлари Гиппократ (эрамиздан олдинги V аср) катта ҳисса қўшган. Гиппократ бир қанча касалликларни аниқлаб, таърифлаган, парҳезнинг аҳамиятини таъкидлаган. Гиппократни медицинанинг отаси деб аташади. У касалликнинг келиб чиқишини тушунтирувчи дастлабки назариялардан бири — гуморал назарияни яратган. Даволашда табиат кучларидан,

¹ Ветеринария — латинча *veterinus* — ҳайвонга тааллуқли, *veterinarius* — ҳайвонни парваришловчи, ҳайвонни даволовчи демакдир.

яъни организмнинг ўз имкониятларидан фойдаланишга даъват этган. Мабодо улар фойда бермаса, махсус дорилар ишлатишни маслаҳат қилган. Касалликни эмас, касални даволаш керак, деган принципни ўртага ташлаган.

Гиппократнинг ватандоши ва замондоши Демокрит касаллик келиб чиқишини тушунтирувчи солидар (solidus) назарияни яратган. Қадимги грек файласуфи Аристотель ҳам шу соҳада ижод қилган.

Бу даврда ёзилган ветеринарияга тааллуқли асарларга римлик олимлар Катон (эрамиздан олдинги III—II асрлар), Варон (эрамиздан олдинги II—I асрлар) ва Колумелланинг (эрамиздан олдинги I аср) асарлари киради.

Машҳур рим олими Цельс қишлоқ хўжалиги ва медицина соҳасида энциклопедия тузган. Бу асарларнинг сақланишида араблар катта ижобий роль ўйнаган.

Қадимги Римда ҳайвонлар патологияси масалалари билан ўз замонасининг машҳур врачлари Гален шуғулланган. Гален дастлабки тадқиқотчилардан биридир. У вивисекция усулини кенг қўллаган. Кейинги йилларда Гален асарларининг рус тилида қайта нашр қилиниши буюк табиб таълимотининг ўз аҳамиятини йўқотмаганлигидан далолат беради.

Ўрта асрларга келиб, дин ва хурофот ҳукм суриши билан фанларнинг ривожланиши секинлашади. Буюк тожик мутафаккири, ўз замонасининг машҳур табиби Абу Али ибн Сино бу даврда самарали ижод қилган. У X асрда ижод қилган бўлиб, дин тарғиботчиларига қарама-қарши бўлган медицинада материалистик дунёқарашни илгари сурди. Абу Али ибн Сино ташқи муҳитнинг организмга таъсирини етарли эътибор берган. Рухий ҳолатнинг, яъни нерв системасининг функционал ҳолати касалликнинг кечишига кучли таъсир қилишини таъкидлаган.

Ўрта асрларда Озарбайжон, Арманистон, Грузия, Ўзбекистон, Ҳиндистон ва Хитойда ветеринарияга тааллуқли талайгина асарлар яратилган. Бу даврда Европада тарқалган юқумли касалликлар бу ерларда ветеринариянинг қайтадан ривожланишига туртки бўлди.

Ҳозирги замон фанининг ривожланиши Уйғониш давридан бошланади. XVII асрда келиб, медицинада иккита йўналиш пайдо бўлди: ятрохимия ва ятрофизика. Ятрохимиклар Парацельс ва бошқалар касалликнинг пайдо бўлишига организмдаги химиявий ўзгаришлар сабаб бўлади деса, ятрофизиклар — физик ўзгаришлар деб, қараган.

Безалий одам анатомиясини ёзди. Леонардо-да Винчи анатомияга доир классик атласлар яратди. Италия олими Руининг отлар анатомияси ва патологияси ҳақида йирик асари чиқди. Бу асар XVII—XVIII асрлар давомида қўлланма бўлиб келди. Француз врачлари Солейснинг ветеринария соҳасидаги асари 30 мартадан ортиқ қайта нашр қилинди. Гарвей қон айланиш системасини кашф этди. Француз олими Декарт рефлексор

реакциялар ҳақида таълимот яратди. Мальпиги капиллярлар ва қон ҳужайраларини ўрганди. Морган ва Биша ўликдаги патологик-анатомик ўзгаришларни текширдилар. Шундай қилиб, XVI—XVIII асрлар мобайнида кўплаб фактик материал тўпланди.

Организмнинг ҳужайралардан тузилганлиги ҳақидаги таълимот (Шванн, Горянинов, Шлейден), Дарвиннинг эволюция назарияси биологиянинг ривожланишида янги даврни бошлаб берди. Ломоносов кашф этган энергиянинг сақланиш қонуни барча фанлар қатори, биологиянинг ҳам ривожланишига кучли таъсир қилди.

Ҳозирги замон физиология ва патология фанининг дастлабки асосчиларидан бири француз олими Клод Бернардир (1813—1878). Клод Бернар ўзининг ажойиб текширишлари билан экспериментнинг ролини кескин кўтарди. Бу эса ўз навбатида патологик процесслар динамикасини ўрганишга ёрдам берди. Олимнинг илмий ишлари ўша давр физиологиясини (нормал ва патологик) бутунлай қамраб олган эди. У жигарда гликоген ҳосил бўлишини ўрганди, меъда ости бези ва жигарнинг овқат ҳазм қилишдаги ролини текширди, диабет касаллигининг гипотезасини яратди. Шунингдек, олим қон айланиши ва иссиқлик алмашинувининг бошқарилишида симпатик нерв системасининг ролини очиб берди ҳамда қон ва лимфанинг организм ички муҳити сифатидаги ролини аниқлади. У нерв ва мускулларда электр ҳодисаларини ўрганишда давом этди. Рус физиология фанининг таниқли намояндаларидан Н. М. Якубович, Ф. В. Овсянников, И. М. Сеченов ва И. Р. Тархановлар Клод Бернар лабораториясида таълим олиб ўз ижодларини бошлаганлар.

И. И. Мечников (1845—1916) патология тарихида алоҳида ўрин тутади. И. И. Мечников Дарвиннинг эволюция назариясини патологияга ижодий қўллаб, солиштирма патология таълимотини яратди. У иммунитет, яллиғланиш, қариш процессларини чуқур ўрганди. Бу соҳадаги ишларни «Инфекцион касалликларга нисбатан юқтирмаслик» (1901) асарида умумлаштирди. Мечников биринчи бўлиб, экспериментал тиф ва сифилис касалликларини аниқлади. Цитотоксин ва цитолитинлар ҳақидаги таълимоти патологияда янги йўналишни бошлаб берди. Йўғон ичаклардаги микробиал процессларнинг организм аутоинтоксикациясидаги ролини аниқлади.

XIX асрнинг иккинчи ярмида йирик немис олими Вирхов патологияга катта ҳисса қўшди. 1855 йилда Вирхов ўз дунёқарашини «Целлюляр патология» номли мақоласида умумлаштирди. «Целлюляр патологияда» организмнинг ҳамма асосий ҳаётий процессларини нормада ва патологияда ёритишга ҳаракат қилинган. Вирховнинг фикрича, ҳужайра ягона ҳаётбахш энг кичик бирликдир. Ҳужайрада мустақил ҳаёт кечириш учун керак бўлган барча ферментлар мавжуд, патология бу ҳужай-

ра патологиясидир — ҳар қандай касаллик ҳужайралардаги бузилишларнинг мажмуасидир. Вирховнинг ҳужайралар патологияси ҳақидаги таълимоти ўша вақтларда медицинада ҳукм сурган ҳаёлий назарияларга қақшатқич зарба берди. Вирхов назарияси патологияни объектив ўрганишни талаб қилиб, назарий ва амалий медицинада янги даврни бошлаб берди. Бироқ у организмнинг бир бутунлигига ва нерв системаларининг ролига етарли баҳо бера олмади.

Инфекцион патологиянинг ривожланишига француз олими Луи Пастер ва немис олими Роберт Кох катта ҳисса қўшди. Луи Пастернинг қутуриш касаллиги иммунитетни ҳақидаги назарий ва амалий ишлари унинг номини башарият тарихига ўчмас қилиб ёзди.

ВАТАНИМИЗДА ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ ФАНИНИНГ ТАРАҚҚИЕТИ

Россияда патологик физиология умумий патология сифатида XVIII асрнинг охирларида шакллана бошлади. Бу даврда Москва университетида С. Т. Зибелин (1735—1802), М. Я. Мудров (1776—1831), И. Я. Дядковский (1784—1831), К. В. Лебедев (1802—1884), А. М. Филамофитский, Петербург медицина-хирургия академиясида Равич (1822—1875) ижод этган. У вақтларда патологик физиология патологик анатомия ёки нормал физиологиянинг бир тармоғи ҳисобланар эди.

1863 йилдан бошлаб Москва университетида умумий патология курси бўйича таниқли патолог-анатом А. И. Полунин лекциялар ўқиди. Бироқ у экспериментал патологияни шакллантира олмади.

Дунёда биринчи патологик физиология кафедраси Россияда, Қозон университетида 1874 йилда В. В. Пашутин томонидан ташкил қилинди. В. В. Пашутин ташаббуси билан шундай кафедралар бошқа олий ўқув юртлирида ҳам очила бошлади.

В. В. Пашутин дунёда биринчи бўлиб, оч қолиш ҳақида систематик таълимот яратди. У патофизиология ўқитиш даражасини юқори поғонага кўтарди, бир қанча йирик олимлар П. М. Албицкий, Е. А. Карташевский, Н. В. Веселкин, А. В. Репрев ва бошқаларни тарбиялаб етиштирди. А. В. Репрев эса ўз навбатида Харьковда патофизиологлар мустақил мактабини ташкил этди. Масалан, Д. Е. Альперн, С. М. Лейтес ва бошқалар. Бу олимлар, газ иссиқлик, моддалар алмашинуви ва эндокрин системалари патологиясини ўргандилар.

Патологик физиология фанини ривожлантиришда Е. С. Лондоннинг ҳам хиссаси катта. У ангиостомия ва органостомия усулларини яратди, радиобиологияга асос солди ва овқат ҳазм қилиш патологиясини ўрганди. Е. С. Лондон ватанимизда биринчи бўлиб, тўқималарни сунъий муҳитда ўстиришга муяссар бўлди.

А. И. Полуиннинг таниқли шогирдларидан бири — А. Б. Фохт Москва университетида патофизиологлар мактабига асос солди. А. А. Кронтовский, В. В. Воронин, А. И. Тальянцев, Г. П. Сахаров, Ф. А. Андреев, С. М. Павленко каби йирик олимлар шу мактабдан етишиб чиқди. А. Б. Фохт, асосан, юрак-томир системасини ўрганди. Унинг шогирдлари эса реактивлик ва эндокринология соҳаларида катта ишлар қилди.

Украинада В. В. Подвысоцкий ва унинг мактаби умумий ва экспериментал патология соҳасида И. Т. Савченко, М. А. Тарасевич, А. А. Богомолец ижод этдилар. В. В. Подвысоцкий 1891 йилда умумий патологиядан қўлланма ёзди. Бу китоб тўрт марта қайта нашр қилинди ва француз, немис, грек ҳамда япон тилларига таржима қилинди. В. В. Подвысоцкий регенерация ва ўсмалар ўсиш процессларини ҳар тарафлама ўрганди.

А. А. Богомолец иммунология, реактивлик, ички секреция безлари, яллиғланиш, қариш ва биостимуляторлар соҳасида самарали иш олиб борди.

Улуғ Октябрь социалистик революциясидан кейин мамлакатимизда фан тараққиёти учун қулай шароит туғилди. Умумий патология барча олий мактабларда патологик физиология фанига айлантирилди. Патофизиологларнинг янги мактаблари вужудга кела бошлади. Бу мактабларга Л. А. Тарасевич, А. В. Репрев, Е. С. Лондон, А. А. Богомолец, С. С. Халатов, Г. П. Сахаров, Н. Н. Аничков, А. Д. Сперанский каби олимлар раҳбарлик қилди.

А. А. Богомолецнинг революциядан кейинги ижоди айниқса самарали бўлди. Унинг дунёқараши ўзгарди, ижоди патологиянинг турли актуал масалаларини қамраб олди. У турли патологик процессларда нерв-эндокрин системалар ролини ўрганди, аллергия ва анафилаксия, қонни алмаштириб қуйишни, бириктирувчи тўқиманинг патология ва физиологияда тутган ўрнини аниқлашда катта ишлар қилди.

С. С. Халатов ёғ ва липоидлар алмашинуви патологиясини, Г. П. Сахаров ички секреция безларининг реактивлик патологиясини, Н. Н. Аничков РЭС, томирлар патологияларини ўргандилар. А. Д. Сперанский патологик процессларда нерв системасининг ролини аниқлаш устида ишлади.

Н. Н. Сиротинин, А. Д. Адо реактивлик ва аллергия соҳаларида кенг кўламда ишлар олиб бордилар.

Совет олимлари патологияда ҳам диалектик материализм принципларига амал қилган ҳолда илмий иш олиб бордилар.

КАСАЛЛИК ҲАҚИДА УМУМИЙ МАЪЛУМОТ

Қасалликнинг моҳиятини тўғри ва чуқур талқин этиш ҳам назарий, ҳам амалий аҳамиятга эга. Чунки, қасаллик тўғрисида умумий тушунчага эга бўлмай туриб, унинг хилма-хил кўринишлари ва турларини ўрганиш қийин. Шу сабабдан ҳам, ин-

соният тараққиётининг турли этапларида касалликка умумий таъриф беришга ҳаракат қилиб келинган. Инсон тафаккурининг эволюцияси касалликка берилган таърифда ҳам ўз аксини топди, яъни касаллик тўғрисидаги таълимот ўзгариб турди. Касаллик таърифининг мазмунига инсониятнинг тараққиёт даражаси ва социал иқтисодий формация белгиловчи таъсир кўрсатди.

Ибтидоий жамоа даврида (кам тараққий этган халқларда ҳозир ҳам) касалликка инсон ва ҳайвоннинг вужудига боғлиқ бўлмаган қандайдир илоҳий кучнинг иши деб қараган. Қулдорлик даврида қадимий Хитой маданияти ривожланган бир вақтда (бундан 5000 йил аввал) организм тупроқ, сув, ҳаво ва оловдан иборат деб ҳисобланган ва касаллик ана шу тўртта модданинг аралашувида содир бўладиган бузилишга боғлиқ деб, ўйланган.

Эрампиздан олдинги V—IV асрларда яшаган грек олими Гиппократ касалликнинг гуморал назариясини яратди. Унинг фикрига кўра, организм тўрт хил суюқликдан қон, шилиқ модда, қора ва сариқ ўтлардан тузилган бўлиб, аралашмада улар нисбатининг ўзгариши касалликка олиб келади.

Гиппократнинг замондоши ва ватандоши Демокрит организм майда заррачалар — атомлардан ташкил топган ва бу заррачалар зичлигининг ўзгариши касалликка олиб келади деб, тушунтирувчи солидар назарияни илгари сурди.

Бундай дунёқарашлар қанчалик метафизик характерга эга бўлмасин, ҳар қалай материалистик заминга эга. Айниқса, Чжуан Цзынинг дунёқараш қадимги материализм кўтарила олган чўққи ҳисобланади. У «Бутун мавжудотнинг гармоник ўзаро таъсири унга ёт бўлган қандайдир олий куч томонидан олдиндан белгиланмаган, балки, шундан келиб чиқадики, барча тирлик мавжудот космик системани ташкил қилувчи, ягона насабли иерархиянинг бир қисмидир, ва улар, ўз табиатининг ички турткиларигагина бўйсунди»,— деб ёзган эди эрампиздан олдинги III асрда Чжуан Цзы.

Рим врачлари Гален (II аср), Гиппократнинг гуморал назариясини ёқлаб чиқиб, касалликка асосий сабаб қондаги ўзгаришлар деб, қаради.

Абу Али ибн Сино касаллик тўғрисида материалистик дунёқарашга эга эди. У илоҳий кучлар ҳақидаги тушунчани инкор этди. Шу нарса кишини ҳайратга соладикки, Абу Али ибн Сино кўзга кўринмайдиган майда жониворлар касалликни келтириб чиқариши мумкин деб, башорат қилган эди.

XVI асрга келиб, Парацельс биринчилардан касаллик бу организмда кечадиган ҳаётий процессларнинг нономал кечиши бўлиб, бунга ундаги химиявий ўзгаришлар сабаб бўлади деб тушунтирувчи ятрохимия назариясини илгари сурди.

Бу даврда ятрофизиклар назарияси шаклланди. Улар касалликни организмдаги физик ўзгаришларга боғлиқ ҳодиса деб, таърифладилар.

Морган ва Биша кабилар касалликни организмдаги морфологик ўзгаришларга боғладилар. Рокитански эса, гуморал назарияни ривожлантириб, касалликни организм қон ва суюқликлардаги ўзгаришлар келтириб чиқаради деб тушунтирди. Таниқли патолог олим Вирхов касаллик ҳужайралар патологиясининг мажмуасидан иборат деб, таъкидлади ва бу билан у касалликдаги маҳаллий ўзгаришларнинг аҳамиятини ошириб юборди. Бунда у организмнинг бир бутунлиги, турли орган ва тўқималар ўртасидаги муносабатнинг бузилиши кабиларнинг ролига аҳамият бермади.

Самуэль ва бошқалар касаллик организмдаги ўртача нормал кўрсаткичлардан четга чиқишдан иборат деб ҳисоблаб, касалликдаги фақат миқдорий ўзгаришларгагина эътибор бердилар, улар касаллик сифат жиҳатидан ҳам алоҳида бир ҳолат эканлигини тушуниб етмадилар.

Баъзилар касаллик — оғриқ билан кечадиган процессдир, деб қарадилар. Айни ҳолда, баъзи бир нормал процессларда ҳам кучли оғриқ сезилади. Масалан, туғиш, тиш чиқиши, елиннинг ўсиши ва ҳоказо ҳолларда мутаносиб органларда жуда кучли оғриқ сезилади. Аксинча, шундай касалликлар ҳам борки, уларда ҳеч қандай оғриқ сезилмайди, масалан, айрим нерв касалликлари, баъзи ирсий касалликлар ва ҳоказо.

Машҳур рус клиник врач С. П. Боткин касаллик организм билан муҳит ўртасидаги муносабатнинг бузилиши деб, қараган. Унинг фикрича, касаллик ташқи муҳитнинг организмга бевосита ёки билвосита аждодлар орқали таъсири оқибатида вужудга келади. А. А. Остроумов ҳам касалликка организм билан муҳит ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши деб қараган. У, касалликни сифат жиҳатидан алоҳида бир ҳолат эканлигини таъкидлаган.

Академик И. П. Павлов касаллик, икки томонлама йўналишга эга бўлган яхлит бир процесс бўлиб, унда бир вақтнинг ўзида бузилиш ва айниш билан характерланадиган ҳодисалар ҳам, тузалиш ва тикланиш билан характерланадиган ҳодисалар ҳам мавжуд деб, тушунтиради.

XX асрнинг 20-йилларида Риккер касаллик, бу организмнинг турли қисмлари ўртасидаги муносабатнинг бузилишидир деб, тушунтирди. Унингча, касаллик уч звенодан иборат: а) нерв системасининг таъсирланиши; б) қон томирларининг ўзгариши, в) органларнинг ўзгариши.

Немис терапевти Бергман (1936) «Функционал патология» назариясини яратди. Унинг фикрича, асосий эътиборни функционал кўрсаткичлар динамикасига жалб этиш керак. Бергман касаллик вақтида рўй берадиган структура ўзгаришларига кам аҳамият берди.

Таниқли Канада патофизиологи Ганс Селье барча касалликлар носпецифик характерли умумий адаптацион синдромга эга деб, тушунтиради. Бу синдром буйрак усти безининг гиперфунк-

цияси, меъда шилиқ пардасига қон қуйилиши, РЭС инволюцияси ва ҳоказо ўзгаришлар билан характерланади.

Кейинги йилларда баъзи олимлар касалликнинг вужудга келиши ва кечишида психосоматик ҳолатларга ортиқча аҳамият бериб юбормоқдалар. Улар ҳар қандай касаллик психик ўзгаришларнинг у ёки бу орган масштабида юзага чиқиши деб фикрлайдилар.

Шундай қилиб, олимлар касалликка ҳар хил таъриф беришга уринганлар, бунда масаланинг маълум бир томонига кўпроқ, бошқа томонига эса камроқ эътибор берилган. Агар, олимларнинг касалликка берган ҳамма таърифлари умумлаштирилса, қуйидаги умумий таъриф мужассамланади: касаллик — ички муҳитда мувозанатнинг ва организм қисмлари ўртасидаги гармониянинг бузилиши (Клод Бернар, С. П. Боткин, В. В. Пашутин, А. А. Тарасевич, А. В. Репрев, А. А. Богомолец); организм мосланувчанлигининг бузилиши ёки мосланувчанликнинг алоҳида бир формаси Л. Ашоф, А. А. Остроумов, И. В. Давыдовский, локал бузилишлар ва ҳужайралар жароҳатланишининг мажмуи Р. Вирхов; организмнинг зарарли таъсиротларга жавоб реакцияси Н. И. Пирогов, А. А. Богомолец; организм мосланувчанлигининг пасайиш ҳолати И. Р. Петров, А. Д. Адо; нормадан четга чиқиш (Самуэль Конгейм); организм ва органларнинг жароҳатланиши (С. С. Халатов, А. Г. Бухтияров; организмдаги процессларнинг ички регуляцияси бузилганлиги Клод Бернар, И. М. Сеченов, И. П. Павлов, Н. Н. Аничков, В. К. Линдеман, А. А. Богомолец); организмдаги нерв ва гуморал, эндокрин ва физик-химиявий процессларнинг бузилиши (К. М. Быков, А. Д. Сперанский, И. Т. Курцин, С. М. Павленко, Г. Шаде, Г. Селье); организмда генетик-конституционал факторларнинг бузилиши (Бауэр И. ва бошқалар); организм функцияларининг бузилиши (Г. Бергман, Д. Ё. Альперн, Гордиенко); ўз-ўзини бошқариш процессларининг турғунсизланиши, авария — мослашувчанлик механизмларининг ишга тушиши (Н. М. Амосов, У. Эшби).

Касалликка берилган таърифнинг ҳар хиллиги унинг нақадар мураккаб ва ҳозиргача тўла тушунилмаган ҳодиса эканлигидан далолат беради. Бу муаммони ҳал этиш учун аввало нормал кўрсаткич билан патологик кўрсаткич ўртасидаги — «соғлиқ» билан «касаллик» ўртасидаги сифат ва миқдорий фарқларнинг умумий томонлари билан танишиб чиқиш лозим. Шунинг олиш керакки, норма нима деган саволга ҳам ҳанузгача бир хил жавоб топилмаган. Баъзилар (Самуэль, Тентелоо ва бошқалар) норма деб, физиологик кўрсаткичларнинг ўртача арифметик меъёрини кўрсатадилар. Бироқ масалага бундай механистик ёндашиш чалкашликка олиб келади. Масалан, нафаснинг 2—3 баробар тезлашуви кучли жисмоний ҳаракат вақтида ҳам, айрим касалликлар вақтида ҳам қайд қилинади.

В. В. Пашутин ва Репрев норма деб, организмнинг турли қисмлари ўртасидаги гармонияни кўрсатади. М. О. Глозман соғлиқни шундай таърифлайди: «Соғлиқ — турғун ҳаётний процесс бўлиб, организм билан муҳит ўртасидаги муносабатнинг филогенез давомида белгиланган тартибда вужудга келган яшовчанлигидир». М. О. Гуревич ва М. Я. Серейский ҳайвоннинг юқори яшовчанлиги ва мосланувчанлиги билан характерланадиган ҳолатни норма деб қарайдилар.

Норма ўрганилиши мумкин бўлган конкрет ҳолат эканлигини тан олган ҳолда, унда бир вақтнинг ўзида ҳам турғунлик, ҳам динамик ўзгарувчанлик борлигини ҳисобга олиш керак. Шу нуқтаи назардан, норма — организмнинг маълум конкрет шароитдаги яшовчанлик меъёри, физиологик процессларда миқдорий кўрсаткичлар ўзгариб тургани ҳолда, организмдаги барча ҳаётний константаларни функционал оптимум даражасида ушлаб тура оладиган интервал деб, қараш мумкин. Масалан, сигирларнинг маҳсулдорлиги юқори бўлган вақтда ва бўғозликнинг охирида қонда глюкоза миқдори 50—60 миллиграмм процент бўлиши нормал кўрсаткич бўлса, салт сигирлар учун бу қанд миқдорининг қонда камайганлиги ҳисобланади. Организмда нормал ҳаётний процесс кечган вақтда гомеостатик ҳолат, яъни ички турғунлик, стабилликни таъминлашнинг потенциал имкониятлари етарли бўлади. Н о р м а — организмнинг оптимал фаолият кўрсатиш ҳолатидир.

Қ а с а л л и к — организмнинг зарарли таъсиротларга, шароитларга иқсбатан мураккаб, кўпроқ мосланувчанлик характериға эға бўлган жавоб реакцияси бўлиб, организм билан муҳит ўртасидаги, организмнинг турли қисмлари ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши оқибатида вужудга келади, унинг заминида бир вақтнинг ўзида ҳам десструктив, ҳам тикланиш процесслари ётади ва ҳайвоннинг маҳсулдорлиги пасайишиға сабаб бўлади.

Қасаллик — организмнинг нормал ҳолатдан патологик ҳолатға ўтиш процесси бўлиб, ўз-ўзини бошқаришнинг, компенсатор-мосланувчанлик механизми оптимал меъёрининг реактив детерминланган (ирсиятда белгиланган) ўзгариши билан ёки ташқи таъсиротнинг экстремаллиги (одатдан ташқарилиги) билан боғлиқ бўлган ҳодисадир.

Қасаллик доимий ҳам структурали, ҳам функционал бузилишлар комилексига эға бўлади, чунки улар бир-биридан мустақил равишда мавжуд бўла олмайди — ҳар қандай функционал ўзгариш заминида қандайдир структурали ҳаракат ётади ва, аксинча, ҳар қандай функционал бузилиш қандайдир структурали силжишларға олиб келади.

Қасалликда бир вақтнинг ўзида икки қарама-қарши процес — бузилиш ва тикланишнинг мавжудлиги биринчи ҳолда патологик процесснинг, иккинчи ҳолда эса, физиологик процесснинг кечаётганлигидан далолат беради.

Одам ва қишлоқ хўжалик ҳайвонлари касаллигига таъриф беришга турлича ёндашилади. Масалан, боқувдаги ҳайвонларнинг ортиқча семириб кетиши касаллик ҳисобланмайди, аини вақтда, одамлар учун бу ҳолат патологиядир.

Қасаллик — бу турли патологик реакция ва процессларнинг арифметик йиғиндисидангина иборат бўлмасдан, ҳужайра, тўқима ва органларда рўй берадиган хилма-хил ўзгаришлар оқибатида вужудга келадиган алоҳида бир сифатга эга бўлган яхлит ва мураккаб ҳодисадир.

Қасаллик уч хил вазиятда вужудга келади: а) одатда, организмга таъсир қилмайдиган, демак организм мослашмаган — ноадекват кучлар таъсир қилганда; б) организмга таъсир этадиган адекват таъсиротларнинг кучи ва миқдори ошганда; в) адекват таъсиротларнинг миқдори камайганда ёки йўқолганда.

Қасаллик патологик реакция, патологик процесс ва патологик ҳолат каби ҳодисаларни ўз ичига қамраб олади.

П а т о л о г и к р е а к ц и я — организм реакцияларида одатда ташқари миқдорий ва сифатий чекланишлардан иборат. Масалан, токсикоз каби айрим касалликлар вақтида ҳайвон сийдик ва ахлатни истеъмол қила бошлайди ва сифатли озиққа иштаҳа реакцияси қўзғалмайди. Ёки, парабиоз ҳолат юз бериши билан характерланувчи айрим нерв касалликларида ҳайвон кучсиз таъсиротга ортиқ даражада кучли жавоб беради ва, аксинча. Патологик реакция — организмдаги қандайдир ҳаётий жараён бузилишининг организм реакцияларида намоён бўлишидир.

П а т о л о г и к п р о ц е с с — организмда функционал ва структурали бузилишлар қўзғатувчи ҳаётий жараёндир масалан, организмда катаболитик (моддалар парчаланиши) процессларнинг кучайиб кетиши, турли биоструктураларнинг емирилиб кетишига — некробиотик процессга олиб келиши мумкин. Ёки иссиқлик алмашинуви жараёнининг кескин бузилиши, патологик процесс — кучли иситмага олиб келади.

П а т о л о г и к ҳ о л а т — патологик реакция ва процесслар оқибатида вужудга келадиган ва организмда мувозанатни озми-кўпми сақлаб турадиган янги функционал ва структурали ҳолатдир. Масалан, меъда деворига патоген куч таъсир қилса меъда девори яллиғланиш реакцияси билан жавоб беради. Бунда меъда деворида патологик процесслар — емирилиш, атрофия ва бошқалар содир бўлиши мумкин. Натижада шира ажралиши турғун пасайиб, ёки, аксинча, кўтарилиб кетади — гипо ёки гиперацидлик ҳолат, яъни патологик ҳолат вужудга келади.

Қасалликда ҳам бузилиш, ҳам тикланиш процессларининг бир вақтда бориши унда патологик процесс, патологик реакция, патологик ҳолат каби ҳодисалар билан бир қаторда, ҳимоя-мосланувчанлик ҳодисалари ҳам кечишидан далолат беради.

Организмни зарарли таъсирлардан сақлаш учун мослашган

морфологик мавжудотлар ҳимоя факторлари деб аталади. Буларга тери, шилиқ пардалар, ретикуло-эндотелиал система, фагоцитлар, антитело ва бошқалар киради.

Организмнинг ҳимоя реакцияларига гомеостаз ҳолатини сақлаш учун сафарбар қилинадиган турли функционал реакциялар киради. Масалан, экссудация, фагоцитоз, агглютинация, нейтрализация, лизис ва бошқалар.

Организм ҳимоя фактори ва реакцияларининг фаолияти мосланувчанлик-компенсатор реакция ва имкониятларини вужудга келтиради.

КАСАЛЛИКЛАР КЛАССИФИКАЦИЯСИ

Қасалликлар, одатда, моҳияти ва кўринишига қараб турларга бўлинади. Шунга кўра, куйиш, қонсизлик, ўсма, қутуриш ва ҳоказо ўнлаб, минглаб (масалан, одамларда 30 мингдан ортиқ касаллик турлари аниқланган) касалликлар фарқланади. Қасаллик турларининг жуда кўп бўлгани учун уларга қарши курашни осонлаштириш мақсадида классификациялаб ўрганилади.

Барча касалликларни этиологик факторлар характерига кўра қуйидаги группаларга бўлинади: 1. Инфекцион касалликлар — микроорганизмлар кўзғатади; 2. Инвазион касалликлар — ҳар хил ҳайвонлар пайдо қилади; 3. Юқумсиз, яъни ички касалликлар.

Этиологик факторлар табиатига кўра, яна қуйидагича классификация мавжуд: 1. Механикавий факторлар таъсирида рўй берадиган касалликлар; 2. Физикавий факторлар таъсирида рўй берадиган касалликлар; 3. Химиявий факторлар таъсирида рўй берадиган касалликлар; 4. Биологик факторлар таъсирида рўй берадиган касалликлар; 5. Психик факторлар таъсирида рўй берадиган касалликлар.

Қасалликларни классификациялашда баъзан организмнинг қайси миқёсида (бирламчи) бузилиш содир бўлганлигига эътибор берилади. Шунга кўра, молекуляр, хромосомали, ҳужайра, тўқима, орган ва системаларнинг касалликларини фарқлайдилар.

Қасалликларни бориш интенсивлигига қараб ҳам классификациялайдилар. Шунга кўра, ўткир, ўртача ўткир (сокин) ва сурункали (хроник) кечувчи касаллар фарқланади.

Қасалликлар даволаш усулига кўра ҳам классификацияланади. Масалан, хирургик, терапевтик, гинекологик ва бошқа касалликлар.

Бошқа принципларга асосланган ҳолда классификациялаш йўллари ҳам бор.

КАСАЛЛИК СТАДИЯЛАРИ

Қасаллик стадияли (босқичли) кечади. Бу турли касалликларнинг кечишидаги умумий қонуниятлардан биридир. Ҳар қандай касалликда тўртта стадияни фарқлаш мумкин: 1. Яши-

рин ёки латент давр. Инфекцион касалликларда бу давр инкубацион давр деб, ҳам аталади. 2. Продромал ёки хабар берувчи давр. 3. Касалликнинг тўла шаклланиш даври. 4. Якунловчи давр ёки касалликнинг оқибати.

1. *Касаллик чақирувчи сабаб* организмга таъсир қилгандан то унга нисбатан организмнинг жавоб реакциялари дастлаб юзага чиққунча кетган вақт яширин ёки латент давр деб аталади. Зарарли фактор таъсир этган заҳотиёқ организм унга жавоб бера бошлайди, бироқ, бу жавоб маълум вақтгача юзага чиқмайди, яъни кучсиз боради. *Яширин даврда* организмнинг адаптация-компенсатор механизмлари зарарли фактор кучини нейтраллаб, зарарсизлантириб туради. Бу даврда организм кўпроқ нормал физиологик процессларни кучайтиради. Бу даврнинг чўзилиши берилаётган патоген кучнинг катталигига, характерига ва организм адаптация-муҳофаза факторларининг имкониятига боғлиқ бўлиб, бир неча соатдан тортиб, бир неча ой, ҳатто йиллаб давом этиши мумкин. Организмга ўта кучли патоген фактор таъсир этганда латент давр айтарли бўлмаслиги ҳам мумкин. Масалан, юқори қувватли электр токи таъсир қилса, тананинг жуда катта сатҳи куйса ва ҳоказо ҳолларда касаллик дарҳол авж олади. Аксинча, бруцеллёз, туберкулёз каби касалликларда латент давр йиллаб давом этиши мумкин.

Продромал давр. Бу даврнинг бошланиши касалликнинг дастлабки, кўпинча бир қанча касалликларга хос — носпецифик белгилар (иштаҳанинг пасайиши, иситма, ҳолсизланиш ва бошқалар) юзага келиши билан характерланади. Продромал давр айнан шу касалликка хос, яъни патогномоник белгилар пайдо бўлгунча давом этади. Бу даврнинг бошланиши организмнинг адаптация-муҳофаза имкониятлари патоген кучни зарарсизлантира олмай қолаётганлигидан далолат беради. Продромал даврда ҳайвон организми реакциялари кўпроқ патологик характерга эга бўлиб боради. Продромал даврга хос белгилар баъзан жуда кучли намоён бўлса, баъзан ўта ноаниқ бўлади. Бу ҳол касаллик турига, организмнинг реактивлигига боғлиқ. Масалан, қорасон, дизентерия, куйдирги, ўпканинг крупоз яллиғланиши ва ҳоказо касалликларда продромал даврга хос белгилар жуда кучли намоён бўлади ва қисқа давом этади. Аксинча, туберкулёз, бруцеллёз, отларда манқа, столбняк ва бошқа касалликларда продромал даврга хос белгилар кучсиз намоён бўлади ва увоқ давом этади.

3. *Касалликнинг авж олиши*, яъни тўла клиник шаклланиш даври. Бунда айнан шу касалликка хос асосий белгилар юзага чиқади ва касалликка диагноз қўйиш осонлашади. Касаллик тўла ривожланган даврда организм билан касаллик чиқарувчи фактор ўртасидаги ўзаро таъсир энг кучли ва кенг масштабга эга бўлади. Чунки, бу даврда организмнинг барча системалари,

ҳимоя-компенсатор механизмлари сафарбар қилинган бўлади. Бу даврнинг давомийлиги ҳам патоген факторлар характериға ва организмнинг реактив имкониятларига боғлиқ.

4. *Касалликнинг яқунловчи даври ва оқибати.* Бу давр соғайиш, тикланиш процессларининг узил-кесил устун келиши билан ёки, аксинча, бузилиш ва айниш процессларининг батамом устун келиши билан характерланади. Биринчи ҳолда ҳайвон соғаяди, иккинчи ҳолда эса ўлим содир бўлади.

Юқорида қайд қилиб ўтилган даврлар касалликларнинг типик кечишига хос. Баъзан, касалликнинг у ёки бу даври аниқ намоён бўлмаслиги мумкин. Бунда касаллик ноаниқ, асосий белгиларсиз кечади. Бунга касалликнинг ўчик формаси дейилади. Баъзан касаллик одатдагидан кўра енгил кечади ва тез ўтади. Бунда ҳатто организмда чуқур ўзгаришлар юз бериб улгурмайди. Касалликнинг бундай кечишига *абортив* кечим дейилади.

Касаллик узоқ вақт яширин кечиши мумкин. Бунга касалликнинг яширин кечиши дейилади. Касалликнинг яширин кечиши билан, яширин даврини фарқлаш лозим. Яширин давр типик кечаётган барча касалликларнинг бошланиш стадиясига мансуб бўлган ўткинчи давр бўлиб, ундан кейин касалликнинг бошқа стадиялари юзага чиқади. Касаллик яширин кечганда эса, ундаги барча даврлар кучсиз намоён бўлади.

Касалликнинг яширин кечишига сабаб, уни пайдо қилувчи фактор билан организм ўртасидаги курашнинг суст кечишидир. Бу эса касаллик чақирувчи факторнинг кучсизлигига ёки организм реактивлигининг пастлигига боғлиқ бўлиши мумкин. Организмнинг компенсатор-мослашувчанлик ва муҳофаза имкониятлари жуда кучли бўлган тақдирда ҳам, патоген фактор тез ва осон зарарсизлантирилиб, организмда чуқур ўзгаришлар юз бермасданоқ касаллик яширин тарзда ўтиб кетиши мумкин.

Касалликларнинг нотипик кечишига профилактик ва даволаш тадбирларининг кенг қўлланилиши ҳам қисман сабаб бўлмоқда.

Касалликларнинг кечишида турли даврларнинг навбатланиши цикликни вужудга келтиради. Баъзан бу циклик бузилиши мумкин. Бунга касалликнинг қўшимча асорат билан оғирлашиши мисол бўлади. Масалан, кўпчилик инфекцион касалликларга ўпканинг яллиғланиши қўшилиб, дардни оғирлаштиради.

Касалликнинг боришидаги цикликнинг бузилиши рецидив ва ремиссиялар сифатида ҳам намоён бўлиши мумкин. Соғайгандан кейин касалликнинг қайтадан авж олиши — қайталаши рецидив ҳолат деб аталади. Касалликнинг муайян стадиясида ҳайвон соғлигининг бир қадар яхшиланиши эса *ремиссия* деб эйтилади. Рецидив ҳолат билан ремиссия организм билан патоген фактор ўртасидаги курашда уларнинг вақт-вақти билан бир-биридан устун келиб туришини билдиради.

Тирик организмда кечаётган биологик процесслардаги ўзаро бошқарилишнинг сифатий бузилиши натижасида ҳаётийликнинг, яшовчанликнинг, мосланувчанликнинг батамом йўқолиши ўлимга олиб келади. Улим организм ҳимоя-мосланувчанлик ва компенсация имкониятларининг тугаганидан ёки уларни ишга сола олмай қолганлигидан далолат беради. Улим ҳаётнинг бир индивидиумда инкор этилишидир.

Улим характериға кўра физиологик ва патологик бўлиши мумкин. Физиологик ўлим батамом қариш натижасида рўй беради. Бундай ўлим тараққиётнинг мақсадга мувофиқ талаби оқибати бўлиб, биосферанинг ривожланишиға ижобий таъсир кўрсатади. Турли касалликлар ва фожиалар оқибатида рўй берган ўлим бевақт ўлим деб айтилади. Биосферанинг тараққиётига баъзан салбий, баъзан ижобий таъсир этади.

Содир бўлиш тезлигиға қараб, тўсатдан ва тез содир бўлувчи ҳамда аста-секин содир бўладиган ўлимлар фарқланади.

Улим нима сабабдан содир бўлганиға қарамай, бир қатор стадияли процессларни ўз бошидан кечиради.

Улиш процесси давомида организм бир нечта терминал, яъни сўнгги ҳолатларни ўз бошидан кечиради. Терминал ҳолатларға преагонал (талваса олди) ҳолат, агония (ўлим талвасаси) ва клиник (юзаки) ўлим киради.

Преагонал ҳолатда одатда ҳайвоннинг ҳуши ўзида бўлади, бироқ у равшан бўлмайди. Кўз рефлекслари сақланган, артериал босим пасайган, пульс нимжон, баъзан сезилмайдиган бўлади. Нафас олиш ва юрак уриши жуда тез ва бетартиб бўлади. Бу стадиянинг охирида терминал пауза келади. Терминал пауза 5 секунддан 4 минутгача давом этиб, нафас олишнинг тўсатдан вақтинча тўхташи билан характерланади. Терминал паузадан кейин агония — ўлим талвасаси бошланади.

Агония вақтида ҳайвон ҳушидан кетади, кўз рефлекслари, ташқи таъсиротларға жавоб йўқолади. Юрак уриши секинлашади ва тони унсиз бўлиб қолади. Артерия босими кескин пасайиб кетади. Пульс фақат катта артериялардагина сезилади. Баъзан қон босими вақтинча кўтарилиши ҳам мумкин. Нафас олиш узиқ-юлуқ турли чуқурликда кечади. Қалтироқ тутати. Ҳайвон ихтиёрсиз ҳаракатлар қилади, сийдик ажратиш, ахлат ажратиш рефлекслари рўй беради.

Улим талвасаси бир неча соатдан 2—3 кунгача давом этиши мумкин. Улим талвасасидан кейин клиник ўлим рўй беради.

Клиник ўлимнинг бошланиши юрак ва ўпка фаолиятининг тўхташи билан характерланади. Баъзан аввал юрак тўхтаса баъзан эса аввал нафас олиш тўхтади. Клиник ўлимда гарчи тўқималарда моддалар алмашинуви айниган ва бетартиб бўлса-да, тирикликка хос тартибда қайтадан тикланишиға имконият сақланиб қолган бўлади.

Клиник ўлим одатдаги шароитда 5—6 минут давом этади. Ёш ҳайвонларда клиник ўлим нисбатан узоқроқ чўзилади. Кейинги ҳол, ёш ҳайвон организмнинг кислород танқислигига чидамлироқ эканлигига боғлиқ бўлса керак. Чунки, ёш организм тўқималарида анаэроб процессларнинг аҳамияти қари ҳайвонларникига қараганда юқорироқ бўлади. Бунда ёш организм тўқималарида гликолитик процессларни пентоза йўли билан амалга оширувчи ферментлар активлиги юқори эканлиги муҳим роль ўйнаса керак.

Клиник ўлимдан ҳайвонни ҳаётга қайтариш мумкин. Бунинг учун юрак ва ўпка фаолиятини, тўғрироғи уларни бошқарувчи марказлар фаолиятини тиклаш чоралари кўрилиши керак.

Ўлим организм бир бутунлигининг бузилиши демакдир. Чунки, бунда аввало нерв системаси фаолияти ишдан чиқади. Ўлимнинг дастлабки босқичида мия пўстлоғи фаолиятининг активлашуви кузатилади. Кейинги ҳол нафас олиш ва юрак уришнинг тезлашишида, турли ҳаракатларнинг кучайишида, периферик қон томирларининг торайишида намоён бўлади. Бу реакцияларнинг барчаси компенсация характерига эга бўлиб, бошланаётган мия қонсизланишининг олдини олишга қаратилган. Бора-бора мия пўстлоғида кенг қўламли тормозланиш содир бўлади. Бу ҳам маълум даражада ҳимоя аҳамиятига эга бўлиб, мияни ҳолсизланишдан сақлашга, яшовчанликнинг тикланишига қаратилган.

Агония, яъни ўлим талвасаси вақтида миянинг олий табақалари бутунлай ишдан чиқади, ёки кескин бузилади. Натижада қобиқ ости марказларида эркинлик, дискоординация рўй беради. Тўрсимон формациянинг қўзғалиши, ўрта ва узунчоқ миядаги марказларнинг активлашиши оқибатида нафас олиш ва юрак уриш фаолиятлари бир оз яхшиланади. Кейинги ҳол, қон босимининг кўтарилишига ва оқибатда мия пўстлоғи фаолиятининг қайта тикланиб, ҳайвоннинг ҳушига келишига сабаб бўлади.

Ўлим жараёнида нафас олишнинг секинлашуви ва чуқурлашуви, юрак уришнинг ҳам вақт-вақти билан секинлашуви организмда қон ва газ алмашувини пасайтирса-да, бу органларнинг оз ё кўп даражада дам олишига ёрдам беради ва маълум даражада мосланувчанлик аҳамиятига эга. Организмда қон мақсадга мувофиқ ҳолда қайта тақсимланади ва кўпроқ ҳаётий муҳим органларга оқади.

Ўлим жараёнида организмнинг барча генетик ва биохимиявий имкониятлари ҳам охириги марта ҳаётни сақлаб қолиш учун сафарбар қилинади. Тўқималарда кислород етишмовчилигига мос, ацидотик ҳолат ҳам актив бўла оладиган ферментларнинг активлиги ошади. Биологик стимуляторлар ишлаб чиқиладиган бошлайди. Бунга ўлиш процессида тўқималарда туғилган биологик вазиятнинг ўзи туртки бўлиб, хизмат қилади. Бу эса, биологик процессларнинг ўз-ўзини бошқариш қобилиятига эга эканлиги-

ни яна бир бор намоён қилади. Шундай қилиб, организмнинг барча морфологик ва физиологик имкониятлари ўлим чақираётган факторни енгишга сафарбар қилинади. Масалан, ётқизиб сўйилаётган йирик молнинг кескин кўтарилиб кетиши бунга мисол бўлади.

Клиник ўлимдан сўнг биологик ўлим бошланади. Биологик ўлимнинг бошланиши дастлаб бош мия ярим шарлари пўстлоғида, сўнгра бошқа қисмларда ва бошқа органларда қайтмас, чуқур морфо-физиологик бузилишлар рўй берганлигидан далолат беради. Биологик ўлим содир бўлгандан кейин ҳайвонни қайта тирилтириш имконияти батамом йўқолади.

Ўлим юз беришининг асосий ва умумий сабабларидан бири ҳужайраларга кислород етказиб беришнинг сусайиши ва бунинг оқибатида кислотали радикаллар кўпайиб, тотал ацидотик ҳолатнинг вужудга келишидир. Бу ўринда, моддалар алмашинувининг бузилиши жараёнида янада кўпайган заҳарли метаболитларнинг абиотик таъсири ҳам маълум роль ўйнайди. Француз олимларининг таъкидлашига кўра, тўқималардаги рН кўрсаткичига қараб, биологик ўлим бошланган ёки бошланмаганлигини билиш мумкин. Чунки ҳар бир тўқима учун яшовчанликнинг маълум рН чегараси мавжуд.

Ўлган ҳайвон гавдаси чириб кетгунча ўлик ёки мурда дейилади. Ўликнинг қуйидаги ташқи белгилари мавжуд: 1. Ўликнинг совиши. Биринчи кун мурда температураси соатига 1° пасаяди. Кейинги кунлар эса, соатига $0,2^{\circ}$ пасайиб, муҳит температураси билан тенглашади. Баъзи бир касалликлар оқибатида рўй берган ўлимдан кейин ўликнинг температураси аксинча кўтарилиши мумкин. Бунга организмда микробал процессларнинг авж олиши сабаб бўлади. Ўткир кечувчи анаэроб инфекциялар оқибатида содир бўладиган ўлимларда кўпинча шу ҳодиса кузатилиши мумкин. 2. Ўликнинг қотиши. Бунга сабаб кўндаланг тарғил мускулнинг қаттиқлашишидир. Мускул тўқимасининг қаттиқлашувига кислоталикнинг ҳаддан ташқари кўтарилиб кетиши сабаб бўлади деб қарайдилар. Мускулларнинг қотиши тананинг юқори қисмидан бошланади. Одатда, ўлик ўлим содир бўлгандан 8—10 соат кейин қота бошлайди. Ўликнинг чиришини тезлаштирувчи микроорганизмлар кўп бўлса (брадзот, энтеротоксемия касалликлари) ўлик қотмайди ёки суст қотади. Одатда қотиш бошлангандан бир неча соат кейин ўлик қайтадан бўшаша бошлайди. Микробал процессларнинг авж олиши газ тўпланиб, ўликнинг шишиб кетишига сабаб бўлади. 3. Ўлик доғларининг пайдо бўлиши. Доғлар гавданинг пастки қисмларида пайдо бўлади ва гемолизга учраган қоннинг тўқималарга шимилганлигини кўрсатади. 4. Ўликнинг чириши. Ўлим содир бўлгандан бир неча соат, инфекция касалликларда) ёки бир неча кун ўлик чирий бошлайди. Мурда чиришининг бошланиши муҳит температурасига, намлигига, микрофлора ва микрофунасининг характериға боғлиқ. Ўта қуруқ муҳитда (сахрода)

ёки торфли батқоқликлардаги айрим шароитда ўликнинг чириши асрлаб кечикканлиги маълум.

Мумиёлаш ва химиявий ишлов бериш йўли билан сунъий равишда мурдани узоқ вақт чиритмасдан сақлаш мумкин.

ҚИШКИ УЙҚУ. АНАБИОЗ

Кўпчилик кемирувчи ҳайвонлар, айиқлар ва бошқа баъзи бир ҳайвонлар (ҳашаротлар) қишда (баъзи бир кемирувчилар ёзда ҳам) чуқур ва узоқ уйқуга кетадилар. Бу пайтда организмда кечаётган ҳаётий процесслар ўта суст боради. Тана температураси 5—8 градусга пасаяди. Кислород истеъмол қилиниши норманинг 2—3 процентини ташкил қилади. Юрак уриши ва нафас олиш жуда секин ва сезилар-сезилмас бўлиб қолади. Овқат қабул қилинмайди. Марказий нерв системаси фаолияти чуқур ва кенг кўламда тормосланган бўлади. Ҳайвон ташқи таъсиротларга одатда жавоб бермайди. Бунда чуқур текширишлар ёрдамидагина ҳайвоннинг тирик эканлигини аниқлаш мумкин. Қишқи уйқу организмнинг ташқи муҳитнинг ноқулай шароитларига нисбатан эволюция давомида орттирган ҳимоя реакциясидир.

Прейер 1873 йилда ҳайвон организмдаги ҳаётий процессларнинг сунъий равишда вақтинча ўта сусайтирилишини анабиоз деб атади.

Анабиоз ҳолати қуритиш (ўсимлик уруғларини, микроорганизмларни, баъзи бир ҳашаротларни ва бошқалар) ва ўта совитиш йўли билан (юқори табақали ҳайвонларда, тўқималарда) амалга оширилиши мумкин. Анабиознинг ўлимдан фарқи шундаки, унда ҳайвонни қайта тирилиш имконияти аниқ сақланиб қолади.

Ҳайвон организмни аста-секин совитиш йўли билан шундай даражага етиш мумкинки, бу пайтда организмда барча биохимик процесслар деярли батамом тўхтайти — биологик нуль яъни ҳақиқий анабиоз рўй беради. Бундай вақтда организмнинг ҳаётий белгиларини энг нозик сезгир усуллар ёрдамида ҳам аниқлаб бўлмайди. Биологик нуль ҳосил қилиш учун турли ҳайвонларни турли температурагача совитиш керак бўлади.

Совитиш жараёнида турли органларнинг турли вақтда ишдан чиқиши улар ишида дискоординация рўй беришига сабаб бўлса, турли ферментларнинг активлиги турли вақтда ва турлича пасайиши моддалар алмашинувида силжишлар рўй беришига сабаб бўлади. Бундан ташқари ферментлар активлигининг пасайиши билан диффузия процесси тўхташининг турли вақтларда рўй бериши (диффузия сўнг тўхтайти) моддалар алмашинувида силжишлар содир бўлишига қўшимча равишда сабаб бўлади. Демак организмни анабиоз ҳолатига келтириш учун унда бир қатор патологик процессларни вужудга келтириш лозим.

Чуқур анабиоз узоқ музлатиш йўли билан амалга оширилади. Тубан ҳайвонлар музлатишни осон ўтказса, юқори табақали ҳайвонларда бунга жуда қийинлик билан эришилади. Айниқса, музлатилган сувнинг физикавий хусусиятлари ўзгариши (муз кристаллари ҳосил бўлиши) кучли патогенетик таъсир қилади. Шунинг учун ҳам организм музлатилишидан олдин унга сув ўрнига мумкин қадар кўпроқ паст температурада ҳам музламайдиган суюқлик (масалан, глицерин) юборилади.

Организмни анабиоз ҳолатга келтириш қанчалик мушкул бўлмасин, медицинада, айниқса хирургияда унинг аҳамияти катта.

Анабиоз ҳолатга бирмунча яқин бўлган яна бир ҳолат — летаргик уйқу ҳам маълум. Бунда ҳам одам узоқ уйқуга кетади ва организмда моддалар алмашинуви жуда сусайиб қолади. Летаргик уйқу давомида одам сунъий равишда озиқлантириб турилади. Адабиётда 30 йилдан ортиқ узлуксиз ухлаган киши ҳақида маълумот мавжуд.

Летаргик уйқу бир сабаб оқибатида марказий нерв системасида, айниқса, унинг олий бўлимларида кенг ёйилган чуқур ва давомли тормозланиш содир бўлганлигидан далолат беради.

ҚАЙТА ТИРИЛТИРИШ — РЕАНИМАЦИЯ

Организмни клиник ўлим ва анабиоз ҳолатларидан қайтадан тирилтириш мумкин. Тирилтириш принципи ҳар иккала ҳолда ҳам ўхшаш бўлиб, ҳаётий муҳим органлар фаолиятини тиклашга қаратилган. Қайта тирилтириш *реанимация* деб аталади.

Организмда ҳаётий процессларнинг қайта тикланиши ўлиш процессининг қарши кечимини бирмунча эслатади. Қайта тириляётганда, ўлиш жараёнида қайси органнинг фаолияти аввал бузилган бўлса, ўша органнинг фаолияти энг кейин тикланади.

Реанимация муваффақиятли кечиши учун аввало қон айланиш ва нафас олиш процесси тикланади. Ўлиш жараёнида организмда ҳосил бўлган заҳарли метаболитларни тезроқ нейтраллаш ва организмдан чиқариш чоралари кўрилади, чунки, ўлиш жараёнида қондаги органик моддаларнинг умумий миқдори 2,5—3 марта кўпайиб кетган бўлади.

Қайта тирилтиришнинг муваффақиятли боришида нерв системаси фаолиятининг тикланиши етакчи аҳамият касб этади. Чунки, нерв системасининг фаолияти энг кейин тикланса-да, у бошқа органлар фаолиятининг яхшиланишига ёрдам беради.

Ҳозирги вақтда терминал ҳолатлардан қайта тирилтирувчи мураккаб, комплекс методлар яратилган бўлиб, бунинг *реаниматология* фани ўрганеди.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология (aitia сабаб logos таълимот) касаллик чақирувчи сабаб ва шарт-шароитлар ҳақидаги таълимот.

Касаллик сабабларини аниқлаш, унинг организмга таъсир этиш механизмини очиш муҳим аҳамиятга эга бўлиб, касалликнинг олдини олиш ва унга қарши кураш йўлларини белгилашга ёрдам беради. Бу ҳақда И. П. Павлов шундай деб ёзган эди: «Сабабни билиш, албатта, медицинада муҳим ишдир. Биринчидан, фақатгина сабабни билгандагина унга қарши аниқ ҳаракат қилиш мумкин, иккинчидан, яна ҳам муҳимроғи, унинг организмга киришига йўл қўймаслик мумкин. Фақат барча касалликларнинг сабабини билгандагина ҳозирги медицина келажак медицинасига, яъни кенг маънода айтганда гигиенага айланиши мумкин».

Врач касаллик сабабини билмагунча патологик процесснинг йўналишига ва кечишига онгли ва эффектив равишда таъсир эта олмайди. Врач касаллик сабабини аниқлагандан кейингина организмда кечаётган ва кечиши мумкин бўлган процессларнинг характерини олдиндан тасаввур этиши мумкин. Шу сабабдан ҳам, қадим замонлардан бери касалликларни келтириб чиқарувчи сабабларни билишга ҳаракат қилиб келинмоқда.

Сабабият принципи, яъни ҳар бир ҳодисанинг сабаби бор, деб тушунтирувчи принцип патологик ҳодисалар заминиде ҳам ётади.

Қадимги ҳинд ва хитой табиблари бу ҳақда тўғри фикр баён қилишган: «Сабаб оқибат билан узвий боғланган. Агарда шундай бўлмаганда эди, ҳар жойда ва ҳар вақт ҳамма нарса пайдо бўлаверган бўлар эди. Ҳар бир сабаб алоҳида оқибатга олиб келади ва сабабсиз оқибат ҳам бўлиши мумкин эмас. Оқибат сабабдан асло ажралмасдир».

Улар сабабни иккига бўладилар: қўзғатувчи ва яратувчи сабаблар. Қўзғатувчи сабаблар деб, организмга таъсир этаётган куч, ва шарт-шароитлар тушунлади. Грек олими Аристотель бу таълимотни ривожлантириб, касалликни қўзғатувчи шартли факторлар, яъни кондиционал факторлар ҳақида таълимот яратди.

Гален юқоридаги таълимотлар асосида этиологиянинг асосий принципини яратмоқчи бўлди: ҳеч қандай сабаб, агар организмнинг унга нисбатан мойиллиги ва алоҳида сезувчанлиги бўлмаса, касаллик чақира олмайди. Гален организмнинг ички ҳолати асосий роль ўйнашини қайд этди. Бу қадимги медицинада этиология кўтарилган чўққи эди.

Сабабият ҳақидаги таълимотни Абу Али ибн Сино яна бир поғона кўтарди: «Ҳар қандай нарсани билиш, ...унинг сабабини билгандагина тўла бўлади... Шу сабабдан ҳам, медицинада

соғлиқ ва касалликларнинг сабабларини билиш керак. ...танага етаётган ҳар қандай сабаб ҳам организмга таъсир қилавермайди; баъзан бунда яна уч нарса керак бўлади: актив кучга боғлиқ бўлган куч катталиги, тананинг мойиллаштирувчи кучларига боғлиқ бўлган куч катталиги ва ана шу иккаласининг ўзаро таъсир этиши ва оқибати келиб чиқиши учун етарли вақт керак бўлади». Шундай қилиб Ибн Сино касаллик этиологиясига уч элемент қўшди: этиологик ташқи фактор, организмнинг реактивлиги ва уларнинг ўзаро таъсири.

Касаллик қўзғатувчи факторларни ойдинлаштиришга келганда, ўтган асрнинг охири ва ҳозирги асрнинг бошларида учта йўналиш пайдо бўлди: монокаузалizm, кондиционализм ва конституционализм.

Монокаузалистлар ҳар бир касалликнинг ягона сабаби бор, у организмга таъсир қилса, албатта, касаллик содир бўлади, таъсир қилмаса, касаллик юзага келмайди деб, тушунтирадilar. Немис олими Роберт Кох ва Француз олими Луи Пастер бу дунёқарашнинг энг ёрқин тарафдорларидан бири ҳисобланади. Бу йўналишнинг пайдо бўлишига микроорганизмлар касаллик қўзғатувчи қобилиятининг кашф этилиши асос бўлди. Уларнинг фикрича, организмга бирон бир патоген микроб тушса, бас, албатта, касаллик вужудга келади. Аслида, эпизоотиялар пайтида кўплаб ҳайвонлар микроорганизмлар билан зарарланган бўлади, бироқ ҳайвонларнинг ҳаммаси ҳам касал бўлавермайди. Монокаузалистлар касаллик содир бўлишида организмнинг ички факторлари ҳам муҳим роль ўйнашини эътиборга олмайдилар, кўпинча организмда асосий сабаб билан бир қаторда ёрдамчи сабаблар ҳам ҳал қилувчи роль ўйнаши мумкинлигини инкор қилдилар. Шундай қилиб, монокаузалистлар сабабни жуда тор доирада тушунадилар. Уни ажратиб олинган ҳолда, якка куч сифатида тасаввур этадилар. Аслида сабаб патоген куч билан организм яшовчанлиги ўртасидаги кураш характеридир. Агар бу кураш салбий характерга эга бўлса, касаллик содир бўлади, ижобий характерга эга бўлганда эса, касаллик рўй бермайди. Бу ҳақда патогенез ҳақида гапирилганда батафсил тўхталамиз.

Кондиционалистлар касаллик чақирилишида бир вақтнинг ўзида бир қанча факторлар аҳамиятга эга бўлишини эътиборга оладилар-у, касаллик спецификасини белгиловчи етакчи, ҳал қилувчи факторни аниқлаш мумкин эмас деб уқтирадilar. Уларнинг фикрича, қайси факторнинг муҳимлиги бизнинг баҳолаш қобилиятимизга, яъни бизнинг онгимизга боғлиқ. Кондиционализмнинг идеалистик моҳияти ҳам шундадир. Бу билан улар касаллик сабабларини ўрганишдан четга чиқадилар, чунки улар қайси факторнинг роли муҳимлигини текшириб ўтиришга ҳожат йўқ дейдилар.

Конституционализм оқими тарафдорлари касалликнинг пайдо бўлиши ҳайвон конституциясига, яъни унинг ички, генетик

детерминланган (ирсиятда белгиланган) қурилишига боғлиқ деб, тушунтирадилар. Уларнинг фикрича, ташқи факторлар ички, касалланишга мойиллик хусусиятининг рўёбга чиқишига ёрдам беради, халос. Айрим патоген микроорганизмларнинг фақат айрим ҳайвонлардагина оғир касаллик келтириб чиқариб, бошқа турдаги ҳайвонларга патоген таъсир эта олмаслик ҳолларини назарда тутсак, бу оқим тарафдорлари ҳақдек туюлади. Ҳақиқатан ҳам, патоген микроорганизм ҳайвон организмда унинг учун қулай шароит бўлгандагина кўпаяди. Кейинги ҳол ҳайвоннинг генетик-конституционал кўрсаткичларига боғлиқ, албатта. Бироқ, касалланишга ички мойилликнинг мавжудлигини абсолютлаштириш, уни ҳал қилувчи фактор даражасига кўтариш ҳайвон ҳаётида асосий роль ўйнайдиган факторлардан бири ташқи муҳит эканлигини, ва демак, генетик-конституционал кўрсаткичлар ҳам эволюция давомида ташқи муҳитнинг организмга таъсири оқибатида шаклланганлигини инкор этишга олиб келади.

Албатта, бу ўринда, ҳақиқатан ҳам организмнинг генетик-конституционал кўрсаткичларидаги бирламчи бузилишлар натижасида вужудга келган бир қатор касалликларни (бундай касалликларнинг сони инсонда 2,5 мингдан ошиқроқ) эътибордан четда қолдирмаслик керак.

Шундай қилиб, ҳар учала оқим тарафдорларининг хатоси шундан иборатки, улар бирон факторнинг касаллик келиб чиқишдаги ролини бўрттириб юбориб, бир тарафламаликка йўл қўядилар.

Касаллик сабабини бирор ташқи сабабга узил-кесил боғлаб қўйиш (монокаузалистлар) уни атрофлича ўрганишга тўсқинлик қилса, касаллик сабабини тенг аҳамиятли бир қанча факторларга боғлаб қўйиш (кондиционализм) касаллик сабабини чуқур ўрганишга тўсқинлик қилади.

Этиологик факторлардан бирини абсолютлаштириш, факторлар ўртасидаги универсал ўзаро таъсир ва ўзаро боғланиш мавжудлигини ҳисобга олмаслик, тирик оламда сабаб-оқибат боғлиқлигини инкор этиш юқорида қайд этилган йўналишларга хос бўлиб, патологик процесс сабабларининг ҳақиқий моҳиятини очишга тўсқинлик қилади.

Ҳар қандай касаллик сабаби заминида, ҳам ташқи, ҳам ички факторлар мавжуд бўлиб, бири етакчи ўрин эгалласа, қолганлари тўлдирувчи роль ўйнайди. Ва, ниҳоят, ҳар бир конкрет шароитда чуқур текширишларгина қайси бири шу сафар етакчи роль ўйнаганлигини аниқлаш имконини беради. Касаллик сабаблари ичида етакчиси унинг спецификасини белгилайди.

Бир сабаб турли хил шароитда турли кўринишли касалликка олиб келиши мумкин. Аксинча, хилма-хил сабаблар мустақил равишда ўхшаш касалликка сабаб бўла олади. Масалан, бруцеллез касаллигининг қўзғатувчиси балогатга етган ҳайвон-

детерминланган (ирсиятда белгиланган) қурилишига боғлиқ деб, тушунтирадилар. Уларнинг фикрича, ташқи факторлар ички, касалланишга мойиллик хусусиятининг рўёбга чиқишига ёрдам беради, хос. Айрим патоген микроорганизмларнинг фақат айрим ҳайвонлардагина оғир касаллик келтириб чиқариб, бошқа турдаги ҳайвонларга патоген таъсир эта олмаслик ҳолларини назарда тутсак, бу оқим тарафдорлари ҳақдек туюлади. Ҳақиқатан ҳам, патоген микроорганизм ҳайвон организмда унинг учун қулай шароит бўлгандагина кўпаяди. Кейинги ҳол ҳайвоннинг генетик-конституционал кўрсаткичларига боғлиқ, албатта. Бироқ, касалланишга ички мойилликнинг мавжудлигини абсолютлаштириш, уни ҳал қилувчи фактор даражасига кўтариш ҳайвон ҳаётида асосий роль ўйнайдиган факторлардан бири ташқи муҳит эканлигини, ва демак, генетик-конституционал кўрсаткичлар ҳам эволюция давомида ташқи муҳитнинг организмга таъсири оқибатида шаклланганлигини инкор этишга олиб келади.

Албатта, бу ўринда, ҳақиқатан ҳам организмнинг генетик-конституционал кўрсаткичларидаги бирламчи бузилишлар натижасида вужудга келган бир қатор касалликларни (бундай касалликларнинг сони инсонда 2,5 мингдан ошиқроқ) эътибордан четда қолдирмаслик керак.

Шундай қилиб, ҳар учала оқим тарафдорларининг хатоси шундан иборатки, улар бирон факторнинг касаллик келиб чиқишдаги ролини бўрттириб юбориб, бир тарафламаликка йўл қўядилар.

Касаллик сабабини бирор ташқи сабабга узил-кесил боғлаб қўйиш (монокаузалистлар) уни атрофлича ўрганишга тўсқинлик қилса, касаллик сабабини тенг аҳамиятли бир қанча факторларга боғлаб қўйиш (кондиционализм) касаллик сабабини чуқур ўрганишга тўсқинлик қилади.

Этиологик факторлардан бирини абсолютлаштириш, факторлар ўртасидаги универсал ўзаро таъсир ва ўзаро боғланиш мавжудлигини ҳисобга олмаслик, тирик оламда сабаб-оқибат боғлиқлигини инкор этиш юқорида қайд этилган йўналишларга хос бўлиб, патологик процесс сабабларининг ҳаққий моҳиятини очишга тўсқинлик қилади.

Ҳар қандай касаллик сабаби заминида, ҳам ташқи, ҳам ички факторлар мавжуд бўлиб, бири етакчи ўрин эгалласа, қолганлари тўлдирувчи роль ўйнайди. Ва, ниҳоят, ҳар бир конкрет шароитда чуқур текширишларгина қайси бири шу сафар етакчи роль ўйнаганлигини аниқлаш имконини беради. Касаллик сабаблари ичида етакчиси унинг спецификасини белгилайди.

Бир сабаб турли хил шароитда турли кўринишли касалликка олиб келиши мумкин. Аксинча, хилма-хил сабаблар мустақил равишда ўхшаш касалликка сабаб бўла олади. Масалан, бруцеллез касаллигининг қўзғатувчиси балогатга етган ҳайвон-

ларнинг кўпроқ жинсий органларини касаллантирса, жинсий актив бўлмаган индивидларнинг кўпроқ бўғинларида патологик ўзгаришлар чақириши осон. Аксинча, куйиш касаллигини электр токи таъсирида ҳам, иссиқлик таъсирида ҳам, кислота ва ишқорлар таъсирида ҳам, нурлар таъсирида ҳам қўзғатиш мумкин.

Касаллик сабабларини ўрганишда осонлаштириш учун шартли равишда уни ички ва ташқи сабаблар группаларига ажратиб ўрганамиз. Организмнинг ўзида мавжуд бўлган ёки пайдо бўлаётган туғма ва орттирилган патоген факторлар касалликнинг *ички сабаблари* деб аталади. Организмга уни ўраб турган муҳитдан берилаётган турли зарарли таъсиротларга касалликнинг *ташқи сабаблари* деб аталади.

КАСАЛЛИКНИ ҚЎЗҒАТУВЧИ ТАШҚИ САБАБЛАР

Организмга уни ўраб турган муҳитдан кўплаб хилма-хил факторлар таъсир қилиб туради. Уларнинг кўпчилиги организмга эволюцион тараққиёт жараёнида кўп марта таъсир этиб келаётганлиги сабабли организм буларга мослашган. Бундай таъсиротларга *адекват*, яъни *мос таъсиротлар* дейилади. Адекват таъсиротлар ҳайвон ҳаёти учун зарур бўлиб, унга фойдали таъсир қилади (озиқа, кислород, ёруғлик, сув ва ҳ. к.). Бироқ, муҳитда ноадекват, яъни организм мослаша олмаган таъсиротлар ҳам кўп бўлиб, улар организмга зарар келтириши мумкин. Айни ҳолда, гарчи таъсирот адекват бўлса-да, агар уларнинг кучи ва таъсир қилиш давомийлиги одатдагидан кўп ёки кам бўлганда ҳам турли касалликлар вужудга келиши мумкин. Масалан, кислород организм учун адекват таъсирот. Бироқ, унинг миқдори муҳитда кўпайиб кетса, масалан, тоза кислород билан узоқ нафас олдирганда ёки камайиб кетса патогенетик таъсир қила бошлайди.

Организмга зарарли таъсир этиши мумкин бўлган ташқи факторлар тури кўп бўлганлиги сабабли, уларни ўрганишни осонлаштириш мақсадида классификацияланади. Ташқи муҳитнинг зарарли факторлари табиатига кўра тўрт группага бўлинади: механикавий, физикавий, химиявий ва биологик факторлар.

МЕХАНИКАВИЙ ФАКТОРЛАРНИНГ ҚАСАЛЛАНТИРУВЧИ ТАЪСИРЛАРИ

Ҳайвон организмга берилган ташқи механикавий куч маълум катталиқка етса ва ундан ошса организмда морфофизиологик ўзгаришлар рўй бериши мумкин ва натижада механикавий жароҳат ҳосил бўлади. Механикавий жароҳатнинг характери, кўлами ва оқибати берилаётган кучнинг катталигига, таъсир қилиш давомийлигига, куч узатувчи жисмнинг шакли ва

консистенциясига, куч таъсир қилган тўқиманинг тури ва унинг функционал ҳолати каби қатор кўрсаткичларга боғлиқ.

Жуда катта куч билан таъсир қилинса, жароҳат кенг кўламли, бузилиш, синиш сифатида намоён бўлади. Куч узатувчи жисм қаттиқ ва ўткир бўлса, жароҳат кесилиш ва тешиш сифатида содир бўлади. Агар куч узатувчи жисм тўмтоқ бўлса, жароҳат кўпинча эзилиш сифатида намоён бўлади. Куч кенг сатҳга таъсир қилса, жароҳат лат ейиш, чўзилиш, бўғинларнинг чиқиши, контузия ва ҳоказо сифатида намоён бўлади.

Механикавий жароҳат қандай бўлишидан қатъи назар, унинг кечиши заминда умумий қонуниятлар ётади. Барча ҳолларда ҳам бир томондан маҳаллий морфологик ва функционал ўзгаришлар рўй берса, иккинчи томондан рефлектор характерга эга бўлган умумий функционал бузилишлар рўй беради. Маҳаллий ва умумий ўзгаришларнинг аҳамияти турян ҳолларда турлича бўлади.

Маҳаллий морфологик бузилишлар ҳужайраларнинг ўзаро жойлашишидаги тартиб, улар орасидаги анатомик ва физиологик боғланиш даражаси, ҳужайраларнинг бутунлиги ва ҳоказо кўрсаткичларнинг ўзгаришида намоён бўлади. Бу ўзгаришлар кучли ёки кучсиз, вақтинча ёки сурункали, ҳатто батамом содир бўлиши мумкин. Маҳаллий морфологик ўзгаришлар тўқима паренхимасидаги, нерв ва қон томирларидаги бузилишлардан иборат бўлиб, уларнинг ҳар қайсиси жароҳат характерини белгилашда алоҳида роль ўйнайди. Баъзан паренхимадаги бузилишлар жароҳатнинг асосини ташкил қилса, баъзан нерв ёки қон томиридаги бузилиш етакчи патогенетик роль ўйнайди. Масалан, бирон бир мушак эзилганда жароҳатнинг асосини паренхимадаги ўзгаришлар ташкил қилса, аксинча, кесилиш рўй берганда қон томири ёки нерв толасининг кесилиб кетиши жароҳатнинг характерини белгилайди.

Тананинг бирон жойига етказилган механикавий куч атроф тўқима органларга ҳам ёйилади. Қоринга урилганда талоқ ва жигарнинг ёрилиш ҳоллари бунга мисол бўлади.

Тор чегарага қисқа вақт ичида катта куч урилиш жароҳатга алоҳида таъсир кўрсатади: масалан ўқнинг таъсири. Бунда куч атрофдаги тўқималарга гидродинамик урилиш сифатида узатилади. Чунки, ҳайвон организми бир ҳисобдан, суюқликка тўлдирилган герметик идиш бўлиб, тана оғирлигининг энг кўп қисмини сув ташкил қилади. Суюқликка бой бўлган ва қаттиқ органларда ўқнинг таъсири айниқса узоққа тарқалади. Аксинча, эластиклик хусусияти, юқори бўлган ёки ичи ҳаво билан тўлган органларда жароҳат унча кўп тарқалмайди.

Маҳаллий механикавий жароҳат оқибатида тўқималарда пайдо бўлган структурали ўзгаришлар у ерда моддалар алмашинувининг бузилишига сабаб бўлади. Бунда ҳужайралар мембраналари бутунлигининг бузилиши асосий роль ўйнайди, чунки улар моддалар алмашинувининг жойларда тартиб билан ўти-

шини таъминловчи етакчи фактордир. Маҳаллий гемодинамика ва иннервациядаги силжишлар ҳам катта аҳамиятга эга. Узоқ вақт қон айланишининг бузилиши атрофик, дистрофик ва некробиотик процесслар рўй беришига сабаб бўлади.

Механикавий жароҳат очиқ — терининг бузилиши ва ёпиқ — тери бузилмаган ҳолда рўй бериши мумкин. Кейинги ҳол кўпинча, ҳайвон йиқилганда, ҳаво тўлқини урганда ва ҳоказо ҳолларда рўй беради. Бунда терида ўзгаришнинг камлиги унинг эластиклиги юқори эканлигига боғлиқ.

Очиқ жароҳатда тери бутунлигининг бузилганлиги ва у ерда қон айланишининг ёмонлашганлиги турли микроорганизмлар билан ифлосланиб, жароҳатнинг инфекция билан оғирлашишига сабаб бўлади, яллиғланиш процесси авж олади.

Механикавий жароҳат жойида авж олган яллиғланиш процесси муваффақиятли кечмаса, узоқ муддатгача тузалмайдиган яра ҳосил бўлиши мумкин. Ярада ҳосил бўладиган заҳарли моддаларнинг организмга сурункали таъсири оқибатида организм бутунлай ҳолсизланиши мумкин. Бу ҳол яра туфайли тинканинг қуриши дейилади ва барча органлар функцияси ва қон бузилади, ҳатто ўлим содир бўлади.

Жароҳатланган жойда маҳаллий қон айланиши, томирлар деворининг ўтказувчанлиги, моддалар алмашинуви бузилиб, тўқима оралигида гидрофилл молекулалар кўпайиб кетади. Қон ва ҳужайралардан, тўқима оралигига электролитлар ўтиши, тўқима оралигидаги суюқликнинг осмотик ва онкотик босимини ошириб, сувнинг тўпланишига — травматик шиш пайдо бўлишига сабаб бўлади. Травматик шиш қон айланиши ва моддалар алмашинувининг ўзгаришига олиб келади. Тўқима оралигида суюқликнинг ортиқча тўпланиши заҳарли метаболитларнинг суюлишига таъсир кўрсатади, бу эса маълум даражада ҳимоя аҳамиятига эга.

Механикавий куч таъсирида орган узоқ вақт сиқилиб қолса, у атрофияга учрай бошлайди, шу куч узоқ вақт қитиқловчи таъсир кўрсатса, дағал бириктирувчи тўқима ўсиб кетиб қадоқ ва ўсма ҳосил бўлишига сабаб бўлади.

Танага таъсир этаётган механикавий куч, рецепторларнинг қаттиқ қитиқланиши, кучли оғриқ импульслари ҳосил қилиб, рефлектор равишда бошқа органларнинг фаолиятида акс этади. Бундай оғриқ таъсирида юрак уриши секинлашиши, нафас вақтинча тўхтаб қолиши, буйрак фаолияти кескин сусайиши мумкин. Рефлектор патологик реакцияларнинг энг кучлиси — травматик шок (жароҳат исқанжаси) дир.

ТРАВМАТИК ШОК

Травматик шок, организм қаттиқ шикастланганда барча ҳаётий процессларнинг кескин ва хавфли даражада сусайиши, яъни ўта ҳолсизланишдир. Шок мураккаб процесс бўлиб, ста-

дияли тарзда кечади. Шокнинг дастлабки — эректил фазасида марказий нерв системасида кучли ва кенг ёйилган қўзғалиш вужудга келади. Бунинг оқибатида юрак уриши, нафас, ҳаракат, моддалар алмашинуви, буйрак усти, қалқонсимон, гипофиз ва бошқа эндокрин безларнинг фаолияти кучаяди. Ўпка вентиляцияси жадаллашади. Периферик қон томирлар торайиб, мия ва юрак қон томирлари кенгайди. Эректил фазада таъсиротдан қутулиш ҳимоя аҳамиятига эга бўлган ҳаётий процесслар кучаяди.

Шокнинг сўнгги — торпид фазасида марказий нерв система-сида чуқур тормозланиш кенг тарқалади. Ҳайвон ҳолсизланиб, мутаносиб органлар фаолиятини бошқарувчи нерв марказларининг қўзғалувчанлиги сусаяди. Айниқса, вегетатив марказлар тонусининг пасайиши органлар фаолиятида дискординациялар содир бўлишига, органларнинг автоматик ўз-ўзини бошқариш механизми остида ишлашига сабаб бўлади.

Тажириба натижаларидан маълум бўлишича, периферик нерв системаси ва рецепторларнинг қўзғалувчанлиги шок даврида аввал кучаяди, сўнгра кескин сусаяди. Бунда нерв учларининг махсус медиаторларга, рецепторларнинг улар учун адекват таъсиротларга жавоб бериши ўзгаради. Масалан, адреналин шокнинг торпид фазасида ижобий таъсир этмайди, каротид синусда қон босимининг ўзгариши одатдагидек рефлектор реакция ҳосил қила олмайди. Периферик нерв системасида парабиотик ҳолатлар кузатилади.

Торпид фазада юрак уришининг сусайиши, артерия ва вена томирларида қон босимининг пасайиши қайд қилинади. Пульс тез, бироқ жуда кучсиз бўлади. Томирлардан оқаётган қоннинг умумий миқдори 30—40% га камаяди. Қон томирларининг ўтказувчанлиги ошиб кетиши натижасида қоннинг суюқ қисми кўплаб тўқима оралиғига ўта бошлайди. Мускуллардаги томирлар қонга тўлиб кетади. Шокнинг оғир фазасида юрак уриши кескин даражада секинлашади. Бу жуда хавфли ҳол бўлиб, организмдаги барча рефлектор ва гуморал тарзда бошқарилаётган функцияларнинг сусайишига сабаб бўлади. Натижада тўқималарга қон қуйилади, шаклли элементларнинг сони ошадди ва қон айланиши янада қийинлашади.

Шок даврида моддалар алмашинувида ҳам чуқур ўзгаришлар рўй беради. Шокнинг эректил фазасида асосий алмашинув кучаяди, аксинча торпид фазасида эса, сусаяди. Нейро-гуморал регуляцияда симпатикотония содир бўлиб, тўқималарда гликогеннинг жадал парчаланиши натижасида қонда глюкоза миқдори ошиб кетади. Агар ҳайвон тўқималарида гликоген кам бўлса, қонда глюкоза миқдори ортмайди. Бундай ҳайвонлар кўпинча шокдан ўлади.

Шокнинг эректил фазасида нафаснинг рефлектор равишда ўта тезлашуви ўпка вентиляциясини ҳаддан ташқари кучайтириб юборади. Натижада, нафас марказининг гуморал қитиқлай-

диган СО₂ газининг миқдори қонда камайиб кетади — гипокания содир бўлади. Бунда нафас маркази узоқ вақт етарли қитиқланмай қолади — нафас секинлашади. Бироқ, кейинчалик модда алмашинувининг тотал ўта тезлашуви ва торпид фазада нафаснинг сусайиши, оксидланиш процессларининг чала бўлиши қонда кислотали радикалларни кўпайишига сабаб бўлади. Натижада қоннинг ишқор резерви пасайиб, ацидотик ҳолат вужудга келади.

Кислород етишмаслиги сабабли ёғ алмашинувининг бузилишидан кўплаб кетон таначалари ҳосил бўлиб, ацидотик ҳолат янада оғирлашади.

Шок авж олган сари қонда фосфорнинг аорганик бирикмалари, яъни калий миқдорининг кўпайиб бориши, организмда парчаланиш процессларининг устунлик қилишидан далолат беради.

Француз патфизиологи А. Лабориннинг таъкидлашича, шок даврида мия, юрак ва мускулларнинг активлиги кам бузилади. Унинг кўрсатишича, асосий бузилишлар жигарда, буйракда, талоқда ва ичакларда кузатилиб, кенг кўламли вазоконструкция содир бўлади. Бунга шокоген таъсирот остида адреналин ишлаб чиқилишининг кучайиши сабаб бўлади. Ортиқча ишлаб чиқилаётган адреналин гипоталамус ва ретикуляр формация зонасида гематэнцефалик барьерга таъсир этиб, уларнинг тонусини оширади. Бу эса адреналин ишлаб чиқилишини нейрогуморал йўл билан янада стимуляцияланишига олиб келади. Шундай қилиб, классик патофизиология таърифича «бузуқ занжир» вужудга келади.

Кўплаб ишлаб чиқилаётган адреналин ҳазм қилиш органлари, жигар, талоқ ва буйракда томирларни торайтириб, инфаркт ва аноксемияни вужудга келтиради. Артерия ва метаартерияларнинг торайиши артериовеноз анастомозларнинг очилишига ва оқибатда органларда стаз содир бўлишига олиб келиши мумкин.

Қоннинг қўйилиши, коллоид хусусиятининг ўзгариши ва ниҳоят стаз майда томирларда тромблар ҳосил бўлишига сабаб бўлади ва у шок патогенезида муҳим роль ўйнайди.

А. Лабори организмнинг заҳарланишига таъсир этадиган маҳсулотлар ҳам юқорида қайд қилинган органларда ҳосил бўлади деб, таъкидлайди.

А. Лабори барча шокларнинг қандай келиб чиққанлигидан қатъи назар, унинг генезида ҳужайраларнинг сирти ва ичида мусбат ҳамда манфий зарядлар ўртасида диспропорция вужудга келади, бу умумий патогенетик аҳамиятга эга деб кўрсатади.

Шок даврида оқсиллар алмашинувининг бузилиши организмда қолдиқ азот кўпайишига сабаб бўлади. Жароҳатланган жойда ҳосил бўлаётган кўпгина чала парчаланиш маҳсулотларини қонга сўрилиши ва моддалар алмашинувининг тотал бузилиши организмнинг кучли заҳарланиш ҳолатини вужудга

келтиради. Бу ўринда организмда кўплаб ҳосил бўлаётган турли пентанлар, гистамин, ацетилхолин, брадикинин, каллидин, адреналин каби биологик актив моддалар асосий роль ўйнайди.

Травматик шок бирламчи ва иккиламчи шокларга бўлинади. Бирламчи шок — механикавий жароҳат берилиши билан, иккиламчи шок эса 3—4 соатдан кейин рўй беради.

Травматик шокни, умуман ҳар қандай шокни тушунтирувчи тўртта назария: гипокапния, плазма ва қон йўқотиш, токсемик ва нерв-кинетик назариялар мавжуд.

Гипокапния назарияси тарафдори (Гендерсон)нинг тушунтиришича, кучли оғриқ таъсирида нафаснинг ўта тезлашиши организмдан CO_2 газининг кўплаб чиқиб кетишига, нафас маркази тонусининг кескин пасайишига сабаб бўлади. Артерия қон босими регуляцияси қон таркибидаги CO_2 гази миқдорига ҳам боғлиқ бўлиб, унинг миқдорини ўзгариши юрак уришини секинлаштиради ва қон босими пасаяди. Шундай қилиб, шок содир бўлади. Бироқ, ўпкада гипервентиляциясиз ҳам шок ҳосил қилиш тажрибалари гендерсон назариясини инкор этди.

Токсемик назария тарафдорларининг фикрича, барча органлар фаолиятида рўй берган ўзгаришлар шок пайтида организмда ҳосил бўлаётган заҳарли моддаларнинг уларга бевосита таъсири оқибатида содир бўлади. Бу назария тарафдорлари (Кенью, Кеннон, Мак Йвер, Хегард) жароҳатланган жойни боғлаб, у ерда ҳосил бўлаётган заҳарли моддаларнинг қонга сўрилишини тўхтатиш билан шокнинг олдини олиб, ёки шок ҳолатидаги ҳайвон қонини иккинчи ҳайвонга қуйиб шок ҳосил қилиш билан ўз назарияларини исбот қиладилар. Аммо, ҳамма вақт ҳам жароҳатланган жойда ҳосил бўладиган заҳарли моддалар ёки тўқима гидролизатларини ҳайвон қонига юбориш шокни келтириб чиқармайди. Заҳарли моддалар шок келиб чиқишида белгиловчи роль ўйнамаса-да, унинг рўёбга чиқишида актив иштирок этади.

Плазма ва қон йўқотиш назариясининг тарафдорлари, шок жароҳат оқибатида организмнинг кўплаб қон ва плазма йўқотишидан қон босимининг кескин камайишидан келиб чиқади деб айтадилар. Лекин қон ва плазма йўқотмасдан ҳам шок ҳосил қилиш мумкин эканлиги бу назариянинг ҳам тўла эмаслигини кўрсатади.

Нерв-кинетик назария шокнинг келиб чиқиш сабабини марказий нерв системасининг ўта кучли ва кенг кўламда таъсирланишига боғлайди.

Нерв системасининг кучли таъсирланиши бевосита жароҳат етказувчи куч ҳосил бўлган заҳарли моддаларнинг резорбтив таъсирида рўй беради. Нерв-кинетик назарияга асосан шокнинг эректил фазаси марказий нерв системасининг патологик ўта қўзғалиши, торпид фазаси эса, ўта тормозланишнинг бир кўринишидир. Чунки, марказий нерв системасидаги кучли қўзғалиш

унинг энергетик запасларининг тўла сарфланишига ва кенг кўламли тормозланишга замин яратади.

Марказий нерв системасининг патологик ўта қўзғалиши ва тормозланиши органлар фаолиятининг кескин бузилишига сабаб бўлади. Тўқималарда моддалар алмашинуви рефлектор равишда ҳам бузилиши мумкин. Аксинча, кучли заҳарланишлар ўз навбатида нерв системасининг энергетик манбаларини тугатнишига имкон яратади. Шундай қилиб нерв системасидаги функционал ўзгаришлар ва организмнинг заҳарланиши, бир-бирини келтириб чиқарувчи занжирли реакцияга айланиши мумкин.

Нерв системаси барча системалар ичида энг реактив бўлиб, шокнинг вужудга келишида белгилловчи роль ўйнайди. Ҳайвонга кучли жароҳатланишидан олдин нерв системасини тинчлантирувчи дорилар берилса, травматик шок рўй бермайди ёки кечикади. Аксинча, нерв системасининг тонусини оширадиган дорилар берилса, шок ҳосил бўлиши тезлашади ва кучаяди.

Токсикоз ҳолатдаги ҳайвон жароҳатланганда шокнинг кечиши тез ва оғир бўлиши мумкин. Шундай қилиб, травматик шок мураккаб патологик процесс бўлиб, унинг кечишида ички ва ташқи рецепторлар кучли таъсирланади ва марказий нерв системасининг дисфункцияси белгилловчи роль ўйнайди. Чунки, шокнинг энг асосий клиник кўрсаткичлари — нерв системасининг ўта қўзғалиши ва тормозланиши заминида юрак-томир системаси ҳамда нафас тонусининг сусайишида аввало рефлектор реакциялар патогенетик таъсир кўрсатади.

Кучли механикавий жароҳатланишнинг оғир оқибатларидан бири контузиядир. **Контузия деб**, тананинг яхлит сатҳи шикастланганда ёки унинг кенг юзаси жароҳатланганда ички органларда оғир жароҳатлар, бузилишлар содир бўлишига айтилади. Контузия кўпинча ер қимирлашлар вақтида, ҳайвоиларни иморатлар босиб қолганда, снаряд ва бомбалар портлаганда рўй бериши мумкин. Контузияда орган ва тўқималарда кўзга кўринадиган морфологик бузилишлар (йиртилишлар, эзилишлар, синишлар, қон қуйилишлар) баъзан эса, кўзга кўринмайдиган ўзгаришлар бўлади. Бироқ, ҳар иккала ҳолатда ҳам, оғир функционал бузилишлар кузатилади.

Контузиянинг характери ва оқибати қандай органнинг жароҳатланишига боғлиқ. Айниқса, мияда жароҳатлар пайдо бўлса, контузия жуда оғир кечади. Бунда палажланиш, қалтироқ бўлиш, тананинг турли қисмларида сезувчанликнинг пасайиши ва ҳоказо ҳодисалар кузатилади. Мия чайқалиши ва мияда майда қон қуйилишлар, микроскопик ўзгаришлар пайдо бўлиши мумкин. Бунда ҳайвон ҳушидан кетади, организмнинг умумий тонуси пасайиб, қалтироқ тутати.

Контузия ва мия чайқалишининг оқибати бир неча ой, ҳатто бир неча йилдан сўнг ҳам юзага чиқиши ёки қайталаниши мумкин.

КАСАЛЛИКНИ КЕЛТИРИБ ЧИҚАРУВЧИ ФИЗИКАВИЙ ФАКТОРЛАР

Касалликни келтириб чиқарувчи физикавий факторларга температура, атмосфера босими, турли нурлар, тўлқинлар ва электр токи киради.

Юқори температуранинг организмга таъсири. Ҳаёт маълум температурада нормал кеча олади. Иссиқ қонли ҳайвонлар муҳит температурасининг катта ўзгаришларига ҳам мослаша оладилар. Бу имконият иссиқ қонлиларда терморегуляция механизмининг тараққий этганлигидан далолат беради. Бироқ, организмга юқори температура кучли ва узоқ вақт таъсир қилса ёки организмнинг терморегулятор механизмлари яхши ишламаса, турли патологик ўзгаришларга олиб келади.

Юқори температуранинг организмга патологик таъсирининг умумий моҳияти, биринчидан, температура ягона фактор сифатида ҳаётий процессларнинг тезлигига тотал таъсир қилади, иккинчидан температура организмдаги асосий ҳаётбахш мода — оқсилларнинг табиий хусусиятларини ўзгартиради ва ниҳоят, учинчидан, тананинг турли терморесепторларга бой қисмларида, рефлектор реакциялар пайдо қилади.

Биринчи ҳолда, температуранинг кўтарилиши билан организмда биохимиявий ва биофизикавий процесслар, айниқса, уларнинг термолабиллиги ҳаддан ташқари тезлашиб кетиши моддалар алмашинувини бузиб юборади, парчаланish процесларининг устун бўлиб кетишига, иккинчи ҳолда, оқсилларнинг денатурацияга учраши дистрофик ва ҳатто некробиотик ўзгаришлар содир бўлишига олиб келади; ниҳоят, учинчи ҳолда, юқори температура рефлектор равишда турли органларнинг фаолиятини кескин бузиб юбориши мумкин бунда кучли огриқ сезилади.

Иссиқлик жуда юқори бўлганда, унинг қисқа вақтли таъсиридан куйиш, унчалик юқори бўлмаган ҳароратнинг организмга узоқ вақт ялпи таъсиридан эса, иссиқ уриши содир бўлади.

Куйиш аланга, қиздирилган ҳаво, сув, буғ, бирон бир жисм, электр токи, кучли қуёш нури ва ҳоказолар таъсирида рўй бериши мумкин. Тўқима ҳарорати 45° га етганда оқсиллар термокогуляцияга учрай бошлайди — куйиш бошланади. Иссиқлик етказувчининг ўтказувчанлиги қанча юқори бўлса, куйиш шунча тез ва оғир бўлади. Ҳавонинг ўтказувчанлиги жуда паст бўлганлиги сабабли, куйиш рўй бериши учун у анча юқори температурагача қизиган бўлиши керак, аксинча, металлларнинг ўтказувчанлиги юқори бўлганлигидан улар унча қизимаган бўлса-да, куйишга сабаб бўлади.

Юқори температура таъсирида организм куйган қисмининг ўзгариш характериға қараб куйишнинг тўрт даражаси фарқланади. Биринчи даражали куйишда тўқима кучсиз яллиғланади, қизаради, яъни қон томирлари кенгаяди, огриқ пайдо бўлади,

бир оз шишади ва унинг функцияси қисман бузилади. Иккинчи даражали куйишда, тўқимада ўткир экссудатив яллиғланиш вужудга келади. Тўқима сатҳида тиниқ суюқликка тўла пуфакчалар пайдо бўлади. Устки тери қатлами кўчиб, тўқима функцияси кескин бузилади ва кучли оғриқ сезилади. Учинчи даражали куйишда оғир морфо-физиологик бузилишлар содир бўлиб, тўқимада некробиотик процесслар вужудга келиб, органининг бутунлиги бузилади. Яра ҳосил бўлади ва кучли оғриқ сезилади. Куйиш манбаида микроорганизмларнинг кўпайиши учун қулай шароит яратилиши билан бир қаторда, кўплаб заҳарли моддалар қонга сўрилиб, интоксикация ҳодисаси рўй беради ва процесс янада мураккаблашиб кетади. Тўртинчи даражали куйиш тўқиманинг батамом кўмирланиши билан характерланади.

Куйиш оқибатида организмда рўй берадиган умумий ўзгаришларнинг характери куйиш даражасига, куйган жойнинг катталигига, қайси орган куйганлигига ва организмнинг функционал ҳолатига боғлиқ. Тананинг 10—15% дан ортиқ жойи иккинчи ва ундан ортиқ даражали куйиши ҳаёт учун хавф тугдиради. Тананинг 30% дан ортиқ қисми куйганда кўпинча у ўлим билан тугайди.

Ҳайвон организми сатҳининг катта қисми куйганда дастлаб нерв системаси кучли қўзғалади: безовталаниш, юрак уриши ва нафас олишнинг тезлашиши, қон босимининг кўтарилиши қайд қилинади. Кейинроқ марказий ва периферик нерв системасида чуқур тормозланиш бошланади. Ҳайвон ҳолсизланади, ҳатто ҳушидан кетади, қалтироқ тутади, қон босими кескин пасаяди, организм бўшлиқларига қон қуйила бошлайди — куйиш шоки рўй беради. Бундай ҳолатда ўлим юз бериши мумкин.

Куйиш шокини физик-химиявий назария асосида тушунтириш ҳам мумкин. Бу назария тарафдорларининг фикрича, шокнинг вужудга келишига оқсилларнинг коллоид ҳолатида рўй берадиган ўзгаришлари асосий сабаб бўлади.

Нерв — рефлектор назария куйиш шокининг механизмини тўлароқ тушунтиради. Бу назарияга кўра терморцепторларнинг температура таъсирида бевосита таъсирланиши ва ҳосил бўлаётган заҳарли моддалар билан хеморцепторларнинг таъсирланиши марказий нерв системасини дастлаб ўта қўзғалишига, кейинчалик чуқур тормозланишига сабаб бўлади.

Агар шок оқибатида ўлим рўй бермаса, кўпинча ундан ҳосил бўлган яранинг микроорганизмлар таъсирида янада оғирлашиши ва организмнинг куйиш манбаидан сўрилаётган парчаланиш маҳсулотлари билан заҳарланиши хавфли оқибатларга олиб келади.

Юқори температуранинг организмга умумий таъсири — гипертермия, иссиқлик уриши сифатида намоён бўлиши мумкин. Бу ҳодиса ҳайвон узоқ вақт жазирама иссиқда (айниқса сувсиз) туриб қолганда, ёзда оғир ишлар бажарганда рўй бе-

риши мумкин. Иссиқ уриши организмнинг терморегулятор механизмининг иш фаолиятига боғлиқ.

Гипертермия қизиш процессининг оғирлигига қараб уч фазага бўлинади. Биринчи фазада организмнинг терморегулятор механизмлари тана температурасини нормал сақлаб туради. Бу фазада тер ажралиши кучаяди, нафас олиш, юрак уриши тезлашади, периферик томирлар кенгаяди — тана иссиқлигини муҳитга берилиши интенсивлашади. Иккинчи фазада нафас олиш ва юрак уриши ўта тезлашади. Парчаланиш процесслари кучайиб, моддалар алмашинуви бузилади. Чала оксидланиш маҳсулотлари кўпайиб, қоннинг ишқорий резерви камаяди. Тўқималарга қон қўйилиши мумкин. Нафас олиш ва юрак уриш ритми бузила бошлайди. Марказий нерв системаси кучли қўзғалиб, ҳайвон безовталанади. Тер ажралиши янада кучаяди, организм сувсизлана бошлайди. Тана ҳарорати $1-3^{\circ}$ га кўтарилиб, артерия қон босими пасаяди ва қон қўйила бошлайди. Учинчи фазада моддалар алмашинуви кескин айниб кетади. Чала оксидланиш маҳсулотларининг миқдори жуда ошиб кетади. Қон томирларининг тонуси пасайиб, улар қонга тўлади. Марказий нерв системаси тормозлана бошлайди, натижада ҳайвон ҳолсизланади, органлар фаолиятининг ритми, сифати бузилади, кучли заҳарланишлар рўй бериб, қалтироқ тутади. Тана температураси $4-6^{\circ}$ га кўтарилади. Ҳайвон нафас ёки юрак фалжланишидан ҳалок бўлади.

Паст температуранинг организмга таъсири. Муҳит температураси пасайганда иссиқ қонли ҳайвонларда терморегуляция механизмлари организмда иссиқлик ҳосил бўлишини кучайтириш ва иссиқликнинг муҳитга берилишини камайитириш билан организм температурасини нормал сақлаб туради. Бироқ, муҳитнинг кучли совиши, шамол ва намликнинг ортиши, паст температуранинг организмга патологик таъсир қилишига сабаб бўлади.

Ҳайвон яхши боқилмаса, ёки бирон бир касаллик оқибатида организмнинг терморегулятор механизмлари яхши ишламаса, паст температуранинг патологик таъсири кучаяди. Чўққалар, барча ёш ва ориқ моллар совуққа чидамсизроқ бўлади.

Паст температура организмга маҳаллий ва умумий равишда таъсир қилади. Паст температуранинг организмга маҳаллий таъсири дастлаб тананинг юракдан узоқроқ қисмларида рўй беради. Маҳаллий таъсир биринчидан, қон айланишининг жойларда қийинлашуви — қон томирларининг торайиши тарзида намоён бўлади. Қоннинг оқиб келиши ҳам, кетиши ҳам қийинлашади. Орган оқаради, ҳажми кичраяди, функцияси сусайиб, кучсиз оғриқ сезилади. Масалан, ҳайвоннинг оёқлари совуқдан увишиб қолади. Узоқ давом этадиган совуқ таъсирида юзадаги қон томирлар шол бўла бошлайди. Натижада органда веноз гиперемия рўй беради. Кейинчалик қон томирлари иккинчи марта тораяди ва узоқ вақт шу ҳолда қолади. Бу эса органни совуқ уришига олиб келади.

Совуқ урганда биринчидан, маҳаллий қон айланишга боглиқ ҳолда моддалар алмашинуви бузилади ва некробиотик процесслар вужудга келади, иккинчидан, температуранинг пасайиши оқсиллар хоссасига таъсир қилиб, турли ферментлар активлигининг турлича пасайишига сабаб бўлади. Организмнинг бирон қисми музлаб қолган бўлса, юқорида келтирилган факторларга қўшимча равишда тўқималардаги эркин сувнинг муз кристалларига айланганлиги ҳам муҳим патогенетик роль ўйнайди.

Совуқ уриш натижасида рўй берадиган патологик ўзгаришлар 3 хил бўлади: 1. Енгил совуқ уриши — тўқималарда кўзга кўринарли морфологик ўзгаришлар қайд қилинмайди, организм фаолияти сусаяди, қон айланиши қийинлашади, оғриқ сезилади. 2. Ўртача совуқ уриш — тўқималарда енгил, кучсиз морфологик ўзгаришлар содир бўлади. Сероз — геморрагик-экссудат билан тўлган пуфакчалар пайдо бўлиб, уларнинг ўрнида кичик ярачалар пайдо бўлиши мумкин. Устки қисмида некробиотик процесслар қайд қилинади. 3. Кучли совуқ уриши — тўқималарда чуқур некробиотик процесслар содир бўлади. Органнинг қисмлари кўчиб туша бошлайди, катта-катта яралар ҳосил бўлади, улардан қонга кўплаб заҳарли моддалар сўрила бошлайди, организмда умумий интоксикация учун хос ҳодисалар кузатилади. Совуқ уришда кузатиладиган ўзгаришлар куйганга ўхшаш бўлади.

Муҳит паст температурасининг организмга умумий таъсири совуш ва шамоллаш тарзида намоён бўлади. Дастлабки пайтларда терморегулятор механизмлар иссиқлик етишмовчилигини компенсация қилиб туради. Паст температура таъсирида терида жойлашган махсус рецепторлар қитиқланади. Аfferент импульслар марказий нерв системасига — оралиқ мияда жойлашган терморегуляция марказига узатилади, у ердан эfferент импульслар иссиқлик кўп ҳосил бўладиган органлар — тана мускуллари ва жигарга берилиб, иссиқлик ҳосил бўлиши кучайтирилади. Ихтиёрий ва ихтиёрсиз ҳаракатлар кўпаяди, қалтироқ тутади. Масалан, қалтироқ тутиши организмда иссиқлик ҳосил бўлишини икки баробар кучайтириши мумкин. Бунда моддалар алмашинишини кучайтирувчи гормонлар ишлаб чиқарилиши тезлашади. Айни вақтда муҳитга иссиқлик берилишини камайтириш учун, периферик қон томирлари торайтирилади, тер ажралиш сусайтирилади, ҳайвон ғужанак бўлади. Тери томирларининг тўла қисқариши муҳитга иссиқлик берилишини 60% гача камайтира олади. Юқорида қайд қилинган механизмлар тана температурасини нормал сақлаб қола олмаса, совуш — гипотермия бошланади.

Гипотермиянинг бошланиши организм умумий температура-сининг пасайиши билан характерланади. Гипотермиянинг дастлабки стадияларида моддалар алмашинуви ўта жадаллик билан кечади. Бу эса, биохимиявий реакцияларнинг химиявий реакциялардан фарқли ўлароқ, температура пасайишига

қарамасдан жадал бориш имконига эга эканлигини кўрса-
тади.

Совқотиш ва совиш жараёнида моддалар алмашинувининг жадал кечиши тўқималарда паст температурада ҳам активлиги юқори бўлган ферментларнинг мавжудлиги ва махсус универсал активаторларнинг ҳосил бўлишига боғлиқ бўлиб, у организмнинг энергетик ва пластик имкониятларини камайишига, оксидланиш процессларининг тўлиқ бормаслигига сабаб бўлади. Айниқса, мия, мускул ва жигар тўқималарида ёғ ва углеводлар миқдори кескин камайиб, уларнинг фаолиятида силжишлар содир бўлишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, томирларнинг нотекис торайиши юрак уришининг сусайиши, оксидловчи ферментлар активлигининг пасайиши, қон хусусиятларининг ўзгариши организмда кислотод танқислиги рўй беришига олиб келади. Бу ҳол аввало марказий нерв системаси фаолиятида чарчоқлик, уйқучанлик аломатлари тарзида акс этади. Нафас олиш ва юрак уриши параллел равишда секинлашади. Орқа мия ва периферик нерв системасида ўтказувчанлик ва қўзғалувчанлик кескин пасайиб, турли органлар фаолиятида дискоординация содир бўлиб аутоинтоксикация бошланади.

Ҳайвон тўсатдан ва кучли совуқ қотса шок содир бўлиши мумкин. Бундай ҳодиса қишда далада ёки совуқ хоналарда туғилган ҳайвонларда кузатилади.

Гипотермияда вужудга келган патологик ўзгаришлар ўлимга сабаб бўлмаса ҳам, узоқ давом этган организмнинг совиши анабиоз биологик нуль ҳолатига олиб келади, яъни тўқималарда моддалар алмашинуви батамом тўхтади. Тананинг совиши оқибатида рўй берган ўзгаришлар кўпинча ўлимга олиб келади.

Шамоллаш. Янги туғилган, ёш ёки қизиб турган ҳайвонларнинг тўсатдан қаттиқ совқотиши шамоллашга сабаб бўлади. Шамоллаш кўпинча, нафас йўлларида, бўғинларда, мия пардаларида ва бошқа органларда яллиғланишлар содир бўлиши билан характерланади. Шамоллашда кўпинча организмнинг иммунобиологик хусусияти кучсизланади, тўқималарнинг коллоид структураси бузилади, жойларда қон айланиши ёмонлашади. Натижада турли микроорганизмларнинг кўпайишига, уларнинг патогенлик хусусиятини ошишига қулай шароит туғилади ва касалликларнинг келиб чиқишига сабаб бўлади.

Шамоллаш организм муҳит температурасининг ўзгаришига мослашиб улгура олмай қолганлигидан далолат беради. Чунки совутиш аста-секин кечганда тўсатдан совитишдаги температурадан анча паст температурада ҳам шамоллаш содир бўлмайди. Шамоллашнинг кўпроқ қиш, куз ва баҳор фаслларида содир бўлиши ва нимжон индивидларда тез учраши организмнинг иммунобиологик реактивлигини пасайиши билан боғлиқ.

Шамоллаш паст температуранинг муайян органга бевосита таъсири бўлмай балки рефлектор таъсирининг оқибатидир. Температура ва намликнинг кескин ўзгариб туриши нерв сис-

темасига таъсир қилиб, унинг органлардаги трофик, вазокореллятив функциясини ёмонлаштиради. Оқибатда органларда «мудраб» ётган патоген факторларнинг таъсири рўёбга чиқишига шароит туғилади.

Организмга турли нурларнинг таъсири. Нур энергияси деб, бўшлиқда секундига 300000 км га яқин тезлик билан тарқаладиган электромагнит тўлқинларига айтилади. Буларга қуёш нури ва ионлаштирувчи нурлар мисол бўла олади.

Қуёш нури организм учун адекват таъсирот бўлиб, маълум дозада ижобий таъсир қилади. Бироқ, кучли қуёш нури организмга узоқ вақт таъсир қилса, патологик ўзгаришлар вужудга келади.

Қуёш нурининг таркиби кўзга кўринмайдиган ультрабинафша ва инфрақизил, ҳамда кўзга кўринадиган турли спектрдаги нурлардан иборат. Организмга ультрабинафша ва инфрақизил нурлар кучли таъсир қилади. Ультрабинафша нурлар таъсирида организмда рефлектор ва фотохимиявий ўзгаришлар содир бўлиб, чуқур бузилишларга сабаб бўлади. Рефлектор ўзгаришлар қон томирларининг ўта таъсирланиб, кенгайишидан эритемалар — қизаришлар рўй беришидан иборат. Бунга сабаб, томирлар тонуси нурнинг физика-химиявий таъсири остида пасайишидир. Нур таъсирида рўй берган қизариш одатда, қисқа вақт ичида йўқолиб кетади. Бунга *бирламчи эритема* дейилади. Ультрабинафша нурларининг фотохимиявий эффекти тўқималарда турли хил химиявий радикаллар ҳосил бўлишида, парчаланиш процессларнинг жадаллашишида, гистаминсимон, холинсимон ва бошқа биологик актив моддалар ҳосил бўлиши билан ифодаланади. Айниқса, организмда фотодинамик гематопорфирин, флюоресцин, эозин, хлорофилл моддалари, темир ва марганец тузлари кўп бўлса, фотохимиявий эффект жуда кучли бўлади ва заҳарли моддалар кўп тўпланади. Ёш беда, гречиха каби ўсимликларни ҳайвон кўп еганда, қон паразитар касалликларига қарши қўлланиладиган доривор бўёқлар юборилганда организмда фотодинамик моддалар кўпайиб кетади. Шунинг учун ҳам, қон паразитар касалликларига қарши эмланган ҳайвонларни сояда, қоронғи жойларда сақлаш тавсия қилинади.

Фотохимиявий эффект таъсирида ҳосил бўлган турли заҳарли моддалар маҳаллий яралар ҳосил қилиши организмга сўрилиб, интоксикацияга сабаб бўлиши ва қон томирларининг тонусини пасайтириб, бир неча кун чўзилувчи эритемалар вужудга келишига сабаб бўлиши мумкин. Бундай эритемалар одатда нур таъсир қилгандан бир неча соат кейин пайдо бўлади ва *иккиламчи эритема* деб аталади.

Инфрақизил нурлар организмга ютилиб, иссиқлик ҳосил қилади ва гипертермия, ҳатто куйишгача олиб келиши мумкин.

Қуёш нурининг кўзга кўринувчи спектрлари организмга унча зарарли таъсир қилмайди. Лекин, улар кўриш анализаторлари орқали организмга рефлектор таъсир қилади. Айниқса,

қизил нурларнинг маркази ва вегетатив нерв системаларини нисбатан кучли қитиқлаши аниқланган. Қадимги хитой медицинасида қизил чойшаб ёпиб қўйиб даволаш усули шунга асосланган бўлса керак. Қўзга кўринувчи нурларнинг организмга бевосита таъсир қилиши ҳам эҳтимолдан ҳоли эмас.

Қуёш нури ҳайвоннинг бошига узоқ вақт таъсир қилса, офтоб уриш касаллиги рўй беради. Шунинг учун ҳам, ҳайвонлар жазирама иссиқда бошларини бир-бирларининг сояларига олиб турадилар.

Офтоб уриш касаллигида мия томирлари кенгайиши баъзан томирлар ёрилиб, мияга қон қўйилиши мумкин.

Офтоб урганда дастлаб ҳайвон кучли безовталанади. Нафас, юрак уриши тезлашиб, қалтироқ тутади ва ҳайвон ҳолсизланади, баъзан у, нафас ёки қон айланиш марказининг фалажланиши оқибатида нобуд бўлади.

Ионлаштирувчи нурларнинг патологик таъсири. Электронейтрал молекулаларга таъсир этиб, уларни ионлаштира оладиган нурларга **ионлаштирувчи нурлар** дейилади. Рентген ва радиоактив нурлар кучли ионлаштириш хусусиятига эга.

Рентген нурлари диагностик текширишлар ва даволаш ишлари олиб боришда қўлланилади. Радиоактив нурлар эса, радиоактив моддалар билан зарарланганда, нурлар билан даволаш пайтида, ядро реакторларида, авариялар бўлганда ва ядро қурооллари ишлатилганда таъсир қилади.

Жароҳатланиш даражаси нур дозаси ва экспозиция вақтига тўғри пропорционалдир. Нур билан жароҳатланишда ҳам организмнинг физиологик ҳолати маълум роль ўйнайди, чунки, ҳайвоннинг нурга нисбатан сезувчанлиги унинг турига, ёшига, жинсига ва бошқа кўрсаткичларга боғлиқ. Бундан ташқари, нурнинг ташқи ёки ички муҳитдан таъсир қилаётганлиги маълум аҳамиятга эга. Радиоактив моддалар билан зарарланганда улар организмда узоқ вақт сақланиб, ички нурланишга сабаб бўлади. Айниқса, бу ўринда радиоактив стронций суякка ўрнашиб олиб, сурункали нурланишга олиб келади.

Ионлаштирувчи нурларнинг организмга патологик таъсири биринчидан, молекулаларнинг ортиқча диссоциланиш, эркин радикалларнинг кўплаб ҳосил бўлиши моддалар алмашинувида силжишларга сабаб бўлади. Иккинчидан, ионлаштирувчи нурлар ҳайвон генофондида, мутацион ўзгаришларда, регенератив процессларда ва репродуктив функцияда салбий акс этади.

Ионлаштирувчи нурлар таъсирида нур касаллиги келиб чиқади. Таъсир қилаётган нурнинг дозаси ва экспозициясига қараб нур касаллиги ўткир ва сурункали бўлиши мумкин. Нур юқори дозада таъсир қилса, ўткир нур касаллиги, кичик дозада узоқ вақт таъсир қилганда эса, сурункали нур касаллиги вужудга келади. Нур касаллигининг характери унинг қайси органга таъсир этишига ҳам боғлиқ. Айниқса, қон ҳосил қилувчи орган-

лар, жинсий ҳужайралар, умуман регенератив активлиги юқори бўлган тўқималар ионлатширувчи нур таъсирини ўта сезувчан бўлади.

Нур касаллигининг асосий белгиларидан бири бўлиб, гемопоэзнинг сусайиши ҳисобланганлиги ҳам шунга боғлиқ. Ионлаштирувчи нур иммунокомпетент органларда регенератив процессларни сусайишига сабаб бўлиб, организм резистентлигининг пасайишига олиб келади. Бундай ҳайвонлар инфекция касалликларга тез чалинади.

Нур касаллиги 4 даврга бўлинади. 1. Дастлабки реакцияларнинг намоён бўлиш даври. Бу даврда ҳайвонда аввал кучли қўзғалиш аломатлари пайдо бўлади, сўнгра кескин ҳолсизланади, қисқа вақтда тана температураси кўтарилади, нафас ва юрак уриши тезлашади, кўнгил айниди, қусади, периферик қонда лейкоцитлар кўпаяди, лимфоцитлар камаяди. Бу давр 1—2 кун давом этади. 2. Яширин давр. Бу даврда касалликнинг ташқи белгилари сезилмайди. Бироқ периферик қон текширилиб кўрилганда лейкоцитларнинг кескин камайганлиги қайд қилиниши мумкин. Шу билан бирга тромбоцитлар ва эритроцитлар ҳам камайган бўлади. Бу давр 3—7 кун давом этади. 3. Касалликнинг тўла белги бериш даври. Бу даврда ҳайвоннинг иштаҳаси йўқолади, мадори қурийди, ҳаракати қийинлашади, тана температураси қайта кўтарилади, тўқималарда қон қуйилади. Упкада, лимфа тугунларида яллиғланишлар бошланади. Қоннинг шакли элементлари янада камаяди, ўта камқонлик вужудга келади. Бу давр 1—3 ҳафта давом этади. 4. Тузалиш даври. Бу давр одатда касаллик бошлангандан 3—4 ҳафта ўтгач, бошланади. Тузалиш даври ҳайвоннинг умумий ҳолати яхшиланиши билан характерланади. Бироқ қон ҳосил қилувчи ва жинсий органлардаги ўзгаришлар узоқ вақт патологик ҳолатда сақланиб қолади.

Сурункали нур касаллиги секин ва мавҳум бошланади. Дастлаб қон ишлаб чиқарувчи органлар ва жинсий безлар фаолиятида етишмовчиликлар сезилади. Нерв системасининг фаолияти бузилади. Сурункали нур касаллигида ҳам тўрт даврни фарқлаш мумкин. 1. Дастлабки реакциялар даврида периферик қонда лейкоцит ва тромбоцитларнинг миқдори икки баробар камайиб кетган бўлади. Ҳайвон ориқлайди, маҳсулдорлиги пасаяди, инфекция касалликларга тез-тез чалинадиган бўлиб қолади. 2. Ҳолсизланиш даврида ҳайвоннинг умумий ҳолати янада оғирлашиб, қондаги ўзгаришлар чуқурлашади. 3. Қомпенсация даврида қон таркиби вақтинча тикланади. Бироқ ҳайвоннинг аҳволи деярли яхшиланмайди. 4. Терминал олди даври. Кучли камқонлик муайян бўлиб қолади. Қоннинг шакли элементларида морфологик ўзгаришлар ҳам кузатилади. Қўпинча бу ўлим билан тугайди.

Товуш тўлқинларининг организмга патологик таъсири. Эволюцион тараққиёт давомида ҳайвонлар маълум товуш тўлқин-

лари диапазонига, кучига ва уларнинг гаммасига кўниккан. Товуш тўлқинларининг организмга шовқинлар сифатида кучли таъсир қилиши зарарлидир.

Кучли электромагнит майдони ҳам тирик тўқимага патологик таъсир қилади.

Электр токининг организмга патологик таъсири. Электр токи, маълум кучланиш ва частотага эга бўлганда организмга патологик таъсир қилиши мумкин. Электр токи таъсирида рўй берган жароҳатга *электротравма* дейилади. Электротравма, одатда электр тармоғи симларининг организм билан туташган вақтда, яшин урганда содир бўлади.

Электр токи таъсирида рўй берган патологик ўзгаришларнинг характери ток кучига, кучланишига, частотасига ва таъсир қилиш экспозициясига боғлиқ. Бунда электр токининг организмдан ўтиш йўли ва организмнинг реактивлиги ҳам маълум роль ўйнайди. 500 вольтгача кучланишга эга бўлган ўзгарувчан ток, шундай кучланишга эга бўлган ўзгармас токдан зарарлироқ таъсир қилади. Аксинча, кучланиши 500 вольтдан юқори ўзгармас токнинг таъсири ўзгарувчан токникидан юқори бўлади. Организм учун 40—60 гц частотали ўзгарувчан ток жуда хавфлидир. Умуман юқори частотали ўзгарувчан токнинг патогенетик таъсири нисбатан кучсиз. Токнинг кучи ва кучланиши қанча юқори бўлса, патологик ўзгариш ҳам шунча юқори чуқур бўлади. Патологик ўзгариш электр токи таъсир қилиш экспозициясига тўғри пропорционалдир. Масалан, юқори кучланишли ток организмга 0,1 секунд таъсир қилганда хавфли ўзгариш юз бермайди. Шундай ток 1 секунд таъсир қилса, оғир патологик ўзгаришлар содир бўлади. Токнинг ҳаётий муҳим органлар юрак, мия орқали ўтиши айниқса хавфли. Марказий нерв системасининг функционал ҳолати, терининг намлиги электр токининг таъсир қилиш даражасида акс этади. Чунончи, мия қўзғалган ҳолатда бўлса, электр токининг таъсири кучлироқ, аксинча тормозланган ҳолатда бўлганда эса, кучсизроқ бўлади. Организмнинг чарчоқлиги, касалликлар оқибатида тинкасининг қуриганлиги уни электр токи таъсирига чидамсиз қилиб қўяди.

Электр токи организмга умумий ва маҳаллий таъсир қилади. Электр токининг маҳаллий таъсири электродлар теккан жойда жароҳат содир бўлиши билан характерланади. Электродлар организм билан яхши туташмаган бўлса, электр ёйи ҳосил бўлиб, куйиш процесси кескин намоён бўлади. Баъзан ток таъсир қилган жойда юмалоқ, оқиш, атрофи кўтарилган қаттиқ тугунчалар пайдо бўлади. Бунга *электр тамғаси* дейилади. Бу ердан олинган кесмалар микроскоп остида кузатилганда, уларнинг тигиз ва пешма-пеш жойлашган мальпигий ҳужайраларидан иборат эканлигини кўриш мумкин. Электр токи таъсиридан куйган жойда яралар пайдо бўлиши мумкин.

Электр токи организмга кучли ва фавқулодда таъсир этиб, нерв ва юрак-томир системалари фаолиятида бузилишлар со-

дир бўлишига олиб келади. Бунда нерв системасида кескин қўзғалиш вужудга келади. Қўзғалиш фазасида юрак уриши, нафас кучаяди, қон босими кўтарилади. Токнинг бевосита таъсирида кўндаланг тарғил мускули тоник қисқариш ҳолатига ўтиши ток кўкрак қисмидан ўтганда нафас ва юрак мускулли тетаник ва тоник қисқариш ҳолатига тушиб юрак уриши ва нафас бузилиши мумкин.

Қўзғалиш фазасидан сўнг дарҳол ҳолсизланиш фазаси бошланади. Бунда юрак уриши ва нафас ритми кескин сусаяди, қон босими пасаяди. Айниқса, ток юрак орқали ўтаётган бўлса, у аритмияга — кўпинча тебранувчи аритмияга учраши ва ҳатто диастола ҳолатида тўхтаб, ўлим юз бериши мумкин. Кемирувчи ҳайвонларда ўлим кўпинча нафас марказининг фалажланишидан содир бўлади.

Электротравмани бошдан кечирган ҳайвонларда нерв системасининг оғир жароҳатланиши, кўндаланг тарғил мускулнинг фалажланиши, ички органларда чуқур морфо-физиологик ўзгаришлар, шишлар, бўғинларда сув тўпланишлар, қон қуйилишлар ва ҳоказолар кузатилади.

Электр токининг организмга таъсир қилиш механизми ўз табиатига кўра нерв толалари бўйлаб «оқаётган» қўзғалувчан тўқималардаги биотоклар (импульслар ва мембрана потенциаллари)дан фарқ қилмайди. Фақат у, бир неча минг марта кучли ва ноадекватдир. Шунинг учун, организмга электр токи таъсир қилганда нормал импульсларнинг йўналиши, кучи ва ритми бузилади, гўё улар ташқаридан кирган катта ток кучи остида «кўмилиб» кетади. Хужайра мембраналаридаги қутбланиш ҳам кескин бузилади ва бу моддалар алмашинувида кескин силжишларга сабаб бўлади.

Электр токи таъсирида тўқималарда электрохимиявий процесслар электролиз ҳодисалари содир бўлиб, моддалар алмашинувини бузиб юборади, парчаланиш процессларини кучайтиради, ёғ, заҳарли моддалар ҳосил қилади. Масалан, тери остидаги ёғ тўқимаси ёғ кислоталарига парчалана бошлайди.

Организмга кирган электр токининг бир қисми иссиқликка айланади ва электротермик таъсир кўрсатади. Бу ҳол, куйиш ва термокоогуляция денатурацияга сабаб бўлади. Электротермик таъсир айниқса, қаршилиги катта бўлган тўқималарда кучли бўлади. Масалан, суяклар эриб шакли ва хусусияти ўзгарган ҳолда қайта қотиши мумкин.

Электр токи таъсирида организмда механикавий жароҳатлар ҳам содир бўлиши мумкин. Бу биринчидан, электр токи таъсирида рўй берган электрохимиявий ва электротермик процессларда ҳосил бўлган буғ ва газларнинг механикавий босими остида содир бўлса, иккинчидан ҳайвон кучли безовталанганда ўз-ўзига механикавий жароҳатлар етказиши мумкин.

Иқлим, фасл ўзгаришлари, тупроқ шароитлари ва атмосфера босимининг организмга таъсири. Организм билан муҳит

Ўртасидаги чамбарчас боғлиқлик ҳар бир тур ёки зотдаги ҳайвоннинг ўз ареалидаги иқлим шароитига мослашганлиги билан ифодаланadi. Ҳайвон бир иқлимдан бошқа иқлим шароитига кўчирилганда муҳитнинг таъсири айниқса кучли намоён бўлади. Масалан, ўрта ва шимолий зоналардан жанубий зоналарга кўчирилган ҳайвонлар маҳсулдорлиги пасаяди, касалликларга тез чалинадиган бўлиб қолади. Улар жазирама иссиқликка, ҳавонинг ўта қуруқлиги, кун ҳароратининг кескин ўзгариб туришига жайдари ҳайвонлардан кўра камроқ чидайди. Лекин бу ҳайвонларда янги жойдаги ҳаво температурасига, намлигига, тупроқ таркибига, биосфера элементлари — фауна ва флора характерига организмни кўниктирадиган реакциялар бошланади, шунга кўра ҳайвонлар янги иқлим шароитларига мослашиб боради.

Маълум географик кенгликдаги тупроқ таркибида айрим элементлар, хусусан микроэлементлар етишмаслиги ёки ортиқча бўлиши акклиматизация қилинаётган ҳайвонларда баъзи касалликлар вужудга келишига сабаб бўлади. Бунга эндемик касалликлар дейилади. Масалан, тупроғи ва суви йодга бой бўлган денгиз бўйи республикаларидан йод етишмайдиган айрим тоғли зоналарга келтирилган ҳайвонларда буқоқ касаллиги кўпроқ пайдо бўлади. Ўрта Осиё республикаларига келтирилган европа қорамол зотларига қон касалликларини пайдо қилувчи паразитлар нисбатан кўпроқ юқади.

Фасл ўзгаришлари ҳам организмга таъсир қилади. Нафас, ҳазм органлари, бўғимларнинг қиш, куз ва баҳор фасларида кўпроқ касалланиши шунга боғлиқ. Йилнинг иссиқ фасларида эса организмга инфекция тушиши кўпроқ кузатилади.

Паст атмосфера босимининг организмга патологик таъсири. Атмосфера босимининг пасайиши организмга патологик таъсир қилади. Ҳайвонлар тоғ ва тоғолди яйловларига кўчирилганда бу айниқса яққол намоён бўлади. Паст атмосфера босими, биринчидан, организм билан муҳит ўртасидаги барометрик мувозанатнинг бузилишига сабаб бўлса, иккинчидан, ҳаводаги кислород парциал босимининг пасайишидан организмда гипоксия бошланишига, яъни кислород етишмаслигига сабаб бўлади.

Организмдаги қоннинг гидродинамик босими, анатомик бўшлиқлардаги барометрик босим ва тўқима-ҳужайраларнинг зичлик кўрсаткичлари, одатда, атмосфера босими билан мувозанатлашган бўлади. Бу мувозанатнинг бузилиши, айниқса, қон айланишида сезиларли ўзгаришлар юзага келишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, муҳитда барометрик босимнинг пасайиши қон томирлари, айниқса, юза веналар тонуси пасайиши муносабати билан гемодинамик ўзгаришларни келтириб чиқаради. Натижада юракка қон оқиб келиши қийинлашади. Периферик томирлар қонга тўлиб кетади. Баъзан қон томирлари ёрилиб, қон кетиши ва тўқималарга қон қуйилиши мумкин.

Паст атмосфера босимининг организмга асосий патогенетик таъсири замнида ҳаводаги кислороднинг парциал босимининг

пастлиги ётади. Атмосферада кислород парциал босими симоб устуни ҳисобида 110—115 мм гача пасайганда ҳам (нормада 159—160 мм) тўқималарнинг кислород билан таъминланиши ҳали унча ёмонлашмайди. Бироқ, босимнинг янада пасайиши кислород танқислигига олиб келади ва бу дастлаб нерв системасида патологик ўзгаришлар пайдо бўлиши билан ифодаланади. Чунки, нерв тўқимаси кислород етишмовчилигига энг чидамсиз ва организмда кислороднинг энг кўп қисмини истеъмом қилувчи тўқимадир. (Нерв тўқимаси ҳайвон организмда вазн жиҳатидан энг кам тўқима бўлишига қарамасдан, истеъмом қилинаётган умумий кислороднинг 20 процентини ўзлаштиради).

Нерв системасида кислород танқислиги аввало мия пўстлоғида актив тормозланиш процессининг сусайиши ва қўзғалиш процессининг бетартиб кучайиши билан намоён бўлади. Ҳайвон бекордан бекорга маърайверади, кераксиз ҳаракатлар қилади. Нафас ва юрак иши тезлашиб кетади. Атмосфера босими яна пасайса, бора-бора мияда ҳимоя характерига эга бўлган ўта тормозланиш бошланади. Нерв тўқимасида дегенератив ўзгаришлар рўй бериб, нейронларда вакуолалар кўпаяди. Бу дегенератив ўзгаришларга, биринчидан, бевосита кислород танқислиги, иккинчидан, организмда ҳосил бўлаётган заҳарли метаболитларнинг таъсири сабаб бўлади.

Кислород танқислиги бошқа органларда ҳам морфо-физиологик ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келади, чунки, организмдаги гипоксия натижасида моддалар алмашинувининг кўпгина босқичлари издан чиқади. Қонда қанд миқдори ортиб кетади. Оксидланиш процеслари дастлаб зўраяди ва бора-бора тўлиқ бормай, сусайиб кетади. Кейинги ҳол тўқималарда кислота радикалларининг кўпайишга, қон ишқор резервининг камайишига сабаб бўлади. Ёғ алмашинувининг бузилиши оқибатида кетон таначалари кўпаяди. Қонда калий билан анорганик фосфор миқдори ҳам кўпаядики, бу организмда парчаланиш процесларининг умуман кучайганлигидан далолат беради.

Кислород танқислигига жавобан зўр бериб нафас олиш қонда CO_2 камайишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, кислород танқис бўлганлигидан моддалар сув ва CO_2 гача тўла оксидлана олмай қолади. Оқибатда нафас марказининг тонуси пасаяди, нафас ўқтин-ўқтин тўхтаб қолади. Юрак ишида ҳам аритмиялар кузатилади. Дастлаб кўтарилган қон босими кейинчалик пасайиб кетади. Кейинги ҳол, биринчидан, юрак ишининг ёмонлашувига боғлиқ бўлса, иккинчидан, чала оксидланиш маҳсулотларининг томирларга бевосита таъсир қилиб, уларнинг тонусини пасайтириб юборишига боғлиқ. Қон айланишининг бузилиши кол-лапсга сабаб бўлиши мумкин.

Кислород танқислиги мушакларда энергетик таъминотнинг ёмонлашувига сабаб бўлиб, чарчоқликка олиб келади. Ҳазм

органларида секреция бузилиши иштаҳанинг пасайишига ва, ҳатто, айнишига сабаб бўлади. Мана шу ўзгаришларнинг ҳаммаси патологияда тоғ касаллигининг авж олишига олиб келади.

Юқори атмосфера босимининг организмга таъсири. Юқори атмосфера босими ҳайвонларга, одатда, босимни сунъий йўл билан ошириб ўтказиладиган тажрибалар вақтида таъсир қилади.

Юқори босим организмга механикавий таъсир кўрсатади. Бу таъсир ички органларда оғриқ сезилишида намоён бўлади. Айниқса, қулоқ ноғора пардасида кучли оғриқ сезилади. Юрак иши ва нафаснинг секинлашиши биринчидан, қоннинг кислород билан ортиқча тўйинишига, иккинчидан, организмдаги тўқималарнинг босилишидан ҳосил бўладиган оғриқнинг рефлектор таъсирига боғлиқ бўлади.

Барометрик босимнинг анча (3—4 атмосфера ва бундан юқори бўлиши кўпинча касалликка олиб келади. Юқори барометрик босим остида қонда эриган газларнинг миқдори кўпайиб кетади. Шундай шароитда ҳайвон юқори босимли муҳитдан нормал босимли муҳитга қисқа вақт ичида ўтказилса, қонда ортиқча миқдорда эриган азот дарҳол пуфакчалар кўринишида ажралиб чиқа бошлайди — қон гўё «қайнайди». Бу газ пуфакчалари томирларга тиқилиб тегишли жойларда қон айланишининг бузилишига олиб келади. Оқибатда келиб чиқадиган касалликка кессон касаллиги деб аталади. Кессон касаллигида газ пуфакчалари механикавий таъсир кўрсатиб, органларда кучли оғриқ сезилишига сабаб бўлади. Тананинг ҳамма жойи зирқираб оғрийди, ерга тегиб турадиган қисми айниқса кучли оғрийди. Шунинг учун ҳам, ҳайвон безовталаниб, ўзини ҳар тарафга ташлайди. Мия ва юрак томирларининг тиқилиб қолиши айниқса хавфлидир. Газ пуфакчаларининг юрак бўшлиқларига тиқилиб қолиши жуда хавфли оқибатга олиб келади, чунки газ сиқилувчан бўлганлиги сабабли, юрак бўшлиғидаги газ систола вақтида сиқилиб, диастола пайтида қайтадан кенгайди ва юракка қон киришига тўсқинлик қилади. Бу аҳвол узоқроқ давом этадиган бўлса, ҳайвон ўлиб қолади.

Юқори атмосфера босимидан нормал ёки паст атмосфера босимига ҳайвон аста-секин ёки босқичма-босқич ўтказиб борилса, кессон касаллиги юз бермайди, чунки қонда эриган ортиқча газлар ўпка орқали чиқиб кетишга улгуради.

Касалликка сабаб бўладиган химиявий факторлар. Бир қанча химиявий моддалар борки, улар ўзининг химиявий хоссаларига кўра организмга зарарли таъсир қилиб, маълум шароитларда касалликка сабаб бўла олади.

Бундай факторлар организмга зарарли таъсир этиб организмдаги моддалар ўзаро химиявий реакцияга киришиб, биохимиявий реакцияларнинг ўтиши бузилади, натижада организм заҳарланади.

Организмни заҳарловчи моддалар ўз табиатига кўра органик ва аорганик моддалар жумласига кирадиган бўлиши мум-

кин. Аноорганик кислоталар, ишқорлар, оғир металлларнинг тузлари ва бошқалар аноорганик заҳарларга киради. Органик заҳарлар жумласига табиий ва синтетик органик бирикмалар киради.

Табиий органик заҳарлар келиб чиқишига кўра, микроорганизмлар ўсимликлар ёки ҳайвонот дунёсининг маҳсулоти бўлиши мумкин. Буларга микробларнинг токсинлари, ўсимликлар таркибида учрайдиган заҳарли моддалар (алкалоидлар, глюкозидлар, сапонинлар, эфирлар, органик кислоталар ва бошқалар), заҳарли ҳашарот ва илонларнинг заҳарлари мисол бўла олади.

Организмга таъсир кўрсата оладиган барча заҳарли моддаларни экзоген ва эндоген заҳарларга бўлиш мумкин. Экзоген заҳарлар деб қандай манбадан келиб чиққани, табиатидан қатъи назар, организмга ташқи муҳитдан кириб, таъсир кўрсатадиган заҳарларга айтилади. Эндоген заҳарлар эса организмнинг ўзида (бактериал ва биохимиявий процессларнинг бузилишидан) ҳосил бўлади. Организмдаги моддалар алмашинуви жараёнида нормада ҳам қатор заҳарли моддалар ҳосил бўлиб туради. Бироқ, улар жигар ва бошқа органларда зарарсизлантириладиган ҳамда айирув органлари орқали чиқарилиб турадиган бўлгани учун нормал шароитларда организм заҳарланмайди. Лекин органларнинг функционал етишмовчиликларида аҳвол ўзгаради — организмда ҳосил бўлаётган заҳарли моддалар тўпланиб қолиб, заҳарланишга — аутоинтоксикацияга сабаб бўлиши мумкин. Айирув органлари етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган заҳарланишга ретенцион аутоинтоксикация дейилади.

Ичакларда (айниқса, йўғон ичакларда) бактериал процессларнинг ўзгаришига, сўрилишнинг бузилишига ҳосил бўлаётган заҳарли маҳсулотларнинг кўплаб организмга ўтишига **резорбцион заҳарланиш** дейилади. Кўпчилик касалликларда организмда моддалар алмашинуви кескин бузилиб, заҳарли маҳсулотлар тўпланиб қолади. Метаболитик заҳарланиш деб шуни айтилади.

Жанговар заҳарловчи моддалар (зарин, заман, тулан, иприт, люизит ва бошқалар), саноатнинг заҳарли чиқиндилари, халқ хўжалигида ишлатиладиган хлороорганик, фосфор органик бирикмалар, гербицидлар, махсус заҳарлар ва бошқалар синтетик заҳарли моддаларга киради.

Булар организмга турли йўллار билан тери орқали, нафас ва ҳазм йўллари орқали кириши мумкин.

Заҳарли моддалар маҳаллий ва умумий таъсир этиш хусусиятига эга. Заҳарларнинг маҳаллий таъсири деб, улар дастлаб қаерга теккан ёки тушган бўлса, шу жойда рўй берган ўзгаришларга айтилади. Умумий таъсир деб, заҳарнинг турли йўллари билан организмга кириб, қонга сўрилганидан сўнг кўрсатадиган таъсирга айтилади, бунда кўпчилик орган ва системаларда морфологик ва физиологик ўзгаришлар содир бўлади. Маҳаллий ёки умумий таъсирнинг қайси бири устун бўлиши, химиявий модданинг хусусиятига, шунингдек, дозаси, яъни

миқдорига ҳам боғлиқ. Кислота ва ишқорлар кучли маҳаллий таъсир қилса, кўпчилик органик заҳарларнинг организмга умумий таъсири кучли бўлади.

Заҳарнинг умумий таъсири кўпинча улар хусусиятининг органотроплигига, яъни орган ёки системалардан қайси бирининг шу моддага кўпроқ сезгир бўлишига боғлиқ. Заҳарларнинг шу хусусиятига асосланган классификацияси ҳам бор. Чунончи, энтеротроп заҳарлар ҳазм органларига кўпроқ таъсир қилувчи моддалар (оғир металл тузлари, маргимуш, барий бирикмалари, морфин, сапонинлар), нефротоксик заҳарлар — кўпроқ буйракка таъсир қилувчи моддалар (оғир металл тузлари, маргимуш, эфир мойлари, фосфор, кантаридин), невротроп заҳарлар — нерв системасига кучли таъсир қилувчи моддалар (наркотиклар, алькалоидлар, стирхинин, маргимуш), кардиотроплар — юракка кўпроқ таъсир қилувчи моддалар (глюкозидлар, алкалоидлар), гематороп заҳарлар — қонга кучли таъсир қилувчи моддалар (бертоле тузи, пирогаллол, исгази, циан бирикмалари) ва ҳоказолар шулар жумласидандир. Хужайраларни бевосита заҳарлайдиган моддаларга протоплазматик заҳарлар дейилади.

Заҳарларнинг органотроплиги уларнинг муайян органда кўпроқ тўпланиши, шу органда қандай биохимиявий жараёнлар бўлиб туришига боғлиқ. Масалан, нерв системасига кучли таъсир қилувчи заҳарларнинг кўпчилиги липоидлар билан яхши реакцияга киришади, нерв системаси эса липоидларга бой бўлади. Нефротоксик заҳарларнинг кўпчилиги буйрак орқали чиқарилиши сабабли у ерда кўпроқ тўпланади. Кўпчилик заҳарлар жигарда нейтралланишига кўра, одатда, қарийб барча заҳарланишларда жигарда дистрофик ўзгаришлар қайд қилинади. Химиявий моддалар маҳаллий, умумий таъсир кўрсатмасин, улар тўқималардаги нерв рецепторларини қўзғатади. Бунда ҳосил бўлган импульслар сезувчи нерв толалари орқали марказий нерв системага етиб келиб, ундаги нерв хужайраларини қўзғатади ва эфферент нерв толалари орқали тегишли органларга ўтиб, уларнинг фаолиятини ўзгартиради. Ана шундай рефлектор таъсир туфайли турли орган ва системалар: нафас системаси, юрак ва бошқа ички органлар, шунингдек, безлар фаолияти кучайиши ёки сусайиши мумкин.

Заҳарларнинг умумий таъсири организмда умумфункционал кўрсаткичларнинг — моддалар алмашинуви, терморегуляция, нерв ва гуморал регуляция ва бошқаларнинг ўзгаришида кўпроқ намоён бўлади.

Заҳарлар таъсирининг кучи ва характери аввало уларнинг химиявий хусусияти ва дозасига боғлиқ. Бироқ, заҳарнинг организмга кириш ва чиқиш йўли, организмнинг реактивлиги, тури ҳам маълум роль ўйнайди. Чунончи, қонга юборилган заҳар, ҳазм йўли орқали юборилган заҳарга қараганда кучлироқ ва тезроқ таъсир қилади. Ёш, қари ва ориқ ҳайвонлар

заҳарлар таъсирга чидамсиз бўлади. Қорамол оғир металллар тузига, хлороформга; отлар — ўсимлик заҳарларига, қустирувчи моддаларга бошқа ҳайвонлардан кўра чидамсиз бўлади.

Ҳайвонлар озигига заҳарли ўсимликларнинг бирор қисми, дони аралашиб қолса, нотўғри тайёрланса ва сақланса, чириб қолса кўпинча бу — заҳарланишга сабаб бўлади. Бундан ташқари, молхоналарнинг ифлос бўлиши, яхши шамоллатиб турилмаслиги, гўнг ва шалтоқ кўп тўпланиб бижғиши, ҳавода аммиак, водород сульфид ва бошқа заҳарли газларнинг кўпайиб кетишига сабаб бўлади. Халқ хўжалигида ишлатиладиган турли химикатларнинг нотўғри сақланиши ва қўлланиши ҳам заҳарланишларга олиб келади.

Касалликка сабаб бўладиган биологик факторлар. Юксак ҳайвонлар яшаб турган шароитда булар билан доим ўзаро таъсир қилиб турадиган бошқа биологик мавжудотлар ҳам бор. Уларнинг кўпчилиги асосий озиқ ва кислород манбаи бўлиб хизмат қилади. Шу билан бирга, улар ичида ҳайвон организмига салбий таъсир қиладиган хиллари ҳам мавжуд. Буларга касаллик пайдо қиладиган вируслар, микроблар, тубан замбуруғлар, бир ҳужайрали содда ҳайвонлар қон сўрувчи ва заҳарли ҳашаротлар, судралиб юрувчилар, йиртқич ҳайвонлар киреди.

Касаллик пайдо қилувчи биологик факторларнинг зарарли таъсири уларнинг ҳайвон организмида паразитлик қилиб яшаши ёки заҳарли маҳсулотлар ишлаб чиқаришига боғлиқ. Кўпчилик биологик факторлар шу хусусиятларнинг иккаласига ҳам эга бўлади.

Касаллик пайдо қилувчи биологик факторлар орасида патоген микроблар ва вируслар айниқса катта роль ўйнайди. Патоген микроблар — кокклар, бактерия ва бациллалар, спирохеталар, вибрионлар, риккетсиялар ва бошқалар ташқи муҳитда кенг тарқалган. Соғлом ҳайвонлар организми ҳам микроблардан ҳоли эмас. Ҳамма турдаги ҳайвонлар организмида қанчадан қанча микроблар яшайди. Улар терида, шилиқ пардаларда, айниқса ҳазм йўлининг турли қисмларида жуда кўп ва хилма-хил бўлади. Буларнинг орасида одатдаги шароитларда касаллик пайдо қилмайдиган, яъни сапрофит микроорганизмлар ҳам, турли касалликларга сабаб бўладиган патоген микрооғирлар ҳам учрайди. Соғлом ҳайвоннинг қонига ва ички органлари ҳамда тўқималарига микроблар ўта олмайди. Лекин тери ва шилиқ пардалар шикастланганда, шунингдек, турли сабабларга кўра ҳайвон организмининг иммунобиологик хусусиятлари ўзгариб, ҳимоя механизмлари сусайиб қолганида микроблар ҳайвоннинг ички муҳитига ўтиши ва қон билан бутун организмга тарқалиб, тегишли касалликни келтириб чиқариши мумкин. Бунда патоген микробларнинг кўпчилиги паразитлик қилиб яшайдиган бўлгани учун ҳайвон тўқималарида кўпаяр экан, тўқималарнинг биохимиявий ресурсларини истеъмол қилади, заҳарли маҳсулотлар ишлаб чиқариб, организмнинг заҳарлани-

шига сабаб бўлади. Баъзи микроблар озиқланиши жиҳатидан гарчи сапрофитлар бўлса ҳам, кучли заҳарлар ишлаб чиқариб, патоген таъсир кўрсатади. Ботулизм ва қоқшол (столбняк) қўзғатувчилари шуларга мисол бўла олади.

Рўй берган инфекциян касалликнинг характери касаллик пайдо қилувчи микроорганизмнинг турига, патогенлик даражасига, организмга кириш йўлига, организмнинг реактивлиги, айниқса иммунологик реактивлигига боғлиқ ва ҳоказо.

Микроорганизмнинг патогенлик даражаси — вирулентлиги паразитлик хусусиятига, организм ҳимоя факторларига салбий таъсир қилувчи агрессивлар, гистолизинлар чиқариш-чиқармаслигига, капсулалар ҳосил қилиш-қилмаслиги ва бошқаларга қараб ҳар хил бўлади.

Микроорганизмларнинг патогенлиги улар ишлаб чиқарадиган экоз ва эндотоксинлар хусусиятига ҳам кўп даражада боғлиқ. Экзотоксинлар деб, микроорганизмларнинг ўз фаолияти атрофидаги муҳитга чиқарадиган заҳарли маҳсулотларига айтилади. Қоқшол, ботулизм, дизентерия таёқчалари ва бошқа экзотоксин ишлаб чиқариш хусусиятига эга. Эндотоксинлар деб, микроорганизмлар танаси билан боғлиқ бўлган ва улар парчаланганда ажралиб чиқадиган заҳарли моддаларга айтилади. Кўпчилик патоген микроблар эндотоксинлар ҳосил қилади.

Айрим патоген микроорганизмлар ҳужайрага киришни осонлаштирадиган гиалуронидаза ферменти ишлаб чиқаради. Ута патоген микроорганизмлар ишлаб чиқарадиган агрессивлар организмнинг ҳимоя факторларини, айниқса фагоцитоз процессини анчагина сусайтириб қўяди. Патоген микроорганизмлар, уларга чидамсиз бўлган ҳайвон организмда кўпайганда вирулентлиги ошади.

Микроорганизмлар ҳайвон организмга шикастланган тери, шилиқ пардалар, нафас ва ҳазм йўллари орқали кириши ва қон сўрувчи паразитлар ёрдамида ўтиши, шунингдек, микроб ташувчи ҳашаротлар (пашшалар) орқали юқиши мумкин. Улар организмдан ахлат, сийдик, сут, сўлак, нафас, балғам, тер ва бошқа турли экскретлар билан бирга ташқарига чиқарилади.

Вируслар жуда майда тирик мавжудотлар бўлиб, фақат электрон микроскоп ёрдами билан кўриш мумкин. Улар ҳужайралар ичида паразитлик қилиб яшайди ва кўпаяди. Вирусларнинг вирулентлиги уларнинг кўпайиши учун ҳужайраларнинг энергетик системасидан, ферментлар, пластик моддалар ва, ҳатто, генетик ресурслардан фойдалана олишига боғлиқ.

Вируслар, одатда, жуда ўткир ва оғир ўтадиган касалликларга сабаб бўлади. Буларга чума (ўлат), оқсил, чечак, қутуриш, отларнинг инфекциян анемия касаллиги ва бошқалар мисол бўлади.

Паразит ҳайвонлар — бир ҳужайрали содда ҳайвонлар чувалчанглар, ҳашаротлар келтириб чиқарадиган касалликларга

инвазион касалликлар дейилади. Инвазион касалликларни пайдо қилувчи бир ҳужайралиларга гемоспоридия ва эймерияни мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Гемоспоридиялар қон ҳужайралари ва қон ишлаб чиқарувчи тўқималарда кўпайиб, гемоспоридиоз касалликларини вужудга келтиради (тейлерия, пироплазмоз, анаплазмоз, нутталиоз, франциалиоз, бабизиеллез ва бошқалар шулар жумласидандир). Гемоспоридиоз касалликларини тарқатишда қон сўрувчи каналар катта роль ўйнайди.

Эймериялар кўпинча ҳазм йўлининг шилиқ пардаларида, ўт йўлларида паразитлик қилиб яшайди ва, кўпинча паррандалар билан қўёнларда касаллик пайдо қилади.

Инвазион касалликларнинг яна бир катта группаси гижжа инвазиялари, яъни гельминтозлардир. Организмда паразит чувалчанглар — ҳар хил гижжаларнинг ривожланиши ва кўпайиши оқибатида ана шундай касалликлар вужудга келади. Кўпгина паразит чувалчанглар ва уларнинг личинкалари организмдаги деярли барча тўқималарда паразитлик қилиб яшаши ва тегишли касалликларга сабаб бўлиши мумкин. Аскаридоз, тениаринхоз, ценуроз, эхинококкоз, трихенеллез ва бошқа касалликлар ана шундай касалликларга мисол бўлади.

Паразит чувалчанглар ҳам, паразитлик қилиш, яъни тўқима ширалари билан озиқланиш билан бир қаторда, экзо ва эндотоксинлар ишлаб чиқаради. Улар бирор органда кўплаб тўпланиб, ўша органда тикилиб қолиши, уни ёриб чиқиши, ва, ҳатто атрофияга сабаб бўлиши мумкин.

Ҳайвонларда тубан замбуруғлар туфайли пайдо бўладиган касалликлар ҳам учраб туради. Буларга қўтир касаллиги, темиратки, актиномикоз, ботриомикоз ва бошқалар киради. Бундан ташқари, тубан замбуруғларнинг айрим турлари озиқ моддаларни ачитиб ва чиритиб, заҳарланишга ҳам сабаб бўлиши мумкин.

III б о б

ПАТОГЕНЕЗ

Касалликни тўла тушуниш учун унинг келиб чиқиш сабабларини билиб олишнинг ўзи кифоя қилмайди. Бунинг учун яна касалликларнинг шаклланиш ва авж олиш механизмларини ҳам билиб олиш лозим.

Касалликнинг характерини, авж олиб бориш хусусиятлари ва механизми ҳамда қонуниятларини ўрганадиган патологик физиология бўлимига патогенез дейилади. Патогенезда этиологик факторлар таъсирида рўй берадиган, касаллик авж олишида белгиловчи ролни ўйнайдиган ҳодисалар, ҳолатлар, реакциялар, ҳуллас, патогенетик факторлар системаси ўрганилади. Айни вақтда касалликнинг бошланишида ва кейинги ривожла-

нишида этиологик факторнинг қандай роль ўйнаши, организмдаги турли системаларнинг бунда қанчалик иштироки борлигини аниқлаш ҳам кўзда тутилади.

Патогенезни ўрганиш этиологияга қараганда мураккаброқдир. Шунинг учун ҳам, кўпчилик касалликларнинг сабаби аниқ бўлишига қарамасдан, патогенези аниқланмаган ёки тўла очилмаган. Организмда кечадиган ҳаёт жараёнларининг, демак, морфо-физиологик функцияларнинг беқиёс мураккаблиги шунга сабаб бўлиб келмоқда.

Касалликнинг ривожланиши организмга этиологик фактор таъсир қилган вақтдан бошланади. Касалликнинг дастлабки шаклланиш босқичи жуда мураккабдир. Шунинг учун ҳам, бу даврда организмда кузатилаётган реакциялардан қайси бири физиологик, қайси бири патологик эканлигини фарқлаш қийин.

Этиологик фактор таъсирида организмда содир бўладиган ва касалликнинг бошланишида иштирок қиладиган ўзгаришларнинг дастлабки комплексини этиопатогенез ўрганади.

Барча касалликлар учун умумий қонуниятлардан бири шуки, биринчидан, касаллик энди бошланиб келаётганида рўй берадиган ўзгаришлар этиопатогенезнинг характери аввало этиологик факторнинг табиатига, кучига, таъсир кўрсатган жойи ва кўламига боғлиқ бўлса, иккинчидан, организмнинг, нейрогуморал системасининг ҳолатига боғлиқ бўлади.

Касалликнинг кейинчалик қай тариқа авж олиб бориши, этиологик факторнинг келгусида қандай роль ўйнаши турли касалликларда турлича бўлади. Чунончи, айрим касалликларда дастлабки этиологик фактор касалликнинг бошидан охиригача таъсир қилиб туради ва патогенез давомида белгиловчи роль ўйнайди. Уткир инфекцион касалликлар, кучли захарланишлар, тез ўлим билан тугайдиган оғир жароҳатлар бунга мисол бўла олади.

Бошқа касалликларда эса, дастлабки этиологик фактор касалликни бошлаб беради, холос. Кейин унинг қандай кечиши ва тараққий этиши этиопатогенез жараёнида вужудга келган ўзгаришларнинг характериға, чуқурлиғига боғлиқ бўлади. Турли физик омиллар куйиш, нур, механикавий куч таъсирида рўй берадиган жароҳатлар, касалликлар бунга мисол бўлиши мумкин. Бу ҳолларда дастлабки этиологик фактор касалликнинг кейинги кечишида таъсир қилмайди. Лекин организмга энди ташқи муҳитдан ҳеч қандай патогенетик таъсир берилмайди деб айтиш ҳам мумкин эмас. Чунки дастлабки этиологик фактор таъсирида рўй берган патологик ҳолат организмни шундай даражага олиб келадики, одатда зарарсиз бўлиб келган ташқи ва ички муҳит таъсиротлари энди организм билан муҳит ўртасидаги мувозанат бузилганлигидан зарар келтирадиган бўлиб қолиши мумкин. Масалан, куйиш оқибатида ҳосил бўлган жароҳат юзасига одатда зарарсиз бўлган муҳит омилла-

ри: температура, ҳаво ҳаракати, сапрофит микроорганизмлар, қуёш нури ва бошқалар патоген таъсир қилиши мумкин.

Ниҳоят, учинчи группа касалликларда дастлабки этиологик фактор касалликнинг турли фазасида турлича аҳамият касб этади. Бунга кўпчилик инфекцион касалликлар мисол бўла олади. Чунончи, организмда касалликка қарши кучли иммунитет ҳосил бўлган пайтда дастлабки этиологик факторнинг патогенетик таъсири пасайса, организмнинг иммунобиологик хусусияти ўзгариб, иммунитет кучсизланганида яна зўраяди.

Кейинги икки ҳол, яъни касалликнинг кечишида дастлабки этиологик фактор ролининг камайиши патологик процесслар, умуман касаллик сабабсиз авж олиб боради, деган маънони билдирмайди. Касалликнинг авж олишида этиологик фактор катта ўрин тутмайдиган ҳолларда ўша фактор таъсирида вужудга келган дастлабки патологик ҳолатнинг ўзи кейин рўй берадиган ўзгаришларга сабаб бўлади. Чунки, организмда бирор сабабга кўра юзага келган патологик процесс ёки ҳолат ҳаммиша ўз ҳолича қолавермай, балки кейинги ҳодисаларга сабаб бўлади. Барча касалликлар патогенезига тааллуқли умумий қонуниятлардан бири ҳам ҳар қандай касалликда бир-бирини вужудга келтирувчи патогенетик факторлар занжири, медиклар тили билан айтганда, «бузуқ доира» ҳосил бўлади.

Патогенезнинг характери барча касалликларда ҳам патоген кучнинг катталигига боғлиқ. Табиатан бир хил таъсирот организмга турли куч билан таъсир қилганида, турли касаллик келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин. Масалан, тегишли даражадаги температура организмга узоқ вақт таъсир қилса, иссиқлик элителиши деган ҳодиса рўй беради, жуда юқори температура таъсирида эса куйиш касаллиги авж олади. Хуллас, унча кучли бўлмаган патоген таъсирот, одатда, кўпроқ функционал ўзгаришлар тегишли реакциялар бошланиши билан чекланса, кучли патоген таъсиротдан функциялар жуда издан чиқиб, оғир морфологик ўзгаришлар пайдо бўлишига ҳам олиб келади.

Этиопатогенезнинг характери патоген таъсирот қайси органга берилаётганлигига ҳам боғлиқ. Бир таъсиротнинг ўзи турли органга таъсир қилганда касалликнинг бошланиши ва кечиши турлича бўлиши мумкин. Бу — таъсирот берилган органнинг организмдаги аҳамияти, унинг шу таъсиротга қанчалик чидамлилигига ҳамда шу органда рецепторларнинг кўп-озлигига боғлиқ. Масалан, қорин, кўкрак бўшлиги ёки рецепторларга бой бошқа жойга қаттиқ оғриққа сабаб бўладиган механикавий таъсирот берилганда организмда чуқур морфо-физиологик ўзгаришлар содир бўлади, ҳатто, шок юз бериши мумкин. Айни ҳолда, шундай куч билан тананинг бошқа қисмига, масалан, ҳаракат органларига таъсир қилинганда ўзгаришлар унча катта бўлмайди.

Баъзи органлар таъсиротларнинг айрим хилларига жуда чидамсиз бўлади. Масалан, нерв системаси гипоксияга, ўпка сил таёқчасининг патоген таъсирига, жинсий органлар бруцеллёз қўзғатувчисига нисбатан чидамсиздир ва ҳоказо.

Қасалликнинг авж олиши ва оғир-енгил ўтиши патоген фактор таъсир қилаётган органдаги ҳаётий жараёнларнинг организм учун нақадар муҳимлигига боғлиқ. Қон томирларига бой моддалар алмашинуви шиддат билан кечадиган органларда, организм учун умуман катта аҳамиятга эга бўлган органларнинг шикастланиши касалликнинг тез авж олиши ва оғир ўтишига сабаб бўлади. Масалан, тери касалликлари йиллаб давом этса-да, ҳаёт-мамонт маъносида олинганда, катта хавф туғдирмаслиги ҳам мумкин. Лекин нерв тўқимаси, ички секреция безлари, паренхиматоз органлар ва бошқалар патологик ўзгаришларга учраган бўлса, касаллик кўринишлари анча жиддий тус олиши мумкин.

Этиологик фактор таъсирида юзага келган бирламчи патологик ва компенсатор реакция ҳамда процессларнинг кўлами, характери, нерв ва эндокрин системаларининг, иммунокомпетент системаларнинг функционал ҳолатига, ҳаётий муҳим органларнинг морфо-функционал аҳволига, ҳуллас буларнинг ҳаммасини белгилаб берадиган параметрлар — организмнинг генетик-конституцион хусусиятларига боғлиқ.

Дарҳақиқат, бўш конституцияли, демак, реактивлиги паст, нерв системаси кам қўзғалувчан иммунокомпетент, юрак, жигар, буйрак, ўпка ва бошқа органлари ҳам заиф бўлган индивидлар патоген кучга сушт жавоб беради. Бундай ҳайвонларда организмнинг ҳимоя реакциялари кучсиз бўлади, касаллик секин ривожланади, патоген таъсирнинг зарарли оқибатлари кучайиб боришига қулай шароит туғилади ва касалликнинг оқибати кўпинча ёмон бўлади.

Аксинча, реактивлиги жуда зўр индивидларда патоген таъсирга жавобан вужудга келадиган реакция ва процесслар тез авж олиб боради ҳамда ҳимоя реакциялари ҳам баъзан патогенетик аҳамият касб этиши мумкин. Бундай ҳайвон организмнинг жавоб реакцияси патоген куч катталигига мутаносиб бўлмай қолади. Масалан, нерв системаси ўта қўзғалувчан бўлиб, мувозанатлашмаган типга кирадиган индивидларда патоген кучга жавобан юзага келувчи, реакциянинг оқибати шу кучнинг бевосита патогенетик таъсиридан ҳам хавфлироқ бўлиши мумкин. Бундай ҳайвонларда нерв системасининг баъзи реакциялари — доминантлик, суммация, қолдиқ из қолдириш каби одатдаги реакциялари патогенетик аҳамият касб этиши мумкин.

Марказий нерв системасининг доминантлик хусусияти, одатда, ҳайвоннинг ўзгарувчан муҳит шароитларига мослашиши учун имкон берувчи реакциядир. Бироқ ўзгарувчан муҳит шароитлари баъзан, маълум бир ҳаётий жараёни (масалан, нафас, юрак фаолияти, ҳазм ширалари, қон ишлаб чиқаришни) бир-

мунча кучайтиришни тақозо қилади. Чунончи, иштаҳа билан овқатланаётган ҳайвонга хавф туғилса, унинг қочиб омон қолишини таъминлаб берадиган органларнинг фаолияти кучайиши лозим бўлади. Шу функцияни бажаришда иштирок қилувчи нерв марказлари доминант қўзғалиш ҳолатига ўтиб, бошқа марказлар тормозланади. Натижада ҳаракат органларининг қон билан таъминланиши, иннервацияси яхшиланиб, ҳайвоннинг хавфдан қочиб қутилишига шароит яратилади. Бироқ, тегишли нерв марказининг доминант қўзғалиш ҳолатига ўтиши қийинлашса, бу ҳодиса энди патогенетик роль ўйнай бошлайди, ёки, ҳайвон қон йўқотганда томирларни торайтирувчи марказлар доминант қўзғалиш ҳолатига ўтиши мумкин. Мана шундай реакция қон бирмунча камайиб қолган шароитда дастлаб қон айланишининг тикланиб туришига имкон берса-да, агар узоқ чўзиладиган бўлса, айрим органлардаги томирларнинг узоқ спазматик қисқариб туриши туфайли, ўша органларда маҳаллий камқонлик пайдо бўлишига олиб келиши мумкин.

Организмнинг иммунологик реактивлиги, айниқса, инфекция он касалликларнинг кечишида белгилувчи роль ўйнайди. Масалан, организмнинг иммунланган ёки сенсбилланган ҳолда бўлиши инфекциян яллиғланиш процессининг турлича боришига сабаб бўлади. Иммунланган организмда бу процесс унча зўраймай, кўпроқ пролифератив характерда кечса, сенсбилланган организмда — ўткир ва альтератив характерда кечади.

Эндокрин системасининг функционал ҳолати патогенез характерига кучли таъсир қилувчи факторлардан биридир. Чунончи, гипофизнинг тиреотроп гормони, қалқонсимон без гормонлари организм реактивлигини кучайтириб, инфекциян касалликларни енгилда организмга ёрдам берса, адренокортикотроп гормони, буйрак усти безининг кортикоид гормонлари, аксинча, иммунологик реактивликни сусайтиради.

Органда рўй берадиган патогенетик ўзгаришларнинг характерига тўқималарнинг ўзида ишланиб чиқадиган биологик актив моддалар — тўқима гормонлари кининлар (брадикинин, каллидин, гистамин, серотонин ва ҳ. к.) ҳам маълум даражада таъсир қилади.

Ҳар қандай касаллик организмни у ёки бу даражада қамраб оладиган умумий ҳодиса бўлса-да, бирор орган функциясининг, бирор структура тузилишининг бузилиши ўша касаллик патогенезида асосий ҳалқа бўлиб хизмат қилади. Масалан, наркотиклар билан заҳарланишда нерв системасида қўзғалиш процессларининг издан чиқиши шу патологияда жуда муҳим ролни ўйнайди. Қон йўқотилганида эса, қон камайиб кетганлигидан организмда тотал гипоксия рўй бериши патогенезнинг асосий ҳалқасини ташкил қилади. Патологик процесснинг асосий ҳалқаси аниқланганидан кейин етакчи патогенетик факторларни топиш осон бўлади. Масалан, қон йўқотилганида нерв

системаси фаолиятининг бузилиши, қон босимининг пасайиши, юрак ишининг сусайиши ва ҳоказолар шундай факторлар бўлиб қолади.

Гарчи, ҳар хил патоген факторлар таъсири билан организмда хилма-хил структура ва функция ўзгаришлари келиб чиқсада, бу ўзгаришлар кўпчилик касалликлар учун хос бўлган умумий ҳодисалар билан бирга давом этади. Чунончи, ацидоз, дистрофия, атрофия, гипертрофия, некроз ва некробиоз, яллиғланиш, иситма, токсикоз ва бошқалар сингари патологик ҳодисалар кўпчилик касалликлар билан бирга борадиган ана шундай умумий ҳодисалардир.

Бу ҳодисалар бир-бири билан турлича қўшилиб, турли тартибда ва вақтда авж олиб боради ва пировардида касалликларнинг хилма-хил тусга киришига олиб келади. Масалан, қон паразитар касалликларида ҳам, септицемияда ҳам, асосан ўхшаш патологик ҳодисалар рўй беради. Ҳар иккала ҳолда ҳам, қоннинг заҳарланиши, гемолиз ва унинг оқибатида иситма чиқиши патогенезнинг асосий факторларидан бири бўлиб ҳисобланади. Бироқ, биринчи ҳолда аввал гемолиз бошланиб, заҳарланишга сабаб бўлса, септицемияда гемолиз кейинроқ бошланади ва заҳарланишнинг оқибати сифатида рўёбга чиқади.

Организм реакциялари универсалдир, чунки ҳар бир турдаги патоген таъсиротга жавобан алоҳида бир касаллик пайдо бўлганда ташқи муҳитнинг беҳисоб факторлари каби касалликлар тури ҳам беҳисоб кўп бўлур эди. Аслида эса, организм фақат санокли типик реакциялар кўрсатиш хусусиятига эга. Бу эса юқори даражали тирик организмда ўз-ўзини бошқариш механизмлари мавжудлигига ва эволюцион тараққиёт давомида универсал реакциялар қарор топганига боғлиқ. Масалан, типик реакциялардан бири яллиғланишни олиб қарасак, у турли-туман таъсиротлар натижасида пайдо бўлиши мумкин. Чунончи, яллиғланиш иссиқлик, механикавий куч, совуқ, химиявий факторлар, микроорганизмлар, ҳатто шартли рефлекслар таъсирида ҳам пайдо бўлаверади. Хилма-хил таъсиротларга жавобан типик реакциялар юзага келади, деган масалага янада умумийроқ нуқтаи назардан қаралар экан, тирик материянинг асоси оқсил ва унинг мураккаб бирикмалари бўлганлигидан, ҳар қандай касаллик ҳам, пировард натижада уларнинг тузилиши ва функциясида ўзгаришлар вужудга келиши билан характерланади, деган хулоса келиб чиқади. Шунинг учун ҳам қарийб барча касалликларда деструктив, яъни парчаланиш процесслари устун туради, касаллик вақтида организмда парчаланиш маҳсулотларининг тўпланиши ва ҳайвоннинг ориқлаши асосан шунга боғлиқ.

Патогенезда маҳаллий ва умумий процессларнинг ўрни. Ҳар бир касалликда организмнинг маълум бир жойида авж оладиган маҳаллий ва унинг бошдан-оёғига тарқаладиган уму-

мий процеслар мавжуд. Шу билан бирга ҳар бир маҳаллий процесс организмнинг умумий ҳолатида акс этади, чунки бирон патоген куч таъсирида айрим органда рўй берган патологик процесс ҳеч қачон фақатгина маҳаллий ҳодисалигича қолмай, балки бутун организмга у ёки бу даражада тарқалади. Маҳаллий патологик процесс, биринчидан, организмнинг умумий ҳолатида ўзгаришлар вужудга келишига сабаб бўлса, иккинчидан, организмнинг умумий ҳолати ва маҳаллий процессларнинг характериға таъсир қилади. Масалан, умумий реактивлиги паст бўлган организмда маҳаллий яллиғланиш реакциялари жуда суст ривожланади ва реактивлиги жуда юқори бўлган организмда, аксинча, маҳаллий яллиғланиш процесси бутун организмнинг ҳолатида тез акс этади.

Нерв системаси, қон ва лимфа айланиш системалари орқали маҳаллий процесс бутун организмга таъсир кўрсатади ва организм ҳам шу системалар орқали маҳаллий процесснинг ўтишиға таъсир қилади. Аслида ҳар қандай касаллик аввалиға қандай бўлмасин бирор маҳаллий процесс сифатида бошланади ва авж олиб бориб, организм учун умумпатологик аҳамият касб этади. Масалан, тананинг катта сатҳи куйганда ҳайвон тери функциясидаги етишмовчиликдан эмас, нерв, қон айланиш ва қон ҳосил қилиш системаларида содир бўлган умумий ўзгаришлар оқибатида ўлиб қолади.

Шу билан бирга организмда бирор сабаб билан бошланган умумий ўзгаришлар маҳаллий процессларға ҳам олиб келади, масалан, моддалар алмашинувининг хилма-хил бузилишлари томирларда маҳаллий артериосклеротик ўзгаришлар вужудга келишиға сабаб бўлиши мумкин.

Маҳаллий процесслар билан умумий реакцияларнинг патогенездаги ўрни турли касалликларда турлича бўлади. Баъзи касалликларнинг кўринишида маҳаллий процесслар устун турса, бошқа ҳолларда умумий ўзгаришлар ёрқин юзаға чиқади. Бу — касалликнинг туриға патоген кучнинг қайси органға таъсир қилишиға, организмнинг реактивлиги ва бошқа кўрсаткичларға боғлиқ. Масалан, оч қолиш, айниқса, оқсилға ёлчмасликда умумий характердаги ўзгаришлар касаллик патогенезида асосий ўринда туради. Аксинча, органнинг фалажланиши сингари ҳодисани олиб қараганимизда асосан фалаж органда хийла ўзгаришлар юзаға келганини кўраимиз. Қон қуйилишидек ҳодиса тери остида юз берса, патологик процесс кўпроқ маҳаллий аҳамият касб этади. Борди-ю, бош мия қисмларига қон қуйиладиган бўлса, процесс бутун организм учун умумий бўлиб қолади.

Касаллик патогенезида маҳаллий ёки умумий ўзгаришлар устун туриши организмнинг функционал ҳолатиға ҳам боғлиқ, бунини қуйидаги мисолда кўришимиз мумкин. Бруцеллёз касаллиги қисир сигирларда нисбатан катта ўзгаришларға сабаб бўлса, бўғоз ҳайвонларда асосий ўзгаришлар кўпайиш орган-

ларида кузатилади, яъни бунда маҳаллий процесслар кучлироқ намоён бўлади.

Маҳаллий патологик процесс организмнинг бошқа қисмларига ҳам таъсир кўрсатиб, маълум бир босқичга келганидан кейин организмда янги ўзгаришларнинг бошланғич нуқтаси бўлиб қолади. Масалан, баъзи буйрак касалликларида буйрак яхши ишламай қўйганлигидан ташландиқ, заҳарли моддаларнинг организмдан чиқарилиши сусайиб, улар организмда тўпланиб қолади, бунинг натижасида заҳарларни нейтралловчи асосий орган — жигарнинг фаолияти қийинлашади.

Айрим ҳолларда, организм ўзининг умумий реакциялари ёрдами билан патоген факторни локаллаштириб қўяди ва шу тариқа унинг организмда тарқалишига тўсқинлик қилади.

СТРЕСС (ЗУРИҚИШ) ТУҒРИСИДАГИ ГАНС СЕЛЬЕ КОНЦЕПЦИЯСИНИНГ ПАТОГЕНЕЗДАГИ УРНИ

Канадалик патофизиолог Ганс Селье касалликларнинг патогенезида эндокрин системанинг аҳамиятини аниқлаш устида 1936 йилдан бери текширишлар олиб бориб, гипофиз-буйрак усти безлари системаси умумий патогенезда етакчи ўрнини эгаллайди, деган хулосага келди. Бунда у, гипофизнинг АКТГ ва СТГ¹ буйрак усти безининг кортикоид гормонларига алоҳида эътибор берди.

Ганс Сельенинг фикрича, атрофдаги муҳитдан тушадиган патоген таъсиротлар (инфекция, интоксикация, иссиқ ва совуқ температура таъсири ва бошқалар) организмда «зўриқиш ҳолати» (стресс, инглизча — stress)ни келтириб чиқаради. Бундай ҳолатда гипофиз билан буйрак усти безлари пўстлоғининг ўзаро муносабати бузилади. Гипофизнинг олдинги қисмидан АКТГ ва СТГ ишланиб чиқиши кучаяди. АКТГ ўз навбатида буйрак усти безларидан кўплаб глюко ва минералокортикоид гормонлар ишланиб чиқишига сабаб бўлади. Бу гормонлар гиперсекрецияси организмга таъсир қилаётган патоген факторга қарши курашишда, организмнинг мосланиб олиши, адаптацияланишига ёрдам беради. Шунинг учун ҳам Г. Селье уларни адаптив гормонлар деб атади.

«Стресс» тушунчаси «касаллик» тушунчасига тенг эмас. Касаллик кенг маънодаги биологик ҳодиса бўлиб, организмда рўй берадиган ҳам специфик, ҳам носпецифик ўзгаришларни қамраб олади. Стресс эса, асосан, касалликдаги носпецифик, яъни кўпчилик касалликлар учун, тўғрироғи, уларнинг маълум стадиялари учун хос бўлган ҳодисаларни ўз ичига олади.

Зўриқишнинг клиник кўринишларини Селье умумий адаптацион синдром деб атади. Адаптацион синдромда ҳаммиша деярли қуйидаги ўзгаришлар рўй беради: 1) буйрак усти безлари

¹ Адrenокортикотроп ва соматотроп гормонлар.

пўстлоқ, қисмининг гипертрофияси; 2) лимфоид тўқима инволюцияси; 3) меъда ва ўн икки бармоқ ичак шилиқ пардаларига қон қуйилиши.

Адаптацион синдром уч босқич билан авж олиб боради. 1. Дастлабки босқич ёки хавотирлик реакцияси. Бу босқич ўз навбатида икки фазадан иборат: а) саросималаниш, яъни шок фазаси, б) кўникиш — шокка мосланиш, унга қарши фаза. Саросималаниш фазасида организм компенсатор имкониятларини тўла ишга сола олмай қолиши туфайли стрессор таъсирида унинг қатор функциялари бузилади. Бироқ, организм кейинчалик эндокрин система фаолиятини қайта қуриб, мувозанатнинг бир қадар тикланишига эришади — кўникиш фазаси бошланади. Гипофиз ва буйрак усти безлари гиперсекрецияси бунда айниқса ҳал қилувчи роль ўйнайди. Пировардида, организмнинг стрессор таъсирига чидамлилиги ошади — стресснинг резистентлик чиниқиш даври бошланади. 2. Резистентлик босқичида организм стресс ҳолатини келтириб чиқарган таъсиротнинг ўзигагина эмас, балки бошқа ҳар қандай патоген факторлар таъсирига ҳам чидамли бўлиб қолади. Чунки, юқорида қайд қилинган гормонлар организмнинг энергетик ва пластик имкониятларининг умумий сафарбарлигини кучайтиради. Резистентлик босқичида организм патоген кучни енга олмаса, стресснинг учинчи босқичи — умумий ҳолсизланиш, ҳолдан тойиш босқичи бошланади. 3. Умумий ҳолсизланиш босқичида организмнинг қарор топган мослашувчанлиги йўқолиб, иммунологик реакциялар, регенерация бошқа реакциялар сусайиб қолади.

Стресс қарийб барча касалликлар (хусусан юрак-томир, бўғим касалликлари, буйрак касалликлари ва бошқалар) патогенезида муҳим роль ўйнайди. Баъзи бир касалликларда эса, ҳатто, унинг асосини ташкил қилади. Масалан, инфекцион полиартрит қўзғатувчиси деярли вирулентликка эга бўлмаса-да, унинг иштироки билан стресс ҳолати вужудга келганида яллиғланиш реакцияси касалликнинг етакчи патогенетик фактори бўлиб қолади. Бундай касалликларни, Ганс Селье адаптацион касалликлар деб атади.

Адаптацион касалликларда патологик процесснинг характери қуйидагиларга боғлиқ бўлади: а) гипофиз ҳамда буйрак усти безлари гормонлари миқдорининг организмдаги ўзаро нисбатига; б) организмда гормонлар алмашинувининг интенсивлиги ва уларнинг тўқималарда ушланиш даражаси ҳамда бу тўқималарнинг гормонлар таъсирига нечоғлик сезувчанлигига; в) организмдаги бошқа системаларнинг функционал ҳолатига ва уларда ўзгаришлар бор-йўқлигига; г) озиқланиш, ирсият ва бошқаларга алоқадор турли қўшимча факторлар.

АКТ ва глюкокортикоид гормонлар кўпайганда организмда реактивлик бирмунча сусаяди. Натижада патологик реакцияларнинг зарарли эффекти камаяди. Бироқ, реактивликнинг

сусайиши инфекциянинг организмда тез тарқалишига, некробиотик процессларнинг кучайишига сабаб бўлади.

Ганс Селье умумий адаптацион синдромдан ташқари, касалликлар пайтида маҳаллий адаптацион синдром кузатилишини ҳам аниқлади. Унинг фикрича, маҳаллий адаптацион синдром ҳам носпецифик характерга эга бўлиб, мезенхима тўқимасида рўй берадиган морфофизиологик ўзгаришларда ўз ифодасини топади. Бунда дастлаб дегенератив ўзгаришлар содир бўлади. Сўнгра таъсирланиш манбаида фиброцитлар дифференцировкага учрайди ва ёш фиброцитлар кўпаяди. Натижада тўқиманинг резистентлиги ошади. Чунки, ёш мезенхима ҳужайраларни таъсиротга специфик равишда осон мослашиб олади. Масалан, организмга кирган майда-майда ёт таначаларга қарши дедифференцировкага учраган талайгина фиброцитлардан макрофаглар ҳосил бўлса, йирик таначалар хусусида, янада йирикроқ фагоцитлар ҳосил бўла бошлайди.

Стресс тўғрисидаги Ганс Селье концепциясида нерв системасининг роли тўғрисида аниқ маълумот йўқ.

КАСАЛЛИК ҚЎЗҒАТУВЧИ АГЕНТ ЕКИ ПРОЦЕССЛАРНИНГ ОРГАНИЗМДА ТАРҚАЛИШ ВА РИВОЖЛАНИШ ЙЎЛЛАРИ

Қасалликнинг характери ва қандай ўтиши уни қўзғатган агентнинг табиатига, организмда қайси йўллар билан тарқалиши ҳамда патологик процесснинг қайси йўналишда ривожланиб боришига боғлиқ. Масалан, йиринглатувчи инфекция, тушган жойидан атрофга диффузия йўли билан тарқаладиган бўлса, ягона йирингли яллиғланиш манбаи катталашиб боради. Агарда, шу инфекция қон ёки лимфа томирлари орқали тарқаладиган бўлса, организмнинг бир қанча жойида йирингли яллиғланиш манбалари пайдо бўлади. Модомики шундай экан, касалликнинг патогенезини тўғри аниқлаш учун, касаллик қўзғатувчи агент ёки агентларнинг организмда қайси йўллар билан тарқалиши мумкинлигини билиш муҳим.

Қасаллик туғдирувчи таъсиротлар қуйидаги асосий йўллар билан тарқалади: а) органга тарқалиши ёки бир органдан иккинчисига диффузия йўли билан тарқалиши; б) қон ёки лимфа йўллари орқали тарқалиши; в) нерв толалари бўйлаб тарқалиши.

Биринчи ҳолда, касаллик туғдирувчи фактор патологик манбадан органнинг тўқималари бўйлаб соғлом зоналарга диффузия йўли билан ўтиб боради. Патоген факторнинг гистолитик таъсири кучли бўлса, унинг атрофга ёйилиши айниқса осон бўлади. Бунда у аввало юшоқ бириктирувчи тўқимага бой бўлган жойларга тезроқ тарқалади. Флегмония бунга яққол мисол бўла олади.

Патологик манбада ҳосил бўладиган биологик нурланиш (масалан, митогенетик нурланиш) ҳам процесснинг атрофга тарқалишига сабаб бўлиши мумкин, деган маълумотлар мав-

жуд. Масалан, ультрабинафша нурларни ўтказадиган кварц шишадан ясалган иккита колба олиниб, уларда ҳужайра культураси ўстирилгандан сўнг, бирига патоген вирус юқтирилса, колба оғзи герметик берк бўлишига қарамасдан, унинг ёнида турган, вирусдан ҳоли бўлган колбада ҳам патологик процесс пайдо бўлганлиги кузатилган. Шу тажриба ультрабинафша нурларни ўтказмайдиган оддий шишадан ясалган колбаларда ўтказилса, вирусдан ҳоли колбада патологик процесс авж олмайди. Демак, парчаланиш процесслари жараёнида ҳосил бўладиган айрим радикаллар активлашиб, ўзларидан фотонлар сочади ва бу нурлар шу парчаланишни катализловчи ферментларни активлаштиради, деб хулоса чиқариш мумкин. Бу ҳодиса, альтератив процессларнинг атрофга ёйилиш йўлларида бири бўлиб хизмат қилиши ажаб эмас.

1923 йилдаёқ А. Г. Гурвич, ёнма-ён қўйилган пиёзлардан бирининг митотик активлиги иккинчисида ҳам шундай активликка туртки бўлиши мумкинлигини аниқлаган эди. Бу ҳодиса пролифератив процессларнинг ёйилишида митогенетик нурланиш маълум роль ўйнаши мумкинлигидан дарак беради.

Патоген агент ёки маҳсулотнинг қон ёки лимфа орқали тарқалиш йўли қон ва лимфа томирларига бой тўқималар учун айниқса катта аҳамиятга эга.

Қонга ўтган патогенетик фактор, аввало, шу агентга мойил, органларда янги патологик манбалар ҳосил қилади. Огир ҳолларда эса, у бутун организмга кенг тарқалиб кетади, бунга процесснинг *генераллашуви* дейилади.

Қонга ўтган патогенетик фактор ва унинг маҳсулотлари организмга тўғридан-тўғри умумий токсик таъсир ва ангирецепторлар орқали рефлектор таъсир кўрсатади.

Қутуриш қўзғатувчиси, қоқшол токсини ва бошқалар нерв толалари бўйлаб тарқалади. Чунки, нерв тўқимасининг уларга нисбатан чидамлилиги паст.

Ҳар бир патоген агент фақат ўзига хос битта тарқалиш йўлига эга эмас. Патоген агент бир вақтнинг ўзида юқорида кўрсатиб ўтилган ҳар учала йўл билан ҳам тарқалиши мумкин.

Патоген агентлар кўпроқ қайси структуралар ёки процессларга кучлироқ таъсир кўрсатишига қараб, касаллик турли йўналишда авж олиб бориши мумкин. Агар патоген агент ҳужайраларнинг генетик аппаратига таъсир қилса, кўпроқ регенератив процессларнинг издан чиқиши билан характерланувчи касалликлар (ўсма, гипер ёки гипоплазия, пролиферация), митохондрий аппарати шикастланса, оксидланиш-қайтарилиш реакциялари биоэнергетикаси бузилади, рибосомалар шикастланса синтетик процессларнинг бузилиши билан характерланувчи патологиялар пайдо бўлади ва ҳоказо. Шунинг учун ҳам касалликнинг турли индивидларда турлича ўтиши патоген агент таъсирига шу индивиднинг қайси структуралари, қайси органлари кўпроқ берилувчан бўлишига боғлиқ.

Қасаллик патогенезида бир-бирига сабаб бўладиган салбий ҳодисалар занжирнинг вужудга келиши ва унинг кенгайиб бориши ёки узилиб қолиши ҳам айнан шу индивид организмдаги ҳаётий жараёнлар ва структураларнинг ҳолатига боғлиқ. Масалан, гипоксия ҳамма органларга салбий таъсир қилиб, уларни зўриқтиради. Бироқ, гипоксия шароитида юраги заиф индивидларда юракдаги ўзгаришлар жигари шикастланган индивидларда жигардаги морфо-физиологик ўзгаришлар чуқурлашиб боради ва ҳоказо. Худди, шунингдек, моддалар алмашинувидан келиб чиқадиган бузилишлар биохимиявий реакцияларнинг ўзгаришидан бошланади.

ИРСИЙ ПАТОЛОГИЯ

Ҳайвон организмнинг бутун тузилиши, ундаги барча мураккаб моддаларнинг структураси ва шунга боғлиқ бўлган функцияларни организмнинг шаклланишига асос бўлган жинсий ҳужайраларнинг хромосомаларида жойлашган генлар белгилаб беради.

ДНКнинг бир молекула оқсил синтезини белгилаб берадиган ҳар бир қисми ген деб аталади.

Атрофдаги муҳитнинг зарарли омиллари: ионлаштирувчи радиация, инфекция касалликлар, организмнинг заҳарланишига олиб борадиган моддалар таъсири билан ирсий модда — ҳужайра хромосомалари ёки уларнинг бир қисми — генларда турли ўзгаришлар, яъни мутациялар рўй беради. Бўлинаётган ҳужайра хромосомаларининг нотўғри тақсимланиши натижасида бутун бир хромосоманинг ёки бирор қисмининг йўқолиб кетиши, ортиқча бўлиб қолиши, мутацияга сабаб бўлади. Ана шундай ўзгаришлар (мутациялар) жинсий ҳужайраларда ҳам, соматик ҳужайраларда ҳам пайдо бўлиши ва тегишли орган ёки системаларнинг структура ҳамда функциясида турли камчиликларга сабаб бўлиши мумкин. Демак, ирсий касалликлар этиологик жиҳатдан олганда, патологик мутацияларга боғлиқ. Дарҳақиқат, цитогенетик текширишлар ҳайвонлар ва одамда учрайдиган қатор касалликларнинг хромосомалардаги аномалияларга боғлиқ бўлиб, уларнинг наслдан наслга ўтиб бориши мумкинлигини исботлади. Бу соҳада айниқса, медицинада кўп маълумотлар тўпланган. Чунончи, одамда учрайдиган ва хромосома аномалияларига боғлиқ бўлган касалликларнинг сони 2,5 мингдан ошиб кетди. Қишиларда ўрганилган касалликларнинг умумий сони ўттиз мингга яқин эканлигини назарда тутсак, ирсий касалликларнинг нақадар кенг тарқалганлиги равшан бўлиб қолади.

Хромосомалардаги мутацион ўзгариш унинг ҳамма қисмида ёки қисман бўлиши мумкин. Шунга кўра ирсий касалликлар хромосома ва ген касалликларига бўлинади.

Бутун бир хромосома ёки унинг каттагина бир қисми мутацияга учраши натижасида келиб чиқадиган касалликлар хромосома касалликлари деб аталса, айрим ген ёки генлар группасининг мутацияланиши билан пайдо бўладиган касалликлар ген касалликлари деб аталади. Хромосомалар сони ўзгариб қолиши билан бўладиган мутацияларга геном мутациялари деб аталади.

Ирсий патологияда генларнинг таъсир қилиш механизмини аниқлашда битта муҳим шартга эътибор бериш керак. Мутацион ўзгариш, одатда, организмнинг тараққиёти ва функциясида маълум бир биохимиявий реакция, маълум бир орган ёки тўқимада рўй берган ўзгариш сифатида юзага чиқади. Бироқ, худди шу биохимиявий реакцияга ёхуд шу орган ёки тўқимага ирсий бўлмаган ташқи ва ички фактор ҳам таъсир қилиши мумкин. Шунинг учун ҳам, ҳар бир конкрет ҳолда ирсий аномалия ва унинг пайдо бўлишини осонлаштирувчи факторлар аҳамиятини фарқлай билиш керак. Баъзан, ҳар иккала фактор параллел таъсир қилиши ҳам мумкин.

Маълумки, рецессив ген таъсири, демак, унинг аномалиялари ҳам, одатдаги шароитда юзага чиқмайди. Бироқ, рецессив белги ота-она индивидларининг иккаласидан ўтган бўлса, масалан, соф зотли ҳайвонларни ўзаро чатиштириш методида, рецессив гендаги аномалиялар ҳам аждодлар фенотипига чиқиши, яъни ирсий касалликлар вужудга келишига сабаб бўлиши мумкин.

Генотипдаги мутацион аномалия доим юзага чиқавермай, балки ўша генотип у белгилаб берадиган структура ва функциянинг аҳамияти организм учун сезилган пайтга келиб юзага чиқади. Шунинг учун ҳам, кўпгина ирсий касалликлар онтогенезнинг турли стадияларида кўпроқ маълум бўлади ёки кучаяди. Масалан, гемопозга боғлиқ ирсий аномалия организмда қон ишланиб чиқа бошлаганидан сўнггина юзага чиқади ва организмнинг қонга эҳтиёжи ортган сари кучайиб боради.

Цитогенетик текширишлар жинснинг шаклланишида одам ва ҳайвонларда учрайдиган камчиликлар кўпинча хромосомалардаги аномалияларга боғлиқ эканлигини кўрсатади. Масалан, стерил (пуштсиз) ҳўкизларнинг периферик қон ҳужайраларида қўшимча, метацентрик хромосома мавжуд эканлиги аниқланди.

Рецессив генлар аномалияси натижасида юзага келадиган ирсий касалликларга «булдогсимон», «жунсиз» бузоқлар, «сурунучи» қўзичоқлар ва «юлдуз сановчи» жўжаларнинг дунёга келишини мисол қилиб айтиш мумкин. Бундай индивидларнинг ота-оналари сиртдан соғлом кўринади, лекин уларнинг генотипида рецессив мутант генлар мавжуд бўлади.

Бузоқларда, қўйларда, жўжаларда нерв системасининг қатор ирсий касалликлари топилган. Бу касалликлар кўпинча бош, бўйин мускулларининг спазматик қисқариши, оёқларнинг

фалаж бўлиши ва ҳоказо белгилар билан намоён бўлади. Ҳайвонларда пигментация аномалиялари ҳам кенг тарқалган. Бунга «латинасимон тулкилар», оқ тусда бўладиган (альбиноид) қорақўл қўйлар мисол бўлиши мумкин. Альбиноид қорақўл қўйларнинг яшовчанлиги паст бўлиши аниқланган.

Шундай қилиб, ирсий аномалиялар аллел геннинг доминант қисмида бўлса, касал ота-онадан, рецессив қисмида бўлса, сиртдан соғлом кўринадиган ота-онадан наслга ўтиши мумкин.

Ҳайвонлар орасида табиий танланишнинг сусайиши тур генофондида аномалиялар кўпайишига олиб боради.

Баъзи ирсий аномалиялар оғир кечадиган бузилишларга олиб келиб, ҳайвоннинг барвақт (кўпинча она қорнидаёқ) ўлиб кетишига сабаб бўлса, бошқалари моддалар алмашинувида махсус ўзгаришларга сабаб бўлиб, яшовчанлик ва резистентликнинг пасайиши билан ифодаланади. Шунинг учун ҳам, моддалар алмашинувидаги ўзгаришларнинг наслдан-наслга ўтиши аниқлаш устида чуқур ва аниқ текширишлар олиб боришини зарур қилиб қўйдик, бу — сўнгги йилларда ирсият биохимиясининг ривожланишига туртки бўлмоқда. Моддалар алмашинувининг кўпчилик аномалиялари ирсий этиологияга эга эканлиги аниқланди.

Оқсиллар алмашинувининг наслдан-наслда ўтадиган аномалияларига ирсий буқоқ, фенилькетонурия, альбинизм, ўроқсимон ҳужайрали анемия, алькоптонория, бирламчи гипероксалурия ва бошқалар мисол бўла олади.

Қандли диабетнинг айрим формалари, пентозурия, фруктозурия, гликогенозлар, галактоземия, гипербилирубинемия ва ҳоказолар углеводлар алмашинувининг ирсий касалликларига мисол бўлиши мумкин.

Наслдан-наслга ўтадиган гиперлипемия ҳужайраларда липидларнинг кўплаб тўпланиб қолиши билан характерланади. Артериосклерознинг айрим формалари ҳам липоидлар алмашинувининг ирсий камчиликлари оқибатида юзага келиши мумкин.

Подагра касаллигига мойиллик ҳам ирсий хусусиятларга боғлиқ эканлиги ва бунинг организмда пурин алмашинувининг бузилишидан келиб чиқиши мумкинлиги аниқланди.

Организмда металлар алмашинувининг бузилиши билан характерландиган гепатолентикуляр дегенерация, гемохроматоз, даврий паралич (қайталовчи фалаж) эпизоотик адинамия ва псевдогипопаратиреондия касалликлари ҳам ирсий ўзгаришларга боғлиқ.

Генетик аппарат аномалияларига алоқадор бўлиб, наслдан-наслга ўтадиган бир қанча қон касалликлари маълум. Айниқса, гемоглобин алмашинувининг бузилиши, қон ивитувчи системаларнинг айрим патологияларининг ирсий сабабларга боғлиқ эканлиги аниқланган.

Ирсий касалликлар билан туғма касалликлар, деган тушунчаларни адаштирмаслик лозим. Ҳар қандай туғма касаллик

ирсиятга боғлиқ бўлавермайди. Қўпайиш органларидаги патологиялар ҳам боланинг майиб-мажруҳ бўлиб туғилишига сабаб бўлиши мумкин.

ҲАЙВОН КОНСТИТУЦИЯСИНИНГ ПАТОГЕНЕЗДАГИ УРНИ

Умумий патогенез тасвирида ҳар қандай касалликнинг кечишида, биринчидан, нерв ва эндокрин системаларининг функционал ҳолати, барча органларнинг морфо-физиологик кўрсаткичлари муҳим роль ўйнайди ва, иккинчидан, ҳайвоннинг физиологик ҳолати, ёши, жинси, зоти ва бошқа константалар шу кўрсаткичларга таъсир қилиб туради, деб таъкидлаб ўтган эдик. Организмнинг умумий реактивлиги ҳам, нерв, эндокрин, иммунокомпетент системаларининг мустақил реактивлиги ҳам, органларнинг морфо-физиологик кўрсаткичлари ҳам ҳайвоннинг конституциясига, яъни умумий тузилиши хусусиятларига боғлиқ. Дарҳақиқат, ҳар бир индивид ўзига хос, қандай бўлмасин бирор хил орган ёки системаларининг морфо-физиологик жиҳатдан алоҳида тузилишга эга бўлганлиги ва биронта бошқа индивидга ўхшамаслиги учун касаллик ҳам ҳар хил индивидда турлича кечади. Чунки, ҳайвоннинг беҳисоб кўп функционал структура константалари (масалан, нерв системасининг қўзғалувчанлик даражаси, лабиллиги; юрак ҳажми, қуввати; моддалар алмашинувининг жадаллиги ва тартиби; томирлар эластиклиги, тонуси ва ҳоказо) бир-бирига айнан ўхшаш икки индивидни топиш амалда мумкин эмас.

Ҳайвонларнинг инфекция тушиши, заҳарланиш ҳодисаларига, очлик, совқотишга, дорилар ва бошқаларнинг таъсирига турлича чидамли эканлиги, уларда яраларнинг ҳар хил тезликда битиши, иммунитетнинг турли даражада ҳосил бўлиши аниқланган ва ҳоказо.

Конституция тушунчасининг моҳияти тўғрисида ҳанузгача ягона фикр йўқ. Ҳозирги кунда кенг тарқалган фикрга кўра, конституция деб, маълум индивидиумнинг аксари ирсий йўл билан қарор топган морфологик ва физиологик хусусиятлар мажмуасига, индивидиумнинг ўзига хослигини акс эттирувчи комплекс белгиларга айтилади. Бу комплекс белгилар организмнинг ирсий белгилари билан муҳит ўртасидаги ўзаро таъсир оқибатида вужудга келади. Шунинг натижасида қарор топган хусусиятлар муайян бўлиб, ташқи таъсиротларга жавобан индивидиум кўрсатадиган реакциянинг характерини белгилаб беради. Конституцияси бир-бирига ўхшаш ҳайвонларнинг реакцияларида, демак, касалликларнинг кечишида ҳам бир оз ўхшашлик мавжуд бўлади.

Конституцияни аниқлашда баъзи олимлар морфологик кўрсаткичларга ортиқча эътибор берсалар бошқалар функционал кўрсаткичларни биринчи ўринга қўядилар. Лекин ҳар

иккала ҳолда ҳам масалага бу хилда бир тарафлама ёндошиш ярамайди, чунки структура билан функция ўртасида диалектик узвийлик мавжудлигини ҳисобга олмасдан мумкин эмас.

Айрим авторлар фақат ирсий белгиларни конституцияни белгилловчи фактор деб қарашади ва конституция билан генотип тушунчасини бир-бирига қўшиб юборишади. Онтогенезда муҳитнинг таъсири конституция шаклланишида муҳим роль ўйнашини, биологик структураларнинг катта пластик қобилиятига эга эканлигини инкор этишади, ҳолбуки, икки хил конституцияли ота-онадан дунёга келган ҳайвон генотида ҳар иккала конституция учун хос информация мавжуд, лекин улардан қайси бирининг фенотида намоён бўлиши ташқи муҳит таъсирларига кўп жиҳатдан боғлиқ.

Қишлоқ хўжалик ҳайвонларида конституцияни аниқлаш учун уларнинг чидамлилиги, бақувватлиги, маҳсулдорлиги, муҳит таъсиротларига нечоғлиқ мослашувчанлигини ҳисобга олиш лозим. Буларни аниқлаш учун эса, фақат ташқи кўрсаткичлар билан чегараланиб бўлмайди, организмда кечадиган ҳаётий жараёнлар ўзига хос томонларини ҳам эътиборга олиш керак. Масалан, турли ҳайвонларда моддалар алмашинувининг жадаллиги конституциясига қараб турлича бўлади.

Адабиётда айрим касалликлар билан конституция кўрсаткичлари ўртасида боғланиш бор, деган материаллар тўпланган. Тана тузилиши билан юрак-томир системасининг касалликлари ўртасидаги корреляциянинг мавжудлиги бунга мисол бўлади. Бироқ, организм ўз конституциясига кўра айрим касалликларга мойил бўлади, деб эътироф этиш унинг шу касалликларга чалиниши аниқ, деган сўз эмас, албатта.

Конституция кўрсаткичларни аниқлашда нерв системасининг типи алоҳида аҳамият касб этиши қадимдан маълум. Бу ўринда марказий нерв системасида қўзғалиш ва тормозланиш процесслари ўртасидаги мувозанатга алоҳида эътибор берилди. И. П. Павлов конституция типларни характерлаганда айнан шунга асосланган эди.

Зоотехнияда П. Н. Кулешов ва Е. А. Богдановларнинг конституция классификацияси кенг тарқалган. Улар ҳайвон конституциясини аниқлашда унинг етилганлик даражаси, тери ва тери ости тўқималари, суяклари, ички органларининг морфологик хусусиятларига эътибор беришган.

П. Н. Кулешов ҳайвонларни тўртта конституция типига бўлади: қўпол, нозик, пишиқ ва бўш тип.

Қўпол конституцияли ҳайвонларнинг териси қалин, жуссаси гўштдор ва суякдор бўлади. Нозик конституцияли ҳайвон териси юпқа, суяги енгил, оёқлари ингичка, боши кичик бўлиши билан ажралиб туради. Пишиқ конституцияли ҳайвонларнинг териси пишиқ, эластик, қалин, суяклари мустаҳкам, мускуллари яхши тараққий қилган, жуссаси бежирим, ўзи кучли, бириктирувчи тўқимаси суст ривожланган бўлади. Бўш конституцияли

ҳайвон териси қалин, тери ости клетчаткаси кўп ва юмшоқ бўлиши, суяк ва мускулатуранинг тараққий қилганлигига қарамасдан пишиқмаслиги билан ажралиб туради, ички органларини ҳам ёғ босган бўлади.

Бу классификациянинг камчилиги шуки, унда функционал кўрсаткичлар, айниқса, нерв системасининг типлари тўла акс этган эмас.

А. А. Богомолец уқтирганидек, организмнинг конституция типни пировард натижада моддалар алмашинувининг характери ва жадаллиги билан белгиланади.

Морфологик жиҳатдан (демак, физиологик жиҳатдан ҳам) пишиқ типга кирадиган, нерв системасида қўзғалиш, тормозланиш процесслари мувозанатлашган ва оптимал лабилликда бўлган ҳайвонларнинг патоген таъсиротларга чидамли, муҳит шароитларига яхши мослашувчан маҳсулдор бўлиши тажрибаларда аниқланган. Шунинг учун ҳам, ҳайвонларни урчитиш, боқишда ва даволашда уларнинг конституция хусусиятларини эътиборга олиш лозим.

Ута қўзғалувчан типга кирадиган индивидларда патоген таъсиротларга нисбатан организм реакцияси жуда тез юзага чиқиб, анча кучли ўтади ва, ҳатто, патологик тусга киради, аксинча, инерт типга мансуб индивидларда бу реакция суст ўтади.

СОҒАЙИШ — САНОГЕНЕЗ

Юқори даражали ҳайвон организмнинг ҳужайраларидан тортиб, орган ва системаларигача бўлган барча қисмларида эволюцион тараққиёт жараёнида вужудга келган ва ҳайвон генотипи билан белгиланган мослаштирувчи катта имкониятлар резерви мавжуд, кўпинча касаллик уларнинг етишмовчилигидан эмас, балки ўз вақтида ишга туша олмай қолганлигидан содир бўлади. Масалан, табиий физиологик шароитда юрак қувватининг 17—20 проценти, ўлка, ичак ва буйрақлар имкониятларининг 20—25 проценти, капиллярларнинг 10—15 проценти, гемоглобиннинг 50—60 проценти, қоннинг 50 процентга яқини фойдаланилади, холос. Нерв системасининг резерв имкониятлари айниқса катта. Лекин зўр патоген таъсирот оқибатида рўй берадиган оғир касалликлар пайтида барча мавжуд мослаштирувчи компенсатор имкониятлар ҳам етишмай қолиб, чуқур ўзгаришлар пайдо бўлиши мумкин. Бунда организм аксари ўлади.

Қасаллик бошлангандан тортиб то охиригача организм ўзининг морфо-физиологик имкониятларини мумкин қадар тўла сафарбар қилишга ҳаракат қилади. Яъни тузалишга қаратилган, тикланиш процесслари қасалликнинг бошланишиданоқ ишга тушади ва бутун касаллик давомида зўрайиб бориши ёки сустлашиб қолиши мумкин. Қасал организм аҳволининг гоҳо яхшиланиб, гоҳо оғирлашиб туриши шунга боғлиқ.

Маълумки, ҳар бир касалликнинг заминиди қандайдир бўлмасин бирор хил биохимиявий ва биофизикавий процесслар, бирор хил морфологик структуралар ва уларга боғлиқ бўлган ҳаётгий жараёнларнинг бузилиши, издан чиқиши ётади. Бу ўзгаришлар тегишли функцияларнинг сусайиши, кучайиши ёки айниши сифатида намоён бўлиши мумкин. Организмдаги ўзгаришлар бирор хил функцияларнинг пасайишига олиб келган бўлса, бунга жавобан ўша функцияларнинг ўрнини тўлдирадиган реакциялар бошланиб организмдаги барча регулятор механизмлар — ҳужайралардаги ўз-ўзини бошқариш механизми бутун организмнинг нейро-гуморал системаси ҳам сафарбар қилинади. Сусайиб қолган биохимиявий реакцияни тезлаштирувчи қўшимча ферментлар, биостимуляторлар синтезланиши мумкин. Орган миқёсида, бу унинг соғлом қисмида бошланадиган гипертрофия ва гиперплазия ҳодисалари билан характерланади. Организм миқёсида эса трофикаси, иннервацияси, функцияси сусайган органга мос келадиган бошқа орган ва системалар ишининг активланиши билан таърифланади.

Бирор биохимиявий ва биофизикавий процессда, структурада ўзгаришлар рўй берганида уларни компенсацияловчи қўшимча, ҳатто, баъзан ҳанузгача ишлатилмаган, бироқ генотипда мавжуд бўлган имкониятлар ишга солинади.

Патоген таъсирот остида қандай бўлмасин бирор биохимиявий процесс, структуранинг функцияси кучайиб кетса, организм уларни пасайтириш йўлига ўтиб, буларнинг оқибатини нейтралловчи процессларни кучайтиради, структуралар ҳосил қилади. Патологик грануляция атрофида капсулалар ҳосил бўлиши, ўсмаларнинг иммунокомпетент ҳужайралар томонидан йўқ қилиб юборилиши бунга яққол мисол бўла олади.

Организм функцияларининг аслига келишида регенерация процесслари ҳам катта аҳамиятга эга. Ёш структура, ёш ҳужайра кўпроқ мосланувчан бўлади. Шунинг учун ҳам, барча ҳолларда, биринчидан, организмда янгиланиш процесслари, иккинчидан, емирилиш процесслари тўхтовсиз кечиб туради ва биринчиси ҳам, иккинчиси ҳам янгиланиш процессини таъминловчи фактор бўлиб ҳисобланади.

Емирилиш процессини ҳам организмнинг янгиланиш учун ёрдам берадиган фактор деб, таъкидлаш ғайри табиийдек туйилади. Аслида эса, ҳамиша ҳам шундай бўлавермайди. Масалан, қон элементлари нормал шароитларда ҳам тинмай янгиланиб туради. Бу ҳол қариган, мослашувчанлиги паст структуралар емирилиб, ўрнига ёш структуралар пайдо бўлиши учун шароит яратади.

Хуллас, организм ўзидаги хилма-хил резерв имкониятлардан фойдаланиб, жуда мушкул, оғир аҳволдан ҳам қутулишга, яшаб қолишга муваффақ бўлади. Масалан, турли касалликлардан тузалади, кўп қон йўқотганидан кейин ёки бир буйраги олиб ташланганидан кейин ҳам соғ қолиб, яшайверади. Мана

шу камчиликларнинг ўрни тўлишида, юқорида айтилганидек, ҳимояловчи физиологик процесслар — иммун таначалар, турли биологик актив моддалар, фагоцитлар ишлаб чиқариш, заҳарли моддаларни организмдан чиқариб ташлаш ва бошқа мослаштирувчи механизмлар биргалашиб ишлайди.

Соғайиш процессини таъминлаб берадиган шу компенсатор — мослаштирувчи механизмларни уйғунлаштиришда нерв системасининг ролини алоҳида таъкидлаш лозим. Бу система, касаллик бошланишидан тортиб охиригача, организмда тикланиш ва тузалиш процессларини бошқариб боради. Марказий нерв системаси, айниқса, унинг олий бўлимлари тикланиш, ҳимоя ва адаптация процессларини амалга оширишда етакчи роль ўйнашини наркоз пайтида регенератив процессларнинг су-сайганлиги мисолида кўришимиз мумкин.

Саногенезда эндокрин системасининг ҳам роли катта. Г. Сельенинг фикрича, гипофиз ва буйрак усти безларининг адаптация процессларида иштирок этиши бунга мисол бўлади.

Ҳимоя ва тикланиш процессларида ретикулоэндотелиал система (РЭС) муҳим роль ўйнайди. Бутун организм бўйлаб тарқалган бу система, ўзига хос ҳимоя аппарати бўлиб хизмат қилади. Айниқса, у, регенерация процессида актив иштирок қилади, организмни ташландиқ моддалардан тозаланишида, уларни қайта ишлашда, заҳарларни нейтраллашда етакчи роль ўйнайди. РЭС антителолар ишлаб чиқаради, фагоцитозни амалга оширади. Кейинги ҳол, организмнинг инфекция кассалликлардан тузалишида унинг, айниқса, катта роль ўйнашидан далолат беради.

Соғайиш процессини аввал касалликнинг «тескари ривож», «инволюцияси» деб ҳисоблашар эди. Лекин бу унча тўғри эмас, чунки ҳар қандай касалликдан соғайиш организмнинг сифат жиҳатидан янгича бўлган бир ҳолатидир. Бу ҳолатнинг қарор топиши, бир томондан, касалликни келтириб чиқарган патоген агентнинг хили, кучига боғлиқ бўлса, иккинчи томондан, организмдаги компенсатор — мослаштирувчи механизмларнинг имкониятлари, хусусиятларига боғлиқдир. Ана шуларга қараб соғайиш ҳам икки хил бўлади: тўла ва чала тузалиш.

Тўла соғайишда касалликдан ҳеч бир ному-нишон қолмай, организмнинг аҳволи ҳар жиҳатдан тамомила аслига келади. Чала соғайишда эса касалликдан кейин функцияларнинг етишмовчилиги кўринишида турли асоратлар қолади.

Организм реактивлиги ва резистентлигининг патологиядаги ўрни Реактивлик тушунчаси латинча reactio сўзидан олинган бўлиб, қарши таъсир, акс таъсир деган маънони англатади.

Реактивлик деб, одатда, организмнинг таъсиротга физиологик йўл билан жавоб бериш қобилиятига айтилади. Реактивлик материя инъикос хусусиятининг биологик дунёдаги кўриниши бўлиб, таъсирланувчанлик, сезувчанлик, қўзғалувчанлик хосса-

ларини ва таъсиротга муносиб жавоб бера олиш лаёқатини ўз ичига олади.

Реактивлик таъсиротни шунчаки акс эттириш эмас, балки унга актив жавоб беришдир. Реактивликнинг ифодасида, аввалдан белгиланганлик, баъзан таъсиротни енгиб кета оладиган даражада мақсадга мувофиқлик мавжуд. Масалан, инфекция касалликларга қарши эмлашда кучсизлантирилган, кўпинча ўлдирилган микроблар кичик дозада организмга юборилади. Бунга жавобан ҳосил бўлган иммунитетнинг қуввати катта дозадаги тирик, вирулент микробга ҳам қаршилиқ қила оладиган даражада бўлади. Организм жавобида таъсиротга мослашишга ва унга қарши курашга қаратилган элементларнинг мавжудлиги организмларнинг эволюцион тараққиёт жараёнида шундай таъсиротга қайта-қайта дуч келиб тургани ва унга мувофиқ реакция бера олган индивидларнинг табиий йўл билан танланиб борганига боғлиқ. Бошқача айтганда, муҳитнинг маълум таъсиротларига маълум реакция билан жавоб бериш қобилияти организмда генетик информация сифатида сақланиб боради.

Организмга муҳитдан таъсиротлар хилма-хил берилиши мумкин бўлганлигига кўра, организмда ҳам уларга мос жавоб бера оладиган, реакция кўрсата оладиган хилма-хил механизмлар бўлиши керак эди. Лекин бунинг иложи йўқ, чунки организм битта, таъсиротлар эса сон-саноксиздир. Бу муаммони ечиш йўлида организмда барча таъсиротларга уларнинг сифати ва кучидан қатъи назар, типик реакциялар билан жавоб бериш хусусияти қарор топиб борган. Шундай қилиб, организм реакциялари моҳият эътибори билан универсал характерга эга бўлиб қолган. Дарҳақиқат, организм санокли типик реакциялар комплексига (яллиғланиш, иситма, фагоцитоз, қўзғалиш, тормозланиш ва бошқалар) эга бўлиб, ҳар қандай ташқи ёки ички таъсиротга шу реакциялардан бири ёки бир нечаси билан жавоб беради. Демак, реактивлик — универсал характерга эга бўлган жавоб реакциясидир.

Берилаётган таъсиротга мослашиш, қаршилиқ кўрсатиш кўлами қанчалик кенг бўлиб, бунда қанчалик кўпроқ структуралар иштирок этса, демак, унга қарши курашиш ҳам шунча муваффақиятли кечади. Ҳайвон эволюцион тараққиётида юқори кўтарилган сари, унинг турли структуралари ўртасидаги ўзаро боғланиш кенгайиб, такомиллашиб боради. Нерв ва гуморал системаларнинг вужудга келиши ҳам ана шунинг бир ифодасидир. Демак, юқоридаги таърифга қўшимча қилиб реактивликни организмнинг мумкин қадар барча структураларини маълум таъсиротларга мослаштира олиш қобилияти ҳамдир, деб айтиш мумкин. Нерв ва гуморал системаларнинг реактивликда алоҳида роль ўйнаши ҳам шунга боғлиқ.

Организмнинг таъсиротга мумкин қадар тез ва адекват равишда, яъни мақсадга мувофиқ жавоб бериш хусусияти реак-

тивлик тирик материянинг ҳамма кўринишлари учун, биологик макромолекуладан тортиб, яхлит организмгача хос бўлган хусусиятдир. Биологик макромолекулада реактивлик, молекуладаги лабил боғлар (масалан, водород боғлари) ҳисобига оқсил структураларининг тегишлича ўзгаришида намоён бўлади. Масалан, гемоглобинга кислород билан таъсир қилинганда, макромолекуланинг ҳажми кичраяди, унинг конфигурацияси, яъни тўртламчи структураси ўзгаради. Бунда гемоглобиннинг асосий химиявий тузилиши, бирламчи структураси сақланиб қолади. Ҳужайра миқёсида реактивлик ундаги лабил биохимиявий ва биофизикавий процесслар, структуралар ўзгариб, стабил процесс ва структуралар сақланиб қолиши билан намоён бўлади. Орган миқёсида реактивлик унинг функциясига доир миқдорий кўрсаткичларни ўзгартириш ҳисобига амалга ошади, бунда орган лабил цитологик қайта қурилишлар эвазига ўзининг асосий морфо-физиологик катталикларини сақлаб қолади. Организм миқёсида эса, реактивлик айрим орган ва системалар, айрим рефлексларда рўй берадиган ўзгаришлар ҳисобига умумий гомеостаз константаларининг турғунлигини таъминлаш билан ифодаланади. Шундай қилиб, реактивлик — организмнинг таъсиротга жавобан физиологик процессларини, структура ва функцияларни ўзгартириш ҳисобига гомеостазни таъминлашга қаратилган хусусиятдир.

Ҳужайралардаги биохимиявий процессларнинг ўз-ўзидан бошқарилиш механизмлари, энергетик ва пластик ресурслари, органларнинг автоматизми хусусиятлари, нерв ва гуморал системалар ўртасидаги боғланишлар нақадар мукамал, актив ва оптимал бўлса, ҳайвон организмнинг реактивлиги ҳам шу қадар оптимал кўрсаткичга эга бўлади.

Резистентлик деб, организмнинг патоген куч таъсирига чидамлилиқ даражасига кўрсатадиган қаршилигига айтилади. Резистентлик организмдаги морфофизиологик стабилликни таъминловчи механизмларнинг қувватига боғлиқ.

Организмнинг реактивлиги оптимал бўлганда унинг резистентлиги ҳам юқори бўлади. Реактивликнинг ортиқча даражада кучли ёки суст бўлиши ҳайвоннинг турли патоген омиллар — инфекция, интоксикация ва бошқалар таъсирига чидамини пасайтиради. Демак, реактивлик билан резистентлик орасида маҳкам боғланиш бор. Масалан, қишки уйқуга кетган ҳайвонларда реактивлик пасайиши ноқулай қиш шароитларига нисбатан уларнинг резистентлигини оширади, сурункали инфекцияон касаллик билан оғриган ҳайвонлар иммунобиологик реактивлиги кучайганида эса, уларнинг резистентлиги кучаяди.

Резистентликнинг икки хили тафовут қилинади: умумий ёки носпецифик резистентлик ва специфик резистентлик. Носпецифик резистентлик деб, организмнинг барча таъсиротларга нисбатан чидамлилигига айтилади. Г. Сельенинг фикрича, носпецифик резистентлик эндокрин системасининг функционал

ҳолатига боғлиқ. Унингча, гипофиз ва буйрак усти безларининг секретор активлиги оптимал нисбатда бўлганда ҳайвон резистентлиги ҳам оптимал бўлади.

Лекин организмнинг умумий хусусиятларини, жумладан резистентликни белгилаб берадиган гомеостазни фақат эндокрин системасининг функционал ҳолатига боғлаб қўйиш тўғри эмас. Резистентлик организм морфо-физиологик кўрсаткичларини стабил, яъни доимо бир хил ҳолда сақловчи барча механизмларнинг функционал ҳолатига боғлиқ бўлади. Специфик резистентлик айрим патоген таъсиротлар характериға боғлиқ реактивликнинг кўринишидир. Специфик резистентлик аксари тур доирасида намоён бўлади ва турға специфик резистентлик деб ҳам айтилади. Бунга баъзи ҳайвонларнинг айрим патоген микроблар ва уларнинг токсинларига чидамли бўлишини мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Ана шундай резистентлик туфайли баъзи ҳайвон турларида учрайдиган касалликлар бошқа турларда учрамайди. Кўпинча, носпецифик резистентлиги юқори бўлган ҳайвонда специфик резистентлик ҳам юқори бўлади.

Организм реактивлиги ҳаддан ташқари юқори (гиперергия) бўлганида ҳам, ҳаддан ташқари паст (гипоергия) бўлганида ҳам реактивлик айнаган (дисергия)да ҳам, ҳайвоннинг резистентлиги сусаяди.

Нерв системасининг реактивликдаги ўрни. Организмнинг умумий реактивлиги ҳам, айрим орган ва системаларнинг реактивлиги ҳам нерв системасининг функционал ҳолатига боғлиқ. Чунки, нерв системаси организмнинг турли қисмлари ва организм билан муҳит ўртасидаги узвий алоқани таъминлаб турувчи етакчи системадир. Дарҳақиқат, И. П. Павлов ҳайвон реактивлигининг нерв системасидаги асосий процесслар — қўзғалиш ва тормозланишнинг кучига, лабиллигига ва мувозанатлашганлигига боғлиқ эканлигини исбот қилди.

Патологик таъсиротларни идрок этиб, анализ қилувчи дастлабки аппарат худди ана шу нерв системасидир. Бошқа орган ва системаларнинг касалликда иштирок қилиш даражаси ва формасини нерв системаси маълум даражада белгилайди. Чунки, кўпинча, у ёки бу органға патоген факторнинг бевосита таъсиридан кўра рефлектор таъсири кучлироқ бўлади.

Нерв системаси олий бўлимлари, айниқса, реактивлигининг катта роль ўйнаши ҳақида И. П. Павлов мана бундай деб ёзган эди: «Бош мия ярим шарлари марказий нерв системасининг энг реактив қисми экан, демак, уларнинг индивидуал хусусиятлари ҳар бир ҳайвон умумий фаолиятининг асосий характерини белгилаш табиийдир».

Ҳайвон организмнинг реактивлиги нерв системасининг типига ҳам боғлиқ. Чунончи, нимжон типли итларда невротик ҳолат жуда осон ҳосил қилинади. Бундай пайтларда ҳайвоннинг умумий реактивлиги, шунингдек, айрим орган ва системаларининг реактивлиги ҳам ўзгаради. Невротик ҳолатдаги ҳайвонлар

касалликларга тез чалинади. Нисбатан кучсиз патоген таъсирлар уларда тери ва ички касалликлар вужудга келишига сабаб бўлади.

Қишки уйқудаги ҳайвонларда реактивлик пасайганлиги учун уларда муҳитнинг зарарли факторларига сезувчанликнинг сусайиши ҳам, аввало нерв системасидаги функционал ўзгаришларга боғлиқ. Децеребрация қилинган ва чуқур наркоз ҳолатида ётган ҳайвонларнинг реактивлиги, турли оқсил моддалар, захарлар ва термик факторларга кўрсатган реакцияси ўзгарган бўлади. Демак, мия пўстлоғида тормозланиш процесслари устунлик қилган ҳолларда турли таъсиротларга сезувчанлик сусайиб кетади.

Организм реактивлигининг қарор топишида марказий нерв системасининг қуйи бўлимлари ҳам кўп жиҳатдан белгиловчи роль ўйнайди. Ҳаёт — фаолиятни таъминлаб берувчи муҳим процессларни бошқарувчи марказлар шу бўлимларда ётади. Улар миянинг олий бўлимлари билан организм ўртасидаги боғланишни таъминлайди. Бу бўлимлар таъсирланганида организмнинг турли қисмларида маҳаллий реактивлик ўзгариб, дистрофик ҳодисалар юз бериши исботланган.

Вегетатив нерв системасининг функционал ҳолати ҳам реактивликда маълум роль ўйнайди. Масалан, парасимпатик нерв системаси қўзғалганида антителолар ҳосил бўлиши кучаяди, жигар ва лимфа тугунларининг барьер функцияси зўраяди. Қоннинг комплементар активлиги кучаяди. Дастлаб лейкоцитоз, сўнгра лейкопения кузатилади. Симпатик нерв системаси қўзғалганида эса, организмда моддалар алмашинуви кучаяди, фагоцитоз процесси интенсивлашади, умумий реактивлик кўтарилади. Десимпатизация эса, аксинча организм реактивлигини пасайтиради. Антителолар синтезланишини бошқариб турувчи марказнинг оралиқ мияда жойлашганлиги ҳақида маълумотлар бор. Аутоиммун касалликлар бош мия ярим шарларидан биридаги патологияга боғлиқ бўлса, аллергия ҳолатлар иккинчисидаги патологияга алоқадордир, деган фикр маълум.

Орган ва тўқималарнинг вегетатив иннервацияси бутунлай йўқотилганида уларнинг алкалоидлар, гормонлар, ионлар, ёт оқсиллар ва бактерия антигенларига нисбатан реактивлиги кучаяди. Бу ҳодиса, денервациядан кейинги вақт давомида функционал осойишталик пайдо бўлиб, шунинг оқибатида органларда энергетик ва пластик ресурслар тўпланиб қолишига боғлиқ бўлса керак. Чунки, мавжуд имкониятларни ишга солишда нерв системаси етакчи роль ўйнайди. Шунинг учун ҳам, бўш конституцияли ҳайвонлар семиз ва етилган (демак, тўқималарда энергетик ва пластик ресурслар етарли) бўлишига қарамасдан, мавжуд потенциал имкониятларни актив ишга сола олмайди ва реактивлиги паст бўлади. Аксинча, реактивликнинг кучли бўлиши эса (қўзғалувчан, мувозанатлашмаган типларда) организмдаги энергетик ва пластик ресурсларнинг

тез сарфланишига сабаб бўлади. А. М. Монаенков ва бошқалар нерв системаси кучли типга кирадиган ҳайвонларда антителолар синтези ва иммунокомпетент органларнинг пролифератив реакциялари нерв системаси кучсиз бўлган ҳайвонлардагига қараганда яққолроқ намоён бўлишини тажрибаларда исботлашган.

Марказий нерв системасида доминант қўзғалиш манбаининг борлиги организм реактивлигида аҳамиятга эга. А. А. Ухтомский мияда баъзан ўта қўзғалган доминант марказлар вужудга келиши ва бу марказнинг бошқа марказларга ўтадиган таъсиротлардан ҳам кўпроқ қўзғалишини аниқлади. Мия пўстлоғида патоген доминант марказ ҳосил бўлиши мумкин. Бунда ҳар қандай таъсирот ҳам шу патологик доминант марказ рўёбга чиқарадиган процесснинг зўрайишига сабаб бўлиши мумкин.

Таъсиротга жавобан кўрсатиладиган реакция организмдаги энергетик, пластик ва бошқа потенциал имкониятлар, қолаверса, генотипда сақланаётган барча биологик информациянинг нақадар актив ишга солинишига боғлиқ. Шундай қилиб, реактивликни белгилашда нерв системаси катта роль ўйнайди.

Эндокрин системанинг реактивликдаги ўрни. Ички секреция безларининг организм реактивлиги ва резистентлигида муҳим роль ўйнашини Г. Сельенинг «стресс» концепциясини ёритганда қисман айтиб ўтган эдик. Дарвоқе, ички секреция безларининг активлиги организм реактивлигига кучли таъсир қилади. Қарийб барча асосий гормонлар реактивликка у ёки бу даражада, салбий ёки ижобий таъсир қилади. Уларнинг айримлари организмнинг умумий реактивлигини ўзгартирса, баъзилари айрим орган ва тўқималарнинг реактивлигини ўзгартиради.

Организмнинг умумий реактивлигига ижобий таъсир қилувчи гормонларга қалқонсимон без гормонлари, гипофизнинг тиреотроп, самототроп, гормонлари, буйрак усти безларининг альдостерон гормони, адреналин гормонлари ва жинсий гормонлари қиради. Организмнинг умумий реактивлигини пасайтирувчи гормонларга гипофизнинг аденокортикотроп гормони, қалқонсимон олди безининг паратгормони ва бошқалар мисол бўлади.

Вазопрессин, окситоцин, айрим жинсий гормонлар организмнинг умумий реактивлигига кучли таъсир қилмаса-да, айрим орган ва тўқималарнинг реактивлигини кучайтиради. Чунончи, окситоцин ва вазопрессин гормонлари силлиқ мускулли органлар ва қон томирларининг реактивлигини оширади.

Гормонларнинг реактивликни ошириши, кўпинча, моддалар алмашинувининг бирор ҳалқасини жадаллаштириш ҳисобига амалга оширилади. Масалан, тироксин, адреналин умуман организмда моддалар алмашинувини кучайтириб, реактивликни оширади. Аксинча, паратгормон, нерв системасининг тонусини пасайтириш ҳисобига организмнинг умумий реактивлигини пасайтиради. Гидрокартизон оқсиллардан углеводлар ҳосил

бўлишини пасайтиради, антителолар синтез бўлишини камайтиради, яллиғланиш процессини сусайтиради, пролифератив процессларни секинлаштиради, шунинг натижасида организмнинг иммунобиологик реактивлиги бир қадар сусаяди. Альдостерон эса, гидрокортизонга бир қадар қарши таъсир қилиб, реактивликни кучайтиради. У, антителолар ҳосил бўлишини тезлаштиради, пролиферация, яллиғланиш процессларини жадаллаштиради. Оқибатда организмнинг иммунобиологик реактивлиги кўтарилади.

Эндокрин системанинг бошқарилишида гипоталамуснинг алоҳида аҳамияти борлигини назарда тутсак, реактивликнинг нейро-гуморал механизмлар томонидан бекаму-кўст бошқариб турилиши маълум бўлади.

Реактивликда ретикуло-эндотелиал системанинг аҳамияти. Ретикуло-эндотелиал система (РЭС) дейилганда кўмик, лимфа тугунлари ва талоқдаги ретикуляр бириктирувчи тўқима ҳужайраларидан, эндотелиал ҳужайралар, жигардаги купфер ҳужайралари, бириктирувчи тўқимадаги ҳаракатчан ҳужайралар — гистроцитлар ва бошқалардан иборат алоҳида система тушунилади. Бу системани ташкил этувчи ҳужайралар кўпинча макрофаглар деб аталади, чунки улар ёт зарраларни (бактериялар, ёт ҳужайралар, кўмир, чанг зарралари ва бошқаларни) ютади, бундан ташқари актив иммунитет ҳосил бўлишида катта роль ўйнайди. Ретикуло-эндотелиал системасининг реактивликдаги ролини дастлаб, И. И. Мечников асослаб берган. Бунда у, РЭСнинг фагоцитоз хоссаси, барьер функцияси ва антитоксик фаолиятига алоҳида эътибор берган.

РЭСнинг организм реактивлигидаги ролини аниқлашда А. А. Богомолец ҳам каттагина ҳисса қўшган. Антиретикуляр зардоб билан РЭС функцияси стимуляцияланганда организмнинг иммунобиологик реактивлиги ошганлигини А. А. Богомолец тажриба ва клиникада исбот қилди.

Ретикуло-эндотелиал системанинг липидлар, оқсиллар, углеводлар, сув ва пигментлар алмашинувида иштирок қилиши аниқланган. Моддалар алмашинувининг турли зоналарига таъсир қилиш йўли билан ҳам РЭС организм реактивлигига таъсир қилади.

РЭС организм реактивлигини белгиловчи бошқа системалар билан чамбарчас боғлиқ. Чунончи, РЭСнинг вегетатив нерв системаси билан боғлиқлиги аниқланган. РЭС билан эндокрин система ўртасида ҳам боғланиш мавжудлиги ҳақида маълумотлар бор.

Организм реактивлигига ҳайвон ёшининг таъсири. Ҳайвоннинг ёши ҳам организм реактивлигини белгилашда муҳим роль ўйнайди. Турли ёшдаги ҳайвонлар организми таъсиротларига турлича реакция кўрсатади. Янги туғилган ҳайвонларнинг зарарли таъсиротларга, чунончи, ёт оқсилларга, инфекцияга, қоқшол ва дизентерия микробларининг заҳарларига, гипоксияга

нисбатан реактивлиги паст бўлади. Шу билан бирга ёш организм температура таъсирига, гемолитик факторларга чидамсиздир. Бунга сабаб шуки, ёш организмларда нерв ва иммунокомпетент системалар, шунингдек, мослаштирувчи механизмлар ҳали тўла шаклланмаган бўлади.

Ҳайвоннинг вояга етган даври реактивликнинг оптимал даражага етиши билан характерланади. Бу пайтга келиб, организм кенг кўламда ва хилма-хил мураккаб реакция кўрсатадиган бўлиб қолади. Лекин ҳайвон қариган сари умумий реактивлик пасайиб боради. Бунга, биринчидан, нерв системаси тонусининг сусайиши сабаб бўлса, иккинчидан, эндокрин система, айниқса, жинсий безлар секретор активлигининг пасайиши, паренхиматоз органлар таркибида дағал бириктирувчи тўқима элементлари кўпайиб бориши сабаб бўлади. Қари организмда барьер факторларнинг функцияси пасайиб, антителолар ишлаб чиқариш сусаяди.

Турларга алоқадор ва индивидуал реактивлик. Тирик мавжудотлар реактивлигининг икки томони бор: биологик тур доирасида намоён бўладиган турга боғлиқ реактивлик ёки биологик реактивлик ва ҳар бир индивиднинг ирсий хусусиятлари, жинси, ёши, яшаш шароитларига қараб ҳар хил бўладиган индивидуал реактивлик.

Турга алоқадор реактивлик, асосан, биологик турни, жумладан ҳар бир индивидни ҳам сақлаб қолишга қаратилган организм реакциялари мажмуасидан иборат. Бундай реактивлик кўринишларига мисол қилиб ҳайвонларда, хусусан умуртқасиз ҳайвонлар — асаларилар ва бошқаларда айниқса яққол намоён бўладиган инстинктларни, ҳайвонлардаги ҳаётий процессларнинг мавсумий ўзгариб туриши, баъзи ҳайвонларнинг қишда уйқуга кириши, карахт бўлиб ётишини, шунингдек, урчиш вақти келганда қуш ва балиқларнинг бир жойдан иккинчи жойга кўчишини ва, ниҳоят, баъзи турдаги ҳайвонларнинг бир қанча инфекция касалликлар билан оғримаслиги, яъни турга хос иммунитетни кўрсатиб ўтиш мумкин.

Реактивликнинг бундай кўринишлари организмда бўлиб ўтадиган тегишли ўзгаришлар (моддалар алмашинуви, эндокрин ва бошқа безлар, нерв системаси функцияларининг ўзгариши) ҳисобига индивидни зарарли таъсирларга (температура пасайиши, инфекция ва бошқалар таъсирига) кўпроқ чидамли қилиб қўяди.

Индивидуал реактивлик, юқорида айтилганидек, ҳар бир организмнинг индивидуал хусусиятларига (ирсий хоссалари, нерв системасининг типи, ёши, конституцияси ва бошқаларга) боғлиқ бўлиб, ҳар бир конкрет таъсиротга жавобан организм кўрсатадиган реакцияни таъминлаб беради. Индивидуал реактивликнинг физиологик реактивлик ва патологик реактивлик деган икки хили бор. Физиологик реактивлик соғлом организм реакцияларидан иборатдир. Реактив-

ликнинг бу хили иммун процессларнинг кечишида айниқса яққол намоён бўлади. Иммунологик реактивликнинг турли индивидларда турлича бўлиши тажрибаларда кўп кўрилган. Баъзи индивидларда антителолар ҳосил бўлиши жадаллик билан борса, айримларида суст бўлади. Эпизоотиялар пайтида баъзи ҳайвонларнинг касалланмай қолиши ёки касалликни жуда енгил ўтказиши ҳам шунга боғлиқ.

Патологик реактивлик касаллик муносабати билан ўзгариб қолган индивид реакцияларидир. Айни вақтда организмда антителолар ишланиб чиқиши, фагоцитоз сингари мослаштирувчи реакциялар кучайиб, иситма, ҳансираш каби бошқа реакциялар бошланса ҳам, касал организм ҳаёт-фаолиятининг имкониятлари, хусусан, ҳайвоннинг маҳсулдорлиги пасайиб кетади.

Ташқи муҳит факторларининг организм реактивлигига таъсири. Организм билан муҳит ўртасидаги узвий боғланиш, реактивликда ҳам акс этади. Айниқса, ҳайвоннинг озиқланиши бу борада алоҳида ўринда туради. Организм реактивлигининг оптималлигини таъминловчи асосий омиллардан бири ҳайвоннинг тўла қимматли озиқ билан озиқланишидир. Оч қолиш, айниқса, оқсилга ёлчимаслик организм реактивлигининг сусайиб кетишига сабаб бўлади. Бу ҳолда айниқса иммунологик реактивлик сезиларли пасаяди. Шунинг учун ҳам, ҳайвонларни кўпроқ кузда эмлаш тавсия қилинади, чунки, бу даврда улар семиз бўлади. Авитаминозлар, микро ва макроэлементларга муҳтожлик шунингдек, муҳит температурасининг кескин ўзгаришлари реактивликка салбий таъсир қилиб, ҳайвон резистентлигини пасайтириб қўйиши аниқланган. Турли фасл, об-ҳаво шароитларининг реактивликка таъсири патогенез бўлимида айтиб ўтилган эди.

Ҳар хил моддалар билан заҳарланиш реактивликни ўзгартириб юбориши мумкин. Ионлаштирувчи нурлар ҳайвоннинг зўр бериб эксплуатация қилиниши, зоогигиена қоидаларига риоя қилмаслик реактивликка салбий таъсир қилиб, ҳайвоннинг касалликларга чалинишини осонлаштиради.

ИММУНОЛОГИК РЕАКТИВЛИК

Иммунологик реактивлик организм умумий реактивлигининг махсус бир кўриниши бўлиб, иммунокомпетент органларнинг турли антигенларга (организм учун ёт генетик информация маҳсулига) жавобан кўрсатадиган реакцияларидир.

Иммунологик реактивлик бир-бири билан боғлиқ бўлган қатор ҳодисаларни ўз ичига олади: 1) иммунитет — организмнинг юқумли касалликларга нисбатан махсус чидамлилиги; 2) ёт тўқималарнинг мос кела олмасликдан иборат биологик ҳодисаси; 3) организмларнинг ўзгариб қолиши (аллергия, анафилаксия); 4) турли заҳарларга кўникиш, ўрганиш ҳодисаси.

Юқорида қайт қилинган ҳодисаларнинг умумий моҳияти

шундан иборатки, биринчидан, тўртала ҳолда ҳам, асосий ролни иммунокомпетент органлар ўйнайди. Иккинчидан, тўртала ҳолда ҳам реакциялар организмни биологик йўл билан ҳимоя қилиш, гомеостазни таъминлашга қаратилган бўлади.

ИММУНИТЕТ

Иммунитет — касаллик пайдо қилувчи турли микроорганизмлар, вируслар ва уларнинг маҳсулотларига, шунингдек, ноинфекцион моддалар таъсирига организмнинг берилмаслик хусусияти бўлиб, умумий резистентликнинг махсус кўринишини ташкил этади. Иммунитет, уни ҳосил қиладиган механизмлар ва факторлар табиатига қараб, ҳар хил бўлади. Шунга яраша иммунитетнинг тури ва шаклини экс эттирадиган ҳар хил классификациялар бор. Келиб чиқишига кўра, иммунитет туғма ёки орттирилган бўлиши мумкин.

Туғма иммунитет (табiiй турга хос иммунитет), организмнинг наслдан-наслга берилувчи специфик резистентлиги бўлиб, тур, зот ва популяция учун хосдир. Масалан, қорамолларда ўпканинг крупоз яллиғланишига сабаб бўладиган микроблар таъсирига отлар чидамли бўлади. Ҳайвон турига хос туғма иммунитет жуда кучли бўлиб, мазкур турнинг туғма, биологик хусусиятларидан келиб чиқади ва уни йўқотиш мумкин эмас. Ёки жуда қийин. Чунончи, товуқларнинг куйдирги касаллигига қарши туғма иммунитетини энгиш учун, уларни совуқ сувда чўмилтириш ёки бошқа йўл билан тана ҳароратини тушириш лозим. Зотлар учун хос туғма иммунитетга жазоир қўйларининг куйдирги, бретон қўйларининг чечак, йоркшир зотли чўчқаларнинг эса сарамас қўзғатувчисига чидамлилиги мисол бўлади ва ҳоказо.

Организмнинг айрим инфекцион агентларга нисбатан шу хилдаги туғма чидамлилиги бир қанча факторларга боғлиқ. Биринчидан, у ҳужайраларда бўлиб турадиган биохимиявий процессларга, иккинчидан, организмдаги актив мезенхима ҳужайраларининг тегишли антигенга нисбатан фагоцитар активлик кўрсатишига, учинчидан, организмда доимо мавжуд бўлган носпецифик иммун таналарнинг ўша антигенга нисбатан активроқ бўлишига, ниҳоят, энг муҳими, макроорганизмда тегишли микроорганизмнинг кўпайиши учун қулай шароит йўқлигига боғлиқ. Кейинги ҳол эволюцион тараққиёт давомида ҳайвон организми тўқималарининг маълум патоген агентлар таъсирига берилмайдиган бўлиб қолганига алоқадор. Бунинг натижасида муайян турдаги микроорганизмлар организмда паразитлик қилиш учун ўзига шароит топа олмайди ва кўпая олмайди, кўпаяган тақдирда ҳам, патоген таъсир қила олмайди.

Орттирилган иммунитет организмнинг онтогенетик тараққиёти даврида ҳосил бўлади ва табiiй ҳамда сунъий хилга бўли-

нади. Табиий орттирилган иммунитет деб, организм маълум бир инфекцион касаллик билан оғриб ўтганидан кейин унда пайдо бўладиган иммунитетга айтилади. Шунинг учун бу иммунитет **пост инфекцион иммунитет** деб ҳам юритилади. Орттирилган иммунитет наслдан-наслга ўтмайди, организмни фақат маълум бир инфекциядан, яъни организм қайси касаллик билан оғриб ўтган бўлса, ўша касалликнинг ўзидан сақлайди — специфик бўлади. Шу билан бирга бундай иммунитет организмда сақланиб турадиган муддат ҳар хил бўлади, баъзи касалликлардан кейин организмда умр бўйи сақланиб қоладиган иммунитет вужудга келса, бошқа касалликлардан кейин пайдо бўладиган иммунитет қисқа муддатли бўлади.

Иммунитет актив ва пассив бўлиши ҳам мумкин. Актив иммунитет деб, табиий касалланиш ёки касалликка қарши эмлаш оқибатида организмнинг ўзида шаклланган иммунитетга айтилади. Пассив иммунитет деб, касаллик билан оғриб ўтган ёки атайлаб иммунланган ҳайвон организмда пайдо бўлган ва иммун антителолар деб аталадиган ҳимоя моддаларни тайёр ҳолда бошқа ҳайвонга ўтказиш йўли билан ҳосил қилинадиган иммунитетга айтилади.

Пассив иммунитет ҳам табиий ва сунъий бўлиши мумкин. Она қорнида ривожланаётган болага онасининг қонидан йўлдош орқали, янги туғилган ҳайвонга онасининг оғиз сути орқали иммун таначаларнинг ўтиши ҳисобига ҳосил бўлган иммунитетга **табиий пассив иммунитет** дейилади. Лекин пассив иммунитет кўпинча сунъий бўлади, бунда иммун антителолари бор ҳайвон қони ёки қон зардобини бошқа индивидга юбориш йўли билан унда иммунитет ҳосил қилинади.

Иммунитет шаклланишида организмнинг кўпгина системалари иштирок қилади. Бу ўринда РЭС етакчи ўринни эгаллайди.

Иммунитетнинг ҳосил бўлиши ва шаклланиши организмдаги бошқа ҳаётий жараёнлар қатори марказий нерв системаси томонидан бошқарилиб турилади. Тананинг денервация қилинган қисмига эмланганда иммунитет ҳосил бўлишининг сусайиши иммунитет процессларида периферик нерв системаси ҳам иштирок этишидан далолат беради.

А. М. Безредка айрим орган ва тўқималарда маҳаллий иммунитет ҳосил бўлишини қайд қилган. Буни у турли органлар ва тўқималарда маълум антигенларга нисбатан чидамлик вужудга келишини, уларда махсус структура мослашишлари пайдо бўлишини кўрсатади. Ҳақиқатан ҳам, тўқималарда маҳаллий иммунитет ҳосил бўлиши ҳақида кейинги йилларда маълумотлар тўпланмоқда. Чунончи, маълум органда иммунитет ҳосил қилингандан сўнг, шу орган экстрактдан бошқа ҳайвонга юборилганда унинг худди шу органи иммунитет ҳосил қилинган антигенга нисбатан чидамли бўлиб қолганлиги аниқланган.

А. М. Безредканинг маҳаллий иммунитет тўғрисидаги назарияси кўп жиҳатдан тўғри бўлса ҳам, лекин унинг механизмлари у тахмин қилганидан кўра анча мураккаб.

Инфекцион агентга қарши ҳосил бўлган иммунитет организмнинг ундан тозаланишига қаратилган бўлади ва кўпинча буни таъминлаб ҳам беради. Масалан, чечак, куйдирги ва бошқа қатор касалликларда кучли иммунитет ҳосил бўлгач, организмда инфекция агент бутунлай йўқолиб кетади, организмнинг шу антигенга нисбатан стреллиги таъминланади. Бундай иммунитетга **стерил иммунитет** дейилади. Лекин айрим инфекция касалликларда ҳосил бўлган иммунитет организмнинг инфекция агентдан бутунлай тозаланишини таъминлай олмайди. Бундай иммунитетга **ностерил иммунитет** дейилади. Масалан, сил ва бруцеллёз касалликларида ностерил иммунитет ҳосил бўлиши мумкин.

Иммунитет инфекция микроорганизмнинг ўзига, унинг заҳарларига ва бошқа маҳсулотларига қарши ҳосил бўлиши мумкин. Заҳарларга қарши ҳосил бўлган иммунитетга **антитоксик иммунитет** дейилади. Антитоксик иммунитет айниқса экзотоксинлар ишлаб чиқарувчи микроорганизмлар билан зарарланганда муҳим аҳамиятга эга. Қоқшол, ботулизм, газли гангрена ва бошқа инфекциялар пайтида кузатиладиган иммунитет антитоксин иммунитетга мисол бўла олади, бу инфекцияларда табиатан оқсилдан иборат токсинлар антиген бўлиб хизмат қилади. Оқсил табиатига эга бўлмаган токсинлар эса, организмдаги оқсиллар билан бирикиб, антигенлик хусусиятини касб этиши мумкин.

ИНФЕКЦИЯГА ЧИДАМЛИЛИКНИ ТАЪМИНЛОВЧИ ИММУНОЛОГИК ВА БОШҚА ЁРДАМЧИ ФАКТОРЛАР

Маълумки, атрофдаги муҳитда тупроқ, сув, ҳавода, шунингдек, ҳайвонга бериладиган ем-хашак, унга тутиладиган буюмларда, ҳайвон танасининг ўзида ва организмнинг баъзи бўшлиқларида қанчадан-қанча патоген ва патогенмас микроорганизмлар бор ва ҳайвон организми шу микроорганизмлар кўпайиб турадиган шароитда яшашга мажбур. Лекин шундай бўлса-да, бу микроорганизмлар одатдаги шароитларда ҳайвон организмнинг ички муҳитига ўта олмайди, ўтган тақдирда ҳам организм ўзидаги актив курашувчи факторлар ва бошқа механизмлар ёрдами билан уларга қарши курашади.

Бунда организмнинг қарийб барча морфологик ва функционал имкониятлари озми-кўпми сафарбар қилинади. Бироқ, организмда махсус орган ва бошқа факторлар ҳам борки, уларнинг асосий функцияларидан бири микроблар ва ёт моддаларга қарши курашишдан иборат, булар организмнинг барьер факторлари деб аталади. Тери ва шилиқ пардалар; организмнинг турли ҳужайраларидан ишланиб чиқадиган табиий ва патологик

ширалар; фагоцитар активликка эга бўлган кўпгина ҳужайралар; антителолар, интерферон, опсонин, комплемент пропердин ва бошқа гуморал факторлар; организмнинг айирув системаси ва бошқалар шулар жумласига киради.

Тери организмга микроорганизмларнинг киришига йўл қўймайдиган тўсиқ, механикавий барьердир. Терининг эластиклиги ва пишиқлиги унинг бутунлигини таъминловчи етакчи хусусиятдир. Соғлом ва тоза тери маълум даражада бактерицид таъсир кўрсатади. Бу теридаги рНга, ёғ ва тер безлари секретини (айниқса, тер таркибидаги тузларнинг осмотик босими), шунингдек, теридаги РЭС фаолиятига боғлиқ. Терида интенсив янги-ланиб турувчи тўқималар бор. Масалан, одам териси 5—35 кун ичида бутунлай янги-ланиб олиши аниқланган. Терининг кир босиб, ифлосланиши, иннервацияси ва трофикасининг бузилиши унинг барьер — ҳимоя функциясини пасайтиради.

Шилиқ пардалар ҳам, тери каби, механикавий барьер вазифасини бажаради. Шилиқ пардаларнинг теридан ҳам тезроқ янги-ланиб туриши аниқланган. Чунончи, одам тўғри ичагининг шилиқ пардасидаги ҳужайралар 24 соат ичида бутунлай янги-ланиб туради. Барча органларда мавжуд бўлган шилиқ пардалар муайян секрет ишлаб чиқаради. Шилиқ пардалар секретини бактерияларни ўлдирадиган алоҳида моддалар бор. Кўз ёши, сўлак, нафас йўллари шилиғи таркибида бактерицид хусусиятига эга бўлган лизоцим ферменти топилган. Айтиқса, меъда ширасининг бактерицидлик хусусияти кучли. Бу меъда шираси таркибида хлорид кислота ва турли ферментлар борлигига боғлиқ. Нафас йўллари шилиқ пардасининг ўртача 0,5 мм/сек тезлик билан ҳилпилловчи эпителийни микроорганизмларнинг ташқарига чиқарилишини таъминлайди. Шунингдек, нафасга олинадиган ҳавода бўладиган ва бурун-қалқумда ўтириб қоладиган ҳар хил чанг зарралари шилиқ билан бирга ташқарига чиқариб ташланади. Шилиқ парда бутунлигининг бузилиши, трофика ва иннервациянинг ёмонлашуви унинг ҳимоя хусусиятларини пасайтиради.

Организмнинг ички антиинфекцион барьер механизмлари жуда мураккаб бўлиб, қатор целлюляр ва гуморал факторлардан иборат. Бу ўринда бириктирувчи тўқима алоҳида роль ўйнайди.

Бириктирувчи тўқима турғун (бир жойда турадиган) ва эркин қўзғалувчан ҳужайралардан иборат. Эркин ҳужайраларга турли гистоцитлар, эркин ретикуляр ҳужайралар, улкан ҳужайралар, плазматик ҳужайралар, қон томирларининг ички деворини қоплаб турувчи эндотелиал ҳужайралар ва лейкоцитлар киради. Фибробласт ва фиброцитлар турғун ҳужайралардандир. Эркин ҳужайралар организмни ҳимоя қилишда айтиқса актив иштирок қилади. Шунга кўра ретикул о-эндотелиал система (РЭС) деган алоҳида бир функционал система деб ажратилган. Мана шу системани ташкил этадиган ҳужай-

ралар фагоцитоз, яъни организмга тушиб қолган микроблар ва бошқа ёт зарраларни ютиш хусусиятига эга.

РЭС организмда жуда кенг тарқалган. Лимфа тугунлари, талоқ, жигар, ўпка, буйрак, мия пардалари, қон ишлаб чиқарувчи органлар, тери РЭС га айниқса бой. Қон томирларининг ички девори эндотелиал ҳужайралар билан қопланганлигини ва барча органларда бириктирувчи тўқима элементлари мавжудлигини эътиборга олсак, РЭС организмнинг барча қисмида у ёки бу даражада тарқалганлиги маълум бўлади. Лейкоцитларда, айниқса нейтрофилларда, улкан ҳужайраларда фагоцитар активлик юқори; фагоцитозда эозинофилларнинг қанчалик роль ўйнаши унча аниқ эмас.

Фагоцитоз процесси иммунитетнинг шаклланишида етакчи ўринлардан бирини эгаллашини И. И. Мечников ўзининг классик ишларида кўрсатиб берган. И. И. Мечников, фагоцитоз процесси эволюцион тараққиёт жараёнида шаклланиб боргани ва иммунитетнинг энг қадимий элементи эканлигини исбот қилди. Дарҳақиқат, антителолар ҳосил бўлиши дастлаб энг тубан умуртқалилар — миногаларда кузатилса, фагоцитоз чувалчанглар гемолимфасининг лейкоцитларида ҳам кузатилади. И. И. Мечников оддий бир ҳужайраларнинг овқатлиниши фагоцитоз процесси сифатида сақланиб қолганини тушунтириб берди.

Фагоцитоз физиологияси ва патологияси. Фагоцитоз мураккаб физиологик процесс бўлиб, бир неча стадияни босиб ўтади. 1. Фагоцит объект (микроб ёки бошқа зарра) томонига қараб боради. Бу ҳодиса хемотаксис деб аталади. Хемотаксиснинг мусбат ва манфий хиллари бор. Фагоцит микроб томонига қараб ҳаракатланиб борадиган бўлса, бу мусбат хемотаксис, башарти у микробдан нарига томон ҳаракатланиб борса, бу — манфий хемотаксис дейилади. И. И. Мечников фикрича, лейкоцитларнинг микроб томонига қараб ҳаракатланиши мусбат хемотаксис реакцияси ёрдамида амалга оширилади. Кейинги ҳодисанинг моҳияти шундан иборатки, инфекцион агент (микроб) тушган жойда моддалар алмашинувининг ўзгариши оқибатида махсус хемотроп моддалар ҳосил бўлади. Юқори дисперсли полипептидлар, айрим аминокислоталар кучли хемотропизм хусусиятига эгадир. Бу моддалар диффузия йўли билан атрофга ўтади ва лейкоцитларни ўзларига «жалб» қилади, тўғрироғи, лейкоцитлар хемотроп моддаларнинг концентрацияси юқори бўлган тарафга қараб актив ҳаракат қилади. Бунга хемотроп моддалар таъсирида лейкоцитлар сирт таранглик коэффициентининг пасайиши ва лейкоцит протоплазмасида хемотроп моддалар концентрацияси юқори бўлган томонга қараб йўналган коллоид-динамик оқим вужудга келиши ҳам сабаб бўлади. Шунинг натижасида лейкоцит псевдоподийлар — «ёлғон оёқлар» чиқаради. Инфекцион манбада рН нинг пасайиши, шунингдек, яллиғланиш манбаида осмотик ва онкотик

босимларнинг кўтарилиши ҳам хемотаксис ҳодисасида катта аҳамиятга эга. 2. Фагоцитнинг объектга тақалиш стадияси ёки аттракция. Бунда муҳитнинг оқсиллари, опсонинлар, электролитлар, айниқса ош тузи муҳим роль ўйнайди. Шу моддалар микроб танасининг лейкоцитга ёпишишини осонлаштиради ва лейкоцитнинг ўзи ҳам актив роль ўйнайди. 3. Объектнинг фагоцит томонидан қамраб олинishi. Фагоцитнинг объект ёпишган тарафида сатҳ таранглигининг йўқолиши ва унинг тагида протоплазманинг суюлиши фагоцит ичида ҳазм вакуоласи ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Объект ҳазм вакуоласига гўё қулаб тушади. Бундан ташқари, фагоцит объектни ўзининг ёлғон оёқлари билан ўраб олишга ҳам ҳаракат қилади. Оқибатда микроб фагоцит ичида қолади. 4. Ҳазм қилиш стадияси. Фагоцитларда юқори активликдаги протеолитик, липолитик, амилолитик ферментлар бўлиши, фагоцитоз пайтида лейкоцитлар томонидан кислород истеъмол қилинишининг кучайиши бу стадияда турли актив литик процесслар бўлиб ўтишидан далолат беради. Бир объектга кетма-кет бир неча фагоцит турлари «хужум қилиши» мумкинлигини назарда тутсак, кўпинча микроорганизмнинг бутунлай ҳазм бўлиб кетиши маълум бўлади. Шу нарса характерлики, битта фагоцитнинг ўзида турлича рН кўрсаткичида актив бўладиган ферментлар мавжуд. Бу ҳол турли компонентли микроорганизмларнинг тўла парчаланишига имкон беради. Одатда, фагоцит ҳужайраси жуда актив бўлиб, бир вақтнинг ўзида кўлаб микроорганизмларни фагоцитозга учратиши мумкин.

Организмдаги фагоцитларнинг функционал активлигини аниқлаш учун фагоцитар активлик ва фагоцитоз интенсивлик кўрсаткичларни аниқланади. Бунинг учун, стабиллаштирилган маълум миқдордаги қонга бирор микроорганизм суспензияси қўшилиб, тана температурасида инкубация қилинади. Ярим соат ўтгач, аралашмадан қон суртмаси тайёрланади. Микроскоп остида текшириш йўли билан нейтрофиллардан неча проценти фагоцитозда қатнашганлиги ва ўртача нечтадан микробни фагоцитоз қилганлигига қараб, фагоцитар активлик ва фагоцитоз жадаллиги катталиклари топилади.

Организмнинг умумий ҳолдан тойиши, хроник инфекцион касалликлар, айниқса, лейкоз ва нур касалликларининг оғир дамларида фагоцитар активлик ва фагоцитоз жадаллиги пасайиб кетади.

Симпатик нерв системасининг қўзғалиши фагоцитоз процессини кучайтирса, парасимпатик нерв системасининг қўзғалиши уни, аксинча, сусайтиради.

АКТГ кортизон каби гормонлар фагоцитар активликни сусайтиради, адреналин, тироксин, соматотропин, минерал-кортикоидлар эса, фагоцитоз процессини кучайтиради. Демак, дисгормония ва невротик ҳолатлар ҳам фагоцитоз процессининг ўзгариб қолишига сабаб бўлади.

Иммунитетнинг гуморал факторлари. Антигенлар. Антигенлар деб парентерал йўл билан организмга юборилганида унинг иммунокомпетент органларга таъсир қиладиган ва организмда ўзига қарши моддалар — антителолар вужудга келишига сабаб бўладиган моддаларга айтилади. Микроблар, вируслар, ҳайвон ва ўсимлик ҳужайралари, турли оқсиллар — умуман, генетик информациянинг бирламчи маҳсули бўлган органик бирикмалар антиген хусусиятига эга бўлади. Антигенлар ўз табиатига қараб тўла қимматли ва тўла қимматли бўлмаган антигенларга бўлинади. Тўла қимматли антигенлар организмда антителолар ҳосил қилиб, шу антителолар билан ўзига хос, специфик реакцияга кириша олади. Масалан, организмга антиген ўрнида вируслар юборилса, улар организмда шу вирусларга қарши антителолар вужудга келишига сабаб бўлади, бу антителолар таъсирида вируслар энди нейтралланиб қолиши ва ҳайвоннинг касалланишига сабаб бўлмаслиги мумкин. Ҳар хил турдаги ҳайвонларнинг қон зардоби, турли оқсиллар, микроорганизм токсинлари ва колонияларининг филтратлари одатда тўла қимматли антигенлар жумласига киради, чунки уларнинг таркибида антигенлар ҳосил қилмайдиган специфик группа билан бир қаторда антигенлар ҳосил қиладиган оқсиллар бор. Тўла қимматли бўлмаган антигенлар организмда антителолар ҳосил бўлишига олиб келмайди, аммо организмдаги оқсиллар билан (полисахаридлар, липидлар, нуклеин кислоталар) бирикиб, антигенлар вужудга келишига сабаб бўлади. Антигенларнинг спецификлиги, яъни организмга юборилганида фақат ўзи пайдо қилган антителолар билангина реакцияга кириша олиши, оқсил молекуласининг умумий тузилишига шу молекуланинг махсус полипептид қисмларига боғлиқ эканлиги аниқланган.

Антителолар. Антителолар деб, иммунокомпетент ҳужайралар томонидан антигенларга қарши ишлаб чиқариладиган ва улар билан серологик реакцияларга кири оладиган махсус оқсил моддаларга айтилади. Антителолар ҳам специфик хусусиятга эга бўлиб, қайси антиген таъсирида ишланиб чиққан бўлса, одатда, фақат шу антигенлар билан реакцияга киришади.

Антиген билан антителолар ўртасида борадиган реакция характери уларнинг табиатига қараб, турлича боради. Антителолар классификацияси, яъни уларни агглютинацияловчи, преципитацияловчи антителолар ва бошқаларга бўлиш ҳам шунга асосланган.

Агглютинацияловчи антителолар антигенларни бир-бирига ёпиштириб, уларнинг активлигини пасайтиради. Преципитацияловчи антителолар антигенлар билан бирикиб, уларнинг чўкиб тушишига сабаб бўлади. Антитоксик антителолар ва антиферментлар турли заҳарлар ва ферментларни бириктириб олиб, нейтраллаштиради. Лизинлар антигенларнинг фагоцитозга учрашини, парчаланшини осонлаштиради. Опсонинлар, бир

қадар носпецифик характерга эга бўлиб, антигенларнинг фагоцитозга учрашини осонлаштиради.

Агглютининлар ва преципитинлар организмда кучли реакция берганида антигенларни жуда тез коогуляцияга тушириши, организмнинг реактивлиги айниган бўлса, ангиорецепторларнинг кескин таъсирланишига ва коллоидклазик шок рўй беришига ҳам олиб келиши мумкин.

Антитоксин бирикканида токсиннинг заҳарлиги пасаяди, фагоцитланиши осонлашади. Бунда ҳосил бўладиган токсин-антитоксин комплекси баъзан организмда салбий ўзгаришларга сабаб бўлиши мумкин. Масалан, айрим зардоб касалликларининг заминида токсин-антитоксин (анатоксин) реакцияси ётади.

Антителолар уларнинг электрофоретик ҳаракатчанлиги, чўкмага тушиш тезлиги (ҳар иккала ҳолда ҳам, молекуланинг катталиги белгиловчи роль ўйнайди) ва ҳоказо хусусиятларига қараб ҳам классификация қилинади. Кейинги йилларда антителоларни уларнинг молекуляр тузилишига, яъни антигенлар билан бирикувчи детерминант қисмларининг структураси ва сонига қараб классификациялаш кўпчиликка манзур бўлмоқда. Шунга кўра, кишиларда антителоларнинг бешта синфи фарқ қилинади: иммуноглобулин Г (Иг Г), Иг М, Иг А, Иг Д ва Иг Е. Булар, ўз навбатида, яна кенжа синфларга бўлинади.

Имуноглобулин Г классик антитело бўлиб, қарийб барча серологик реакцияларда иштирок қилади. Преципитация ва антитоксик реакциялар шу синфга мансуб антителоларга боғлиқ. Агглютинация, опсонизация, комплементни бириктириш реакциялари бошқа синфларга мансуб антителолардагига қараганда кучлироқ намоён бўлади. Бироқ, бу реакциялар учун Иг Г юқори концентрацияда бўлиши керак. Чунки, Иг Гнинг молекуласи нисбатан кичик бўлиб, умуман иккитадан актив маркази бор, холос. Иг Г кичик молекуляр оғирликка эга бўлгани учун ҳам йўлдош орқали ўтиб, болада туғма пассив иммунитет ҳосил қилиш имконини беради.

Имуноглобулин М энг йирик антитело бўлиб, 5—10 актив маркази бор. Шунга кўра, унинг серологик эффективлиги жуда юқори бўлиб, ҳар бир молекуласи юзлаб Иг Г молекуласининг ўрнини боса олади. Бироқ, Иг Мнинг антитоксик хусусияти паст, у асосан қонда учрайди. Чунки молекуласи жуда катта бўлганлиги сабабли қон томирлари деворидан ўта олмайди. Қўёнлардан ташқари биронта ҳайвонда ҳам Иг М онадан йўлдош орқали болага ўта олмайди. Қон группасининг белгиловчи агглютининлар ҳам шу синфга мансуб.

Имуноглобулин А кўз ёши, сўлак безлардан ишланиб чиқадиган шилиқ ва бошқа секретларга хос асосий антителолар бўлиб, уларнинг ҳам молекулалари нисбатан кичикдир. Иг А трипсин ва пепсин ферментлари таъсирига чидамли бўлганлиги учун, оғиз сути орқали болага иммунитет (коллострал иммуни-

тет) берилишига имкон яратади. Иг А шилиқ пардалар сатҳини қоплаб олади ва иммунологик — антисептик қатлам бўлиб хизмат қилади ва асосан нафас ҳамда ҳазм йўлларидаги шилиқ пардаларни микроблардан ҳимоя қилишда муҳим роль ўйнайди.

Имуноглобулин Д қон зардобиди оз миқдорда топилган, лекин у ҳақида маълумотлар ҳозирча кам. Бу иммуноглобин тез-тез инфекцияга чалиниб турувчи индивидларда кўпроқ учрайди. Молекула оғирлиги нисбатан кичик. Иммуноглобин Е ёки реактив антителолар яқинда аниқланган бўлиб, аллергия реакцияларнинг вужудга келишида иштирок қилиши исбот қилинган. Иг Е паразит чувалчанларга қарши курашда ҳам иштирок қилади деган фикрлар мавжуд.

Юқорида келтирилган иммуноглобулин синфлари кишилар учун хос бўлиб, лекин ҳайвонларда ҳам иммуноглобинлар бор, чунончи, ҳозирча отлар ва қорамолларда Иг Г, А ва М: қўй ва эчкиларда Иг Г нинг икки тури ва Иг А, М, уй паррандаларида Иг Г ва М топилган.

Ҳайвон қониди антиген-антитело реакцияларини тезлаштирувчи оқсил молекулалари — комплемент ҳам бўлади. У носпецифик хусусиятга эга бўлиб, антигенларга қарши ҳар хил иммунологик реакцияларда иштирок қилаверади.

Вирус инфекциялари пайтида ҳайвон тўқималарда вирусларнинг организмга тарқалишига ва тараққий қилишига тўсқинлик қилувчи фактор — интерферонлар ҳосил бўлади. Интерферонлар ҳам универсал хусусиятга эга, яъни кўпчилик вирусларга қарши таъсир қилади.

ОРГАНИЗМНИНГ ЁТ ТЎҚИМАЛАРНИ СИЎДИРМАСЛИК ХУСУСИЯТИ — НОИНФЕКЦИОН ИММУНИТЕТ

Организм микроорганизмларга қарши иммунитет ҳосил қилиш билан бир вақтда ёт оқсил моддага қарши иммунологик кураш ҳам олиб боради. Бунда у, гўё «ҳар қандай ёт модда организм учун зарарлидир» деган пиринципга амал қилади. Трансплантация, яъни орган ва тўқималарни кўчириб ўтқазиб хирургияси ривожланган сари ана шу ҳодиса тобора кўпроқ ошқора бўлиб бормоқда. Бир организмнинг ўзидан олинган орган ёки тўқима шу организмнинг ўзига ўтқазилса, у пайванд қилинган янги жойда узоқ туриши ва ҳатто ишлаши мумкин (аутологик трансплантация). Лекин бошқа бир ҳайвондан олиниб, иккинчисига кўчириб ўтқазилган тўқимага қарши иммунитет ҳосил бўлади. Унга қарши антителолар ишлаб чиқарилади, фагоцитлар ҳужум қилади. Айниқса, лимфоцитлар актив кураш олиб боради. Оқибатда, кўчирилиб ўтқазилган тўқима чокидан емирила бошлайди. Чок атрофида яллиғланиш процесси авж олиб, фагоцитлар тўпланади, пировардида кўчириб ўтқазилган тўқима сўрилиб кетади ёки кўчиб тушади. Организмнинг бу хусусияти индивид миқёсида специфик бўлиб, ҳар бир индивиднинг ўз тў-

қималарини ёт тўқимадан фарқ қилишида намоён бўлади. Бир турга ҳатто бир зотга мансуб бўлган ҳайвонларнинг тўқимаси генетик жиҳатдан ўзига хос специфик бўлади. Шунинг учун ҳам бу тўқима бошқа ҳайвонга кўчириб ўтқазилганда у инкор этилиб, ҳалок қилинади. Фақат битта тухум ҳужайралардан ривожланган эгизаклар тўқимасини бир-бирига кўчириб ўтқазилганда у яхши пайвандланиб қолиши мумкин. Бу — эгизаклар генотиби бир-биридан фарқ қилмаслигидан, бошқа ҳолларда эса, фарқ қилишидан далолат беради.

Организмнинг ёт тўқималарни фарқлай олиш хусусияти эмбрионал тараққиёт жараёнида вужудга келадиган ва ҳайвон туғилганидан сўнг юзага чиқадиган хусусиятдир, деган гипотезани 1949 йилда микробиолог Ф. М. Бернет ўртага ташлаган ва буни кейинчалик инглиз олими Питер Медавар ва чех олими Милан Гашеклар тажрибаларда исбот қилган. Дарвоқе, она қорнида ривожланиш даврида эмбрионга ёки янги туғилган ҳайвон боласига ёт тўқима юборилса, келажакда бунга қарши иммунитет умуман ҳосил бўлмайди, яъни иммунологик толерантлик вужудга келади. Чунки эмбрионал тараққиёт жараёнида организмда тўхтовсиз пайдо бўлиб турадиган янги оқсиллар умуман оқсилга қарши иммунитет ҳосил бўлишини белгиловчи генларни ингибициялайди. Бундай ингибициялаш хусусияти ҳайвон туғилганидан сўнг йўқолади. Янги туғилган ҳайвон болаларида турга хос актив иммунитет бўлмаслиги шунга боғлиқ. Ҳайвон боласининг организми бир неча кундан кейингина иммунологик реакцияларга қодир бўлиб қолади.

Ноинфекцион иммунитет трансплантация хирургияси йўлида ғов бўлиб турган асосий тўсиқдир. Иммунитетни енгиш ва шу йўл билан трансплантатнинг янги жойда яшаб кетишига эришишининг ўз салбий томони бор. Чунки ноинфекцион ва инфекцияцион иммунитетларнинг ҳосил бўлиш жойи ва механизми бор, шу сабабли, ноинфекцион иммунитетга қарши кураш организмнинг инфекцияга қарши курашувчанлигини, яъни инфекцияцион иммунитетни йўққа чиқариш хавфини тугдиради.

Организмнинг аллергик реактивлиги. Қасалликка берилмаслик, яъни иммунитетдан ташқари организмда турли ёт моддалар, жумладан, микроблар таъсирига ортиқча сезувчанлик ҳолати ҳам юзага келиши мумкин. Организмнинг четдан кирган ёт моддаларга нисбатан шу тариқа одатдагидан бошқача, аксарн ортиқча сезгир бўлиши **аллергия** деб аталади (юнонча *allos* — бошқача, ўзгача ва *ergon* — таъсир қиламан, деган сўзлардан олинган). Организмга юборилганида унда ана шундай ҳолатни келтириб чиқарадиган, организмнинг одатдан ташқари реакцияларига сабаб бўладиган моддалар **аллергенлар** деб аталади. Оқсиллар, мураккаб полисахаридлар, липоидлар, баъзи анорганик моддалар ва ҳатто механикавий таъсиротлар ҳам аллергенлик хусусиятига эга бўлиши мумкин. Аллергенлар келиб чиқиши ва организмга қандай йўллар билан киришига қараб атроф-

даги муҳитдан организмга тушадиган экзоаллергенларга (бактериялар, вируслар, замбуруғлар шунингдек, ўсимлик чанглари, химиявий моддалар ва бошқаларга), организмнинг ўзида ҳосил бўладиган эндоаллергенларга (шикастлантирадиган турли факторлар таъсири билан организмнинг ўз оқсилларидан ҳосил бўладиган аутоаллергенларга) бўлинади.

Аллергиянинг бир неча тури бор. Реактивликнинг оптимал даражадан ўта юқори бўлиши — гиперергияда организм аллергенга жавобан жуда кучли реакция кўрсатади, унинг шу аллергенга сезgirлиги одатдагидан анча кучли бўлади. Организм шу аллергенга суст реакция кўрсатса ёки ҳатто бутунлай реакция кўрсатмай қўйса, организмнинг бундай ҳолати *гипергия* ёки *анергия* деган термин билан аталади. Ниҳоят, учинчи ҳолда, организмнинг иммунологик реактивлигини сифат жиҳатидан анишига дисергия деб аталади. Ҳар учала ҳолда, ҳам организмнинг айрим антигенларга жавоб реакцияси одатдагидан кескин фарқ қилади.

Амалий нуқтаи назардан олганда, организмнинг аллергенларга ортиқча сезgir бўлиб қолиши, яъни гипергия билан ифодаланадиган аллергия ҳолат кўпроқ аҳамиятга эгадир, чунки сезgirлик кучайиб кетганида организм кўпгина аллергенлар таъсирига жавобан одатдан ташқари ўзгаришлар билан бирга борадиган реакцияларни юзага чиқаради.

Организмнинг иммунологик реактивлиги бир вақтнинг ўзида батамом айнаиб кетиши мумкин эмас, шунга кўра аллергик реакция фақат айрим антигенларга жавобан ҳосил бўлади.

Аллергик ҳолат вужудга келиши учун худди иммунитетда бўлгани каби, организм билан аллерген ўзаро таъсир қилиши лозим. Аллерген таъсир қилгандан сўнг эса, маълум вақт ўтиши керак. Бунда аллергеннинг дастлабки таъсири остида организмнинг иммунобиологик реактивлиги ўзгаради, яъни шу антигенга нисбатан чидамлилиги пасаяди, бошқача айтганда, гўё иммунизацияга қарама-қарши сенсibilлаш ҳодисаси рўй беради. Организмнинг сенсibilланиши учун одатда 2—3 ҳафта ва ундан ортиқ вақт керак бўлади. Сенсibilланган организмга аллерген қайта таъсир қилганда, у ёки бу аллергик реакция юзага чиқади.

Аллергик реакция нечоғлик тез юзага келишига қараб, дарҳол ва кеч рўй берадиган *аллергик реакцияларга* ажратилади. Дарҳол рўй берувчи аллергик реакциялар аллерген юборилгандан сўнг бир неча минут ёки соат ўтиши биланоқ бошланади. Кеч юзага чиқувчи аллергик реакциялар эса, бир сутка ва ундан ортиқ вақт ўтгандан кейин содир бўлади.

Аллергия ҳолатида антиген-антитело комплекси организм тўқималарга патогенетик таъсир қилиб, уларда дистрофик ўзгаришлар вужудга келишига сабаб бўлади. Бунинг механизмини қуйидагича деб кўрсатилади: организмга юборилган антиген, унга қарши ишлаб чиқарилган антитело (айниқса Иг Е синфига мансуб антитело) билан комплекс ҳосил қилиб, РЭС таркиби-

даги улкан (гигант) ҳужайралар сатҳига ёпишади-да, уларнинг ёрилиб кетишига сабаб бўлади. Оқибатда улкан ҳужайралар ичидан кўплаб гистамин ва бошқа биологик актив моддалар ажралиб чиқиб, турли морфо-физиологик ўзгаришларга олиб келади.

Аллергияда томирлар ва силлиқ мускулли бошқа органлар реакцияси муҳим ролни ўйнайди. Турли жойдаги томирларнинг спазмга учраши, ўтказувчанлигининг ошиши, атрофида фагоцитларнинг тўпланиши кузатилади. Лимфоид тўқима пролиферацияси кучайиб, плазматик ҳужайралар кўпаяди ва улар талайгина антителолар ишлаб чиқара бошлайди. Аллергик реакциянинг рўёбга чиқишида гистамин, серотонин, брадикинин ва бошқа биологик актив моддалар катта роль ўйнайди. Бу моддалар томирларга ва бошқа тўқималарга таъсир қилиб уларда қатор морфо-физиологик ўзгаришлар вужудга келишига сабаб бўлади.

Аллерген-антитело комплексининг ўзи ёки улар таъсирида тўқималарда ҳосил бўладиган биологик актив моддалар организмнинг ички рецептор аппарати орқали марказий нерв системасига кучли таъсир қилади ва ҳатто шок (анафилактик шок) пайдо бўлишига ҳам олиб келиши аниқланган.

Аллергик реакциялар жуда мураккаб, улар хилма-хил кўринишда намоён бўлиши мумкин. Аллергик реакцияларнинг кўнрақдаги асосий формалари бор: анафилаксия, маҳаллий аллергия реакциялар, зардоб касаллиги, махсус аллергия касалликлар, инфекция аллергия, аутоаллергия ва идиосинкразия.

Анафилаксия. Анафилаксия деб қандай бўлмасин бирор антиген организмга парентерал йўл билан қайта юборилганида организмнинг бунга жавобан ортиқча сезгирлик кўрсатишига айтилади.

Айрим антигенларнинг қайта юборилишига жавобан организмнинг ортиқча сезгир бўлиб қолиши, бошқача айтганда, чидамининг камайиб кетиши мумкинлигини олимлар қадимдан кузатиб келишган. Бироқ, бу ҳодисани дастлаб француз физиологи Рише батафсил ёритиб берган. У актиния пайпаслагичларидан олинган токсальбумин экстракти хавфсиз дозада итларга юборилганда биринчи марта бунга жавобан кучсиз реакция пайдо бўлганлигини, уч ҳафтадан сўнг қайта юборилганда эса, кучли реакция юзага келиб, ҳатто ҳайвон ўлиб қолганини кузатган. Шу ҳолда ўлган итларнинг бутун организмда оғир морфо-физиологик ўзгаришлар пайдо бўлади: ҳайвон қайт қилади, ичи кетади, барча шилиқ пардаларига қон қўйилади, унинг қон босими пасаяди, юрак аритмияси, парез ва фалажланиш кузатилади. Бу ҳодисани Рише ҳимоясизлик — анафилаксия (грекча — ап — инкор, *phylaxis* ҳимоя) деб атади.

Анафилаксия ҳодисасини 1905 йилда денгиз чўққачаларига от қони зардобини қайта юбориб Т. Смит ва Г. П. Сахаровлар ҳам кузатдилар.

Анафилаксия ҳодисасининг пародоксаллиги яна шунда намо-

ён бўладики, ҳайвоғ заҳарли антигенлардан кўра одатда заҳарсизроқ антигенларга кучлироқ сезувчан бўлиб қолади. Организм учун ёт бўлган ҳар қандай оқсил модда анафилактогенлик хусусиятига эга бўлиши мумкин. Қон зардоби, тухум оқсили, эритроцитлар, бактерия ва ҳайвон тўқималарининг экстрактлари, ўсимлик оқсиллари, айрим ферментлар айниқса кучли анафилактогенлик хусусиятига эгадир. Липоидлар, полисахаридлар ва оғир металлларнинг тузлари оқсиллар билан бирикканида анафилактогенлик хусусиятига эга бўлиб қолади.

Сенсибилланиш — сезувчанлик деган маънони англатади. Ҳайвонларда анафилаксия пайдо қилиш учун уларни махсус анафилактоген моддалар билан сенсибиллаш, яъни сезувчанлигини ошириш лозим.

Сенсибилловчи антиген дозасининг катталиги унинг тозалигига, сифатига, ҳайвоннинг тури ва индивидуал хусусиятларига, айниқса нерв системасининг типи ва иммунологик реактивлигининг функционал ҳолатига боғлиқ. Анафилактоген модда тўғри қонга юборилганда, анафилаксия юзага келиши учун унинг энг кичик дозаси ҳам кифоя қилади.

Организмнинг сенсибилланиши учун маълум латент давр ўтиши керак. Бу даврнинг катталиги ҳам, антигеннинг тозалигига, ҳайвоннинг реактивлигига ва антигеннинг юборилиш йўлига боғлиқ. Энг қисқа латент давр олти кунни ташкил қилиши мумкин. Кўпчилик ҳайвонларда латент давр ўртача 2 — 3 ҳафта чўзилади. Максимал латент давр денгиз чўчқаларида 936 кунга етганлиги аниқланган.

Латент даврда организмда анафилаксиянинг спецификлигини белгиловчи антителолар ҳосил бўлади, томирлар реактивлигининг бир қадар кучайиши, РЭС ҳужайраларининг активланиши кузатилади. Невр системасининг барча бўлимларида функционал ўзгаришлар рўй беради. Мия пўстлоғида вақт-вақти билан ўта тормозланиш ҳодисалари, парабиотик ҳодисалар кузатилади. Шартли рефлексларнинг яширин даври чўзилиши мумкин. Орқа мия ва вегетатив нерв системасининг рефлекслари кучаяди, периферик нерв системасининг қўзгалувчанлиги ва лабиллиги эса ошади, хронаксия қисқаради.

Организмнинг антиген таъсирида сенсибилланишига *актив сенсибилланиш* дейилса, унга сенсибилланган бошқа ҳайвоннинг қони ёки қон зардоби юборилганида ҳосил бўладиган сенсибилланишга *пассив сенсибилланиш* дейилади. Сенсибилланган она ҳайвондан йўлдош орқали Иг Е синфига мансуб антителолар қорнидаги боласига ўтиб, болани пассив сенсибиллаши мумкин. Ҳайвон боласининг баъзан туғилишдан сенсибилланган бўлиши шунга боғлиқ.

Анафилактик шок. Сенсибилланган организмга антигенни такрор юбориш унда оғир ва мураккаб реакция юзага келишига сабаб бўлади. Бунда кузатиладиган симптомокомплексни Безредка анафилактик шок деб атади.

Анафилактик шок ҳосил бўлиши учун такрор юбориладиган анафилактоген модда дозаси сенсбилловчи дозадан 10 — 100 баравар катта бўлиши керак. Лекин, баъзи антигенлар сенсбилловчи дозага тенг дозада қайта юборилганда ҳам бузоқларда анафилактик шок пайдо қилиш мумкинлиги кейинги йилларда аниқланди. Антиген тўппа-тўғри қонга ёки мия пардасининг тагига юборилганда шок айниқса ёрқин намоён бўлади.

Анафилактик шокка нечоғлик мойил бўлишига қараб сут эмизувчи ҳайвонларни қуйидаги тартибда жойлаштириш мумкин: денгиз чўчқаси, қуён, қўй, эчки, қорамол, ит, мушук, сиёқон ва ҳоказо. Лекин бошқа ҳайвонларда, масалан, қушлар, бақалар, тошбақа ва ҳатто чувалчангларда ҳам анафилаксия пайдо қилиш мумкин. Одамларда ва одамсимон маймунларда анафилактик шок нисбатан кам учрайди. Қишки уйқу, наркоз ҳолатида ётган ва РЭС блокада қилинган ҳайвонларда анафилактик шок пайдо қилиб бўлмайди.

Анафилактик шок ўткир, ярим ўткир ва сурункали кечиши мумкин. Турли ҳайвонларда анафилактик шок умумий бир кўринишда кечиши билан бир қаторда озми-кўпми фарқ ҳам қилади.

Анафилактоген модданинг ҳал қилувчи дозаси денгиз чўчқачалари қонига юборилганда 1 — 2 минутдан кейин ҳайвон безовта бўлиб, ҳадеб қашииади, акса уради, йўталади, қалтирайди, жуни ҳурпайиб чиқади. Бора-бора нафаси тезлашиб ва юзакилашиб, ҳайвон йиқилиб қолади. Бир оз вақт (ўртача беш минут) ўтгандан сўнг одатда ҳайвон ўлади (ўткир шок).

Шокнинг ярим ўткир хилида юқорида қайд қилинган белгилар 30 минутлар чамаси давом этади ва ҳайвон одатда 1 — 2 соатдан сўнг ҳалок бўлади.

Хроник шокда патологик ўзгаришлар янада секинроқ авж олиб боради. Кўпинча ҳайвон тирик қолади, лекин кейинги кунларда баъзан ҳайвон ўлиб қолиши мумкин.

Қўй, эчки, от ва қорамолларда анафилактик шок манзараси бир қадар юқорида тасвирлангандек бўлиб ўтса-да, парез ва фалажлар пайдо бўлиши қон босими кўпроқ пасайиши билан ажралиб туради. Шокнинг хроник хилида от ва қорамоллар лабига учуқ тошиши мумкин.

Қишлоқ хўжалик ҳайвонлари ичида қўйларда анафилактик шок айниқса кучли кечади. Антиген такрор юборилганидан сўнг бир неча минут ўтгач, нафас қийинлашади, оғиздан ҳадеб сўлак келавериб, кўздан ёш оқади, ҳайвоннинг ичаги билан қовуғи ихтиёрсиз бўшалади, катта қорин дам бўлиб кетади, оғриқдан кўз қорачиқлари кенгайди, қон босими кескин пасаяди ва кўпинча ҳайвон ҳалок бўлади.

Анафилаксия актив ва пасив бўлиши мумкин. Организмга анафилактоген модда юбориб, махсус сенсбиллаш йўли билан ҳосил қилинган анафилаксияга *актив анафилаксия* дейилади. Пассив анафилаксия ҳосил қилиш учун ҳайвон қонига сенсбил-

ланган ҳайвон қони ёки қон зардобдан юбориш керак. Пассив анафилаксия одатда қон ёки зардоб юборилгандан сўнг 30 — 40 кун давомида юзага келади. Кейинчалик эса, пассив сенсibiliзация йўқолиб кетади.

Сенсibiliланган бошқа турдаги ҳайвоннинг қони ёки қон зардоб ёрдамида ҳам пассив сенсibiliзация ҳосил қилиш мумкинлиги аниқланган. Масалан, сенсibiliланган одам қонини қуёнларга юбориб, пассив анафилаксия ҳосил қилиш мумкин.

Организмда анафилактик шок пайтида кузатиладиган морфо-физиологик ўзгаришлар. Анафилактик шок пайтида организмда кўпгина морфологик ва физиологик ўзгаришлар содир бўлади. Анафилактик шокнинг етакчи патогенетик звеносини, биринчидан, антиген — антитело комплекси таъсирида органларда юзага келадиган турли морфо-физиологик ўзгаришлар ҳосил қилса, иккинчидан шу ўзгаришлар таъсирида марказий нерв системаси функцияларининг бузилиши ташкил қилади. Бунда, айниқса, марказий нерв системасидаги силжишлар муносабати билан қон томирларида ва умуман бошқа органларда биологик актив моддалар таъсирида келиб чиқадиган ўзгаришлар етакчи патогенетик факторлар бўлиб хизмат қилади.

Сенсibiliланган организмга анафилактогеннинг ҳал қилувчи дозаси юборилган вақтда марказий нерв системасида кучли қўзғалиш вужудга келади. Бу ҳолат узоқ давом этмайди ва тез орада кескин ҳолсизланиш билан алмашинади, бу мия биотокларининг кучсизланиши, нафас ва қон айланиш марказлари, спинал рефлекслар қўзғалувчанлигининг пасайиши билан намоён бўлади. Периферик нерв системаси ва рецепторларнинг қўзғалувчанлиги ҳам пасаяди, ҳатто парез ва фалажлар пайдо бўлади. Организмда қон қайта тақсимланиб, қон томирлари тонуси пасаяди, циркуляциядаги қон миқдори камайиб кетади. Айни вақтда юрак фаолияти сусайиб, патогенезга сабаб бўлади. Жигар ва ўпка қонга тўлади.

Анафилактик шок пайтида моддалар алмашинуви ўзгаради. Оксидланиш процесслари сусайиб, чала оксидланиш маҳсулотлари тўплана бошлайди. Кейинги ҳол гарчи, дастлабки пайтларда компенсация доирасида бўлса-да, организмда ацидоз ҳолатининг вужудга келишига олиб келади. Ҳосил бўладиган биологик актив моддалар ва бошқа чала оксидланиш маҳсулотлари таъсирида қон томирлари деворининг ўтказувчанлиги ошиб кетади. Оқибатда, кўп жойларга қон қуйилиб, шишлар пайдо бўлади, қопловчи тўқималарда эритема юзага келиб, тошмалар тошади. Барча ҳайвонларда юрак аритмияси қайд қилинади.

Қоннинг морфологик ва биохимик кўрсаткичлари ўзгаради. Лейкоцитлар аввалига кўпаяди ва қисқа вақтдан сўнг кескин камайиб кетади. Қон қуюқ тортади. Эритроцитлар сони кўпаяди. Периферик қонда ёш эритроцитлар — нормацитлар пайдо бўлади. Қонда қанд миқдори кўпайиб кетади, ишқорий резерв камаяди, протеолитик ферментлар миқдори ва уларнинг актив-

лиги ошади, бу организмда парчаланиш процессларининг янада кучайишига сабаб бўлади. Бунда, антиген-антитело комплекси таъсирида ёрилиб кетадиган йирик фагоцитлар лизосома-лардан ферментлар ажралиб чиқиши айниқса катта роль ўйнайди.

Ички органларда, хусусан, жигарда кучли ўзгаришлар содир бўлади. Жигар функцияси айниқса итларда кескин бузилади, у қонга тўлиб кетади. Жигар функциясининг бузилиши организмда кўплаб ҳосил бўлаётган заҳарли маҳсулотларнинг нейтралланишини қийинлаштиради. Мочевина, ферментлар, витаминлар, оқсиллар ва бошқа моддаларнинг синтезланиши сусаяди. Жигарнинг турли қисмларига қон қўйилади ва унда дегенератив ҳамда некробиотик ўзгаришлар вужудга келади.

Нафас органларида ҳам чуқур функционал ва морфологик ўзгаришлар пайдо бўлади. Шокнинг дастлабки стадиясида нафас гарчи кучайса-да, кейинчалик кескин издан чиқади, юзалашиб ва ритми бузилади. Упка қонга тўлиб, шишиб кетади. Айниқса, денгиз чўчқаларининг нафас органларида кескин ўзгаришлар қайд қилинади.

Буйракнинг кўпчилик коптокчалари қонсизланиб қолади, баъзан эса, уларда дистрофик ўзгаришлар қайд қилинади.

Овқат хазм қилиш йўлида ҳам бир қанча морфо-физиологик ўзгаришлар содир бўлади. Сўлак безларини ҳисобга олмаганда барча ҳазм безларининг секрецияси сусаяди. Ичаклар перистальтикаси тезлашиб, улар спазм ҳолатида бўлади, шилиқ пардаларга қон қўйилиши, ҳайвоннинг қон аралаш ичи кетиши мумкин.

Гипофиз, қалқонсимон ва буйракусти безларининг иши бузилади, бу нерв системаси ҳамда анафилактик шок патогенезида етакчи звенолардан бири ҳисобланади.

РЭС активлиги пасаяди. Фагоцитоз ва антителолар ҳосил бўлиши сусайиб кетади.

Юқорида баён қилинган ҳодисалар ичида барча силлиқ мускулларнинг спазми ва қон ивувчанлигининг пасайиши анафилактик шок учун доимий ва специфик белги бўлиб ҳисобланади. Сенсibilланган ҳайвоннинг ажратиб олинган (изолирланган) ичаги ҳам анафилактоген таъсирида қисқариши мумкин.

Бронхиолаларнинг спазми нафасни қийинлаштиради, ичак ва қовуқнинг қисқаришлари кучли оғриқ сезилиши ва ич билан қовуқнинг ихтиёрсиз бўшалишига сабаб бўлади.

Анафилактик шок пайтида ҳайвон кўпинча нафас марказининг фалажланишидан ўлиб қолади. Агар ҳайвон тирик қолса, органлардаги морфо-физиологик ўзгаришлар бирмунча вақтдан кейин бартараф бўлади ва ҳайвон шу анафилактогенга нисбатан чидамли бўлиб қолади. Антианафилаксия ҳолати деб шунга айтилади. Атинанфилаксия ҳайвон шокдан чиққандан сўнг 10—20 минут ўтгач бошланади ва бир неча ҳафта давом этади. Шундан кейингина ҳайвонни шу антигенга нисбатан қайтадан сенсibilлаш мумкин.

Десенсибилизация. Сенсibilланган ҳайвонда ҳал қилувчи дозадаги анафилактогенга сезувчанликнинг пасайтирилиши десенсибилизация дейилади. Бундай ҳолатни бирқанча усуллар билан ҳосил қилиш мумкин.

Десенсибилизациянинг энг ишончли усули — специфик десенсибилизациядир. Бунинг учун, сенсibilланган организмга ҳал қилувчи дозада анафилактоген юборилишидан олдин бу модда кичик дозада юборилади. Шунда бир неча соат ичида ҳайвоннинг шу антигенга нисбатан сезувчанлиги пасаяди. Натижада, ҳал қилувчи доза қайта юборилганда ҳам анафилаксия содир бўлмайди.

Десенсибилизация қатор фармакологик моддалар ва ҳатто махсус пархез ёрдамида ҳам амалга оширилиши мумкин. Наркотик моддалар, адреналин, АКГГ¹ атропин, кальций хлорид, айрим оқсилли моддалар, олтингурут препаратлари, алоэ препаратлари, айрим пироген моддалар ва энг муҳими, гистамин — азопротейн комплекси ва бошқалар ана шундай моддалар қаторига киради. Шу моддалар таъсирида вужудга келган десенсибилизацияга *носпецифик десенсибилизация* дейилади.

Десенсибилизация қандай амалга оширилганлигидан қатъи назар, унинг заминида икки хил ҳодиса ётади. Биринчидан, организмда антителолар ишлаб чиқариш кучаяди, натижада антителолар тури шундай кўпаядики, энди организмда ожизлик эмас, балки чидамлилиқ ҳосил бўлишига шароит туғилади. Специфик десенсибилизация, алоэ препаратлари, ёт оқсиллар, биостимуляторлар, гормонлар, пироген моддалар таъсирида амалга оширилган десенсибилизация ана шу йўл билан юзага чиқади. Иккинчидан, нерв системасининг қўзғалувчанлиги пасаяди. Наркотик моддалар, кальций хлорид тузи ёрдамида амалга оширилган десенсибилизация ана шундай йўл билан юзага келади.

Организмда антителолар ҳосил бўлишини турли йўллар билан стимуллашнинг десенсибилизацияга олиб келишига сабаб шуки, бунда анафилаксияда етакчи роль ўйновчи Иг Е антителоларидан ташқари, бошқа синфларга мансуб бўлган антителолар ҳам кўплаб ишлаб чиқарилади. Натижада Иг Е анафилактогеннинг ҳаммаси билан комплекс ҳосил қила олмай қолади, чунки, бошқа синфга мансуб антителолар ҳам анафилактоген билан серологик реакцияга кириша бошлайди.

Гистамин — азопротейн (гистаминнинг қон зардоби оқсиллари билан ҳосил қилган азобирикмалари) юборилганда юзага келадиган десенсибилизация механизми алоҳида бўлиб, организмда гистаминга нисбатан антителолар ҳосил бўлишига асосланган. Гистаминнинг анафилаксия патогенезида етакчи роль ўйнаши юқорида айтиб ўтилган.

¹ АКГГ — Адrenoкартикотроф гормон.

Нерв системасининг қўзғалувчанлигини пасайтириш йўли билан десенсибиллаш анафилаксия патогенезида алоҳида аҳамиятга эга.

Специфик десенсибилизация икки ҳафта давом этади. Носпецифик десенсибилизация эса, янада қисқароқ вақт давом этади ва бу муддат десенсибиловчи носпецифик моддаларнинг организмдаги таъсири нечоғлиқ тез йўқолишига боғлиқ бўлади.

Анафилаксия патогенези. Анафилаксия механизми тўғрисида бир қанча назариялар бор. Уларнинг барчасини иккита гуруппага ажратиш мумкин: гуморал ва целлюляр назариялар.

Гуморал назарияга кўра, организмга такрор юборилган антиген қон таркибидаги антителолар билан бирикиб, специфик заҳарлар — анафилактоксинлар ҳосил қилади ва шок келиб чиқишига сабаб бўлади. Бироқ анафилактоксинларни аниқлаб, соф ҳолда ажратиб олишга ҳозирча муваффақ бўлингани йўқ. Айрим олимларнинг фикрича, шок пайдо бўлиши антиген-анти тело реакцияси таъсирида ёки шуларнинг комплекси таъсирида организмда гистамин — пептонсимон моддалар тўпланиб қолишига боғлиқ.

Келтирилган фикрларни тасдиқлаш учун, гуморал назария тарафдорлари қуйидаги фактларни асос қилиб кўрсатадилар: а) анафилактик шок ҳолат белгилари гистамин ва пептон юборганда ҳосил бўладиган шок белгиларига ўхшайди; б) организмга гистамин ва пептон азобирикмасидан кичик доза юбориш, яъни уларга қарши антителолар ҳосил қилиш йўли билан десенсибилизация юзага келтириш мумкин; в) анафилактик шок пайтида организмда гистамин ва пептонлар миқдори ошиб кетади; г) сенсibilланган ҳайвоннинг қони ёки зардоби анафилактоген моддага аралаштирилиб, сенсibilланмаган организмга парентерал йўл билан юборилса, дарҳол турли аллергик реакциялар кузатилади. Масалан, ҳўкиз альбумини ва унга қарши ҳосил қилинган антитело аралашмаси уч молекула антигенга икки молекула антитело тўғри келадиган нисбатда бирга қўшилиб юборилса, сенсibilланмаган ҳайвонларда ҳам аллергик реакциялар пайдо бўлади.

Кейинги йилларда антиген — антитело (кўпроқ Иг Е синфига мансублари) комплексининг таъсирида улкан РЭС ҳужайралари емирилиб, уларнинг ичидан гистамин ва гепарин (қон ивувчанлигини пасайтирувчи модда) заррачалари чиқишини микроскоп остида кузатиш мумкин деган маълумотлар тўпланмоқда.

Биобарин, сенсibilланган организмдан ажратиб олинган ичакка антиген таъсир эттирилганида унинг спазматик қисқаришидек ҳодисани гистамин таъсирида ҳам юзага келтириш мумкин. Сенсibilланмаган ичак ёки бачадон парчаси сенсibilланган ҳайвон қонига ботириб олинганидан кейин унга антиген билан таъсир қилинганда ҳам спазма ҳодисаси кузатилади. Шунини таъкидлаш лозимки, антиген ва гистамин билан юқорида айтилгандек бир марта тажриба қилиб кўрилгандан сўнг ичак ва ба-

чадон парчаси антанафилактик ҳолатга, яъни рефрактер ҳолатга ўтиб қолиши мумкин. Бироқ рефрактер ҳолатга ўтиб қолган ичак ёки бачадон парчасига анафилактоген таъсир эттирилганида спазма ҳодисаси бошланганини кўрамиз. Бу — анафилактик шок генезида гистаминдан бошқа биологик актив моддалар ҳам иштирок этишидан далолат беради. Дарҳақиқат, брадикинин, серотонин ва бошқа биологик актив моддаларнинг анафилаксия генезида муҳим роль ўйнаши текширишларда маълум бўлди.

Сенсибилланган ит, маймун, қуён ва одам қони ёки зардоби ёрдамида денгиз чўчқачасининг ичагини пассив сенсибиллаш мумкинлиги, бироқ қорамол, от, қўй ва товуқларнинг иммун қони ёки зардоби бундай хусусиятга эга эмаслиги аниқланган. Бу ҳол пассив сенсибилизация турлар ўртасида носпецифик характерда бўлса-да, айрим турларда маълум даражада фарқ қилишидан далолат беради.

Гуморал теория анафилаксия ҳодисасининг кўп тарафини ёритса-да, уни тўла шарҳлаш имконини бермайди. Биринчидан, анафилактик шокнинг ўтиш шиддати билан гистамин ва пептонларнинг қондаги концентрацияси ўртасида ҳамиша ҳам бевосита боғланиш бўлавермайди. Иккинчидан, анафилактик шок билан гистамин-пептон шоки бир-биридан фарқ қилади. Анафилактик шокдан сўнг узоқ вақт давом этадиган антанафилаксия ҳолати вужудга келади. Гистамин-пептон шокидан сўнг бир оз вақт ўтар-ўтмас, у яна пайдо қилиниши мумкин.

Анафилаксиянинг целлюляр назарияси тарафдорларининг фикрича, тўқима ва ҳужайралар доирасида антиген-антитело реакцияси содир бўлади. Бу фикрнинг далили сифатида, қуйидаги фактлар келтирилади: а) қондаги антанафилактоген антителолар бутунлай йўқолиб кетган тақдирда ҳам, анафилактик шок содир бўлаверади; б) пассив анафилаксия юзага келиши учун қонга антителолар юборилгандан сўнг маълум латент давр (4 — 20 соат) ўтиши керак (бу вақт ичида антителолар тўқималарга тарқалиб, уларнинг сатҳига ўтириб улгиради); в) сенсибилланган ҳайвоннинг ажратиб олинган органлари ҳам анафилактоген таъсирга анафилактик реакциялар билан жавоб беради; г) ажратиб олинган органларни ҳам сенсибиллаш мумкин; д) анафилаксия пайтида РЭС ҳужайраларининг адсорбциялаш хусусияти пасаяди.

Целлюляр назарияда таъкидланишича, сенсибилловчи доза таъсирида ҳосил бўладиган антителолар органларда ҳужайралар сатҳига ёпишади ва уларнинг шу антигенга нисбатан сезувчанлигини оширади. Оқибатда, антигеннинг ҳал қилувчи дозаси юборилганда бу антиген ҳужайралар сатҳидаги антителолар билан бирикиб, ҳужайралардаги, демак органлардаги ҳаётий жараёнларга салбий таъсир кўрсатади.

Целлюляр назария тарафдорлари ҳам, анафилактик шок юзага келишида қайси орган ҳужайраларидаги ўзгаришлар етак-

чи роль ўйнайди, деган масалада турли фикрни , билдиришади. Уларнинг баъзилари РЭС га кўпроқ эътибор беришса, бошқалари нерв системаси ҳужайраларидаги ўзгаришларни етакчи деб ҳисоблашади. Ва, ниҳоят, бошқалари силлиқ мускуллардаги ўзгаришларга ортиқча аҳамият беришади.

Адабиётдаги маълумотларни умумлаштириб, анализ қилинганда, анафилаксиянинг генезида ҳам гуморал, ҳам целлюляр факторлар иштирок этишидан далолат берувчи фактларни топишимиз мумкин. Тўғрироғи, антиген-антитело комплекси (гуморал фактор) таъсирида РЭС нинг айрим элементларидан, яъни ҳужайралардан (целлюляр фактор) биологик актив моддалар (гуморал фактор) ажралиб чиқиб, силлиқ мускул, нерв тўқимасида ва демак, уларга боғлиқ бўлган барча системаларда ўзгаришлар пайдо бўлади.

Модомики, анафилаксия ҳодисаси организм қайси моддага нисбатан сенсibilланган бўлса, фақат шу модда юборилишига жавобан юзага келадиган ўзига хос реакция экан, бунда ўзига хос антителолар, яъни гуморал факторлар белгилловчи роль ўйнашни инкор қилиш қийин.

Анафилактик шок мураккаб ва бутун организмни ларзага соладиган процесс бўлиб, унинг кечишида уч стадияни фарқлаш мумкин: а) иммунологик стадия; б) патохимиявий ўзгаришлар стадияси ва в) патофизиологик бузилишлар стадияси.

Имунологик стадияда анафилактоген сенсibilланган организмнинг гуморал муҳитида ва тўқималарида мавжуд бўлган антителолар билан реакцияга киришади. Иммунологик реакциянинг анафилактогенетик реакция тусига кириши учун, антигенлар организмдаги антителолардан маълум миқдорда кўп бўлиши керак. Акс ҳолда Ig E синфига мансуб бўлмаган антителолар анафилактоген билан бирикади, яъни улар серологик изоляцияланиб қолади ва антигенлар билан анафилаксияда етакчи патогенетик роль ўйнайдиган комплекс ҳосил қила олмай қолади ёки кам ҳосил қилади.

Анафилактоген — антитело комплекси турли ҳайвонларда турлича бўладиган шок органларига кўпроқ бирикади ёки таъсир қилади. Масалан, денгиз чўчқалари учун бронхиолалар спазми қуёнлар учун ўпка ва юрак артериолаларининг торайиши, итлар учун жигар ва ҳазм органларидаги ўзгаришлар, отлар ва қорамоллар учун нафас органларидаги ўзгаришлар етакчи патогенетик фактор бўлиб хизмат қилади. Бундан ташқари, турли ҳайвонларнинг гуморал факторларга сезувчанлиги ҳам турлича. Чунончи, қорамол, қуён ва каламушларда анафилаксия генезида гистамин етакчи роль ўйнамайди. Бу ҳайвонлар гистаминни денгиз чўчқачаси учун хавфли дозада юборишга (вазн бирлигига эквивалент қилиб) бардош беради.

Бироқ, барча ҳайвонларга хос бўлган умумийлик шундан иборатки, анафилактик шок асосан силлиқ мускул, нерв системаси ва РЭС элементларида рўй берадиган ўзгаришлар муноса-

бати билан бошланади, бунда Иг Е антителолар ҳал қилувчи роль ўйнайди.

Иммунологик реакциялар стадиясида антителолар етишмай қолади ва эркин антигенларнинг ўзи ҳам, тўқималарга бевосита патохимиявий таъсир қилади, деган фикрлар бор.

Антиген — антитело комплекси тўқималарга ўтиргач, анафилактик шокнинг патохимиявий стадияси бошланади. Бунда тўқималарда моддалар алмашинуви ва унга боғлиқ равишда турли ҳаётий жараёнлар бузилади. Патохимиявий ўзгаришлар аввало оксидланиш процессларининг бузилиши билан характерланади. Дастлаб, организмда кислород истеъмол қилиниши кучаяди. бироқ бу процесс бора-бора сусаяди. Тўқималарда протеолитик ферментларнинг активлиги кучаяди. Чунки, сенсбилланган айрим РЭС ҳужайралари ёрилиб, лизосомалар (литик ферментларга бой «халтачалар»)даги ферментлар атрофдаги муҳитга чиқади (лекин литик ферментлар бошқа манбалардан ҳам чиқиши мумкин, албатта).

Протеолитик ферментлар активлигининг кучайиши пептонлар миқдори кўпайиб, қолдиқ азот тўпланиб боришида, липолитик ферментлар активлигининг кучайиши, РЭС ҳужайраларидан гепарин кўпроқ ажралиб чиқишида, гликолитик ферментлар активлигининг кучайиши эса, қонда қанд миқдорининг кўпайиб кетишида намоён бўлади. Патохимиявий стадияда катаболитик процесслар кучайиши билан бир қаторда кислород билан таъминланишнинг ёмонлашуви организмда чала оксидланиш маҳсулотларининг тўпланишига сабаб бўлади.

Патохимиявий стадияда ҳосил бўладиган парчаланиш маҳсулотлари, биологик актив моддалар барча орган ва системаларга таъсир қилиб, патофизиологик бузилишлар стадиясининг бошланишига олиб келади.

Айни вақтда барча интерорецепторлар таъсирланади ва бу дастлаб нерв системасининг ўта қўзғалишига ва шу муносабат билан органларнинг нейро-гуморал регуляцияда ўзгаришлар бошланишига олиб келади. Бошқа ҳоллардагидек, бунда ҳам, марказий нерв системасининг ўта қўзғалиши ўта тормозланиш билан алмашинади. Шунинг натижасида органлар фаолияти сусайиб қолади.

Органларда пайдо бўладиган морфо-физиологик ўзгаришлар юқорида айтиб ўтилган моддаларнинг органларга бевосита таъсирига ҳам қисман боғлиқ, албатта.

Анафилаксия генезида гемодинамика ўзгаришлари алоҳида патогенетик роль ўйнайди. Маълумки, гистамин капиллярларни кенгайтиради, қон босимини пасайтиради, юрак ишини сусайтиради, томирлар деворининг ўтказувчанлигини оширади. Гистамин таъсирида бошқа силлиқ мускулли органларда ҳам ўзгаришлар пайдо бўлади. Патохимиявий стадияда ҳосил бўладиган брадикинин силлиқ мускулли органларнинг спазмига майда, томирларнинг кенгайиб, ўтказувчанлиги кучайиб кетишига

сабаб бўлади. Брадикинин хеморецепторларга таъсир қилиб, кучли оғриқ ва шу муносабат билан турли органларда рефлектор ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келади.

Анафилактик шок пайтида ацетилхолин маълум даражада кўпаяди ва холинергик нерв аппаратининг қўзғалишига демак, юрак-томирлар, нафас ва ҳазм органларидаги функционал ўзгаришларнинг янада зўрайишига олиб келади.

Антиген-антитело реакцияси таъсирида тромбоцитлардан кўплаб ажралиб чиқадиган серотонин силлиқ мускул толаларининг зўр бериб қисқариб, капиллярлар ўтказувчанлигининг кескин кучайиб кетишига сабаб бўлади.

Анафилактик шок пайтида РЭС ҳужайраларидан кўплаб гепарин ажралиб чиқиши қоннинг ивувчанлигини пасайтиради ва тўқималарда қоннинг қуйилиб қолишига сабаб бўлиши мумкин.

Патохимиявий стадияда ҳосил бўладиган моддаларнинг ички секреция безларига нерв системаси орқали рефлектор йўл билан ва тўғридан-тўғри бевосита таъсир қилиши туфайли бу безлар фаолиятида ҳам кескин ўзгаришлар бошланади ва тегишли гормонларнинг ортиқча ёки кам ишланиб чиқиши натижасида органлардаги ўзгаришлар янада зўраяди. Айниқса, гипофиз ва буйрак усти безларида стресс ҳолатига хос носпецифик сил-жишлар вужудга келади.

Анафилаксия пайтида органларда кеч юзага чиқувчи ўзгаришларга олиб келадиган фактор ҳосил бўлиши кейинги йилларда аниқланди. Чунончи, бронхиолаларнинг спазмига сабаб бўлувчи шундай фактор борлиги шубҳа туғдирмайди. Бироқ бундай факторлар ҳозирча тоза ҳолда ажратиб олинмаган ва таркиби ҳамда табияти ўрганилмаган. Пировардида анафилаксия муносабати билан органларда моддалар алмашинувининг бузилиши турли функционал ва морфологик ўзгаришларга олиб келишини, органларда пайдо бўлган бу ўзгаришлар эса ўз навбатида организмда моддалар алмашинувининг янада кўпроқ бузилишига сабаб бўлишини айтиб ўтамиз. Шундай қилиб, бири иккинчисига сабаб бўладиган патогенетик процесслар занжири юзага келади.

Шу билан бирга организмда патогенетик процессларга қаршилик кўрсатадиган компенсатор реакциялар бошланиб, мосла-нишга қаратилган элементлар ишга тушади, анафилаксияда ҳай-воннинг тирик қолиши мана шу омилларнинг устун келиш-кел-маслигига боғлиқ.

МАҲАЛЛИЙ АЛЛЕРГИК РЕАКЦИЯЛАР

Аллергик реакция ҳамма вақт ҳам, организмнинг умумий реакцияси анафилаксия сифатида намоён бўлавермайди. Баъзан у, маҳаллий аллергия реакциялар кўринишида намоён бўлади. Бу — анафилактогеннинг тури, дозаси ва организмга қандай йўл

билан юборилганига боғлиқ. Аллерген қонга тез ва катта дозада сўрилиб ўтадиган қилиб юборилганда сенсбилланган организмда умумий анафилактик шок вужудга келади, башарти аллергия қонга секин ўтадиган қилиб кичик дозада юборилса аллергия ҳодисаси маҳаллий реакция билан чекланиб қолади.

Маҳаллий аллергия реакциялари бир неча кўринишда ўтади, уларнинг Артюс, Шварцман ва Санарелли феномени деган хиллари яхши ўрганилган.

Артюс феномени. Қуён териси остига от қони зардобидан 0,5 — 1 мл юборилса, у сўрилиб кетади ва сезиларли ўзгариш қайд қилинмайди. Бироқ шу иш ҳар 5 — 6 кунда такрорлаб турилса антиген юборилган жойда яллиғланиш бошланади ва инъекция такрорланган сари кучайиб боради. Антиген 5—6 марта юборилгандан сўнг шу жойдаги тери ва тери ости клетчаткасида кучли яллиғланиши бошланиб, некрозга олиб боради.

Артюс феноменини фақат тери ва тери ости клетчаткасида эмас, балки турли ички органларда ҳам ҳосил қилиш мумкин. Артюс феномени бошланишида ҳайвоннинг ўта кучли иммунланганлиги патогенетик роль ўйнайди. Чунки, қонда антигенларга қарши иммун таначаларнинг жуда кўп бўлиши, антигенни унинг организмга кирган жойидаёқ преципитат ҳолатига ўтказиб, чўкмага туширади. Чўкма фагоцитлар томонидан ўраб олинади ва ҳазм қилинади. Бироқ, бунда фагоцитларнинг кўпчилиги ёрилиб, лизосомалардаги литик ферментлар парчаланиш процесслари ривожланишига, яллиғланишнинг кучайишига, тромблар юзага келишига сабаб бўлиб, дегенератив, инфилтратив ва некробиотик ўзгаришларга олиб келади.

Артюс феномени икки фазада кечади. Биринчи фаза, ҳал қилувчи доза юборилгандан 8 — 12 соат ўтгач бошланиб, асосан томирлар реакцияси сифатида юзага чиқади. Чунончи, артериолалар спазмга учрайди, веналар торайиб, тўқима оралиғига суюқлик чиқади. Тромблар ҳосил бўлиши, айрим капиллярлар пучайиб қолиши, баъзиларида фақат плазма оқиши мумкин. Иккинчи фаза, ҳал қилувчи доза юборилганидан 5 — 6 кун кейин бошланади ва ҳужайралар реакцияси сифатида намоён бўлади. Чунончи, фагоцитлар тўпланади, некробиотик процесслар кучаяди.

Ҳал қилувчи доза бир вақтнинг ўзида тананинг бир қанча жойига юборилганда Артюс феномени ривожланмайди. Ҳайвон наркоз ҳолатида бўлса ҳам Артюс феномени ривожланмайди.

Шварцман феномени. Қуён терисининг тирналган жойига тиф таёқчасининг 0,1 — 0,2 мл экстракти томизилса ва 24 соатдан кейин шу культуранинг экстрактидан 2 мл қонга юборилса, антиген томизилган жойда гиперергик яллиғланиш авж олади. Шварцман феномени бошқа ҳайвонларда ҳам, бошқа антигенлар ёрдамида ҳам ҳосил қилиниши мумкин.

Шварцман феноменида ҳам антиген юборилган жойда фагоцитлар тўпланиб, улардан литик ферментлар ажралиб чиқади ва бу яллиғланишни кучайтиради. Шу нарса Артюс ва Шварцман феноменлари патогенезида умумийлик мавжудлигидан далолат беради.

Санарелли феномени. Қуённинг қонига вабо вибрионининг сублетал дозаси юборилгандан 24 соат ўтгач, ичак таёқчаси микробининг культураси юборилса, анафилактик шок содир бўлади. Бунда айниқса, ҳазм органлари, буйрак ва жигарда кучли маҳаллий ўзгаришлар кузатилади ва кўпинча ҳайвон ҳалок бўлади.

Бу феномени П. Ф. Здрадовский ва шогирдлари чуқур ўрганиб, бошқа антигенлар ёрдамида ҳам Санарелли феномени ҳосил қилиш мумкинлигини топганлар.

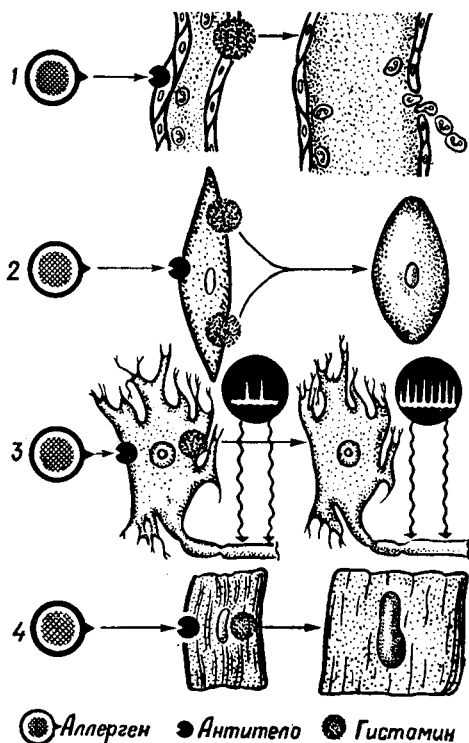
Санарелли феномени параиммунитет ҳодисасининг ўзи деб ҳисобланади, яъни у бир антиген таъсирида бошқа антигенга қарши иммунитет ҳосил бўлишининг аллергик реакция сифатида намоён бўлишидир.

ИНФЕКЦИОН АЛЛЕРГИЯ

Ҳозир баъзи инфекцион касалликлар патогенезида аллергик реакция анча катта, гоҳо етакчи роль ўйнаши мумкин деган маълумотлар бор.

«Баксон ва Томлинсонларнинг фикрича, ичак таёқчасининг чўчқаларга патоген таъсир кўрсатиши баъзан аллергик реактивликнинг патогенизида етакчи патогенетик роль ўйнашига боғлиқ. Дарҳақиқат, улар ичак таёқчаси культураси билан чўчқаларда анафилактик шок пайдо қилинганида гастроэнтерит ва ичакларнинг бўкишига хос ўзгаришларни ҳам ўргандилар. У. Ж. Герберт ҳам, колибактериоз пайтида кузатиладиган гастроэнтерит ва ичакларнинг бўкиши анафилактик табиатга эга бўлса керак, деб тахмин қилади. Унинг фикрича, ичакларда сапрофит ҳолда яшайдиган ичак таёқчасига нисбатан организм аста-секин сенсibilлини боради ва организмга шу антиген каттароқ дозада кириб қолганида антиген билан энг кўп контактда бўлган органларда аллергик реакциялар бошланиб, ҳазм йўли касаллиги сифатида намоён бўлади. Лекин бунда ичак таёқчаларининг токсин ишлаб чиқариши ва паразитар таъсир кўрсатишини ҳам назардан чиқариб бўлмайди, албатта.

Анафилактик реакциялар паррандаларда учрайдиган қорин тифи касаллиги патогенезида ҳам маълум роль ўйнайди деган маълумотлар бор. Чунончи, Баксон ва шогирдлари, қорин тифи билан оғриган паррандаларнинг лейкоцитлари шу антигенга қарши организмда ҳосил бўлган антителоларни пассив адсорбциялаб, сенсibilлай олишини аниқлаганлар. Оқибатда бундай лейкоцитлар қорин тифи антигенининг 0 комплекси билан иммунологик реакцияга киришиб, гистамин ва бошқа биологик актив моддалар ажралиб чиқишига сабаб бўлади, натижада



1-расм. Аллергияда гистаминнинг турли тузилмаларга таъсири:

1 — капилляр; 2 — силлиқ мускул; 3 — нейрон; 4 — бириктирүвчи тўқима.

анафилактик шокка ўхшаш ҳолат вужудга келади. Айни ҳолда, липополисахаридлар (O антиген) эритроцитлар сатҳига ҳам ўтириб, шу эритроцитларнинг уларга антителолар таъсир қилганида гемолизга учрашига сабаб бўлади. Бу реакциянинг қоринтифига хос патогенетик звенолардан бири — анемия заминидатиши эҳтимолдан холи эмас.

Гранулёмалар ҳосил бўлиши билан ўтадиган инфекцион касалликлар патогенезида иммунитетдаги целлюляр реакциялар муҳим роль ўйнайди. Масалан, силда касаллик манбаи атрофида ҳосил бўлган ҳужайра пролифератлари ҳаддан ташқари катталлашиб, касаллик патогенезида маълум роль ўйнаши мумкин. Сил гранулёмалари марказида ўзига хос некроз пайдо бўлишида касаллик қўзғатувчисининг заҳарли маҳсулотлари билан бир қаторда, ҳаддан ташқари тез ўсаётган гранулёманинг қон томир-

лари билан етарли таъминланиб улгура олмаслиги ҳам процессни кучайтириши мумкин.

Қутириш, оғиркатарал иситма ва бошқа вирус инфекцияларига қарши лимфоцитар инфилтратлар ҳаддан ташқари, кўп ҳосил бўлса (айниқса, мияда) ҳимоя аҳамиятини йўқотиши ва ҳатто патогенетик роль ўйнаши мумкин.

Шундай қилиб, кўпгина касалликларнинг патогенезида аллергик реакциялар жуда муҳим аҳамиятга эга, чунки инфекция касалликларда организм касаллик қўзғатувчиси ишлаб чиқарилган токсин таъсири билан сенсбиллашиб қолган бўлади. Шу муносабат билан ўша организмга аввалги қўзғатувчининг ўзи ёки токсини юбориладиган бўлса, бу модда шу жойда кучли яллиғланиш реакцияси бошланишига олиб келади.

Инфекцион касалликлар пайтида организм касаллик қўзғатувчисига нисбатан юқори сезувчан бўлиб, бундан диагноз қўйиш мақсадларида ҳам фойдаланилади. Туберкулинизация, бруцеллинизация ва ҳоказолар бунга мисол бўла олади. Бунда ҳайвоннинг терисига, териси остига ёки кўзига текшириладиган инфекциянинг зарарсиз антигенидан озгина юборилади. Агар ҳайвон сенсбиланган, демак инфекцияланган бўлса, антиген юборилган жойда маҳаллий аллергик реакциялар қайд қилинади. Аллергик реакциялардан айрим паразитар касалликларни аниқлашда ҳам фойдаланилади.

АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАР

Аллергик реактивлик организмда аллергик реакция ва процесслардан ташқари баъзан, аллергик касалликларга ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Аллергик касалликларга зардоб касаллиги, пичан иситмаси, бронхиал астманинг айрим турлари (чунки, унинг айрим турлари маҳаллий аллергик реакциялар сифатида намоён бўлади), қизил тошма касаллиги ва ҳоказолар мисол бўлиши мумкин.

Зардоб касаллиги. Маълумки, баъзи касалликларни даволаш учун турли хил шифобахш зардоблар (қон зардоблари) ишлатилади. Бундай зардоблар одатдаги шароитларда антитоксик таъсир кўрсатиб, организмнинг касалликдан халос бўлишини енгиллаштиради. Лекин организмнинг реактивлиги ўзгариб, сезувчанлиги ҳаддан ташқари ортиб кетган бўлса, унга шифобахш зардоб юбориш алоҳида касалликни вужудга келишига сабаб бўлади. Зардоб касаллиги деб аталадиган бу ҳодиса аллергик реакция деб ҳисобланмасдан, балки махсус касаллик деб ҳисобланади, чунки зардоб касаллигини бошдан кечирган ҳайвонларда антианафилаксия, яъни десенсибилизация содир бўлмайди, ҳар сафар зардоб юборилганда касаллик яна пайдо бўлаверади.

Зардоб касаллиги тана ҳароратининг кўтарилиши, танада қизил тошмалар пайдо бўлиб, уларнинг қичишиши, бўғимларнинг яллиғланиши, лаб ва қовоқларнинг шиши, қаттиқ бош оғ-

риши билан характерланади. Оғир ҳолларда нерв ва юрак томир системаларида кучли функционал ўзгаришлар кузатилади.

Пичан касаллиги ҳам худди шунга ўхшаш белгилар билан характерланади ва айрим ўсимлиқлар чангида сенсбилланиш оқибатида вужудга келади.

Бронхиал астма касаллиги бронхларнинг ўқтин-ўқтин тора-йиб туриши натижасида нафас сиқиб қолиши билан характерланади. Бронхиал астма хуружлари аллерген вазифасини ўтайдиган ҳар хил моддалар чунончи, чанглар, баъзи овқат маҳсулотлари таъсирида тутиб қолади. Терига қўйиладиган аллергик реакциялар ёрдамида бронхиал астма таъсиротчисини аниқлаш мумкинлиги, специфик ва носпецифик десенсибиллашга имкон борлиги бу касалликнинг аллергик табиатга эга эканлигидан далолат беради.

Идиосинкразия — баъзи факторларга жумладан дори-дармонлар, айрим озиқ моддалари, ҳатто термик ва механикавий таъсиротларга нисбатан организмнинг сезувчанлиги ортиб кетишига айтилади.

Идиосинкразия моҳияти ва асосий белгилари жиҳатидан бошқа аллергик реакциялардан кам фарқ қилади. Фақат шуниси характерлики, идиосинкразияга учраган ҳайвонларда сенсбилланиш антителолари ҳалигача топилгани йўқ; улар экспериментал йўл билан ҳам ҳосил қилинган эмас.

Идиосинкразиянинг патогенези аниқланмаган. Лекин ҳазм йўли шиллиқ пардаси шикастланганда озиқ моддаларнинг нисбатан, ҳазм бўлмаслиги натижасида, ёт моддалар қонга ўтиб, антиген сифатида таъсир қилади ва идиосинкразияга сабаб бўлади деган фикрлар мавжуд.

Дори-дармонларнинг баъзи хилларига нисбатан организм сезгирлигининг кучайганлиги турли аллергик реакциялар пайдо бўлиши билан маълум бўлади. Дори аллергияси деган ном билан бирлаштириладиган бундай реакцияларнинг клиник кўриниши ҳар хил, улар баъзан баданга эшакем тошиши билан ўтса, баъзан бронхиал астма, ҳатто анафилактик шок кўринишида ўтади.

Аллергик энцефалит, организмда мия тўқимасига қарши аутоантителолар ҳосил бўлиши оқибатида нерв системасининг маълум қисмларида яллиғланиш процесслари бошланиши билан характерланади. Ҳайвон қутиришга қарши эмланганда аллергик энцефалит айниқса кўп кузатилади. Чунки, бунда қўлланиладиган вакцина мия тўқимасида ўстирилган вируслардан тайёрланади, демак, мия тўқимаси учун хос антигенларга эга бўлади.

Аллергик коллагенозларда организмда бириктирувчи тўқималарга қарши антителолар ҳосил бўлиб, шулар таъсирида турли органлардаги орадиқ бириктирувчи тўқима дистрофияга учрай бошлайди. Аллергик коллагенозлар кўпинча йирингли инфекциялар фонидан пайдо бўлади. Бунга сабаб шуки, йирингли процессда бириктирувчи тўқиманинг айрим таркибий

қисмлари, организм учун ёт бўлиб қолади ва уларга қарши антителолар ишланиб чиқади.

Аллергик коллагенозларга ўткир бўғим ревматизми, ревмокардит, гломерулонефритнинг айрим формалари мисол бўлади. Бу касалликларнинг аллергия хусусиятга эга эканлиги жуда кўп клиник ва экспериментал текширишларда аниқланган.

Аутоаллергик касалликларнинг келиб чиқиш механизми анча мураккаб. Уларнинг баъзилари, тўқималардан ажралиб чиқадиган ёки уларда юзага келадиган аутоаллергенларнинг иммунокомпетент ҳужайраларга таъсир этишига боғлиқ бўлса керак. Лекин кўпчилик аутоаллергик касалликлар физикавий, химиявий бактериологик ва бошқа турли агентлар таъсири билан организмнинг ўз оқсилларидан пайдо бўладиган антигенлар туфайли келиб чиқади.

Аутоаллергия. Ноинфекцион иммунитет тасвирланганида организмдаги баъзи айниган молекула ва ҳужайраларга (аутоантигенларга) қарши иммунитет ҳосил бўлиши, уларнинг антителолар ва фагоцитлар ёрдамида зарарсизлантирилиши тўғрисида гапириб ўтган эдик. Бироқ, аутоантиген билан организм ўртасидаги ўзаро таъсир баъзан иммунитет ҳосил бўлиши билан эмас, балки аллергия ҳолат вужудга келиши билан яқунланиши мумкин.

Аутоаллергенлар организмда турли патологик процесслар, моддалар алмашинувининг бузилиши натижасида ҳосил бўлади. Уларнинг антиген структураси иммуногенез аппарати учун таъсирот бўлиб қолади ва уларга қарши тегишли антителолар ишланиб чиқади.

Ташқи муҳитнинг шикастлантирувчи турли омиллари (масалан, юқори ва паст температура, ионлаштирувчи нурлар) таъсирида организмнинг ўз оқсилларидан вужудга келадиган аутоаллергенлар ва уларга қарши юзага келадиган антителолар турли касалликларнинг патогенезида (масалан, нур касаллиги патогенезида) катта роль ўйнайди.

Аутоаллергик касалликларга аллергия энцефалит ва аллергия коллагенозлар ҳам мисол бўлади.

IV б о б

ҚОН АЙЛАНИШИНING МАҲАЛЛИЙ БУЗИЛИШЛАРИ

Органнинг қон билан нечоғлйк кўп таъминланиши унинг функционал ҳолатини белгилаб берадиган асосий шартлардан биридир, шунинг учун ҳам турли органлар ўзининг функционал ҳолатига қараб қон билан турлича таъминланади. Чунончи, орган оғирлигининг 100 грамига нисбатан, бир минутда буйрак

усти безидан 700 мл, қалқонсимон бездан 560 мл, миядан 136 мл, юракдан 90 мл, оёқдан эса, 4,7 мл қон оқиб ўтади.

Органларда қон айланиш интенсивлигини, биринчидан нерв ва эндокрин системалари, иккинчидан тўқималардаги маҳаллий гуморал факторлар автоном тарзда бошқариб боради. Томирлар диаметри кичрайиб борган сари, уларда нерв системасининг регулятор таъсири пасайиб, маҳаллий гуморал факторларнинг регулятор таъсири эса кучайиб боради. Чунончи, томирларни торайтирувчи нерв толаларидаги импульслар артериолаларда жуда камайиб қолади, метаартериолаларда эса, уларни қайд қилиш мумкин ҳам бўлмайди. Кичик артериола ва капиллярларда қон айланиши, асосан, маҳаллий гуморал факторлар иштироки билан бошқарилади.

Томирларни идора этувчи маҳаллий гуморал моддалар тўқима оралиқ суюқлигида бўлиб, артериола ва венулалардаги прекапилляр ва посткапилляр сфинктерларга бевосита таъсир қилади. Айни вақтда, тўқиманинг шу қисмида моддалар алмашинувининг характери ҳозир айтилган гуморал факторларнинг миқдорига таъсир кўрсатади ва, шундай қилиб, моддалар алмашинуви даражаси билан қон айланиш интенсивлиги ўртасида мувозанат сақланиб туради.

Тўқималарда моддалар алмашинувининг даражаси ва сифати ўз навбатида нерв ва эндокрин системаси томонидан бошқарилиб боришини назарда тутсак, маҳаллий регуляция ҳам, у ҳар қанча автоном характерга эга бўлмасин, нерв ва эндокрин системалари таъсирида туриши равшан бўлиб қолади.

Шунингдек, периферик томирларнинг тонуси, қон билан тўлишиш даражаси ўз навбатида умумий қон айланиш кўрсаткичларига, жумладан, артериялардаги қон босимига боғлиқ. Бирор йирикроқ артерияда қон босими кўтарилганда кичик артерия ва артериолалар тораяди, шу артерияда қон босими пасайганда эса, булар; аксинча кенгаяди.

Турли физиологик, шунингдек, патологик ҳолатларда турли органлар фаолиятида эҳтиёж турлича бўлганлигидан организмда қон доимо қайта тақсимланиб туради, яъни қоннинг органларга тақсимланиши динамик ўзгаришларга учраб туради.

Қон айланишининг маҳаллий бузилиши деб, организмда умумий қон миқдори ўзгармаган ҳолда, айрим орган ёки унинг бир қисмида қон айланишининг бузилишига айтилади.

Қон айланишининг маҳаллий бузилиши талайгина касалликлар учун умумий бўлган типик патологик процесс ҳисобланади ва кўпчилик ҳолларда касалликнинг асосий патогонетик звеноларидан бирини ташкил қилади. Чунончи, жигар касалликларида жигарда, ўпка касалликларида — ўпкада қон айланиши бузилган бўлади ва ҳоказо.

Шунинг учун ҳам, айрим олимлар касалликка умумий таъриф бераётганда ҳар қандай касаллик пировард натижада те-

гишли органда қон айланишининг бузилишига ҳам боғлиқ бўлади деб ҳисоблайди.

Қон айланишининг жойларда бузилиши умумий нейро-гуморал регуляциянинг издан чиқиши ёки патоген кучнинг бевосита шу жойга таъсир қилишига, кўпинча шу иккала омилнинг бирга қўшилишига боғлиқ бўлади. Баъзи касалликлар пайтида организмда қоннинг рефлектор йўл билан қайта тақсимланиши, жойларда қон айланишининг умумий нейро-гуморал регуляциянинг «айби билан» бузилишига мисол бўлади. Бундай қайта тақсимланиш натижасида айрим органлар қонга тўлиб кетиши, бошқалари эса қонсиз бўлиб қолиши мумкин.

Томирлар тонусига таъсир қилувчи факторлар ҳам баъзан органларда бевосита қон айланишининг бузилишига сабаб бўлади. Масалан, иссиқлик таъсир қилган жойда томирларнинг тонуси пасаяди, совуқдан эса томирлар тораяди. Томирлар тонусига бевосита таъсир қилувчи химиявий ва биологик факторлар ҳам кўп.

Протеиноген аминлар (гистамин, серотонин, тирамин), ацетилхолин, калий ва натрий ионлари, кислота радикаллари томирлар тонусини пасайтиради, кальций ионлари, гидроксил ионлари эса, аксинча, кучайтиради.

Анафилактик шок пайтида органларда қон айланишининг бузилиши биринчидан, умумий нейро-гуморал регуляция ўзгаришларига, иккинчидан шокка чидамсиз органларнинг ўзида кўплаб ҳосил бўлаётган биологик актив моддаларнинг таъсирига боғлиқ.

Маҳаллий қон айланишининг бузилиши жойларда моддалар алмашинувининг бузилишига сабаб бўлганидек, моддалар алмашинувининг бузилиши ҳам маҳаллий қон айланишига таъсир қилади. Шундай қилиб, бу ерда ҳам, бири-бирига сабаб бўлувчи патогенетик факторлар занжири пайдо бўлади.

Қон айланишининг маҳаллий бузилишига механикавий жароҳатлар, химиявий моддалар (кислоталар, ишқорлар, айрим заҳарлар); физик факторлар (иссиқлик, совуқ, нурлар), биологик факторлар (инфекцион ва инвазион агентларнинг маҳсулотлари) ва ҳоказолар сабаб бўлиши мумкин.

Маҳаллий қон айланишининг бузилиши маълум орган ва тўқималарда қон кўпайиб кетиши ёки, аксинча, камайиб қолиши билан намоён бўлади. Орган ва тўқималарда қон миқдорининг кўпайиб кетишига *гиперемия*, камайишига маҳаллий *анемия*, дейилади, уларнинг бутунлай қонсизланиб қолиши эса *ишемия* деб аталади.

Гиперемия атретиал, яъни актив ва веноз; пассив гиперемияга бўлинади. Артериал гиперемия деб, орган ёки унинг бир қисмига оқиб келаётган (артериядан) қон миқдорининг кўпайишига айтилади. Бунда шу органдан оқиб кетаётган (венадан) қон миқдори одатдагидан камаймаган, ҳатто баъзан ошган бўлади.

Қон оқиб келишининг кучайиши аввало у ердаги артерия ва артериолаларнинг кенгайишига боғлиқ. Артерия томирларининг кенгайиши бирон бир таъсиротнинг томирлардаги нерв-мускул аппаратини бевосита қўзғатиши ёки томирларни бошқариб турувчи нерв ва эндокрин системалари орқали таъсир этиши натижасида юз беради. Шунга кўра, артериал гиперемиялар бир неча турга бўлинади.

1) Нейротоник гиперемия. Бунда томирларни кенгайтирувчи парасимпатик ва симпатик нерв толалари ёки уларнинг марказлари таъсирланади. Маълумки, ҳар бир органдаги айрим қон томири симпатик ёки парасимпатик нерв томонидан торайтирилади ёки кенгайтирилади. Бу нервлар ўзида ёки ён-атрофида турли патологик процесслар ривожланиши, таъсирловчи агентлар тўпланиши уларнинг қўзғалишига сабаб бўлиши мумкин. Масалан, спинал ганглияларда яллиғланиш процесси бошлаганда у ердан ўтадиган вазодияляторлар (томирларни кенгайтирувчи нервлар) қўзғалади ва улар қайси органи иннервациялайдиган бўлса, ўша органда гиперемия юзага келиши мумкин.

Нейротоник гиперемия аксон рефлекс типига ҳам пайдо бўлиши мумкин. Бунда вазодиялятор нервнинг бирор тармоғи таъсирланганда бу таъсирот иккинчи тармоғига ўтиб, шу тармоққа қарашли томирнинг кенгайишига сабаб бўлиши мумкин. Масалан, кучсиз иссиқлик билан тор чегарага таъсир қилинса, у ерда анча кенг юзада артериал гиперемия бўлади.

2) Нейропаралитик гиперемия. Бундай гиперемия томирларни торайтирувчи ва уларнинг тонусини қувватлаб турувчи нерв толалари ва марказларининг фалажланишига боғлиқ. Нейропаралитик гиперемия нисбатан кўп учрайди. Бўйин симпатик нерви, катта қорин нерви фалажланганда келиб чиқадиган гиперемия бунга мисол бўла олади.

Нейтропаралитик гиперемия кўпгина касалликлар патогенези учун умумий бўлган типик патологик реакциялардан биридир. Шунинг учун ҳам, оғир ўтадиган деярли барча касалликларда ички органлар қонга тўлиб кетади, бу эса дастлабки пайтларда нейропаралитик гиперемияга алоқадор бўлади.

Ҳаддан ташқари кучли таъсиротлар симпатик нерв системасининг аввал қўзғалиши, кейин эса тормозланиб қолишига сабаб бўлади. Бу эса, организмнинг катта қисмларида нейропаралитик гиперемия бошланишига олиб келиши мумкин.

3) Миопаралитик гиперемия. Миопаралитик гиперемия деб, патоген кучнинг томирлардаги нерв-мускул аппаратага бевосита таъсири натижасида уларнинг кенгайишидан келиб чиқадиган гиперемияга айтилади. Иссиқлик, нур энергияси химиявий моддалар, турли метаболитлар, кислота радикаллари, актив аминлар ва ҳоказолар миопаралитик гиперемияга сабаб бўлади. **П о с т а н е м и к г и п е р е м и я** ҳам, миопаралитик гиперемиянинг бир кўриниши бўлиб, бунда маълум жойда кам-



2-расм. Артериал гиперемия. Қуённинг бүйнидаги симпатик нерви кесилиб, бүйиннинг устки симпатик тугуни олиб ташланган (чап томондан) (В. В. Подвисоцкий асаридан)

қонлилиқ узоқ давом этганидан кейин у ердаги томирларнинг тонуси пасайиб кетган бўлади ва қон айланиш аслига келганида, томирлар кенгайиб кетиб гиперемия бошланади.

Артериал гиперемияга учраган орган қип-қизил элвон рангига киради, катталашади, иссиқ бўлади (юза жойлашган органларда бу айниқса яхши сезилади). Майда артерияларнинг пульсацияси ҳам сезила бошлайди. Ҳаёт жараёнлари кучаяди. Томирларнинг тўлиб, уларда гидродинамик босим ошиб кетиши оқибатида тўқималар оралиғига суюқлик сизиб чиқиши ва орган қисман бўкиб қолиши мумкин. Ҳатто томирлар ёрилиб, атрофдаги тўқималар орасига қон чиқиши (қон қуйилиши) мумкин. Буларнинг ҳаммаси органларнинг фаолиятини қийинлаштириб қўяди. Артерия томирида босимнинг узоқ вақт юқори бўлиб туриши, бора-бора деворининг гипертрофияга учраб, қалинлашиб қолиши ва тешигининг торайишига олиб келиши мумкин. Ва ниҳоят, артериал гиперемия кенгроқ жойга ёйилса, организмнинг бошқа қисмларида қоннинг камайишига сабаб бўлади.

Келтирилган мулоҳазалар, артериал гиперемия аввал орган фаолиятига ижобий таъсир қилувчи реакция сифатида вужудга келса-да, сўнгра патогенетик роль ўйнайдиган бўлиб қолиши мумкинлигини кўрсатади.

Веноз гиперемия деб, муайян органдан ёки унинг бирон қисмидан қон оқиб кетишининг (венадан) қийинлашиши оқибатида шу жойда қон димланиб қолишига айтилади. Бунга вена томирларининг торайиши, тиқилиб қолиши, фалажланиши, веналар клапан аппаратининг бузилиши ёки юрак фаолиятининг сусайиши сабаб бўлиши мумкин ва ҳоказо.

Вена томирлари ўсмалар, ёт жисмлар, нотўғри солинган боғламлардан сиқилиши, тромб, эмболлар билан тиқилиши, турли заҳарли моддалар таъсирида фалажланиши мумкин. Юракдаги етишмовчиликнинг дастлабки стадияларида организмда умумий қон айланиши сезиларли бузилмаган бўлса-да, юракдан узоқ органларда веноз гиперемия кузатилиши мумкин.

Ҳайвон қариган сари веналарининг клапан аппарати атрофияга учраб боради, юрак иши ҳам бирмунча сусаяди, натижа-организмнинг четки (периферик) қисмларида веноз гиперемия вужудга келишига шароит туғилади.

Веноз гиперемияга учраган орган қонга тўлишиб, ҳажми катталашади, тўқ қизил ва кўкимтир ранга киради, тана юзасига яқин органларнинг температураси пасаяди. Органда кислород танқислиги бошланиб, у асосий патогенетик факторларнинг бири бўлиб қолади. Бу ҳол, органда чала оксидланиш маҳсулотларининг тўпланишига сабаб бўлади. Уларнинг органдан чиқарилиши қийинлашиб қолгани сабабли, томирлар яна кўпроқ фалажланади. Шундай қилиб, патогенетик факторлар занжири пайдо бўлади. Тўқима оралиғидан суюқлик венулаларга шимилиши ўрнига у, аксинча, томирлардан тўқима орасига чиқа бошлайди, ҳатто қоннинг шаклли элементлари ҳам чиқиб кетиши мумкин. Оқибатда тўқима бўкиб, сиқилиб қолади. Юқорида қайд қилинган бузилишлар бирдан юзага келса, бориб-бориб, органда дистрофик ва, ҳатто некробиотик ўзгаришлар содир бўлиши мумкин.

Веноз гиперемия сурункасига давом этганида органнинг паренхиматоз ҳужайралари ўрнини кислород танқислигига чидамли бўлган бириктирувчи тўқима эгаллай бошлайди. Бу ҳодисага индурация дейилади.

Дарвоза венаси системасида қон димланиши, айниқса, кўп учрайди ва органларда каттагина ўзгаришлар юзага келишига сабаб бўлади. Организмдаги қоннинг 90 процентга яқини бу системада тўпланиб қолиши мумкинлигини назарда тутсак, шу системадаги веноз гиперемия туфайли бошқа органларда камқонлик юзага келиши маълум бўлади. Ҳаёт учун муҳим органларнинг қонсизланиши ва юрак ишининг қийинлашуви айниқса хавфли оқибатларга олиб келади.

Стаз. Стаз деб органнинг муайян қисмида қоннинг оқишдан тўхтаб қолишига айтилади. Веноз гиперемияга сабаб бўлган факторлар йўқотилмаса-ю, улар аксинча, кучайиб борадиган бўлса, органлардан қоннинг оқиб кетиши жуда сусайиб қолиши, кичик веналарда, венулаларда ва капиллярларда ҳатто бутунлай тўхтаб қолиши мумкин. Бунда томирлар кенгайиб кетади, уларнинг тонуси йўқолган бўлади. Томирларда эритроцитлар бир-бирлари билан ёпишиб қолади.

Стаз икки хил: веноз ва капилляр бўлади. Веноз стаз вена қонининг оқиши қийинлашувидан бошланса, капилляр стаз капиллярларнинг фалажланишидан бошланади. Тўқималарнинг одатдан ташқари кучли таъсирланиши (температура, кислота, ишқор ва бошқалар билан), жуда сувсизланиб қолиши бошқа капиллярларнинг фалажланишига сабаб бўлади. Артерияларнинг спазматик ҳолати ҳам, капиллярларда қон оқимининг тўхтаб қолишига сабаб бўлиши мумкин.

Веноз гиперемияда қандай патологик ўзгаришлар кузатилса, стаз пайтида ҳам худди шундай ўзгаришлар пайдо бўлади ва стаз бартараф бўлиб, қон оқими қайта тикланмаса, органнинг шу қисми некрозга учрайди.

МАҲАЛЛИЙ КАМҚОНЛИК — ИШЕМИЯ

Қон оқшининг сусайиши оқибатида муайян органда ёки унинг бир қисмида қон миқдорининг камайишига *маҳаллий камқонлик* — *ишемия* ёки *маҳаллий анемия* дейилади.

Тўқимага қоннинг кам келишига артерия томирларининг тикилиб, сиқилиб, торайиб қолиши ёки қоннинг организмда патологик қайта тақсимланиши (бошқа органларга кўплаб оқиб кетиши) сабаб бўлиши мумкин.

Артерия томирлари ўсмалар, ёт жисмлар билан сиқилиб қолиши мумкин. Бироқ, кўпинча маҳаллий камқонлик томирларнинг ўзи ёки уларни бошқарувчи нейро-гуморал системалардаги ўзгаришларга боғлиқ бўлади. Ишемиянинг вужудга келиш механизмига қараб, қуйидаги турлари тафовут қилинади:

1) компрессион ишемия — орган, демак, унинг томирлари ҳам механик босим остида сиқилади ва орган қонсизланиб қолади. Масалан, ҳайвон қорни дам бўлиб, қорин бўшлиғида босимнинг ошиши жигарнинг сиқилишига сабаб бўлади;

2) гематоген ёки обтурацион ишемия — артерия томирига тромб ёки эмбол тикилиб қолишидан бошланади;

3) эндоген ишемия — артерия томирининг ички девори қалинлашиши оқибатида вужудга келади. Бунга кўпинча артериосклеротик процесслар сабаб бўлади;

4) рефлектор ёки ангиоспастик ишемия — артерия томирларини торайтирувчи нерв толалари ёки марказларининг қўзғалишига боғлиқ. Кучли оғир, совуқлик, ҳаяжон ва ҳоказолар пайтида айрим органлардан қон қочиши бунга мисол бўлади;

5) паралитик ишемия — фалажланган органларнинг узок вақт ишламаслиги уларда қон айланишининг кескин камайишига сабаб бўлади;

6) коллатераль ишемия — организмда қоннинг патологик қайта тақсимланиши, яъни бирор органдан қон қочиб, қўшни орган ва тўқималарга ўтиб кетиши натижасида келиб чиқади. Масалан, қорин бўшлиғида тўпланган асцит ёки газ бирдан чиқариб юборилса, қорин бўшлиғи органларининг томирлари тез қонга тўлиб кетади, мияда эса камайиб қолади.

Қонсизланган орган бўзаради, кичиклашади, температураси пасаяди, оғриқ сезилади ва функцияси сусаяди.

Маҳаллий камқонлик қандай келиб чиққанлигидан қатъи назар, артерия томирларида қон босимининг пасайиши ўз навбатида капиллярларда ҳам босим пасайиб кетишига, кўпгина капиллярларнинг эса, пучайиб қолишига олиб келади. Бироқ, қон босими камдан-кам ҳолларда батамом нолга тушади, чунки анастомозларнинг борлиги бунга йўл қўймайди.

Қон миқдорининг камайиши ўз навбатида тўқималарнинг кислород ва озик моддалар билан таъминланишининг ёмонлашувига олиб келади. Тўқималардаги запас озик моддалар дастлабки пайтларда тўқималар эҳтиёжини қоплаб турса-да, кислороднинг запас ҳолда сақлана олмаслиги дарҳол патологик ўзгаришлар вужудга келишига сабаб бўлади. Оксидланиш процессларининг тўлиқ бормаслиги энергетик таъминотнинг ёмонлашуви, чала оксидланиш маҳсулотларининг тўплиниб бориши каби бир қанча патогенетик ўзгаришлар юзага келишга боғлиқ. Натижада, моддалар алмашинуви бузилиб, жойларда дистрофик, дегенератив ва ҳатто некробиотик ўзгаришлар содир бўлади.

Артерия томирини торайтирувчи факторлар баъзан уни бутунлай бекитиб қўйиши мумкин. Бу артерия терминаль, яъни анастомозлари кам ёки йўқ бўлса, шу артерия қон билан таъминлаши керак жойда батамом камайиб, қонсизланиб қолади. Органнинг ишемияга учраган қисмида некробиотик процесслар бошланади. Ишемияга сабаб бўлган томирнинг катталиги ва органнинг кислород танқислигига нечоғлик чидамсизлигига қараб, ишемия организм учун баъзан жуда хавfli бўлиб қолиши мумкин. Хусусан, юрак ва мия ишемияси оғир кечади.

Камқонлик оқибатида бирмунча пучайиб қолган томирларнинг девори қалинлашиб, турли бурмалар пайдо бўлади, эндотелий ҳужайралари бўка бошлайди. Натижада тўқималар дегенерацияга учрайди.

КОЛЛАТЕРАЛ ҚОН АЙЛАНИШИ

Организмда қудратли ҳимоя-компенсатор воситалари мавжуд бўлиб, улардан бири коллатерал қон айланишидир. Коллатерал қон айланиши деб, органи қон билан таъминлаб ту-

рувчи асосий қон томирлар тиқилиб қолганида ёки торайганида, қон айланишида, одатда, камроқ иштирок қилувчи ёрдамчи томирлар орқали қон оқиб келиб, қон айланишининг тикланишига айтилади. Коллатерал қон айланиши мавжуд бўлгани учун, ҳатто йирик артериялар тиқилиб қолганида ҳам ён агрофдаги шохобчалар ва анастомозлар орқали органга қон келиб, қон айланиши бир қадар тикланади.

Қон айланишининг коллатерал йўллар билан нечоғлик тикланиши орган томирларининг анастомозларга бойлиги, томирларнинг эластиклигига, юракнинг функционал имкониятлари ва, ниҳоят, нейро-гуморал регуляция ҳолатига боғлиқ. Коллатерал томирларнинг умумий йўли тиқилиб қолган томирлар йўлидан калта бўлмаганда қон айланиши тез тикланади. Акс ҳолда, анастомоз томирларнинг аста-секин кенгайиб бориб, яхши ишга тушиб кетиши учун анча вақт керак бўлади. Бунда коллатерал томирлар эластиклиги алоҳида аҳамият касб этади. Бироқ, коллатерал томирлар йўлининг кенгайиши қон томирлари деворининг чўзилиши ва юпқалашиши ҳисобигагина содир бўлади деб, тушунмаслик керак. Коллатерал қон айланишининг дастлабки даврларида томирлар девори ҳақиқатан ҳам бир қадар тортилади, лекин томирлар деворининг чўзилиб таранглашувига жавобан улар гипертрофияланиб боради. Бошқача айтганда, коллатерал қон айланишининг тикланиш жараёнида қон томирлари деворидаги ҳужайралар кўпайиб, катталашади. Бу эса, томир йўлини кенг очувчи асосий омил бўлиб ҳисобланади.

Коллатерал томирлар йўлининг кенгайиб бориш механизми қуйидагича: 1) Томир тиқилиб қолган жойдан юқори ва қуйи қисмида қон босимининг кескин фарқ қилиши, қоннинг ён шохобчалар орқали босим паст тарафга қараб интилиши. 2) Ишемияга учраган жойда моддалар алмашинувининг бузилиши натижасида ҳосил бўладиган метаболитлар, айниқса, биологик актив аминлар, ацетилхолин томирларга бевосита таъсир қилиб, уларнинг умумий йўлини кенгайтириши. 3) Нерв тўқимасининг кислотород танқислигига жуда чидамсизлиги вазоконструктор (томир торайтирувчи) нерв толаларининг фалажланишига сабаб бўлади.

Коллатерал қон айланиши фақат биронта томир тиқилиб қолгандагина вужудга келар экан деб, тушунмаслик лозим. Органга қон етказиб берадиган томирлар ҳеч тиқилмай, равон ишлаб турганида ҳам орган фаолиятини жуда кучайтириш лозим бўлганда коллатерал қон айланиши ишга тушиб, органининг қон билан таъминланишини кескин оширади. Шундай қилиб, коллатерал қон айланиши орган фаолиятининг тикланишида ва кучайишида етакчи компенсатор воситаларидан бири бўлиб хизмат қилади.

Инфаркт — томирга тўсатдан тромб ёки эмбол тиқилиб қолиши натижасида ёки артериянинг мудом ва такрор-такрор

спазм бўлиб туриши натижасида томир йўли бекилиб қолиб, қон айланишининг тўхтатиши ва шу органнинг некрозга учрашига (ҳалок бўлишига) олиб келадиган патологик процессдир.

Қайси органларда артериялар анастомози кам ва коллатерал қон айланиши суст ривожланган бўлса, шу органларда инфаркт кўпроқ учрайди. Буйрак, ўпка, талоқ инфаркти бу органлардаги артерияларнинг тармоқланиш табиатига кўра учбурчак шаклида бўлиб, унинг асоси орган капсуласига, учи орган дарвозасига қараб туради. Юрак инфаркти тўғри шаклга эга бўлмайди.

Инфарктнинг катта-кичиклиги ҳар хил бўлиши мумкин. Оддий кўзга кўринмайдиган, микроскоп остидагина топиладиган инфарктлар микроинфарктлар дейилади.

Инфарктнинг икки хили: оқ ва қизил инфаркт фарқ қилинади. Оқ инфаркт ёки ишемик инфаркт кўпроқ юрак, мия ва буйракда учрайди. Унинг оқ инфаркт дейилишига сабаб, қон келмай қўйиши оқибатида шу жой оқариб қолади.

Қизил инфаркт кўпинча ўпкада юз беради ва некрозга учраган жойларга димланиб турган атрофдаги томирлардан қон сизиб чиқадиган бўлгани учун қизариб туради, унинг баъзан геморрагик инфаркт деб аталиши ҳам шунга боғлиқ.

Баъзан некрозга учраган жойдаги қон томирлари деворининг емирилиши натижасида ҳам у ерга қон қўйилади.

Инфаркт қайси органда ҳосил бўлса ўша органнинг фаолияти кескин бузилади. Ҳаётий муҳим органларда инфаркт ҳосил бўлиши организм учун айниқса катта хавф туғдиради.

Инфарктнинг оқибати катта-кичиклигига, эмболнинг табиатига, органнинг аҳволига боғлиқ.

Инфаркт протеолитик ферментлар таъсирида парчаланиб, сўрилиб кетиши ҳам мумкин, унинг ўрнида бириктирувчи тўқима пайдо бўлади.

Томирларга бактериялар конгломерати тикилиб қолганидан инфаркт юзага келган бўлса, у йиринглаб кетиши мумкин.

ҚОН ОҚИШИ (ҚОН КЕТИШИ) ВА ҚОН ҚУЙИЛИШИ (ГЕМОМРАГИЯ)

Томирлардан атроф муҳитга қон чиққанида бир-бирига ўхшаш бир нечта ҳодиса кузатилади.

Қон оқиши (қон кетиши, қонаш) деб, юрак ва томирлар деворига шикаст етганида ёки уларнинг ўтказувчанлиги зўрайганда юрак бўшлиқлари ёки томирдан қон оқиб чиқишига айтилади. Қон ташқи муҳитга оқиб чиқаётган бўлса, ташқи қон кетиши дейилади. Қон тўқималар ораллигига, анатомик бўшлиқларга қўйилаётган бўлса, ички қон кетиши деб айтилади. Тўқималар орасига қон кетишини айрим авторлар қон қўйилиши деб ҳам аташади. Томирлардан чиққан қон атрофдаги тўқималарни шикастлантормасдан ён томонга суриб қўйиши ҳам мумкин.

Тўқиманинг геморрагик инфилтрацияси деб шуни айтилади. Баъзан ички қон кетиши ташқи қон кетишига айланиб кетиши мумкин. Чунончи, ҳазм йўли, сийдик ва нафас йўлларига қуйилган қон кейинчалик ташқарига ҳам оқиб чиқиши мумкин. Ички қон кетишни аниқлаш қийин бўлганлиги сабабли унга қарши кураш ҳам анча мушкул.

Шикастланган томирнинг турига қараб, артериал, веноз ва капилляр қон кетиши фарқланади. Энг хавфлиси артериал қон кетишидир. Чунки, артерия қон томирининг девори пучаймайди, у ерда босим жоқори бўлганлиги сабабли, қон тўхташи жуда қийин. Бунда юрак уришига қараб, пульсацияланиб оқади ва алвон қизил рангга киради.

Веноз қон кетиши жароҳатланган жойдан узлуксиз қон оқиб чиқиб туриши ва у тўқ қизил рангда бўлиши билан характерланади. Капилляр қон кетиши эса, қоннинг милдираб оқиб чиқиб туриши билан характерланади. Бунда ҳам қон узлуксиз оқиб чиқади ва буни кўпинча веноз қон кетишидан фарқлаш қийин бўлади.

Қон кетишининг яна бир хили диапедездир. Бунда қон томирлари (асосан, артериолалар ва капиллярлар) бутунлиги сақланиб қолгани ҳолда деворининг ўтказувчанлиги ошган бўлади, шунинг натижасида қоннинг шаклли элементлари ташқарига сизиб чиқишини **диапедез** дейилади.

Қон томири бутунлигининг бузилишига хилма-хил экзоген ва эндоген факторлар сабаб бўлиши мумкин. Экзоген сабабларга механик жароҳатлар, химиявий ва физик (қуйдирувчи) факторларнинг таъсири мисол бўлиши мумкин. Эндоген сабаблар ҳам хилма-хил бўлиб, энг муҳимлари қуйидагилар: а) томирларнинг ўзида атрофида пайдо бўлган яллиғланиш, ўсмалар, яралар туфайли томир емирилиши мумкин. Масалан, сил, меъда яраси касалликларида томир емирилиб, баъзан қон кетади; б) инфекцион агентлар, уларнинг захарлари, авитаминоз, оч қолиш, жанговар захарли моддалар (ЖЗМ) турли химиявий захарлар таъсирида қон томирининг ўтказувчанлиги ва бутунлиги бузилади; в) организмда моддалар алмашинувининг умумий бузилиши натижасида томирларда склеротик ва дегенератив процессларнинг содир бўлиши уларнинг ёрилиб кетишига сабаб бўлади; г) томирларда қон босимининг жуда кўтарилиб кетиши ҳам кўпчилик ҳолларда қон қуйилишига олиб келади.

Қоннинг тўқима оралиғига оқиб чиқиши, яъни қон қуйилиши, қонда захарли моддалар тўпланиши билан характерланувчи кўпчилик касалликлар учун умумий белгилардан бири бўлиб хизмат қилади. Мияга ёки юракка қон қуйилиши айниқса хавфлидир.

Қон йўқотишининг қандай оқибатларга олиб келиши қон кетаётган томирнинг турига, катта-кичиклиги, қайси органи қон билан таъминлаши, ҳайвоннинг ҳолати ва бошқаларга боғлиқ.

Организмдаги қоннинг 50—60 процентга яқин қисми йўқолса, одатда ҳайвон ўлиб қолади. Лекин бирдан тез қон кетганда 25—30 процент қоннинг йўқолиши ҳам организм ҳаётини хавф остида қолдиради.

Қон йўқотилганида вужудга келадиган патогенетик факторлар ичида етакчиси организмнинг кислородга ёлчимай қолишидир. Бундан ташқари, томирлар тонусининг кескин пасайиб кетиши ҳам муҳим патогенетик факторлардан бири бўлиб ҳисобланади. Чунки, томирларда тўлиб оқаётган қондан ангио-рецепторларнинг узлуксиз таъсирланиб туриши марказий нерв системасининг тонусини сақлайдиган асосий импульс манбаидир, қон йўқолганида эса, бу импульслар камайиб кетади. Ва, ниҳоят, қон миқдорининг камайиши юрак фаолиятига ҳам ёмон таъсир кўрсатади. Чунки, юрак бўшлиқлари қонга яхши тўлишмай қоладиган бўлса, юрак оптимал қувват билан ишламай қўяди.

Қон йўқотилганида кузатиладиган патогенетик факторлардан яна бири организмда сув ва электролитлар алмашинувининг бузилиши, қон билан бирга организмдан кўп оқсил чиқиб кетишидир.

Қон кетишига жавобан организмда бир қанча мослаштирувчи-компенсатор механизмлар ишга тушади, томирларнинг рефлектор йўли билан торайиши, уларнинг ёрилган жойида тромб ҳосил бўлиши, тўқима оралиғидан суюқлик ва оқсилларнинг қонга ўтиши, юрак ва нафас органлари фаолиятининг тезлашуви шулар жумласидан бўлиб, ҳаётни сақлаб қолишга қаратилгандир.

ТРОМБОЗ

Тирик организмнинг томирларидаги қон ёки лимфанинг ивиб қолиб, тиқинлар ҳосил қилиши ёки юрак бўшлиғидаги қоннинг ивиб қолиши **тромбоз** дейилади. Бунда ивиган қон ёки лимфадан ҳосил бўладиган лахтага **тромб** дейилади. Тромб — қоннинг шаклли элементлари, оқсиллар ва тузлардан иборат чўкмадир. У томир деворининг қайси жойида ҳосил бўла бошласа, одатда, ўша жойга ёпишиб туради. Юзаси кўпинча нотекис, қат-қат букланган бўлади.

Тромбни ҳосил қилган элементлар асосан плазма оқсиллари, қон пластинкалари, лейкоцитлардан ташкил топган бўлса, у оқроқ бўлади. Шунинг учун ҳам, бундай тромбга **оқ тромб** дейилади. Баъзи ҳолларда, яъни тромб ҳосил бўлишида бу элементлардан ташқари эритроцитлар ҳам анчагина иштирок қилган бўлса, тромб ранги қизил бўлиб туради. Шунинг учун ҳам бундай тромбга **қизил тромб** дейилади. Қизил тромб оқ тромбга нисбатан кўпроқ учрайди, лекин, аксари тромб сиртдан кесиб кўрилганда ҳам ола-була бўлиб кўзга ташланади,

бошқача айтганда, таркибидаги элементлар бир текис тарқалган бўлади, **аралаш тромб** деб шунни айтилади.

Тромбни ҳайвон ўлганидан сўнг томирларида ивиб қоладиган қон лахтасидан фарқ қилиш керак. Тромб томир деворига ёпишиб турадиган бўлса, қон лахтаси эркин ётади. Бундан ташқари, қон лахтасининг сатҳи силлиқ ва ялтироқ бўлади.

Томирларда қандай жойлашганига қараб, томир четида ётадиган, ўртада жойлашган, аммо томир билан ҳар ер-ҳар еридан ёпишган ва, ниҳоят, томирни бутунлай беркитиб қўядиган обтурацияловчи тромбларни фарқлайдилар.

Тромб ҳосил бўлишига асосан учта патогенетик фактор: қон томири ички деворининг жароҳатланиши; қон ивувчанлигининг кучайиши; қон оқишининг секинлашуви таъсир этади. Булардан дастлабки кўпинча етакчи ва ҳал қилувчи фактор бўлиб, тромб ҳосил бўлиши қарийб барча ҳолларда шунга боғлиқ. Вена томирларида баъзан томир жароҳатланмасдан туриб, тромб ҳосил бўлиши мумкин, деган маълумотлар бор. Вена томирларида, айниқса юракдан узоқ жойлашган томирларда тромбнинг нисбатан тез ҳосил бўлиши бу процесда қоннинг айланиш тезлиги ҳам маълум патогенетик роль ўйнашига кўрсатади.

Барча тромбоземболик ҳолатларда қон ивувчанлигининг кучайиши ва, аксинча, фибринолитик активлигининг пасайиши аниқланган. Бу, қон хусусиятидаги ўзгаришлар ҳам тромбозда иштирок этишидан дарак беради.

Тромб ҳосил бўлишида иштирок этадиган факторлар ўртасида боғлиқлик мавжуд, улар бир-бирини кучайтиради. Масалан, томир деворининг жароҳатланиши у ердан тўқима тромбокиназаси ажралиб чиқишига ва шу тариқа қон ивувчанлигининг кучайишига сабаб бўлади.

Тромбознинг механизми. Тромб ҳосил бўлиши, одатда, қон томири ички деворининг жароҳатланишидан бошланади. Жароҳатланган жойда қон ивишини тезлаштирувчи факторлар пайдо бўлиб, тромб ҳосил бўлишини (тромбогенез процессини) тезлаштиради.

Тромбогенез агглютинация ва коагуляция фазаларда ўтади. Дастлабки фазада томир деворининг жароҳатланиши натижасида тўқима тромбокиназаси ва бошқа метаболитлар ажралиб чиқиб, қон ивувчанлиги кучаяди. Жароҳатланган жойга лейкоцитлар актив тўпланиб боради ва бунинг устига бир-бирига ёпишган (агглютинацияланган) тромбоцитлар ва плазма оқсиллари чўкма бўлиб тушади. Лейкоцитлардан ва, айниқса парчаланган тромбоцитлардан кўпгина тромбокиназа ва қонни ивитувчи бошқа факторлар ажралиб чиқади. Шундай қилиб, тромбнинг оқ қисми ҳосил бўлади. Қонни ивитувчи факторлар маълум концентрацияга етганда, тромбогенезнинг иккинчи фазаси — коагуляция фазаси бошланади. Бунда оқсиллар ҳам, қоннинг барча шакли элементлари ҳам коагуляцияга учрайди.

Тромб ҳосил бўлишида ҳар иккала фаза ҳам муҳим бўлса-да, турли ҳолларда уларнинг бири кўпроқ аҳамиятга эга бўлади. Чунончи, агглютинация фазаси кучли бўлса оқ тромб, коагуляция фазаси кучли бўлганда эса қизил тромб ҳосил бўлади. Бу фазаларнинг иккаласи бир хил активликда кечса, аралаш тромб ҳосил бўлади. Тромб ҳосил бўлишига қон ивувчанлигининг ошганлиги асосий сабаб бўлса, одатда, коагуляция фазаси кучлироқ ўтиб, кўпинча қизил тромб ҳосил бўлади.

Томирлар деворининг жароҳатланишига инфекцион агентлар, заҳарлар, артериосклеротик ўзгаришлар, механикавий таъсиротлар ва бошқалар сабаб бўлиши мумкин.

Қон ивувчанлигининг кучайиши эса айрим заҳарлар, организмнинг сувсизланиши, фибринолитик активлигининг пасайиши ва бошқа факторлар таъсирига боғлиқ бўлиши мумкин.

Юракдаги етишмовчиликлар, веналарнинг варикоз кенгайиши, клапан аппаратларининг атрофияга учраши, томирлар тонусининг анча пасайиб кетиши билан характерланувчи патологиялар ва бошқаларда қон оқиши секинлашиб қолади.

Тромбознинг оқибати. Ҳосил бўлган тромб протеолитик ферментлар таъсирида парчаланиб, кейинчалик сўрилиб кетиши мумкин. Бошқа ҳолларда тромбда бириктирувчи тўқима ўсиши (организация), тузлар тўпланиши (петрификация) қон ўтадиган каналлар ҳосил бўлиши (канализация) мумкин. Тромб қайси қон томирида жойлашганига қараб, маҳаллий анемия ёки ишемияга (артериялар тромбида), веноз гиперемияга (вена томирининг тромбида) ва тромбофлебит авж олиши — тромблар атрофида яллигланиш бошланиши сингари патологияларга олиб келиши мумкин. Баъзан шаклланиб олган тромб юлиниб чиқиб, бошқа жойга тиқилиб қолади, эм б о л ҳосил қилади.

ЭМБОЛИЯ

Эмболия деб, қон ва лимфада одатда учрамайдиган, аммо шу суюқликларда сузиб юрган бирор хил заррачаларнинг қон ёки лимфа томирларига тиқилиб қолишига айтилади. Заррача қаердан кирганига кўра, экзоген ва эндоген эмболиялар фарқ қилинади. Юлиниб чиққан тромблар, ёғ ва газ пуфакчалари, тўқима парчаларидан ҳосил бўлган эмболлар эндоген эмболияга мисол бўлади. Экзоген эмболияга бактерия конгломератлари, паразит чувалчанг тухумлари ёки личинкалари, ёғ жисмлар ва бошқалардан ҳосил бўлган эмболлар мисол бўлади. Кўпинча, юрак клапанлари ва катта артериялардаги тромблар узилиб чиқиб, эмболияга сабаб бўлади. Чунки бу ерларда қон босимининг юқори бўлиши тромбнинг юлиниб чиқишини осонлаштиради. Иликли суяклар синганда, ёғ тўқималари эзилганда, семиз ҳайвонларда хирургик операциялар қилинганида ёғ томчилари қон ёки лимфа оқимига ўтиб, эмболлар сифатида тиқилиб қо-

лиши мумкин. Ёғ эмболлари кўпинча ўпкада ҳосил бўлади. Чунки, ёғ томчилари одатда вена томирларига тушиб, юракдан ўтади ва ўпкада ушланиб қолади. Тўқималар эзилганида, дегенератив ўзгаришларга учраганида, ўсмалар парчаланганда тўқима парчаларидан эмболлар ҳосил бўлиши кузатилади. Ўсмалар парчасидан ҳосил бўлган эмболлар, айниқса патогенетик аҳамият касб этади, чунки уларнинг кўчмаси—метастази ўсманинг бошқа жойларга ҳам ўтишига сабаб бўлади (Ўсмалар ҳақидаги бобга қаралсин). Газ эмболлари одатда кессон касаллигида кузатилади, чунки бунда азот билан кислород нормал шароитдаги қараганда қонда кўпроқ эрийди. Кессон шароитидан нормал шароитга тез ўтилганда қоннинг «қайнашидан» бир талай газ пуфакчалари ҳосил бўлади. Бу пайтда, одатда, бир вақтнинг ўзида организмнинг кўп қисмида газ эмболлари вужудга келади. Шунинг учун ҳам, барча томирлар девори таъсирланиб, тананинг ҳамма қисмида огриқ сезилади, қарийб барча органларнинг фаолияти бузилади. Айниқса, мия ва юракда ҳосил бўлган газ эмболлари хавfli оқибатларга олиб келади. Тиш кавакларидан тўпланган ҳаво пуфакчалари тишни ёради.

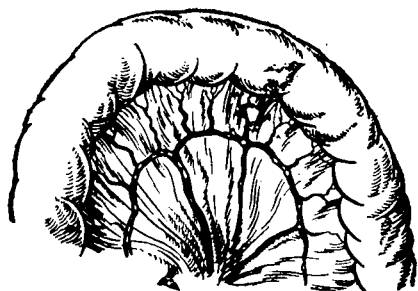
Кучли сепсис организмда бактерияларнинг кўпайиши, конгломератлар ҳосил бўлиши билан характерланиши мумкин. Албатта, бунда уларнинг қонга ўтиши эҳтимолдан холи эмас. Шундай ҳол юз берса, бактериялар конгломерати майда томирларга тиқилиб қолиб, инфекцияларнинг процесси бошланишига сабаб бўлади.

Айрим паразит чувалчангларнинг организмда ривожланиши уларнинг кўпинча қон оқими билан турли органларга миграция қилиши билан характерланади. Бундай ҳолларда паразитар эмболлар ҳосил бўлиши мумкин.

Ёт жисмлардан эмболлар ҳосил бўлиши механик жароҳатланиш пайтида кузатилади. Бунда ёт жисм ташқи муҳитдан қон томирига киради ва қон оқими билан тарқалиб, томирнинг торайган жойида тиқилиб қолади. Ёт жисм баъзан оғирлик кучи таъсирида веналарда қон оқимига қарши бориб, тиқилиб қолишига *ретроград эмболия* деб айтилади.

Ташқи муҳит билан туташувчи тешик очилганда қон босими манфий бўлган веналарда ёки дори моддалар пала-партиш инъекция қилинганда бошқа томирларда ҳаво эмболиялари вужудга келиши мумкин.

Венага анчагина ҳаво кирса, ҳаво пуфаги юракнинг ўнг қисмига тиқилиб қолади. Чунки юрак систоласида ҳаво сиқилади-ю, юракдан чиқиб кетмайди, диастола пайтида эса, яна кенгайиб, юракка қон ўтишига тўсқинлик қилади. Юракнинг ўнг қисми кучсиз бўлганлиги сабабли, ҳавонинг у ерда узоқ ушланиб қолиши осонлашади. Натижада аввал кичик, сўнгра катта қон айланиш доирасида кескин ўзгариш содир бўлиб, мия қонсизланишидан ҳайвон ҳалок бўлади.



3-расм. Ичак томирларидаги газ эмболлари

Ҳаёт учун унча муҳим бўлмаган органлар томирларида ҳосил бўлган ҳаво ва газ эмболлари кўпинча қонда бора-бора эриб кетади. Мия ва юрак каби органларда ҳосил бўлган бундай эмболлар эриб, йўқолиб кетгунча ҳайвон ҳалок бўлиши мумкин.

Эмбол томирлар системасининг қайси қисмида ҳосил бўлганлигига кўра, кичик ва катта қон айланиш доираси ва портал система (жигарнинг дарвоза венаси системаси) эмболиялари фарқ қилинади.

Кичик қон айланиш доирасидаги эмболлар кўпинча ўпка томирларига ўтиб, ўпкада ушланиб қолади ва шу томирларнинг тикилиб қолишига сабаб бўлади. Катта қон айланиш доирасида эмболлар юракнинг чап қоринчасидан периферияга қараб ҳаракатланади ва юракнинг тож томирларида, мия, буйрак, талоқ, меъда-ичак йўли, оёқ томирларига тикилиб, турли ўзгаришларга олиб келади. Порталь система эмболияси дарвоза венасига йиғилувчи томирларда эмбол пайдо бўлишидан бошланади, бунда у жигардаги томирларга тикилиб қолади. Бунда портал системада қон димланиб, катта қон айланиш доирасида қон айланиши бузилади.

Эмболиянинг оқибати унинг турига, қанча тарқалгани, қаерда ва қандай диаметрли томирда ҳосил бўлишига боғлиқ.

V б о б

ЯЛЛИҒЛАНИШ

Яллиғланиш (латинча *Inflammatiо* яъни, алангаланиш деган сўздан олинган) хилма-хил патоген таъсиротларга жавобан, организмда юзага келадиган алоҳида бир мураккаб реакция,

бунда қон томирлари ва турли тўқималар, хусусан мезенхима тўқимаси қатнашади. Яллиғланиш функция ва структурада рўй берадиган бир қанча ўзгаришлар билан — экссудация, пролиферация, альтерация процесслари билан характерланади.

Яллиғланиш эволюция нуқтаи назаридан энг қадимги, шу билан бирга энг кўп учрайдиган, энг мураккаб ва универсал характерга эга бўлган реакциялардан биридир. Шунинг учун ҳам, у кўпчилик касалликларда асосий патогенетик ва айни ҳолда маълум даражада саногенетик факторлардан бири бўлиб ҳам ҳисобланади. Дарҳақиқат, организмнинг бошқа типик реакциялари қатори яллиғланишда ҳам, деструктив ва саногенетик характердаги бир қанча ўзгаришлар бўлиб ўтади.

Яллиғланиш организм умумий реактивлигининг маҳаллий кўриниши, у тўқималарда турли процессларда юзага келиши билан намоён бўлади, шунинг учун ҳам организмнинг реактивлик даражаси яллиғланишнинг кечич характерига таъсир қилади ва, аксинча, яллиғланишнинг ўзи ҳам, организмнинг умумий реактивлигига, нейро-гуморал регуляция, терморегуляция ва бошқа механизмларнинг ишига таъсир қилади.

Яллиғланиш этиологияси. Яллиғланишнинг сабаблари жуда хилма-хилдир. Яллиғланиш механикавий, яъни травматик физикавий, химиявий ва биологик патоген кучлар таъсирида вужудга келиши мумкин, келиб чиқиши жиҳатидан эса у эндоген ёки экзоген бўлади.

Яллиғланишнинг қандай авж олиб бориши, яъни ўтиши фақат унинг сабабига боғлиқ бўлиб қолмасдан, балки организмнинг аҳволига ҳам боғлиқдир. Организм заифлашиб қолганида ҳатто унинг ўзида ҳосил бўладиган экскретлар ҳам яллиғланишга сабаб бўлиши мумкин.

Яллиғланишга сабаб бўлувчи механикавий факторларга ҳар хил травмалар, яъни ишқаланиш, эзилиш, яраланиш ва ҳоказолар киради. Физикавий факторлардан иссиқлик, совуқлик, турли нурлар, электр энергияси яллиғланишга сабаб бўлади. Яллиғланишга сабаб бўлиши мумкин бўлган химиявий агентларга кучли кислота ва ишқорлар, оғир металлар тузи, скипидар ва бошқа моддаларнинг таъсири мисол бўлади.

Ветеринария ва медицинада яллиғланишнинг биологик сабаблари айниқса муҳим патологик аҳамият касб этади. Хилма-хил патоген бактериялар, вируслар, айрим содда жониворлар, паразит чувалчанглар ва ҳашаротлар шу жиҳатдан етакчи ўринда туради.

Эндоген яллиғланиш некротик тўқима маҳсулотлари, тромб ва эмболлар, чўкмага тушган тузлар, тўқималар оралиғига қуйилган қон, моддалар алмашинувининг бузилишидан ҳосил бўлаётган айрим маҳсулотлар (масалан, ўт кислоталари, меъда шираси кислоталари) ва бошқалар туфайли келиб чиқади. Нерв ва гуморал системалардаги функционал ўзгаришлар ҳам жойларда яллиғланиш реакциялари бошланиши билан намоён

бўлиши мумкин, деган маълумотлар мавжуд. Яллиғланишни шартли рефлекслар ёрдамида ҳам пайдо қилиш мумкин.

Яллиғланиш этиологиясини билиш муҳим аҳамиятга эга. Чунки, яллиғланишга даво қилиш, унинг оқибатини аниқлашда этиологик факторнинг характери ҳам белгилловчи роль ўйнайди.

Яллиғланишнинг ташқи белгилари. Яллиғланишнинг ташқи белгилари кўп вақтлардан бери маълум, уларни дастлаб, Цельс ва Гален шарҳлаб берган. Яллиғланишнинг ташқи белгилари асосан қуйидагилардан иборат: қизариш—rubor, шиш—tumor, қизиш—calor оғриқ—dolor ва функция бузилиши—funtio laesa.

Яллиғланган жойнинг қизариши у ерда дастлаб артериал, кейинчалик эса веноз гиперемия пайдо бўлишига боғлиқ. Яллиғланган жойда қон томирларининг тўлиб кетиши ва тўқима оралиқларига суоқлик сизиб чиқиши шиш пайдо бўлишига олиб келади. Яллиғланган жойда маҳаллий температуранинг кўтарилиши биринчидан, моддалар алмашинувининг кучайишига боғлиқ бўлса, иккинчидан, артериал гиперемиянинг оқибатидир. Яллиғланиш манбаида оғриқ импульслари пайдо бўлиши рецепторларнинг яллиғланиш метаболитларидан таъсирланишига боғлиқ. Бунда серотонин, брадикинин, гистамин ва турли тузлар миқдорининг кўпайиб кетиши айниқса, муҳим роль ўйнайди. Лекин тўқималарга шиш келиши натижасида рецепторларнинг қисилиши ҳам маълум даражада оғриқ сезгисини келтириб чиқаради. Яллиғланган жой салгина босиб кўрилганда ҳам кучли оғриқ пайдо бўлиши бунинг далилидир. Яллиғланган органда моддалар алмашинуви, қон айланиши, иннервация ўзгариб қолганлиги учун унинг функцияси ҳам бузилади. Бундан ташқари, яллиғланган жойда у ёки бу даражада структура ўзгаришлари ҳам содир бўлади. Бу ҳам функцияда ўз аксини топмасдан қолмайди, албатта. Яллиғланган орган нерв ва гуморал системалар таъсирига бошқача жавоб реакцияси кўрсатади. Чунки, яллиғланиш муносабати билан ҳосил бўлган айрим метаболитлар нерв медиаторлари ва гормонларга синергик таъсир қилса, айримлари антогонистик таъсир қилади. Бу ҳам орган функциясининг айниб қолишига сабаб бўлиши мумкин.

Яллиғланишда кузатиладиган асосий процесслар ва морфологик ўзгаришлар. Яллиғланишда экссудатив ва инфилтратив, пролифератив ва альтератив, дистрофик ва регенератив, эмигрантив ва бошқа бир қанча процесслар юзага келиши мумкин, уларнинг қайси бири устунлик қилишига қараб, яллиғланиш ҳам ҳар хил кўринишда ўтади.

Яллиғланишда дистрофик ва альтератив процессларнинг пайдо бўлиши моддалар алмашинувининг ҳам сифат ўзгаришларига учрай бошлаганидан далолат беради. Тўқима структурасида келиб чиқадиган дегенератив ва, ҳатто некробиотик процесслар ўша ўзгаришларнинг оқибати бўлиши мумкин.

Дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар аввало тўқиманинг

энг динамик структураларида, чунончи рецепторларда кузатилади. Шу билан бир вақтда, бошқа тўқима элементлари—РЭС да, бириктирувчи тўқима, нерв толаларида, паренхима ҳужайралари ва томирларда дистрофик ўзгаришлар бошланади.

Дистрофик ўзгаришлар яллиғланишнинг дастлабки босқичларида ҳужайра протоплазмасида ортиқча ёғ доналар пайдо бўлиши, ҳужайраларнинг бўкиши, оқсил ва ёғ дистрофияларига хос бошқа ўзгаришларга учраши билан кузатилса, бора-бора, ҳужайра органеллалари структурасининг айниб кетиши ва ҳатто ҳужайраларнинг қаттиқ шикастланиб, ҳалок бўлиши билан намён бўлади. Айни вақтда дастлаб тўқимааро моддасининг коллаген толаларида бўкиши ва суюлиб кетиш билан ифодаланадиган некробиотик процесслар бошланади.

Паренхиматоз органларда дистрофик ўзгаришлар тез вужудга келади. Чунки, уларнинг ҳужайралари юқори даражада ривожланганлигига кўра таъсиротларга яхши мослаша олмайди.

Яллиғланишда вужудга келадиган дистрофик ва альтератив ўзгаришлар патоген кучнинг тўқимага бевосита таъсири оқибатида, шунингдек, ҳам маҳаллий қон айланишнинг бузилиши, ҳам нейро-гуморал регуляциянинг бузилиши натижасида пайдо бўлади. Турли ҳолларда шу ўзгаришларнинг бири ётакчи ролни ўйнайди. Яллиғланишнинг дастлабки босқичларида ҳосил бўладиган метаболитлар ҳам, ўз навбатида, дистрофик ўзгаришларга сабаб бўлади. Масалан, ультрабинафша нурлар таъсирида тўқималарда олдин ҳеч бир дистрофик ўзгаришлар кўрилмайди. Бироқ 2—3 соат ўтгач, фотохимиявий эффект таъсирида ҳосил бўлган метаболитлар у ерда куйишга хос чуқур дистрофик ва, ҳатто некробиотик ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Альтератив процесслар тўқиманинг аранг билинадиган ўзгаришларидан тортиб, росмана емирилишига олиб борадиган чуқур морфологик ўзгаришларга олиб келади, шунинг учун ҳам улар яллиғланишнинг энг салбий компонентларидан бири бўлиб ҳисобланади. Шундай бўлса-да, бу процесслар организмнинг мослашишига қаратилган элементлар ҳисобланади. Чунки, яллиғланиш пайтида аввало нимжон структура ва ҳужайралар дистрофияга учрайди. Бунда парчаланиш процессларининг кучайиши организмдаги нейрогуморал механизмларининг активроқ ишга тушишига олиб келади. Шунга кўра, яллиғланишда кузатиладиган альтератив процесслар биринчидан, патогенетик, иккинчидан эса маълум даражада саногенетик роль ўйнайди.

Яллиғланишда рўй берадиган турли процессларнинг характери патоген кучнинг катталиги ва турига боғлиқ бўлса-да, организмнинг умумий реактивлиги, маълум органларнинг маълум таъсиротларга нисбатан чидамсизлиги, органларнинг морфобиологик хусусияти ва бошқалар ҳам яллиғланишнинг қандай оқибат билан тугашида белгиловчи ролни ўйнайдилар. Масалан, амёба гистолитика жигарда йирингли яллиғланишга

сабаб бўлса, ичакларда ярали, альтератив яллиғланишни пайдо қилади ва ҳоказо. Бу қонуниятлар яллиғланишнинг турли органларда турлича кўринишларга кириши билан намоён бўлади. Мураккаб функцияларни адо этадиган, ғоят тахассуслашган тўқималарда — марказий нерв системаси ҳужайралари миелоид тўқима ва бошқаларда альтератив ўзгаришлар кўпроқ ифодаланган бўлади. Таянч функциясини бажарадиган, органлар стро-маси бўлиб хизмат қиладиган тўқималар, яъни бириктирувчи тўқималарда, толали структуралардаги катта ўзгаришлар бўл-майди.

Яллиғланишдаги альтератив, пролифератив ва экссудатив процесслар ўртасида ўзаро боғланиш бор. Чунончи, дистрофик процесслар жараёнида ҳосил бўладиган айрим метаболитлар экссудатив ва пролифератив процессларни стимуллаши мумкин. Аксинча, экссудатив процессларнинг ўта кучли кечиши тўқималарнинг бўкишига, уларда қон айланишининг қийинлашуви ва шу тариқа дистрофик ўзгаришларнинг чуқурлашувига сабаб бўлади.

Яллиғланишда моддалар алмашинуви. Яллиғланишда кузатиладиган функционал ва структура ўзгаришлари ўша тўқималардаги моддалар алмашинувида юз берган силжишларнинг оқибатида келиб чиқади.

Яллиғланиш оқибатида моддалар алмашинуви ҳам миқдор, ҳам сифат ўзгаришларга учрайди. Тўқиманинг яллиғланган жойи билан соғлом қисми ўртасидаги чегарада моддалар алмашинуви айниқса кучаяди. Яллиғланиш манбаининг марказида эса моддалар алмашинуви аксинча сусайган бўлиб, некробиотик процесслар билан бирга давом этади. Моддалар алмашинувининг яллиғланган жойда кучайганлиги тўқиманинг зўр бериб кислород истеъмол қилишига боглиқ. Бироқ, шунга қарамай оксидланиш процесслари тўлиқ бормасдан чала қолади, чунки кислород билан таъминланиш интенсивлиги билан, парчаланиш процессларининг интенсивлиги ўртасидаги мувозанат бузилади—парчаланиш устунлик қилади, нафас коэффиценти пасайган бўлади.

Моддалар алмашинувининг энг лабил соҳаси—углеводлар алмашинуви, айниқса кучли ўзгаришга учрайди. Гликолитик процесслар зўрайиб яллиғланган жойдан оқиб чиқаётган қонда қанд миқдори ошади. Гликолитик процессларнинг бошқа соҳаларга қараганда кучли ўзгариши органнинг кислород танқислигига қарши мосланиб олишига ёрдам беради. Чунки, қанд кислородга жуда бой бўлган органик бирикмадир. Гликолитик процессларнинг хусусан анаэроб фазаси одатдагидан кўра кучайган бўлади. Кейинги ҳол, яллиғланган жойда сут кислота билан пирозум кислота кўпайиб кетиши билан намоён бўлади. Гликолитик процессларнинг интенсивлашувига яллиғланиш манбаига кўплаб келадиган, миграция қиладиган лейкоцитлар ҳам ёрдам беради. Чунки, улардан анаэроб гликолизни кучайтирувчи ферментлар ажралиб чиқади.

Яллиғланиш манбаида ёғлар алмашинуви ҳам кучаяди. Чунончи, яллиғланиш экссудатида липолитик ферментлар активлиги юқори эканлиги аниқланган. У ерда ёғ ва ёғ кислоталари кўпайиб кетади. Ёғларнинг чала оксидланиши яллиғланиш манбаида кетон таначалари анчагина пайдо бўлишига олиб келади.

Яллиғланишда оқсиллар алмашинувининг зўрайиши протеолитик процессларнинг кучайганлиги билан намоён бўлади. Оқибатда, у ерда альбумин ва пептонлар, аминокислоталар ва аминлар миқдори ошиб кетади. Айниқса, биологик актив аминлар—гистамин, триптамин ва булар унумларининг кўпайиб кетиши бунда муҳим роль ўйнайди.

Оқсиллар алмашинувининг сифат ўзгаришлари организм учун ёғ молекулалар—аутоантигенлар пайдо бўлиши, органда ҳар хил камчилик ва нуқсонлар, тиртиқлар (чандиқ) юзага келиши билан ифодаланади.

Яллиғланиш манбаида, қарийб барча юқори молекулали моддалар кўпроқ парчаланадиган бўлгани сабабли, коллоид фазанинг дисперслиги ошиб кетиб, гиперioniya вужудга келади, бунинг натижасида онкотик ва осмотик босим кўтарилади (яллиғланиш манбаида осмотик босим баъзан икки-икки ярим барабар ортади).

Углеводлар, ёғлар ва оқсиллар оксидланишининг чала бўлиши кислотали радикаллари кўпайиб, муҳит реакциясининг кислота томонига сурилиб қолишига олиб келади. Чунончи, яллиғланиш манбаида рН 5,4—6,5 га тушиб қолиши мумкин. Бундай ацидознинг ўзи ҳам, протеолитик процессларини яна ҳам зўрайтириб, дистрофик ўзгаришларни чуқурлаштиради.

Яллиғланиш манбаида моддалар алмашинувининг ўзгариши натижасида ҳосил бўладиган айрим биологик актив моддалар ҳимоя аҳамиятига эга бўлса, айримлари маълум шароитда патогенетик роль ўйнайди, деб юқорида қайд қилган эдик. Масалан, яллиғланган жойда оқсиллар алмашинувининг сусайиши туфайли ҳосил бўладиган эоглобулинлар лейкоцитоз ва томирлар ўтказувчанлигини кучайтиради. Бундан ташқари, эоглобулинлар пропердин, комплемент оқсиллари ва магний тузлари билан бирикиб, яллиғлантирадиган биологик агентларга организмнинг резистентлигини оширади. Ўткир яллиғланиш вақтида қонда пайдо бўладиган С—реактив оқсил ҳаётий жараёнларни кучайтиради, деган фикрлар бор. Яллиғланиш манбаида кўплаб ҳосил бўлувчи полипептид—брадикинин ҳам баъзи ҳолларда патогенетик роль ўйнаса-да, бошқа шароитда унинг саногенетик роль ўйнаши аниқланган. Брадикинин ҳам бошқа биологик актив метаболитлар қатори томирларнинг кенгайиши ва ўтказувчанлигининг ошишига ёрдам беради.

Яллиғланиш манбаида нуклеин кислоталар алмашинувининг ўзгариши натижасида кўплаб ҳосил бўлувчи адениннуклеотид ва адениннуклеозид ҳам томирлар ўтказувчанлиги ҳамда фагоцитозни кучайтириши мумкин, деган маълумотлар бор.

Моддалар алмашинувида келиб чиқадиган мана шундай асосий ўзгаришларнинг барчаси бир вақтнинг ўзида ҳам патогенетик, ҳам маълум даражада саногенетик роль ўйнайди, лекин бу факт сиртдан қараганда парадоксальдек бўлиб туюлади. Аммо қуйидагиларни ҳисобга олинса, бу зиддиятга ўрин қолмайди.

Биринчидан, патоген куч таъсири билан моддалар алмашинувида, демак орган структураси ва функциясида содир бўлган ҳар қандай бирламчи ўзгариш фақат патогенетик роль ўйнайди. Масалан, анаэроб бактерияларнинг гистолитик токсинлари таъсирида тўқималарнинг парчаланиши фақат патогенетик роль ўйнайди. Иккинчидан, шу бирламчи ўзгаришга жавобан юзага чиқадиган иккиламчи, учламчи ва ҳоказо кетма-кет реакциялар эса, аксари мосланишга қаратилган бўлади ва уларнинг патогенетик ёки саногенетик роль ўйнаши органдаги биологик шароитга боғлиқ. Масалан, яллиғлантирувчи агент таъсирида ўпка тўқималари оралиғига қондан кўплаб суюқлик сизиб чиқиши дастлабки пайтларда саногенетик ролни ўйнайди. Чунки, бунда яллиғлантирувчи заҳарлар суюлиб, таъсири камаяди. Бироқ, шу суюқликнинг кейин яна тўпланиб бориши натижасида ўпка шишиб кетади, унда қон айланиши, нафас олиш қийинлашиб қолади.

Демак, қонда тариқасида айтиш мумкинки, моддалар алмашинувида патоген кучнинг бевосита таъсири остида рўй берадиган бирламчи ўзгаришларнинг барчаси фақат патогенетик роль ўйнайди, бунга жавобан ёки унинг оқибатида келиб чиқадиган ўзгаришлар эса, кўпинча мосланишга қаратилган бўлиб, уларнинг патогенетик ёки саногенетик роль ўйнаши тўқимадаги биологик шароитга боғлиқ.

Яллиғланишда томирлар реакцияси. Экссудация ва эмиграция. Яллиғланишнинг эиг ёрқин морфологик белгиларидан бири томирларнинг рефлектор йўл билан торайиши натижасида қон айланишининг бузилишидир. Торайиб қолган томирлар бир қанча вақтдан кейин кенгайди. Оқибатда, юқорида қайд қилганимиздек, аввал артериал, сўнгра веноз гиперемия бошланади. Ана шундай гиперемия яллиғланган жойда температура кўтарилиб, унинг қизариб қолишига сабаб бўлади.

Томирларнинг бундай реакцияси яллиғлантирувчи агент ва яллиғланиш метаболитларининг ўша ердаги қон томирлари девори ҳамда нерв толаларига бевосита ва нейрогуморал йўл билан таъсир қилиши оқибатида келиб чиқади.

Томирларнинг дастлабки торайишида рефлектор механизм етакчи роль ўйнайди. Томирларнинг кенгайишида эса, йирик томирлар учун вазомотор нервларнинг фалажланиши ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлиб қолади. Томирларнинг узоқ вақт кенгайиб туришида атрофдаги тўқималарнинг дистрофияга учраб бориши ҳам маълум даражада патогенезда муҳим роль ўйнайди.

Моддалар алмашинувида келиб чиқадиган мана шундай асосий ўзгаришларнинг барчаси бир вақтнинг ўзида ҳам патогенетик, ҳам маълум даражада саногенетик роль ўйнайди, лекин бу факт сиртдан қараганда парадоксальдек бўлиб туюлади. Аммо қуйидагиларни ҳисобга олинса, бу зиддиятга ўрин қолмайди.

Биринчидан, патоген куч таъсири билан моддалар алмашинувида, демак орган структураси ва функциясида содир бўлган ҳар қандай бирламчи ўзгариш фақат патогенетик роль ўйнайди. Масалан, анаэроб бактерияларнинг гистолитик токсинлари таъсирида тўқималарнинг парчаланиши фақат патогенетик роль ўйнайди. Иккинчидан, шу бирламчи ўзгаришга жавобан юзага чиқадиган иккиламчи, учламчи ва ҳоказо кетма-кет реакциялар эса, аксари мосланишга қаратилган бўлади ва уларнинг патогенетик ёки саногенетик роль ўйнаши органдаги биологик шароитга боғлиқ. Масалан, яллиғлантирувчи агент таъсирида ўпка тўқималари оралиғига қондан кўплаб суюқлик сизиб чиқиши дастлабки пайтларда саногенетик ролни ўйнайди. Чунки, бунда яллиғлантирувчи заҳарлар суюлиб, таъсири камаяди. Бироқ, шу суюқликнинг кейин яна тўпланиб бориши натижасида ўпка шишиб кетади, унда қон айланиши, нафас олиш қийинлашиб қолади.

Демак, қонда тариқасида айтиш мумкинки, моддалар алмашинувида патоген кучнинг бевосита таъсири остида рўй берадиган бирламчи ўзгаришларнинг барчаси фақат патогенетик роль ўйнайди, бунга жавобан ёки унинг оқибатида келиб чиқадиган ўзгаришлар эса, кўпинча мосланишга қаратилган бўлиб, уларнинг патогенетик ёки саногенетик роль ўйнаши тўқимадаги биологик шароитга боғлиқ.

Яллиғланишда томирлар реакцияси. Экссудация ва эмиграция. Яллиғланишнинг энг ёрқин морфологик белгиларидан бири томирларнинг рефлектор йўл билан торайиши натижасида қон айланишининг бузилишидир. Торайиб қолган томирлар бир қанча вақтдан кейин кенгайди. Оқибатда, юқорида қайд қилганимиздек, аввал артериал, сўнгра веноз гиперемия бошланади. Ана шундай гиперемия яллиғланган жойда температура кўтарилиб, унинг қизариб қолишига сабаб бўлади.

Томирларнинг бундай реакцияси яллиғлантирувчи агент ва яллиғланиш метаболитларининг ўша ердаги қон томирлари девори ҳамда нерв толаларига бевосита ва нейрогуморал йўл билан таъсир қилиши оқибатида келиб чиқади.

Томирларнинг дастлабки торайишида рефлектор механизм етакчи роль ўйнайди. Томирларнинг кенгайишида эса, йирик томирлар учун вазомотор нервларнинг фалажланиши ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлиб қолади. Томирларнинг узоқ вақт кенгайиб туришида атрофдаги тўқималарнинг дистрофияга учраб бориши ҳам маълум даражада патогенезда муҳим роль ўйнайди.

ҳаётӣ процесслар заминда биологик қонуниятлар билан бир қаторда физик-химиявий ва механикавий қонуниятларга ҳам амал қилиб борилади.

Яллиғланишда кўриладиган экссудатив процесс филогенетик жиҳатдан энг қадимги реакциядир, бир ҳужайраларда бу реакция ҳужайранинг таъсирланган жойида суюқлик ажралиб чиқиши кўринишида намоён бўлади, юқори табақали ҳайвонларда эса такомиллашиб, томирлар реакцияси даражасига етади.

Яллиғланишда пролифератив ва регенератив процесслар

Пролифератив ҳодисалар, яъни ҳужайраларнинг кўпайиши яллиғланишнинг дастлабки босқичларидаёқ бошланиб, аста-секин кучайиб боради. Яллиғланишнинг умумий манзарасидаги зарур ҳалқаларнинг бири шу пролиферациянинг кучайишига яллиғланиш манбаида ҳосил бўладиган айрим метаболитлар стимулятор сифатида таъсир қилади. Умуман, таъсиротга нисбатан кўпайиш билан жавоб бериш ҳужайрага хос бўлган қадимги хусусиятларнинг бири бўлиб, мосланиш учун муҳим аҳамиятга эга. Чунки, бунда ҳосил бўладиган ёш тузилмалар кўпроқ мосланувчан бўлади.

Пролиферациянинг кучайишида яллиғланиш манбаидаги гиперемиа ҳам ижобий роль ўйнайди.

Яллиғланиш манбаида пролиферация асосан мезенхима ҳужайраларига кўпроқ тааллуқли бўлади. Тўқиманинг янгиланишида эндотелий адвентиция ҳужайралари, фибробласт, фиброцит, гистиоцитлар ва миграция йўли билан ўтган моноцитлар айниқса, актив иштирок қилади. Пролиферация яллиғланиш зонасининг четида (демаркацион зона) айниқса, актив кечади. Пролиферациянинг сўнггида регенерация процесси бошланади. Регенерация яллиғланган бириктирувчи тўқима элементларининг кўпайиши билан характерланиб, янги тўқима шаклланиши билан ифодаланади.

ЯЛЛИҒЛАНИШНИНГ ОҚИБАТЛАРИ

Яллиғланишдан сўнг тўқиманинг структураси ва функционал хусусиятлари тўла тикланиб, аслага келиши мумкин. Бунда, яллиғланиш манбаидаги патоген агент ва ҳосил бўлган зарарли метаболитлар бутунлай нейтралланади ва сўрилиб кетади.

Тикланиш пировардига етмай, чала қолганида яллиғланган тўқиманинг структурасида ҳар хил нуқсонлар қолади ва тўқима, демак, органнинг функционал имкониятлари пасайган бўлади.

Яллиғланишнинг оқибати умуман этиологияси ва характери, организмнинг аҳволи ва яллиғланган органнинг структурасига қараб ҳар хил бўлади. Баъзан яллиғланиш сурункали бўлиб қолиши мумкин. Бунда яллиғланишнинг клиник белгилари, айниқса, томирлар реакцияси суст намоён бўлади. Пролифератив процесслар ҳам сустроқ ўтади, баъзан бир қадар кучайса ҳам ҳафат жиҳатидан бошқачароқ бўлади. Каттагина жой ёки орган

шикастланган бўлса, орган структураси дағаллашади, яъни бириктирувчи тўқима элементлари кўпайиб, чандиқ пайдо бўлади. Орган функцияси ёмонлашади.

Яллиғланиш, баъзан узоқ тузалмайдиган ярага айланиб кетиши мумкин.

ЯЛЛИҒЛАНИШ КЛАССИФИКАЦИЯСИ

Яллиғланиш реакциясининг ҳамма хилларини морфологик ва этнологик белгиларига қараб ажратилади. Морфологик белгисига қараб яллиғланишнинг алтератив, экссудатив ва пролифератив яллиғланиш деган хиллари фарқ қилинади.

Альтератив яллиғланиш тўқималарда дистрофик ва некробиотик процессларнинг экссудатив ва пролифератив процесслардан устунлик қилиши билан характерланади. Бундай яллиғланиш кўпроқ паренхиматоз органларда учрайди. Лекин бу шарт эмас, чунки яллиғлантурувчи агент жуда одатдан ташқари бўлса, бошқа органларда ҳам кўпроқ альтератив яллиғланиш вужудга келади. Демак, яллиғланишнинг альтератив кечиши бир тарафдан, тўқиманинг чидамлилигига боғлиқ бўлса, иккинчи тарафдан патоген агентнинг кучи, хилига боғлиқ.

Экссудатив яллиғланишда томирлар реакцияси кучлироқ намоён бўлади. Бунда экссудация, эмиграция процесслари бошқа процесслардан устун туради.

Экссудатив яллиғланиш чиқадиган экссудатнинг турига қараб, ўз навбатида сероз-зардобли, катарал-шиллиқли, фибринли, йирингли, ихороз яллиғланиш ва аралаш бўлиши мумкин.

Сероз яллиғланишга таркибида оқсил бўладиган суюқ зардоб тўпланиши характерлидир. Бу суюқлик тиниқ, сарғимтир рангда ва таркибида оқсилдан ташқари қоннинг шаклли элементлари ҳам бўлади. Ундаги оқсил миқдори 3—6 процентни ташкил қилади, холос. Бундай яллиғланиш енгил кечади ва экссудат тезда сўрилиб кетади. Бироқ, баъзан зардобнинг тана бўшлиқларида тўпланиши процессининг сурункали тус олиб кетишига сабаб бўлиши мумкин. Баъзан сероз экссудат йиринг ёки сил манбаи атрофида пайдо бўлади, перифокал яллиғланиш деб шуни айтилади.

Катарал яллиғланиш зардоб ва шилиқ модда аралашмасидан иборат экссудат тўпланиши билан характерланади ва кўпроқ шилиқ пардалар сатҳида кузатилади. Катарал яллиғланиш сероз яллиғланишнинг мураккаблашиши оқибатида ҳам бошланиши мумкин. Катарал яллиғланиш шилиқ модда ишлаб чиқарувчи қадахсимон без ҳужайраларининг активлашганидан далолат беради.

Фибриноз яллиғланиш тўпланадиган экссудатда фибрин кўпроқ бўлиши билан характерланади, бунда томирлар деворининг ўтказувчанлиги кўпинча ошиб кетган бўлади. Натижада, қондан фақат альбумин ва глобулинлар эмас, юқори молекулали

фибринлар ҳам тўқима ораларига сизиб чиқади. Қондан чиққан фибриногеннинг тўқима ораларида ва орган сатҳида ивишидан фибрин ипчалари ва пардалари ҳосил бўлади.

Экссудат таркибидаги фибриногеннинг ивиш тезлиги ва жойига қараб, крупоз ва дифтеритик яллиғланиш фарқ қилинади. Дифтеритик яллиғланишда фибриноген томирдан чиққан заҳоти ивий бошлайди. Шунинг учун ҳам, бунда фибрин тўқима ораларига ҳам, сиртига ҳам бир текисда ўтира бошлайди. Оқибатда, орган юзасида қийинлик билан кўчадиган фибрин пардаси ҳосил бўлади, бу парда қийинлик билан кўчириб олинадиган бўлса, кўпинча тагида яра қолади. Крупоз яллиғланишда тўқима оралари ва орган сатҳига чўккан фибрин толалари унчалик чирмашиб кетмайди. Шунинг учун ҳам бунда, орган сатҳидаги фибрин пардаси салга кўчиб чиқади ва ўрнида яра қолмайди. Крупоз ва дифтеритик яллиғланишларнинг бир-биридан ажратиб турадиган бошқа белгилари ҳам бор. Айниқса улар кечиши, иситмасининг типи, огир-енгиллиги билан бир-биридан анча фарқ қилади. Фибриноз яллиғланиш ҳам, сероз ва катарал яллиғланишлар каби, сероз ва шилиқ пардали органларда кўпроқ учрайди.

Йирингли яллиғланиш тўқимада йиринг тўпланиши билан характерланади ва тананинг қарийб барча жойларида учраши мумкин. Йиринг яллиғлантирувчи модда, тўқима парчалари ва ҳалок бўлган лейкоцитлардан ташкил топган сероз суюқ аралашмадан иборатдир. Демак, бунда ҳам, экссудация ва эмиграция процесслари устун туради. Йиринг одатда, қаймоқсимон консистенцияли, яшилнамо-оқиш суюқлик бўлиб, солнш-тирма огирлиги анча юқори.

Йирингли яллиғланиш кўпинча патоген кокклар, кўк йиринг таёқчаси каби микроорганизмлар, скипидар, кротон мойи, жанговар заҳарловчи моддалар каби химиявий агентлар таъсирида вужудга келиши мумкин.

Баъзан йирингли экссудат тўқима оралиқларида бўшлиқ ҳосил қилиб, ўша бўшлиқда тўлиб ётади. Бунга **абсцесс**, яъни **хўппоз** дейилади. Хўппоздаги йиринг, яъни патос капиллярларга бой грануляцияон тўқима пардаси бир қават қобиқ билан атрофдаги тўқималардан ажралиб туради. Тўқима орасидаги юмшоқ клетчатка йиринглаганида патоснинг ёйилиб кетиши билан характерланувчи яллиғланишга **флегмона** дейилади.

Тўқималарнинг жуда ичкарисида пайдо бўлган модда узоқ вақтгача ташқарига ёйилмай, зич бириктирувчи тўқима капсуласи билан ўралиб қолиши мумкин. Сурункали йирингли яллиғланиш деб шуни айтилади. Бунда йиринг ўзи йўл очиб, ташқарига чиқса ҳам, шу йўли тезда битавермайди ва оқма яра ёки фистуларга айланади.

Яллиғланиш манбаига чиритувчи бактериялар тушиши ва тўқималарнинг иришига сабаб бўлиши мумкин. Бундай яллиғланишга **ихороз ириган яллиғланиш** дейилади.

Экссудатив яллиғланишнинг хиллари орасида йирингли, айниқса, ириган яллиғланишда альтератив процесслар нисбатан кучлироқ намоён бўлади. Кейинги ҳол, газли гангрена касаллиги мисолида айниқса ёрқин ифодаланади.

Геморрагик яллиғланиш экссудат таркибида эритроцитлар бўлиши билан характерланади. Айни вақтда қон томирлари деворининг ўтказувчанлиги анча кучайган бўлади. Геморрагик яллиғланиш ўткир ва оғир кечувчи инфекцион касалликлар ва заҳарланишлар учун хос.

Экссудатив яллиғланишнинг турли кўринишлари ўртасида узвийлик мавжуд бўлиб, уларнинг бири иккинчисига айланиб кетиши мумкин. Экссудатив яллиғланиш локализацияси, яъни авж оладиган жойи бир тарафдан патоген кучнинг турига ва катталигига боғлиқ бўлса, иккинчи тарафдан, органнинг ўз хусусиятларига боғлиқ. Масалан, кўк йиринг таёқчаси ҳар қандай органда ҳам йирингли яллиғланишни пайдо қилади. Лекин миёда крупоз яллиғланиш кўпинча кузатилмайди. Упкада эса, крупоз яллиғланиш, аксинча бошқа органлардагидан кўра кўпроқ кузатилади.

Пролифератив яллиғланишда ҳужайраларнинг кўпайиши альтератив ва экссудатив процесслардан устунлик қилади. Бундай яллиғланиш кўпроқ сурункали инфекцион касалликларда кузатилади. Масалан, сил актиномикоз, манқа ва бошқа касалликларда яллиғланиш манбаида тўқималар ўсиб, гранулёмалар ҳосил қилади.

Организмнинг реактивлигига қараб яллиғланиш процессларининг кечиш интенсивлиги ҳам турлича бўлади. Чунончи, ҳар хил интенсивликда ўтадиган нормергик, гиперергик ва гипоергик яллиғланиш фарқ қилинади.

Оптимал реактивликка эга бўлган организм ва органларда нормергик яллиғланиш кўрилади. Бунда, таъсирот характери билан яллиғланишнинг кечиш интенсивлиги ўртасида пропорционаллик яхши ифодалаган бўлади.

Организм ёки тўқиманинг реактивлиги юқори бўлса, гиперергик яллиғланиш содир бўлади. Гиперергик яллиғланишда альтератив ва экссудатив процесслар жуда кучли намоён бўлади.

Гиперергик яллиғланишда кузатиладиган альтератив ўзгаришлар кўпинча фибринли бўкиш ҳамда коллаген ва силлиқ мускул толаларининг некрозга учраши билан бошланади. Экссудат фибрин аралаш зардобдан иборат бўлиб, кўпинча геморрагик тус олади. Кейинчалик йиринглаб кетиши мумкин. Гиперергик яллиғланишга маҳаллий аллергик реакциялар, ўткир ревматик, крупоз ва инфекцион яллиғланишлар мисол бўла олади.

Гиперергик яллиғланиш процесснинг суст, кучсиз ўтиши билан характерланади. Бу ҳол организмнинг қаршилиқ кўрсатиш хусусияти, яъни резистентлиги кучли эканлигидан (ижобий гипоергия) ёки аксинча, реактивлик ва резистентлик ўта сусайиб

қолганлигидан (салбий гипоергия) далолат беради. Кейинги ҳол нимжон, ориқ ҳайвонларда кўпроқ учрайди.

Яллиғланишнинг турлича реактивликда кечиши ундаги альтератив пролифератив ва экссудатив процессларнинг характери-ни белгилаб бериши билан бир қаторда яллиғланишнинг узоқ ёки қисқа давом этишини ҳам белгилаб беради. Қанча давом этишига қараб ўткир, ярим ўткир ва сурункали яллиғланиш фарқ қилинади.

Ўткир яллиғланишда альтератив ва экссудатив процесслар кучли бўлса, сурункали яллиғланишда кўпинча пролифератив процесслар кўпроқ намоён бўлади.

ЯЛЛИҒЛАНИШНИНГ ОРГАНИЗМГА ТАЪСИРИ

Яллиғланиш, гарчи томир ва тўқималарга алоқадор маҳаллий реакция сифатида юзага чиқса-да, организмга ҳар тарафлама таъсир қилади. У, бир тарафдан, организмга нерв система-си орқали реффлектор йўл билан, иккинчи тарафдан, қон ва лимфа орқали гуморал йўл билан таъсир қилади.

Яллиғланишнинг организмга реффлектор таъсири яллиғланиш манбаидаги рецепторларнинг қўзғалиши, айниқса оғриқ ҳосил бўлиши ва шуларга жавобан нерв системасининг регулятор функциясида ўзгаришлар келиб чиқиши билан ифодаланади. Айни вақтда турли органларда келиб чиқадиган функционал ўзгаришлар структура ўзгаришлари (дистрофик яралар) билан ҳам бирга давом этиши мумкин. Ҳақиқатан ҳам, И. П. Павлов ҳазм органларига фистулалар қўйганда, у ерда операция муносабати билан юзага келган яллиғланиш реффлектор равишда терида дистрофик яралар пайдо бўлишига олиб келганини кўп марта қайд қилган.

Яллиғланиш манбаининг организмга гуморал таъсири у ерда ҳосил бўладиган биологик актив моддалар ва захарли маҳсулотларнинг қон ва лимфага ўтиб, ангиорецепторлар орқали ёки бевосита нерв марказларига, турли органларга таъсир қилиши ва морфофизиологик ўзгаришлар келтириб чиқаришида ифодаланади.

Яллиғланиш манбаининг организмга умумий таъсири умумий моддалар алмашинувида, реактивлик (айниқса, иммунобиологик реакциялар) қон таркиби, терморегуляция, эндокрин системасининг функционал кўрсаткичлари ва турли органлар физиологиясида ўзгаришлар рўй бериши намоён бўлади.

Дарҳақиқат, яллиғланиш манбаи катта бўлса, умумий моддалар алмашинуви анча ўзгаради, чунончи диссимилиятив процесслар кучаяди. Бу қонда углеводлар оқсиллар ва ёғлар алмашинувдан ҳосил бўлган оралиқ маҳсулотларнинг кўпайиб қолиши билан характерланади (қонда қанд, глобулинлар, альбумин ва пептонлар, кетон таначалари кўпаяди). Булардан ташқари, қонда гистамин ва холинсимон моддалар, нуклеотидлар алмашину-

вининг маҳсулоти урат кислота, калий ва фосфор каби метаболитлар ҳам кўпайиши мумкин. Шу билан бирга сурункали экссудатив яллиғланишда баъзан, юқорида қайд қилинганларнинг айримлари аксинча камайиб кетиши мумкин.

Қарийб барча яллиғланишларда эритроцитлар чўкиш реакцияси тезлашади ва лейкоцитлар сони кўпаяди. Чунки иммунологик реактивлик ва гемопозэни кучайтирувчи биостимуляторлар яллиғланиш манбаидан қонга ўтади.

Яллиғланиш оқибатида терморегуляциянинг ўзгариши баъзан иситма ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин. Бунга яллиғланиш манбаида ҳосил бўладиган айрим моддаларнинг пироген таъсири — иситма чиқариш хусусияти сабаб бўлади. Бундай моддалар, айниқса лейкоцитларнинг парчаланишидан кўплаб ҳосил бўлади. Рефлектор йўл билан ҳам иситма чиқиши эҳтимолдан холи эмас.

Яллиғланиш организмнинг иммунобиологик реактивлигида ҳам акс этиб, антителалар ҳосил бўлиши, фагоцитозни кучайтиради. Лекин сурункали бўлиб қолган яллиғланиш процесслари аксинча, иммунологик реактивлик ва резистентликни сусайтириб қўйиб, организмнинг мадорини қуритиб юбориши мумкин.

Яллиғланиш манбаининг эндокрин ва нерв системаларига таъсири стресс ҳодисаларига сабаб бўлиши мумкин.

Яллиғланиш манбаининг бошқа органларга таъсири, уларнинг функционал ва морфологик кўрсаткичларида ўзгаришлар юз бериши билан ифодаланади. Чунончи, қорин бўшлигида яллиғланиш бошланса (масалан, аппендицитда), юрак аритмиялари, турли жойларда яралар пайдо бўлиши бунга мисол бўлади.

Оғир ўтаётган ва сурункали тусга кирган яллиғланиш организмнинг узоқ заҳарланишига, молнинг мадори қуриб, ориқлаб кетишига ва, ҳатто баъзан шок ҳолатига тушиши ёки ўлиб қолишига олиб келади.

ЯЛЛИҒЛАНИШ ОРГАНИЗМ РЕАКЦИЯСИДИР

Модомики, яллиғлантирадиган агент бир жойнинг ўзига таъсир қилиб қолмай, балки бутун организмга таъсир кўрсатар экан, демак, шу агентга жавобан юзага келадиган реакция ҳам бутун организмга тааллуқли бўлади. Шу нуқтай назардан, яллиғланишни фақатгина маҳаллий реакция деб эмас, организмнинг умумий реакцияси, аниқроқ айтганда, маҳаллий процесслар билан намоён бўладиган реакция деб қараш лозим. Дарҳақиқат, гўё маҳаллийдек кўринадиган яллиғланиш процессининг қай йўсинда кечиши бутун организмнинг функционал ҳолати — моддалар алмашинувининг интенсивлиги, нейрогуморал регуляция кўрсаткичлари, РЭСнинг ҳолати ва бошқаларга боғлиқ. Чунончи, сенсбилланган организм билан иммунитетли организмда яллиғланиш ҳар хил ўтади.

Тўқимадаги рецептор аппаратни тормозлаш йўли билан ёки органни бутунлай денервациялаб яллиғланишнинг олдини олиш ёки сусайтириш мумкин.

Симпатик нерв системасининг таъсирланиши яллиғланишни сусайтирса, парасимпатик нерв системасининг қўзғалиши, аксинча, уни кучайтиради.

Наркозда ётган ёки қишки уйқуга кетган ҳайвонларга яллиғлантирувчи агентнинг таъсири кучсиз акс этади.

Тироксин, альдостерон ва соматотропин каби гормонлар яллиғланишни кучайтирса, АКТГ, кортизон ва жинсий гормонлар уни сусайтиради.

Яллиғланишнинг ўтишига ҳайвоннинг ёши, тури, конституцияси, жинси ва бошқа умумий кўрсаткичлар ҳам таъсир қилади. Чунончи, иостнатал тараққиётнинг дастлабки кунларида яллиғланиш жуда суст, деярли ареактив ҳолда кечса, организм вояга етиб борган сари реактивлик ошиб боради. Қари, бўш конституцияли, инерт нерв типли ҳайвонларда ҳам яллиғланиш суст, яъни гипоергик тарзда кечади. Ареактив ҳолда ўтаётган яллиғланиш патоген агентнинг организм бўйлаб тарқалишига қулай шароит яратади.

Отларда қорин бўшлиғида яллиғланиш қорамоллардагидан анча ўткир ва оғир кечади.

Яллиғланишнинг кечилишига органнинг томир ва рецепторларга нечоғлик бойлиги ҳам таъсир қилади, бошқача айтганда, томирлар ва рецепторларга бой органларда яллиғланиш кучли кечади. Чунки, маҳаллий процесс билан организм ўртасида боғланиш нерв системаси ва гуморал йўл билан амалга оширилади.

ЯЛЛИҒЛАНИШ ПАТОГЕНЕЗИ ТЎҒРИСИДАҒИ ДУНЁҚАРАШНИНГ РИВОЖЛАНИШИ

Яллиғланиш эволюция процесси давомида жуда эрта пайдо бўлган организм реакцияларидан бири бўлганидек, шу реакцияни тушунтириб бериш учун яратилган таълимотнинг ҳам жуда қадимий тарихи бор. Яллиғланиш организм учун фойда келтиради деган фикрни Гиппократ ҳам айтиб ўтган. Кейинги даврларда яллиғланишнинг туб моҳияти тўғрисида турли фикрлар баён этилди. Лекин яллиғланишнинг етакчи патогенетик звеноси тўғрисидаги баҳс кўп мунозарага сабаб бўлди ва бу ҳақда турли назарияларни майдонга келтирди. Р. Вирховнинг нутритив, яъни озиқлантириш назариясига кўра, яллиғланиш моҳияти эътибори билан ҳужайраларнинг флогоген (яллиғлантирувчи) агентлар таъсирида юқори функционал ҳолатга, яъни озиқ моддаларни интенсив истеъмол қилиш ҳолатига ўтишидир. Бироқ, ҳужайранинг юқори функционал ҳолатга ўтиши фақат флогоген агент таъсирида, фақат яллиғланиш пайтида кузатиладиган бирдан-бир ҳодиса бўлмай, балки бошқа кўпгина таъсиротлар туфайли рўй берадиган ҳодисадир. Р. Вирхов, яллиғланишда ҳужайраларнинг актив ҳолатга ўтишини ҳақли равишда қайд

қилса-да, яллиғланишни оддий қўзғалиш ҳодисасига тенглаштириб қўйди ва қўзғалишнинг сифат жиҳатидан ўзига хос бошқа бир ҳодиса эканлигини тушунтира олмади.

Яллиғланишда кузатиладиган пролифератив ва экссудатив процессларни юқори функционал ҳолатга ўтиш деб қараш гарчи бир қадар мумкин бўлса-да, аммо альтератив процессни бундай деб бўлмайди. Яллиғланишни фақатгина ҳужайрага тақаб қўйиш тўқима ораларидаги ҳужайрасиз моддаларнинг яллиғланишда актив иштирок этишини инкор қилиш демакдир. Тўғри, бир тарафдан, тўқима ораларидаги ҳужайрасиз элементлар ҳам пировард натижада ҳужайралар фаолиятини таъминлашга хизмат қилади. Шундай бўлса-да, яллиғланишда ҳужайраларда ҳам тўқима ораларидаги моддаларда ва ҳатто организмнинг суяқ муҳитида ҳам сифат ўзгаришлари содир бўлиши яллиғланишнинг Р. Вирхов назарда тутганидан кўра анча кенг қўламли ҳодиса эканлигидан далолат беради.

Конгеймнинг томирлар назарияси (1885) яллиғланишнинг етакчи патогенетик звеноси томирлардаги ўзгаришлардир деб тушунтиради. Унинг фикрича, яллиғланишда кузатиладиган ҳодисалар флогоген агент таъсирида томирлар ўтказувчанлигининг кучайишидан келиб чиқади. Экссудация ва эмиграция ҳодисалари, унингча, фақат томирлар деворидаги ўзгаришларга боғлиқ. Лекин бу назария яллиғланишнинг авж олишида томирлардан ташқари бошқа тўқималар ҳам муҳим роль ўйнашини, томирлар системаси ривожланмаган тубан ҳайвонларда ҳам яллиғланиш элементлари мавжудлигини, томирлар деворининг ўтказувчанлиги нейрогуморал система томонидан бошқарилиб турилишини инобатга олмайди.

Риккернинг вазомотор назарияси яллиғланишни флогоген агент таъсирида вазомотор нервларда рўй берадиган ўзгаришларга боғлиқ ҳодиса деб тушунтиради. Бу назарияга кўра дастлаб, вазомотор нерв толаларида содир бўлган ўзгариш томирларнинг ўтказувчанлиги ва тонусини бошқача қилиб қўяди. Бу эса энди тўқималарда яллиғланиш учун хос метаболитик ўзгаришлар вужудга келишига сабаб бўлади.

Риккер назарияси, нерв системасининг ролини торайтириб, фақат вазомотор таъсирлар билан чеклаб қўяди ва флогоген агент билан тўқима ўртасидаги бевосита ўзаро таъсирнинг ролини ҳисобга олмайди.

И. И. Мечниковнинг биологик, яъни фагоцитоз назарияси яллиғланишга эволюцион тараққиётда ҳосил бўлган ҳимоя реакцияси деб қараб, уни махсус ҳужайраларнинг (РЭС ҳужайраларнинг) флогоген агент таъсирига жавобан актив фаолияти деб тушунтиради. И. И. Мечников назарияси билан Р. Вирхов теорияси ўртасида бир қадар умумийлик мавжуд, тўғрироғи, биринчи масалани конкретроқ (айнан РЭС ҳужайралари назарга олинган) ёритиб, иккинчисини бир қадар ойдинлаштиради. Бироқ И. И. Мечников назарияси ҳам яллиғланишни тўла қамраб

олмайди, чунки бу назария, айниқса томирлар, фагоцитлардан бошқа ҳужайралар нерв системаси, тўқима ораларидаги ҳужайрасиз моддаларнинг ролини тушунтириб бера олмайди.

Шаденнинг физик-химиявий назарияси флогоген агентлар таъсирида тўқималардаги моддалар алмашинувининг бузилиши, коллоидлар физик-химиявий хусусиятларининг ўзгариб кетиши яллиғланишнинг асосий патогенетик звеносидир деб тушунтиради. Лекин бу назария организмдаги ҳар қандай ўзгариш каби яллиғланиш ҳам охир оқибат моддалар алмашинувининг у ёки бу даражада бузилишига бориб тақалишни эътироф этса-да, яллиғланишни фақат маҳаллий ўзгариш деб қараб, мавҳумликни тўла ойдинлаштира олмайди.

Яллиғланиш ҳақидаги маълумотларни умумлаштириб, шундай хулосага келиш мумкинки, яллиғланиш бир тарафдан, альтерация, некробиоз, веноз гиперемия, стаз, интоксикация, дисфункция ва бошқалар сингари бир қанча патологик ҳодисалар билан, иккинчи тарафдан эса, ҳимоя-компенсатор характерга эга бўлган ҳодисалар, яъни артериал гиперемия, моддалар алмашинувининг интенсивлашуви, лейкоцитоз, фагоцитоз эмиграция, кўплаб антителолар ва биостимуляторлар ҳосил бўлиши пролиферация, иситма чиқиши сингари ҳодисалар билан бирга давом этадиган процесс бўлиб, унда организмдаги қатор системалар биргалликда иштирок этади. Шу иккала группа ҳодисаларда ҳам нейрогуморал система ва маҳаллий гуморал факторлар бошқарувчи ролни ўйнайди.

Яллиғланишни тушунтирувчи назариялар хилма-хил бўлса-да, барчаси ҳам, унинг кўпроқ ҳимоя-компенсатор реакциялардан бири эканлигини таъкидлайди ва патоген агентни организмнинг кичик бир жойида чеклаб қўйиш, локаллаш ва зарарсизлантиришга қаратилган умумбиологик реакция деб ҳисоблайди.

VI б о б

ТУҚИМАЛАРДА КУЗАТИЛАДИГАН ТИПИК ПАТОЛОГИК ПРОЦЕССЛАР

Тўқималарда хилма-хил касалликлар пайтида кузатилиши мумкин бўлган типик патологик процессларга атрофия, гипертрофия, гиперплазия, регенерация, дистрофия, некробиоз ва некроз кирди. Булардан айримлари (гипертрофия, гиперплазия, регенерация) маълум шароитда бир қадар мослана олиш аҳамиятига эга бўлса, айримлари (дистрофия, некроз ва некробиоз) умуман бутун организм ёки айрим тўқималарнинг мослаша олиш хусусияти бузилганидан келиб чиқади.

АТРОФИЯ

Атрофия¹ деб, тўқима ёки орган ҳажмининг кичрайиб функциясининг бузилиши, яъни сусайиб ёки тамоман йўқолиб кетишига айтилади. Тўқима ёки орган ҳажмининг кичрайиши унда ҳужайраларнинг етарли кўпаймаслигига алоқадор бўлса, **гипоплазия**, тўқима ёки органнинг бутунлай ривожланмай қолшига эса, **аплазия** дейилади. Гипоплазия ва аплазия кўпинча туғма бўлади ва индивиднинг эмбрионал ривожланишидаги камчиликлар ёки ирсий касалликлар оқибатида келиб чиқади.

Органнинг атрофияга учраши ундаги моддалар алмашинувида диссимилятив процесслар ассимилятив процесслардан устун эканлигини кўрсатади. Атрофияга айниқса, юқори дифференциалланган паренхима ҳужайралари кўпроқ берилувчан бўлади. Органлар стромасини ташкил қиладиган бириктирувчи тўқима эса нисбатан чидамлироқдир.

Атрофия табиатан физиологик ва патологик бўлиши мумкин. Вояга етган ҳайвонларда айрисимон безнинг, сугдан чиққан ҳайвонларда елининг кичрайиб бориши физиологик атрофияга мисол бўлади. Физиологик атрофия организмнинг муҳит шароитларига мосланишига қаратилгандир.

Патологик атрофия турли-туман патоген таъсирот туфайли келиб чиқади. Атрофияга сабаб бўлган патоген факторнинг табиати ва атрофиянинг вужудга келиш механизмига қараб нейроген, функционал, гормонал, алиментар, компрессион атрофия фарқ қилинади.

Нейроген атрофия тўқима иннервациясининг, айниқса трофик иннервациянинг бузилишидан келиб чиқади. Органни плорга этиб турувчи нервлар ва нерв марказларининг жароҳатланиши, фалажланиши бунга сабаб бўлади. Масалан, фалаж бўлган орган атрофияга учрай бошлайди.

Функционал атрофия органнинг узоқ ишламай туриши ёки фаолияти сусайиб қолиши оқибатида рўй беради. Орган фаолиятини қўзғатувчи нерв, гуморал ва метабolik стимуляторларнинг етишмовчилиги ҳам бунга олиб келиши мумкин. Масалан, сигир узоқ вақт соғилмаса ёки боласи эмдирилмаса елнин атрофияга учрайди. Баъзан органнинг ҳаддан ташқари зўр зўриб ишлаши ҳам функционал атрофияга олиб келиши мумкин. Масалан, урчитиб ишларида наслдор буқалар ҳадеб қўйилаверадиган бўлса, жинсий безлари атрофияга учраб қолиши мумкин.

Гормонал атрофия бирор эндокрин без гиперсекрецияси ёки, аксинча, гипосекрецияси оқибатида келиб чиқади. Масалан, жинсий гормонларнинг кам ишланиб чиқиши жинсий органларнинг атрофияга учрашига олиб келади. Буйрак усти безлари-

¹ Юнонча а — инкорни билдирувчи олд қўшимчаси, trophe — озиқланиш деган сўздан олинган.

дан эркак жинсий гормонлари ҳаддан ташқари кўп ишланиб чиққанида урғочи жинсий белгилар атрофияга учрайди. Қалқонсимон без гормонлари, соматотроп гормон кам ишланиб чиқилганида кўпгина органларнинг атрофияга учрай бошлаши қайд қилинган.

Организмга ёки ундаги бирон органга озик моддалар ва кислород мудом етишмай туриши бутун организмнинг ёки айрим органнинг атрофияга учрашига сабаб бўлади. Бундай атрофия алиментар атрофия дейилади. Алиментар атрофия организмга озик моддаларнинг етарли кириб турмаслиги ёки шу моддаларни сингдиришининг бузилишига алоқадор бўлса, мол чўп — устихон бўлиб озиб кетади.

Бунга, умумий атрофия кахексия деб аталади.

Органнинг ёт жисмлар, ўсмалар ва ҳоказолар билан босилиб қолиши, унда компрессион ишемия пайдо бўлиши ҳам атрофия бошланишига олиб келади. Бунга компрессион атрофия дейилади.

Демак, атрофия келиб чиқиш ва авж олиш сабабларидан қатъи назар бутун организмга тарқала оладиган ёки бирор тўқима системаси ё органда келиб чиқадиган процесс бўлиб, орган ва тўқималар янги шароитга тушиб қолганида уларда рўй берадиган мослаштирувчи ҳодисаларнинг ифодаси деб қаралиши мумкин. Атрофия ўта чуқур бўлмаган бўлса, сабаби бартараф этилганидан кейин орган батамом аслига келиши, яъни атрофия қайтар процесс бўлиши мумкин. Атрофия камдан-кам ҳолларда соф ҳолда учрайди, кўпинча у дистрофия билан бирга кечади.

ДИСТРОФИЯ

Дистрофия¹ тўқималарда моддалар алмашинуви бузрилишидан келиб чиқадиган патологик процесс бўлиб, бунда патоген кучнинг организмдаги биоструктураларга денатурацияловчи таъсири натижасида структура ўзгаришлари вужудга келади ва тўқималарда айниган алмашинув маҳсулотлари тўпланиб қолади.

Дистрофияда тўқима функцияси сусайган ва ҳатто айниган бўлса-да, бутунлай йўқолиб кетмайди. Лекин альтерация ва некробиозга учраган ҳужайраларнинг функционал кўрсаткичлари аста-секин батамом йўқолиб боради.

Дистрофик ўзгаришлар қайси моддалар молекуласига алоқадор эканлигига қараб, оқсил, ёғ ва углевод дистрофиялари фарқ қилинади. Моддалар алмашинуви патологиясини ёритганимизда бу ҳақда батафсил тўхталамиз.

Дистрофияда моддалар алмашинувининг айнишига хос аломатлар пайдо бўладиган бузуқ структура элементлари ҳужайраларининг ўзида ёки улардан ташқарида кўрилади ёки турли

¹ Юнонча dys — бузилиш, trophe — озикланиш деган сўزلардан олинган.

хужайралар, толали тузилмалар ва хужайрадан ташқарида баравар пайдо бўлади. Шунга кўра дистрофиялар хужайра дистрофиялари, хужайрадан ташқари ва аралаш дистрофияларга бўлинади.

Дистрофияни келтириб чиқарадиган патоген куч бевосита биоструктураларга ёки қон айланиши, иннервация, гормонал регуляциялар ва бошқаларга таъсир кўрсатиши мумкин.

Бунда органлар фаолиятининг рефлектор бошқарилиши, қон билан таъминлиниши бузилади ва заҳарли маҳсулотлар ҳосил бўлиб, натижада дистрофиялар бошланади.

Дистрофия келтириб чиқарган таъсирот йўқотилса, органининг структураси қайта тикланиши мумкин. Бироқ, дистрофик ўзгаришлар чуқурлашиб авж олган бўлса, айниқса қари ҳайвонларда органининг асига келиши қийин бўлади.

Дистрофиянинг оқибати унинг қайси органда ва қай даражада авж олганига боғлиқ. Ҳаёт учун муҳим органларнинг дистрофияга учраши хавфли оқибатларга олиб келади. Деструкцияга учраган хужайра структураларининг турига қараб орган дистрофияси турли характерда бўлади. Чунки хужайра мембраналари, митохондрийлар, ядро ва бошқа органоидлардаги деструктив ўзгаришларнинг ҳар бири ўзига хос хусусиятга эга бўлади ва турли функционал ўзгаришларга олиб боради.

НЕКРОЗ ВА НЕКРОБИОЗ

Некроз¹ деб, тўқималарнинг ириши, ҳалок бўлишига, маҳаллий ўлимга айтилади. Расмана некроздан олдин кўпирча узоқ давом этадиган аста-секин ирий бошлаш процесси бўлиб ўтади. Айни вақтда ҳаётий процесслар билан дистрофик процесслар (хужайраларнинг нобуд бўлиб бориши) гўё бир-бири билан қўшилиб кетади. Некробиоз, яъни ўлим билан ҳаёт ўртасидаги ҳолатдир.

Физиологик ва патологик некрозни фарқлайдилар. Физиологик некроз деб, хужайраларнинг соғлом организмда қариб ўлишига айтилади. Патологик некроз эса, патоген кучлар таъсирида содир бўлиб, турли-туман касалликларда кузатилади. Некроз, аста-секин, дистрофик процессларнинг чуқурлашиши натижасида ёки одатдан ташқари кучли таъсиротлр (масалан, куйиш, қаттиқ жароҳатланиши) туфайли қисқа вақт ичида содир бўлиши мумкин. Шу билан бирга айрим хужайралар органининг кичик бир қисми ёки ҳаммаси некрозга учраши мумкин. Некрозга кўпинча маҳаллий қон айланишининг бузилиши сабаб бўлади.

Ҳосил бўлган некротик массанинг консистенциясига қараб, қуруқ ва суюқ некроз фарқ қилинади. Қуруқ некроз тўқималарда коагуляцион процессларнинг кучайганлигидан вужудга келади ва

¹ Юнонча — Некрос ўлик, жонсиз демакдир.

бунда қуюқ консистенцияли некротик массалар ҳосил бўлади. Суюқ ёки колликвацион некроз тўқиманинг эриб, аталасимон массага айланиши билан характерланади. Бунда, айниқса протеолизик процесслар кучайиб кетади. Оқсил касаллиги пайтида оғиз шилиқ пардасининг ириб, кўчиб тушиши колликвацион некрозга мисол бўла олади. Силда ҳосил бўладиган некротик массалар эса, қуруқ некрозга мисол бўлади.

Некротик массага қон пигментининг ўзгарган маҳсулотлари кўп аралашishi натижасида гангрена авж олади. Гангрена ҳам қуруқ ва суюқ бўлиши мумкин. Гангрена чиритувчи бактериялар билан ифлосланса, тўқималар ириб, сасийдч (сасиқ гангрена).

Некрознинг оқибати бу процесснинг қайси органда ва қанчалик авж олганига боғлиқ. Мия ва юракда ҳосил бўлган майда некрозлар ҳам ҳаёт учун хавф туғдиради.

Некроз атрофдаги соғ тўқималарни таъсирлайди. Шунинг учун ҳам, кўпинча унинг атрофида бириктирувчи тўқимадан иборат капсула ҳосил бўлади. Некротик масса маҳсулотлари қонга сўрилиб, организмнинг заҳарланишига сабаб бўлади. Некротик масса сўрилиб кетса, кўпчилик ҳолларда унинг ўрнида бириктирувчи тўқима ўсиб, чандиқ пайдо бўлади.

ГИПЕРТРОФИЯ ВА ГИПЕРПЛАЗИЯ

Гипертрофия¹ деб, орган ва тўқима ҳужайралари озиқланишининг кучайиши натижасида улар ҳажмининг катталашиб кетишига айтилади. Орган ёки тўқимада ҳужайралар сонининг одатдагидан кўпайганлиги ҳисобига уларнинг катталашуви **гиперплазия** дейилади. Гипертрофия ва гиперплазия кўпинча биргалликда учрайди, яъни орган катталашуви билан бир вақтда ундаги ҳужайралар ҳам катталашиб, кўпайиб кетган бўлади.

Чин ва сохта гипертрофия фарқ қилинади. Чин гипертрофияда органнинг катталашуви унинг паренхима ҳужайралари ҳисобига юз берса, сохта гипертрофияда бириктирувчи тўқима, кўпинча ёғ тўқимаси ўсиб кетган бўлади. Чин гипертрофия органнинг функционал қувватини оширса, сохта гипертрофия аксинча, камайтиради.

Келиб чиқиш сабабига кўра гипертрофия патологик ёки физиологик бўлиши мумкин. Физиологик гипертрофия соғлом организмда бирор органга функционал эҳтиёж кўпайиб, ўша орган зўр бериб ишлайдиган пайтда келиб чиқса, патологик гипертрофия патоген агент таъсири туфайли келиб чиқади. Бўғозлик даврида бачадон ва елиннинг, кўпроқ дағал озиқлар билан боқилганда ҳазм органларининг, ишчи ҳайвонларда юрак ва скелет мускулларининг катталашиши ва бошқалар физиологик гипертрофияга мисол бўлади. Бироқ, ишчи ҳайвонлар

¹ Юнонча — *hyper* ҳаддан ташқари, *trophe* — овқатланиш деган сўзлардан олинган.

ҳаддан ташқари кўп ишлатилганда физиологик гипертрофия патологик тус олиб кетиши мумкин. Юрак клапанларидаги нуқсонлар туфайли миокарднинг гипертрофияга учраши патологик гипертрофияга мисол бўлади.

Жуфт органлардан бири олиб ташланганда ёки унинг фаолияти сусайганда, иккинчиси гипертрофияга учрайди. Буига викар гипертрофия дейилади. Жуфт бўлмаса-да, бир-бирига бевоқиф боғлиқ органлардан бирида етишмовчилик бўлса ҳам викар гипертрофия пайдо бўлади. Масалан, талоқ олиб ташланганда лимфа тугунлари гипертрофияга учрайди.

Баъзан, бирор орган атрофияга учраганда қўшни органларнинг гипертрофияга учраши кузатилади. Масалан, мия тўқимаси атрофияга учраганда мия пардалари ва калла суяги қалинлашади (викар гипертрофия).

Патологик гипертрофияга эндокрин безларнинг дисфункцияси ҳам сабаб бўлиши мумкин. Масалан, соматотроп гормон кўп ишланиб чиқилганда суяклар катта ва дағал бўлиб кетади.

Гиперплазия ҳам патологик ва физиологик бўлади. Бўғозлик пайтида сут бези эпителийсининг кўпайиши, тоғли яйловларда акклиматизация қилинаётган ҳайвонларда қон ишлаб чиқарувчи мезенхима ҳужайраларининг кўпайиши физиологик гиперплазияга мисол бўлади. Турли хил қадоқлар, гранулёмалар, ўсмалар патологик гиперплазияга мисолдир.

РЕГЕНЕРАЦИЯ

Регенерация¹ деб, ҳалок бўлган тўқима элементлари ўрнига янгиларнинг пайдо бўлишига айтилади. Регенерация эволюцион тараққиётда орттирилган мосланиш реакцияларидан бири бўлиб, жароҳатланган орган ёки тўқиманинг морфологик жиҳатдан қайта тикланишига қаратилган.

Соғлом организмда ҳам тўқималар янгиланиб боради, қариган ҳужайралар ўрнида ёш ҳужайралар пайдо бўлиб туради. Физиологик регенерация дейладиган шу регенерация туфайли организмнинг структура гомеостазиси сақланади.

Патологик ёки репаратив регенерация организмда турли патологик процесслардан ҳужайра ва тўқималар ҳалок бўлганда кузатилади. Яраларнинг битиши, дистрофик органларнинг морфологик жиҳатдан аслига келиши патологик регенерацияга мисол бўлади. Бироқ, унинг шу номига қараб, бундай регенерация патологик ўзгаришларга олиб келар экан, деб тушунилмаслик лозим. Уни бундай ном билан аташимизга сабаб, бундай регенерациянинг патологик процесс оқибатида вужудга келишидир. Шун билан бирга атиик тарзда ўтадиган ҳамда метаплазияга (бир турдаги тўқиманинг бошқа турдаги тўқимага айланишига) сабаб бўладиган регенерация патологик регенерация дейилади.

¹ Латинча *regeneratio* — қайта туғилиш, қайтадан пайдо бўлиш, тикланиш деган сўздан олинган

Регенерация тубан организм ва тўқималарда айниқса кучли намоён бўлади. Чунончи, эпителий ва бириктирувчи тўқималарда регенерация хусусияти кучли. Мускул, айниқса нерв тўқималарида, аксинча, регенерация имкониятлари жуда кам. Нерв тўқимасида фақатгина нерв толалари, шунда ҳам нерв ҳужайрасининг танаси тарафидаги ўсимталарнинг тикланиши мумкин. Ички органлардан жигарнинг регенератив хусусияти бирмунча кучли. Жигарни 3—4 марта қисман экстерпация қилиш йўли билан бутунлай янгилаш мумкинлиги исботланган.

Тўқималарнинг регенератив хусусияти организмнинг онтогенетик тараққиётига ҳам боғлиқ. Эмбрионал тараққиёт даврида ёш ҳайвонларда регенерация яхши намоён бўлса, организм қариган сари бу хусусият сусайиб боради.

Тўқималарда регенератив хусусиятнинг нечоғлиқ кучли бўлиши уларнинг озиқланишига, нейрогуморал йўл билан бошқарилиши, кислород билан таъминланиши ва бошқаларга боғлиқ. Шунинг учун ҳам, денервация қилинган органларда, невротик дисгормонал ҳолатга тушган, оч қолган, қон айланиш бузилганда ҳайвонларда физиологик регенерация ҳам, патологик регенерация ҳам сусайган бўлади. Ҳайвонларни сифатли ва тўйимли озиқлар билан бошқа регенератив процессларнинг муваффақиятли кечишига шароит туғдиради.

Регенерация процессида орган ёки тўқиманинг янгидан тикланиши билан яқунланишига тўла регенерация ёки реституция дейилади. Бироқ кўпинча регенерация тўла бўлмайди ва нуқсон четларида бириктирувчи тўқима ўсиб чиқиб, шикастланган жойни қоплаб олиши мумкин, бунга чапдиқланиш ёки субституция дейилади.

Регенерацион тўқимада гликолитик процесслар, оқсиллар алмашинуви кучайган, ассимилятив процесслар жадаллашган бўлади. Регенерацион тўқимада ДНК ва РНК молекулалари кўпаяди ва структуралар қурилиши учун керакли генетик информация жадаллашиб боради. Регенерацион тўқимада янгидан пайдо бўлиш процессларининг жадаллашуви эскирган, шикаст еган структураларнинг тезроқ парчаланишини тақозо қилади. Шунинг учун ҳам, у ерда синтетик процесслар билан бир қаторда протолитик процесслар ҳам маълум даражада тезлашади.

Шундай қилиб, регенерация кўпчилик ҳолларда янги қон томирлари нервлар, орган стромаси, паренхимаси ва бошқа структураларнинг қайтадан бирма-бир тўла тикланишини таъминлашга қаратилган кенг кўламли ҳодисадир.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ

Трансплатация деб, тўқима ёки органни организмнинг бир жойидан иккинчи жойига ёки бошқа индивидга кўчириб ўтқазишга айтилади. Қон алмаштириб қуйиш ҳам бир ҳисобдан трансплантацияга кирди.

Кўчириб ўтқазиладиган орган ёки тўқимага трансплантат дейилади. Трансплантат бераётган орган ёки организм **донор**, уни қабул қилаётган орган ёки организмга **реципиент** дейилади.

Трансплантат қайси организмдан олиниб, қайси организмга кўчирилиб ўтқазилишига қараб, ауто, гомо ва гетеротрансплантация фарқ қилинади. **Аутоотрансплантация** деб бир индивиднинг ўзидаги тўқима ёки органни унинг бир жойидан иккинчи жойига кўчириб ўтқазилишига айтилади. Эпителий ва бириктирувчи тўқиманинг аутоотрансплантацияси айниқса муваффақиятли чиқади. Бир турдаги ҳайвонлардан олинган орган ёки тўқимани ўша турдаги бошқа ҳайвонга кўчириб ўтқазилишига **гомотрансплантация** дейилади. Суяклар ва буйракларнинг гомотрансплантацияси кўпчилик ҳолларда муваффақиятли чиқади.

Бир турга мансуб индивидумдан олинган тўқима ёки органи бошқа турдаги индивидга кўчириб ўтқазилиши **гетеротрансплантация** дейилади. Гомо ва гетеротрансплантацияларда тўқималарнинг кўпинча иммунологик жиҳатдан бир-бирига тўғри келмаслиги операциянинг муваффақиятли натижа беришига тўсқинлик қилади. Шунга қарамасдан, кам дифференциалланган тўқималар гомотрансплантацияси биоген стимуляторлардан фойдаланиш ва бошқа қўшимча воситаларни қўлланиш йўли билан ўтқазиладиган бўлса, баъзи ҳолларда муваффақиятли чиқиши мумкин. Трансплантатнинг вақтинча ноқулай шароитда сақланиши унда биоген стимуляторлар ҳосил бўлишига ва унинг яхши пайвандланиб қолишига ёрдам беришини В. П. Филатов клиник тажрибаларда исбот қилди.

УСМАЛАР

Ўсма¹ деб, асосан бирор хилдаги тўқиманинг одатдан ташқари ўсиб кетиши билан ифодаланадиган патологик процессга айтилади. Патологиянинг ўсмаларни ўрганувчи бўлимига **онкология** дейилади. Ўсма, одатда, бирор сабаб билан ўзгариб қолган нормал тўқима замнида ҳосил бўлади ва шу тўқима ҳужайраларининг тўхтовсиз ўсавериши билан таърифланади. Нормал ҳужайраларнинг ўсма ҳужайраларига айланишини **малигнизация** деб аталади.

Ўсмалар хилма-хил бўлиб, организмдаги қарийб барча тўқималардан вужудга келиши мумкин. Ўсмаларни улар ҳосил бўлган тўқима номига «ома» қўшимчасини қўшиб номлайдилар. Шунга кўра, неврома, липома, эпителиома, миома, аденома, остеома ва ҳоказо ўсмалар фарқ қилинади. Баъзи ўсмаларнинг номи бу номенклатурага тўғри келмайди. Чунончи, эпителий тўқимасидан ҳосил бўладиган хавfli ўсма **рак**, бириктирувчи тўқимадан ҳосил бўладигани **эса**, **саркома** деб аталади.

¹ Ўсма илмий адабиётда баъзан бластома (юнонча blastano — ўсмоқ деган сўздан олинган), неоплазма деб ҳам аталади.

Бу номлар илмий номенклатура ишланиб чиқишидан олдин пайдо бўлган тарихий номлардир.

Ўсмалар, паренхима ҳужайралари ва уларни паллаларга (бўлақларга) бўлиб турувчи бириктирувчи тўқима қатлами — стромадан иборат. Хавфли ўсмаларда строма кучсиз ривожланган бўлади. Шунинг учун ҳам бундай ўсмаларга **гистиоид ўсмалар** деб ном берилган. Хавфсиз ўсмаларда строма яхши ривожланган бўлиб, қалин капсула билан ўралган ўсмалар **органонид ўсмалар** дейилади.

Турли ўсмалар турлича жадаллик ва тартиб билан ўсади. Айрим ўсмалар аста-секин ва барча қисми бир текисда ўсиб, атрофдаги тўқималарни тобора кўпроқ суриб қўяди. Ўсманинг бошқа тўқима ичига суқилиб кирмасдан, тобора катта бўлиб ўсавериши **экспансив ўсиш** деб аталади. Бундай ўсиш хавфсиз ўсма деб аталадиган ўсмаларга хос. Бундай ўсмалар қон томирлари ва нерв толалари билан етарли таъминланиб боради, улардаги моддалар алмашинуви нормал тўқимадан кам фарқ қилади. Атрофдаги тўқиманинг сиқилиб бориши ва баъзан реактив яллигланиш авж олиши туфайли ўсма кўпинча фиброз капсула билан ўралиб қолади.

Айрим ўсмалар, аксинча, жуда тез ва тартибсиз ўсади. Атрофдаги тўқималардан яхши чегараланмасдан, уларнинг орасига суқилиб кириб боради, бунга **инфилтратив ўсиш** дейилади. Айни вақтда ўсиш шу қадар жадал борадики, янги пайдо бўлаётган тўқима қон томирлари ва нерв толалари билан етарли таъминланиб улгурмайди. Натижада ўсманинг марказий қисмларида парчаланиш процесслари кучайиб кетади, моддалар алмашинуви нормал тўқимадагидан бошқача бўлади. Бундай ўсмаларга хавфли ўсмалар дейилади. Рак ва саркома буларга мисол бўла олади.

Хавфли ўсмаларнинг тўқималар орасига суқилиб кириб ўсиши ва уларнинг атроф тўқималардан яхши чегараланмаслиги, қисмларнинг осон узилиб чиқиши уларнинг организмда тарқалиб, янги ўсма тугунлари, дуварак ўсмалар — метастазлар ҳосил қилишига шароит яратади.

Ўсма метастазлари, одатда, қон ва лимфа томирлари орқали тарқалади. Шунинг учун ҳам ўсмаларнинг тарқалиши қон ва лимфа томирларининг йўналишига боғлиқ. Масалан, меъда раки кўпинча жигарда метастаз беради ва ҳ. к. Метастазнинг қаерда ҳосил бўлиши асосий тугундан узилиб чиққан ўсма қисмини қабул қилувчи тўқиманинг хусусиятига ҳам боғлиқ. Чунончи, ўпка ракидан метастаз кўпинча мия ва буйрак усти безларида, қалқонсимон, сут ва бошқа айрим безларнинг хавфли ўсмалари кўпроқ суякларда метастаз беради.

Метастатик ўсмалар қаерда ривожланишидан қатъи назар, улар она ўсма билан бир хил хусусиятларга эга бўлади. Чунончи, гепатоманинг танани исталган қисмида ҳосил қилган метастатик ўсмаси ўт ишлаб чиқариш хусусиятига эга эканлиги

аниқланган. Ўсмаларнинг организмда тарқалиши ҳамма вақт ҳам метастаз ҳосил бўлиши билан яқунланавермайди. Улар макрофаглар томонидан фагоцитозга учраб кетиши ҳам мумкин.

Ўсмаларнинг ҳайвонот дунёсида тарқалиши. Ўсмалар ҳайвонот дунёсида кенг тарқалган касалликлардан бири бўлиб, барча умуртқалиларда, ҳатто айрим умуртқасизларда ва ўсимликларда ҳам учраши мумкин. Айниқса, улар қишлоқ хўжалик ҳайвонларида кўп учрайди. Қорамолда саркома, фиброма, миома ва остеомалар кўпроқ кўрилади. Отларда меланосаркома, остеосаркома ва рак нисбатан кўп учрайди. Ҳўкиз ва айғирларда кўпроқ жинсий органларда ўсмалар ҳосил бўлади. Итларда ўсмаларнинг барча турлари учрайди. Уларда ўсмалар кўпинча кўкрак безларида ва жинсий органларида ҳосил бўлади. Паррандаларда, айниқса товуқларда саркома кўп учрайди. Лекин қуёнларда, айниқса денгиз чўчқаларида табиий шароитда ўсмалар камдан-кам ҳолларда қайд қилинган. Лаборатория шароитларида ўсмаларга кўпроқ мойил бўладиган сичқон зотлари яратилган. Балиқларда қопловчи ва бириктирувчи тўқима ўсмалари кўпроқ кўрилади. Айниқса, улар сунъий урчитилганда ўсмалар кўп ҳосил бўлиши аниқланган.

Бир ҳайвоннинг ўзида бир неча хил ўсма бир йўла ҳосил бўлиши ҳам мумкин.

Ўсма ҳосил бўлишидаги умумий қонуниятлардан бири шуки, ўсмалар кўпинча қари ҳайвонларда кузатилади. Ўсма ҳосил бўлишида ҳайвон конструкцияси ва нерв системасининг типи ҳам маълум роль ўйнайди деган маълумотлар бор.

Ўсмаларнинг биологик хусусиятлари. Ўсма тўқимасп организм учун фақат ортиқча ва ўзгачадир. Бошқача айтганда ўсма, ўзи ҳосил бўлган тўқимадан қатор биологик, биохимиявий, физика-химиявий ва морфологик кўрсаткичлари билан кескин фарқ қилади. Ўсма ҳужайралари хоссаларини «атинизм» термини билан юритилади. Ўсма ҳужайраларининг ана шундай атиник ҳолга кириши **анаплазия** дейилади.

Биологик анаплазия. Ўсманинг ўзига хос томони ҳужайраларнинг чексиз ўсиш хусусиятига эга бўлишидир. Башарти, ўсма олиб ташланмаса ёки ҳайвон ҳалок бўлмаса, у чексиз ўсавериши мумкин. Лекин, айрим ҳолларда ўсма вақтинча ўсишдан тўхташи ёки акс ҳолда тараққий қилиб, сўрилиб кетиши мумкин, аммо бундай ҳодисалар жуда кам учрайди. Айрим ўсмалар жуда катта бўлиб кетади. Чунончи, сигирларда 100 кг, одамларда 50 кг оғирликка етадиган ўсмалар қайд қилинган. Одатда, хавфсиз ўсмаларгина катта ўлчовларга етади. Хавфли ўсмалар эса тез ўсишига қарамасдан катта ўлчамга етмаслиги мумкин, чунки унда кўплаб ҳосил бўладиган заҳарли маҳсулотлар ҳайвонни ўсма ҳали катталашмасдан туриб ҳалок қилади. Ўсмаларнинг қанча муддат давомида ўсиб бориши уларнинг қайси органда ҳосил бўлганига ҳам боғлиқ. Ҳаёт учун муҳим

органларда ўсма ҳосил бўлса, унча катталашмасдан ҳайвон ўлиб кетади.

Ўсмаларнинг тўхтамасдан ўсаверишини қуйидаги мисолда кўриш мумкин. 1905 йилда Эрлих бир сичқон елини ракини бошқа сичқонга эмлаб ўтқазса бўладиган кўчирмасини ҳосил қилган эди.

Алексис Каррелнинг ҳар қандай ҳужайра, агар унга етарли шароит яратиб берилса, чексиз кўпайиш хусусиятига эга бўлади, деган назарияси яқин йилларгача ҳукмрон эди. Бироқ, Леонардо Хайфлик томонидан 1960 йилдан бери олиб борилган текширишлар ҳар қандай ҳайвоннинг нормал ҳужайраси умр давомида маълум мартагача кўпая олиши мумкинлигини, ундан сўнг ҳалок бўлиши шарт эканлигини кўрсатиб берди. Чунончи, одам ҳужайралари 50 марта бўлиниши мумкин холос, чўчкаларники эса, атиги 15 марта бўлини олади.

Ҳужайраларнинг кўпайиши бўлиниш сони билангина чекланмасдан, балки, тўқимадаги ҳужайралар зичлигига қараб ҳам ҳар хил тезликда боради. Бошқача айтганда, орган кемтиги тўлиши билан регенератив процессларнинг интенсивлиги пасаяди ва ўлаётган ҳужайралар билан янги пайдо бўлаётган ҳужайралар ўртасидаги нисбат мувозанатлашади. Чунки ҳужайралар маълум марта бўлини олиш имкониятига эга бўлади ва уларнинг шу хусусияти нормада организмнинг бутун умри давомида бир текис юзага чиқиб боради. Агарда ҳужайранинг бўлиниш сони бузилса ёки умр бўйи мўлжалланган бўлинишлар қисқа вақт ичида бўлиб ўтадиган бўлса, у вақтда тўқима ортиқча ўсиб кетади. Шундай қилиб, айрим олимларнинг фикрича, ўсмаларда ҳужайраларнинг бўлиниш сонини белгиловчи генетик механизмлар бузилган бўлади.

У. Буллоу ва Э. Лоуренслар 1964 йилда тўқималарда пролифератив жараёни сўндирувчи махсус фактор мавжудлигини аниқлаб уни кейлонлар деб атадилар. Бу фактор гарчи ҳозиргача тоза ҳолда ажратиб олинмаган бўлса-да, ҳужайралар митотик активлигини бошқарувчи гуморал факторлардан етакчиси эканлиги кундан-кунга аён бўлиб бормоқда.

Ҳар бир тўқимага унинг ўзи учун хос бўлган махсус кейлон таъсир қилади. У, турли ҳайвонларга мансуб бўлса-да, шу хил тўқимага таъсир қилаверади.

Кейлонлар таъсирида турли ўсмаларнинг ўсishi секинлашиб қолгани ва ҳатто ўсмаларнинг батамом йўқолиб кетганлиги ҳақида маълумотлар бор. Шунга кўра, ўсмаларнинг ҳосил бўлишида ёки ривожланишида тўқималарда кейлонлар алмашинувининг бузилиши ҳам маълум роль ўйнаши эҳтимолдан холи эмас. Дарҳақиқат, ўсмаларни ташкил қилган ҳужайралар таркибида кейлонларнинг нормал тўқималаридагидан кўра бир неча марта кам бўлиши аниқланган.

Ўсмаларнинг яна бир биологик ўзига хослиги шунда намоён бўладики, улар трансплантация қилинганда яхши ривожланиб

кетаверади. Дастлаб 1877 йилда М. А. Новинский томонидан аниқланган бу ҳодиса организмнинг иммунобиологик реакциясига ўсмаларнинг анча чидамли эканини кўрсатади. Соғлом тўқимага қараганда ўсмаларни кўчириб ўтқазиш (трансплантация қилиш) осонроқ бўлиши уларнинг антигенлик хусусиятларида индивидуаллик паст эканлигидан далолат беради.

Биохимиявий анаплазия. Ўсманинг ўзига хослиги унда кечаётган биохимиявий процессларда ҳам ўз ифодасини топади. Ўсмадаги моддалар алмашинуви бир қанча хусусиятларга эга, шуниси ҳам борки, аниқланаётган бу хусусиятларнинг тури кундан-кунга кўпайиб бормоқда.

Ўсмалардаги моддалар алмашинувининг қарийб барча ҳалқаларида: биоэнергетикада бўлсин, углеводлар, ёғлар, оқсиллар, электролитлар, нуклеин кислоталар алмашинувида бўлсин алоҳида хусусиятлар бор.

Ўсмаларда айниқса биоэнергетик процесслар кескин ўзгарган ҳолда ўтади, бунни дастлаб 1930 йили Варбург ўзининг классик текширишларида аниқлаган. У ўсмаларда гликолитик процесслар, яъни углеводларнинг анаэроб парчланиши аэроб парчланишдан устун туришини қайд қилган. Шунга қараб, у нормал ҳужайранинг ўсма ҳужайрасига айланишига сабаб килород танқислигидир деган хулосага келган.

Ўсмалардаги биоэнергетик процессларда рўй берадиган ўзгаришлар ҳатто шу даражага етадики, гарчи килород танқис бўлмаса ҳам гликолитик процесслар аэроб парчланишдан бари бир устун келаверади. Улардаги биоэнергетик процессларнинг шу хусусиятига *Крэбтри эффекти* дейилади.

Гликолитик парчланиш жараёнида углеводлар таркибидаги энергиянинг ҳаммаси бўлиб 5—7 процентигина ажралади, уларнинг қолган қисми эса, оксидланиш жараёнида ажралиб чиқади. Шунинг учун ҳам, ўсмаларда гликолитик процессларнинг устунлик қилиши тўқима биоэнергетикасида етишмовчиликлар вужудга келтиради. Бунинг устига гликолитик процессларда ажралиб чиқадиган энергиянинг ўсмалардаги микроэргли молекулаларда тўпланиб бориши (кумуляцияланиши) сусайган бўлади. Оқибатда энергия исроф бўла бошлайди. Бу эса, энергетик етишмовчиликни янада оғирлаштиради.

Лекин шундай бўлса-да, тез бўлиниб турадиган ёш ҳужайралар ва эмбрион тўқималарида ҳам гликолитик процесслар худди ўсмалардагидек бўлиб ўтади, модомики шундай экан, бу — гликолитик процессларнинг шу хусусияти ўсмалар патогенезида муҳим роль ўйнаса-да, аммо белгилловчи аҳамиятга эга эмаслигини кўрсатади.

Ўсма тўқимасида гликолитик процессларнинг кучли бўлиши уларда гликоген миқдори камайиши ва, аксинча, сут кислота кўпайиб кетишига олиб келади. Масалан, гепатомада гликоген нормал жигар тўқимасидагига қараганда 40 марта кам, сут кислотаси эса уч марта ошиб кетиши аниқланган. Гликолизнинг

кучайиб боришини нормал ҳужайранинг ўсма ҳужайрасига ай- ланиб келаётганлигидан дарак берувчи белги деб қараш мумкин.

Ўсмаларда кузатиладиган гликолитик процессларда кисло- род қанд молекуласига цитохром ферментлар иштирокида эмас, балки оксидаз ферментлар иштирокида контакт бўла бошлай- ди. Демак, уларда цитохром ферментлар активлиги паст бў- лади ёки етишмайди. Гликолитик процессларда ажралиб чиқа- диган углерод бирикмалари аминокислота ва ёғлар синтезида актив иштирок қилади ва ўсиш процессида сарф бўлади деган маълумотлар кўп.

Ўсмаларда оқсил алмашинуви сифат жиҳатдан ҳам, миқдор жиҳатдан ҳам ўзгаришларга учраган бўлади. Миқдор ўзгариш- лари синтетик процессларнинг кучайиши билан намоён бўлса, сифат ўзгаришлари оқсил синтезининг алоҳида, яъни ўсмалар учун хос тарзда бориши билан намоён бўлади.

Ўсмаларда махсус оқсил синтез бўлишини 1946 йилда Б. И. Збарский аниқлаган, бу оқсилни *туморпротеидлар* деб номлади.

Ўсмаларда айниқса ядро оқсиллари — гистонлар синтез бў- лиши кучаяди. Ўсмаларда оқсил нормал тўқималардагидан кўп бўлиши аниқланган. Ўсма рибосомаларининг асосий аминокис- лоталарга бой эканлиги топилган. Ўсма си бўлган ҳайвонларда CO_2 чиқарилиши 20 процентгача камайдик, бу уларда оксид- ланиш процессларининг бутун организм миқёсида чала бўлиб қолаётганлигидан дарак беради. Ўсмаларда трансфераза фер- ментининг активлиги пасайган бўлади.

Ўсмаларда нуклеин кислоталар алмашинуви ҳам бузилади деган фикрни 1934 йилдаёқ Штерн ва Виллхаймлар айтган эди- лар. 1941 йилда Рондони ўсмаларда ДНК РНК дан кўпроқ бў- лишини аниқлади. Ўсмаларда бўладиган ДНК синтезини сўнгги йилларда кўп авторлар ўрганишди. Натижада ДНК нинг ўсмада сифат ўзгаришларга учраши ҳам аниқланди. Ўсмаларда РНК синтези сусайгани ҳолда ДНК синтези кучаяди. Демак, ўсма- ларда ДНК ва РНК синтезидаги мувофиқлик, синхронлик бу- зилган бўлади. Ўсмаларда ДНК билан РНК ўртасидаги ком- плементарликнинг бузилиши ДНКдан генетик информация кў- чирилаётганда хато рўй беришига сабаб бўлиши мумкин.

Ўсмаларда нуклеин кислоталар синтези кучайиб, парчала- нишнинг сусайиши ҳужайраларнинг зўр бериб бўлиниши ва шу тариқа тез кўпайишига замин яратади.

Ўсмаларда ёғ ва липоидлар алмашинуви ҳам тезлашади. Уларда тўйинмаган ёғ кислоталари, холестерин ва кетон тана- чаларининг кўпайиб қолиши аниқланган.

Ўсмаларда электролитлар алмашинувининг бузилиши улар- да сув ва калий ионларининг кўпайиши ва кальций ионлари- нинг, аксинча, камайиши билан ифодаланади ва ҳоказо.

Морфологик анаплазия. Гистологик текширишлар ёрдамида ўсма тўқимасининг қайси тўқимага мансуб эканлигини аниқлаш

мумкин бўлса-да, унинг тузилиши анча ўзгариб кетган бўлади. Айниқса хавфли ўсмаларда морфологик анаплазия кучли намоён бўлади.

Ўсма ҳужайралари турли-туман шакл ва катталиққа эга бўлиши, тартибсиз жойлашиши билан характерланади. Ҳужайраларда ядро билан цитоплазма ўлчамининг нисбати одатдиган бошқача бўлиб чиқади. Хромосомаларнинг сони ва тузилиши ҳам бузилган бўлади. Митотик актив ҳужайралар кўплай учрайди. Ҳужайра мембраналарининг ўтказувчанлиги кучайган, ҳужайра органоидларининг тузилиши ўзгариб кетган бўлади.

Ўсма тўқимаси эмбрион тўқимасини бир қадар эслатади. Ўсма тўқимаси билан эмбрион тўқимаси ўртасида ўхшашлик мавжудлиги иммунологик текширишлар ёрдамида ҳам топилган.

Физика-химиявий анаплазия. Ўсма ҳужайраларида цитоплазма коллоидларининг дисперслиги кўпайиб, сирт таранглик коэффициентини паст, осмотик ва онкотик босим юқори бўлиб қолади. Муҳит реакцияси кислотали, электрик зарядлар юқори бўлади. Зўр бериб ўсаётган ўсмаларда маҳаллий температура-нинг юқорироқ бўлиши қайд қилинган.

ЎСМА БИЛАН ОРГАНИЗМНИНГ УЗАРО ТАЪСИРИ

Ўсмага организмдаги кўпгина системалар, айниқса нерв системаси таъсир этиши тўғрисида кўп материал тўпланган. Масалан, марказий нерв системасидаги сурункали функционал ўзгаришлар рўй берганда, хусусан, неврозлар пайтида ўсмаларнинг табиий шароитларда ҳам, тажриба шароитларида ҳам тезроқ ҳосил бўлиши аниқланган.

Қишки уйқуга кетган ҳайвонларда канцероген моддалар таъсирида ўсма ҳосил бўлишининг латент даври чўзилиб кетади. Лаборатория ҳайвонларидаги ўсмаларнинг ўсиши нерв системасини тинчлантирувчи дорилар таъсирида секинлашуви, қўзғатувчи дорилар таъсирида эса, аксинча, тезлашиб қолиши қайд қилинган.

Периферик нерв толаларининг жароҳатланиши ўсмаларнинг хавфли тусга киришини, яъни малигнизация процессини тезлаштириши мумкин деган маълумотлар бор.

Организм гуморал факторлар орқали ҳам ўсмага таъсир қилади. Масалан, соматотроп гормон ўсмаларнинг ўсишини тезлаштирса, меъда ости ва буйрак усти безларининг айрим гормонлари буни секинлаштиради. Ўсмалар гормонлар таъсирида ҳосил бўлиши ёки, аксинча, сўрилиб, йўқолиб кетиши ҳам мумкин.

Ўсмага РЭС кучли таъсир қилади. Аслида, ўсма ҳужайралари ва уларда ҳосил бўлиб турадиган маҳсулотлар айниган, организм учун ёт бўлган модда сифатида РЭС томонидан фаго-



4-расм. Лимора саркамаси бўлган ит. Бўйиндаги лимора тугунлари жуда катталашиб, ўсмага айланган.

цитозга учрайди. Айниқса, микрофаглар бунда муҳим роль ўйнайди. РЭС ҳужайралари стимулланганида ўсмаларни бир ҳайвондан иккинчи ҳайвонга кўчириш қийинлашиб қолади, шу ҳужайралар тўла блокада қилинганида эса ўсма трансплантатининг тўла пайвандланиб, яшаб кетишига шароит туғилади. Бундан ташқари, РЭС ҳужайралари ўсмаларнинг суюлиб кетишига ёрдам берадиган махсус канцеролизин моддалар ишлаб чиқаради.

Қари ҳайвонларда ўсмаларнинг кўп учраши нейрогуморал ва ретикулоэндотелиал системаларда рўй берган ўзгаришларга, қисман бўлса-да, боғлиқ.

Ўсмалар ҳосил бўлишида ҳайвон конституцияси ҳам маълум ролни ўйнайди, алоҳида конституциядаги айрим индивид ва популяциялар ўсма ҳосил бўлишига кўпроқ мойил бўлади. Масалан, сиққонларнинг жуда осонлик билан ўсма пайдо қилса бўладиган зоти яратилган.

Ўсма ҳам, ўз навбатида, организмга кўп тарафлама таъсир қилиб туради, бу унинг турига, ўсиш интенсивлигига, қаерда жойлашганлиги, катталиги ва бошқаларга боғлиқ.

Авалло ўсма атрофдаги тўқималарга механикавий таъсир қилиб, уларнинг сиқилиб-босилиб қолишига сабаб бўлади. Та-на сатҳидаги ўсмаларнинг бу таъсири унча катта патогенетик аҳамиятга эга бўлмаса, мия, ички органлардаги ўсмаларда у етакчи патогенетик аҳамият касб этиши мумкин. Лекин энг муҳими шуки, ўсмалардаги айниган моддалар алмашинуви жараё-

нида ҳосил бўладиган заҳарли моддалар қонга сўрилиб, организмнинг заҳарланишига олиб келади ва кўпинча ўлим содир бўлади. Усмалардан *токсогормон* деган махсус модда ҳам ажратиб олинган, бу модда заҳарли хусусиятга эга бўлиб, оқсил билан ДНК комплексида иборатдир. Токсогормон кучли гемолитик таъсир кўрсатишидан ташқари жигарда каталаза ферментининг активлигини ҳам пасайтиради. Токсогормоннинг бу хусусияти буйрак усти бези гормонларини инактивлаштириб, ҳужайралар мембранасининг ўтказувчанлигини пасайтириб қўйишига боғлиқ деб ҳисобланади. Токсогормоннинг антигенлик ва бошқа хусусиятлари иммунологик методлар ёрдамида ўрганилмоқда.

Усмаларда учрайдиган заҳарли моддалар биргина токсогормон эмас, балки гликолизни тезлаштирувчи фактор ҳамдир.

Юқорида айтиб ўтганимиздек, хавфли ўсмалар жуда тез ўсадиган бўлганидан қон томирлари билан етарли таъминланишга улгура олмай қолади ва натижада ўсманнинг маркази яриб, унда йиринг боғлайдиган некробиотик процесслар авж олади ва организмнинг заҳарланишини янада кучайтиради.

Ўсманнинг жуда тез ва узлуксиз ўсиб бориши, баъзан жуда катта бўлиб кетиши организмнинг энергетик ва пластик ресурсларини камайтириб, тинкасини қуритади, буларнинг ҳаммаси заҳарланиш билан бирга қўшилиб, молнинг жуда ориқлаб кетишига олиб келади (кахексия).

Ва, ниҳоят, ўсманнинг ўзидаги рецепторлар билан организмнинг бошқа қисмларидаги рецепторларнинг ўсма метаболитларидан узлуксиз таъсирланиб туриши ҳам организмда бир қанча рефлектор ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Шундай қилиб, ўсмалар таъсирида организмда кузатиладиган умумий патологик процесслар қаттиқ заҳарланиш, энергетик ва пластик ресурсларнинг тугаб бориши ва бошқаларни қамраб олувчи комплексдан иборат.

Организмда умумий моддалар алмашинуви дастлабки пайтларда кучайган бўлса, бора-бора организм ҳолдан кетганидан кейин моддалар алмашинуви сусайиб қолади. Қонда чала оксидланиш маҳсулотлари, сут кислота, қолдиқ азот кўпайиб кетади. Оқсиллар миқдори, айниқса, альбуминлар, аксинча, камаяди.

Хавфли ўсмалар билан оғриган организмда бир вақтнинг ўзида ҳам гемолитик, ҳам гипопластик анемия авж олиб боради. Қоннинг ранг кўрсаткичи пасаяди. Органларда дистрофик ўзгаришлар қайд қилинади. Кахектик ҳолат вужудга келади.

УСМАЛАР ЭТИОЛОГИЯСИ

Усмалар жуда қадимдан маълум бўлиб, улар тўғрисидаги дастлабки маълумотлар эраמידан олдинги XX—XV асрларга мансуб Миср ва Рим эсдаликларида учрайди. Уша замонларда

Ўсмаларни организмга бутунлай ёт моддадан ташкил топган тузилма деб қарашган. Лекин ўсмалар ҳам нормал тўқималар қатори ҳужайралардан ташкил топганлиги яқиндагина, яъни ўтган асрнинг охирларида аниқланди. Шундан кейин, ўсмаларнинг келиб чиқиши ҳақида қатор гипотеза ва назариялар ўртага ташланди. Аммо ўсмаларнинг этиологияси тўғрисидаги бу муаммо ҳамон тўла ечилган эмас. Ўсмалар этиологияси тўғрисидаги назарияларнинг асосийлари тўртта:

1. Эмбрионал куртаклар назарияси ёки дизонтогенетик назария. Конгейм ўртага ташлаган бу назарияга кўра ўсмалар организмда органлар шаклланишида иштирок эта олмай қолган, яъни у дифференцияланмаган эмбрионал ҳужайралар — куртаклардан ривожланади. Турли-туман таъсиротлар, «гафлатда» қолган бундай ҳужайралар эмбрион ҳужайраларига хос потенциал тез кўпаювчанлик хусусиятларининг рўёбга чиқишига ёрдам беради.

Конгейм назариясининг асосий далили ўсма тўқимаси билан эмбрион тўқимада умумий хусусият борлиги — ҳужайраларнинг кам дифференциалланганлигидир. Шуниси қизиқки, бошқа авторлар ўсма тўқимаси ва эмбрион тўқимасида иммунобиологик жиҳатдан, яъни антигенлик хусусиятлари жиҳатидан ҳам ўхшашликлар борлиги топилди. Бундан ташқари, эмбриологлар эмбрион ҳужайраларни вояга етган организмга трансплантация қилинганда бу ҳужайралар рақдек хусусиятларга эга бўлишини аниқладилар.

Эмбрион ҳужайраларини трансплантация қилиш йўли билан экспериментал ўсма ҳосил қилиш мумкин бўлса-да, ўсмалар этиологиясини умуман шу дизонтогенетик назарияга боғлаб қўйиш нотўғри. Бу назария ёш организмда пайдо бўладиган баъзи ўсмаларнинг келиб чиқишини тушунтириб бериши мумкин, холос.

2. Таъсирланиш назарияси. Бу назарияни немис патолог Вирхов асослаган. Унингча, ўсма тўқиманинг сурункали таъсирланиши, оқибатида вужудга келадиган реакциялардан бири, аниқроғи, пролиферация процессининг айнишидир. Бунда, механикавий, химиявий, термик, биологик ва ҳ. к. таъсиротларнинг мустақил равишда ўсма пайдо қила олиши эътироф этилади. Айрим касб эгаларида муайян химиявий моддаларга мудом яқин юриш (масалан, турли конларда ҳар хил чангни, жумладан, таркибида канцероген моддалар бўладиган чангни нафасга олиш, анилин буёқлари билан ишлаш ва ҳоказо) чиндан ҳам гоҳо сурункали яллиғланиш процессларининг бошланиши ва ўсма пайдо бўлишига олиб келади. Бу Вирхов назариясининг исботи бўлиб хизмат қилади. Лекин бу назария ўсмалар ҳосил бўлишидаги умумий қонуниятлардан бирини очиб берса-да, бу ҳодисанинг механизмларини, яъни нормал ҳужайранинг ўсма ҳужайрасига айланиш процессини изоҳлаб бера олмайди.

3. Химиявий назария. Бу назария Вирихов назариясининг конкретлашган бир кўриниши бўлиб, япон олимлари К. Ишикава ва К. Ямагивалар томонидан асосланган. Улар қуён қулоғига тошқўмир смоласини бир неча ой мобайнида мудом суркашганда, ўсма ҳосил бўлишини кузатишган. Кейинчалик бошқа смолалар ҳам худди шунга олиб келишини аниқлашган. Смолалар таркибидаги ўсма ҳосил қилувчи моддалар соф ҳолда ажратиб олинганда уларнинг кўпчилиги циклик углеводородлар эканлиги аниқланди. Улар кўпинча антрацен ва фенантрен унумларидан иборат. Бензпирен, метилхолантренлар буларнинг энг кучли хилларидир.

Организмда ишланиб чиқадиган айрим гормонлар ҳам химиявий тузилишига кўра шуларга яқин туради. Аёлларда учрайдиган ўсмаларнинг учдан бир қисми дигормониялар натижасида пайдо бўлишини онкологлар аниқлашди. Айниқса, стероид гормонлар бунда алоҳида ўринда туради.

Айрим органларнинг гипертрофияси ва гиперплазиясига сабаб бўладиган гормонлар ортиқча ишланиб чиққанида ёки уларнинг антогонистлари камайиб кетганида тегишли органларда ўсма ҳосил бўлиши клиника ва тажрибада исботланган (Н. И. Лазарев). Бу деган сўз ўсмалар одатда адекват бўлиб ҳисобланадиган таъсиротлар миқдор жиҳатидан ўзгарганида ҳам ҳосил бўлиши мумкин.

Н. И. Лазаревнинг фикрича, орган гормонлар таъсирида гиперплазияга учраши аввал унинг ҳужайралари дедифференциалланиши лозим. Шундагина улар тез кўпая олади, натижада юзага келган нормал гипербластик процесснинг айниши, яъни чекланиш хусусиятининг йўқолиб қолиши ўсмага олиб келиши мумкин. Бунини схема тарзида *дедифференцировка — гиперплазия — рак* деб ифодалаш мумкин.

Гормонларнинг доим ортиқча ишланиб чиқиб туриши тегишли органларда гиперплазиянинг узлуксиз давом этиб боришига сабаб бўлади. Чунончи, фолликулаларни стимулловчи гормон кўп ишланиб чиққанида тухумдонда, тиреотроп гормони гиперсекрециясида, қалқонсимон безда, фоликулин гормони гиперсекрециясида, бачадон ва елинда ўсмалар пайдо бўлиши мумкин.

К. Ишикава ва К. Ямагиваларнинг ишлари кўмир ва нефть саноати ишчиларида, мўри конларини тозаловчи кишиларда, айрим химия комбинати ходимларида ўсмаларнинг нисбатан кўпроқ учрашини тушунишга ёрдам берди.

Химиявий назария тарафдорлари ўсмалар ҳосил бўлиш механизмини ҳозир қуйидагича тушунтирадилар. Организмдаги барча ҳаётий процессларнинг меъёри, сифати ва тартибини белгиловчи генлар — ДНК полимерларига канцероген модда бирикиб, атомлари орбитасидаги электронлардан бир қисмини тортиб олади. Натижада уларнинг хусусияти ўзгаради.

Канцероген моддалар таъсири тўғрисидаги шу назария экспериментал ва профессионал онкологияга алоқадор ўсмалар

ҳақидаги маълумотлар билан бойитган бўлса-да, бошқа шароитларда ҳосил бўладиган ўсмалар этиологиясини тўла тушунтириб бера олгани йўқ. Чунки, олимлар ўсмалардан биронтасининг таркибида канцероген моддалардан ҳанузгача асар ҳам топа олганлари йўқ.

4. Вирус назарияси. Ўсмаларни вируслар пайдо қилиши мумкин деган фикрни дастлаб 1910 йилда И. И. Мечников айтган. 1911 йилда инглиз олими П. Роус товуқларда вируслар саркома пайдо қила олишини аниқлади. Товуқлар саркомасининг шу вируси фақат ўсмалар таркибида эмас, балки бошқа органларда ҳам топилган. Турли ҳайвонлардан, итлардан, қуёнлардан, қорамоллардан ва одамлардан, шунингдек, ўсимликлардан ўсма ҳосил қила оладиган вируслар ажратиб олинган.

Таниқли совет олими Л. А. Зильбер 1945 йилда ўсмалар этиологиясига тааллуқли вирусогенетик гипотезани ўртага ташлади. Унинг фикрича, ўсма пайдо қилувчи (онкоген) вирус ҳужайрага кириб, генетик аппаратни бузади. Натижада бу ҳужайра ўсма ҳосил қиладиган ҳужайра клонига айланади.

Вирус назарияси тарафдорларининг фикрича, онкоген вируслар организмда узоқ сақланиши мумкин. Қулай шароит туғилиши билан (канцерогенлар таъсирида) ўзининг патоген таъсирини юзага чиқаради.

Кейинги йилларда ўсма пайдо қила оладиган вирусларнинг кўпгина хусусиятлари топилмоқда. Сичқонларда ўсма вируслари сут орқали боласига ўтиши мумкин деган баъзи маълумотлар бор.

Вирус назарияси тўғрисида сўнгги йилларда турлича фикрлар айтилмоқда. Чунончи, 1964 йилда АҚШ олими Говард Темин ўртага ташлаган провирус гипотезасига кўра, ташқаридан кирган вирус таъсирида ҳайвон ҳужайраси геномларида вирусга хос бўлган ДНК синтезланади. Бу ДНК ҳайвон ҳужайрасининг бошқа геномлари қаторидан жой олади.

Сўнгги йилларда америка олимлари Роберт Хюбнер ва Жорж Тодаро вирус назариясининг янги вариантини ўртага ташладилар. Уларнинг фикрича, онковирус синтез бўлиши учун керак бўладиган генетик информация барча тўқима ҳужайраларининг генофониди олдиндан мавжуд бўлади ва ҳайвон эволюцияси даврида бошқа тузилмалар билан биргаликда ривожланади. Шундай қилиб, вируслар ҳужайра цитоплазмасидаги органоидлар ва ядродаги ДНК билан маҳкам боғланиб олади ва нормал оқсил синтезини издан чиқариб, ҳужайралар анаплазиясига сабаб бўлади. Баъзи фикрларга қараганда вирус ўсма пайдо бўлиш процессини бошлаб беради, яъни ҳужайра геномига таъсир қилиб, одатдаги ҳужайранинг ўсма ҳужайрасига айланиб қолишига сабаб бўлади. Ҳужайралар шу тариқа айнигандан кейин энди кўпайиб бораверади ва бунда вирус роль ўйнамайди. Шунинг учун етилган ўсмаларда аксари вирус топилмайди.

Канцерогенез, яъни ўсма пайдо бўлиш процессини вирус назарияси ҳам тўла тушунтириб бера олмайди. Ўсмаларда вируслар топилмаслиги канцероген моддалар ёрдамида стерил шароитда ҳам рак ҳосил қилиш мумкинлиги бу назариянинг тугал эмаслигидан далолат беради.

Пировардида ўсмалар этиологияси, канцерогенез тўғрисидаги масала ҳозир зўр бериб ишлаб чиқиляётган масалаларнинг бири эканини айтиб ўтамиз. Келгусида қайси бир назария исбот бўлишидан қатъи назар, шуниси аниқки, ҳужайраларнинг дифференциалланиши ва митотик активлигини бошқарувчи генетик механизмларнинг бузилишига олиб келадиган ҳар қандай эндоген ва экзоген таъсирот ўсмаларга сабаб бўлиши мумкин, демак, ўсма полиэтиологик касалликларнинг биридир.

1968—1976 йиллар мобайнида Л. Б. Меклер ўсмалар ҳосил бўлиши — канцерогенезнинг умумий назариясини ўртага ташлади. Унинг фикрича, ўсма пайдо қиладиган ҳар қандай сабаб ҳужайралар мембранасида махсус ўзгаришларни келтириб чиқаради ва кўпайиш даврида турли тўқимага мансуб бўлган ҳужайралар дурагайи ҳосил бўлишига олиб келади.

VII б о б

ИСИТМА

Иситма *tebriis*¹ ташқи ёки ички муҳитдан келаятган таъсиротларга жавобан юқори даражада ривожланган ҳайвон организми юзага чиқарадиган ҳимоя реакцияси бўлиб, тана температурасининг кўтарилиши билан таърифланади. Маълумки, иссиқ қонли, яъни гомойотерм ҳайвонларда тана ҳарорати нисбатан тургун бўлиб, мураккаб ва нозик терморегуляция механизмлари ёрдамида идора этилади. Лекин совуқ қонли ҳайвонларда, ўсимликлар ва ҳатто микроорганизмларнинг колонияларида ҳам иссиқни идора этадиган механизмлар бор деган маълумотлар кейинги йилларда пайдо бўлмоқда.

Терморегулятор механизмлар пировард натижада икки хил катталиқни идора этиб боради. Биринчидан, организмда ҳосил бўладиган иссиқлик миқдори, иккинчидан эса, иссиқликнинг ташқи муҳитга чиқарилиши идора этилади. Шу иккала катталик ўртасида мувозанатнинг сақланиб туриши ёки ўзгаришига қараб тана температураси доим бир даражада туради ёки ўзгаради.

Терморегуляция процесси мураккаб нейрогуморал механизмлар ёрдамида амалга оширилади. Оралиқ мия ва мия пўстлоғида терморегуляция марказлари бор. Улар турли органларда

¹ Латинча қизиш, исиш деган маънони билдиради.

моддалар алмашинувини тезлаштириш ёки секинлаштириш ва тегишли томирларни торайтириш ёки кенгайтириш, нафасни жадаллаштириш ёки сусайтириш, тер безлари фаолиятини кучайтириш ёки сусайтириш ва ҳоказолар ҳисобиға организмда иссиқлик ҳосил бўлиши ва ундан иссиқлик чиқаришини тегишлича ўзгартиради.

Организмнинг бошқа ҳимоя реакциялари каби иситма ҳам, эволюцион тараққиёт жараёнида вужудга келган, аҳамияти жиҳатидан универсал ҳисобланадиган реакция бўлиб, кенг кўламлилиги билан ажралиб туради. Лекин, шуниси ҳам борки, иситма баъзан организмнинг мақсадга мувофиқ юзага чиқарадиган реакцияси бўлмасдан, балки организмнинг бузилган реакцияси ҳам бўлиши мумкин. Чунки, баъзан иситмага сабаб бўлмайдиган патоген таъсиротларга жавобан иситма вужудга келади, аммо буни мақсадга мувофиқ реакция деб бўлмайди. Аксинча, баъзан иситма бошланиши керак деб кутилганида иситма чиқмаслиги ҳам мумкин. Ҳар иккала ҳолда ҳам иссиқликни идора этувчи механизмлар бузилган бўлади.

Иситма дастлаб ҳимоя реакцияси сифатида юзага чиқиши, сўнгра эса терморегуляция механизмларининг бузилишига айланиб кетиши мумкин. Кейинги ҳолда у касалликнинг асосий патогенетик зоналаридан бири бўлиб қолади.

Иситма турли ҳайвон ва индивидларда турли даражада бўлади. Шу билан бирга зўр жисмоний иш вақтидаги тана температурасини кўтарилишини, патологик реакция тариқасидаги иситма деб ҳисоблаб бўлмайди.

ИСИТМА ЭТИОЛОГИЯСИ

Иситма табиатан турли-туман таъсиротларга жавобан ҳосил бўлиши мумкин. Чунончи, микроорганизмлар ва уларнинг маҳсулотлари, организм тўқималарининг парчаланиш маҳсулотлари, моддалар алмашинувининг айнишидан ҳосил бўлган айрим оралиқ моддалар, анорганик бирикмалар иситмага сабаб бўлиши мумкин. Бироқ, одатда, иситма экзоген (организмга ташқаридан кирган) ва эндоген (организмнинг ўзида ҳосил бўлган) юқори молекулали бирикмаларга жавобан, айниқса, кучли заҳарловчи маҳсулотларга қарши пайдо бўлади. Шунинг учун ҳам, яқин йилларгача иситмани организмнинг биологик заҳарлар билан заҳарланиши оқибати, деб қарашган.

Иситма ҳосил қилувчи барча факторлар пироген агентлар дейилади ва икки гурпуға бўлинади: инфекцион ва ноинфекцион пирогенлар. Иситма ҳам шунга кўра инфекцион ва ноинфекцион иситмага бўлинади.

Инфекцион иситма одатда оғир ва ўткир кечувчи барча юқумли касалликларда кузатилади. Бунда микроорганизмларнинг бевосита ўзи, турли-туман маҳсулотлар ва организмда

ҳосил бўладиган айрим заҳарли метаболитлар пироген модда бўлиб хизмат қилади.

Микробнинг пирогенлиги вирулентлигидан далолат берувчи кўрсаткичлардан биридир. Лекин баъзан пирогенлик билан вирулентлик ўртасида пропорционаллик бўлмаслиги ҳам мумкин. Масалан, қоқшол (столбняк) касаллигида кучсиз иситма кузатилади, ҳолбуки, қоқшол қўзғатувчиси ўта патоген микробдир.

Ноинфекцион иситмаларга оқсил, туз, дори моддалар таъсиридан нейроген йўл билан келиб чиқадиган иситмалар киради. Оқсил иситмаси организмнинг ўзида ҳосил бўладиган ёки унга ташқаридан юборилган ёт оқсил моддалар таъсиридан бошланади. Организмда оқсиллар зўр бериб парчаланганида, дистрофик ва некробиотик процесслар, гемолиз авж олганида ва хавфли ўсмалар емирилганида қонда ҳар хил структурали оқсиллар тўпланади. Ичакларда патологик ўзгаришлар вужудга келиши билан характерланувчи касалликларда ҳазм бўлмаган ёт оқсил молекулалари ичакдан қонга ўтиши мумкин. Лекин организмда рўй берадиган ҳар қандай дистрофик ўзгаришлар ҳам оқсил иситмасига сабаб бўлавермайди. Масалан, амилоидоз билан ўтадиган айрим касалликларда, гарчи организмда емирилган оқсил молекулалари—амилоид оқсиллар пайдо бўлса-да, иситма чиқмайди.

Лейкоцитларнинг парчаланишидан айниқса кўп ва кучли пироген моддалар ажралиб чиқади. Инфекцион касалликларнинг қарийб ҳаммасида иситма кузатилиши, афтидан, шунга боғлиқ бўлса керак.

Организмга гипертоник туз эритмаси инъекция қилинганда туз иситмаси бошланади. Бунда, тузнинг ўзи бир тарафдан кучли таъсирот бўлиб хизмат қилса, иккинчи тарафдан, қон осмотик босимининг кескин ўзгариши денатурацион процессларга сабаб бўлиб, пироген моддалар ҳосил қилиши мумкин.

Дори моддалардан пайдо бўладиган (медикаментоз) иситма турли фармакологик препаратлар таъсиридан келиб чиқади. Фармакологик препаратларнинг иситма ҳосил қилиши уларнинг нерв ва эндокрин системаларга, терморегулятор механизмларга ёки иссиқлик ҳосил қилувчи органларга бевосита стимулловчи таъсирига боғлиқдир. Бундай препаратларга **пироген дори**лар дейилади. Никотин, кофеин, адреналин, тироксин ва ҳоказолар шуларга мисол бўлади.

Нейроген иситма терморегулятор нерв механизмларидаги ўзгаришлар натижасида бошланади. Оралиқ миёга қон қуйилиши, унда ўсмалар, жароҳатлар, паразитлар бўлиши ва бошқалар шундай иситма чиқишига олиб келади.

ИСИТМА ПАТОГЕНЕЗИ

Модомики, терморегуляция процесслари нерв ва гуморал системалар иштироки билан содир бўлар экан, иситма бошланиши ва авж олиб боришининг сабабларини ҳам шу системалар-

да ўзгаришлардан ахтармоқ лозим. Ҳақиқатан ҳам, нерв системаси кенг кўламда тормозланган ҳайвонларда иситма ҳосил қилиш қийин. Аксинча, гипоталамусга таъсирот берилиб, ундаги терморегулятор марказлар қўзғатиладиган бўлса, дарров иситма чиқа бошлайди. Демак, иситма терморегулятор марказларнинг пироген агентлар билан бевосита ёки рефлектор йўл билан таъсирланишидан бошланади. Бундай таъсиротга организм одатда симпатик нерв системасининг қўзғалиши ва қатор гормонлар ишлаб чиқарилиши билан жавоб беради. Натижада организмда иссиқлик ҳосил бўлиши кучаяди, периферик томирлар торайиб, иссиқликни ташқарига чиқариш сусаяди. Айни вақтда, адренал ва тиреоид гормонлар секрецияси кучайиб, организмда моддалар алмашинуви ялписига жадаллашади. Бироқ, булар эндокрин система ҳосил бўлишида, гарчи иштирок этса-да, ҳал қилувчи ролни ўйнамайди. Чунки гипофиз, қалқонсимон беzi ва буйрак усти безлари олиб ташланган ҳайвонларда ҳам иситма ҳосил қилиш мумкин. Иситма патагенезида нерв системасининг роли етакчи ҳисобланади.

Иситма чиқишида терморегуляция процесслари организмда иссиқлик ҳосил бўлишининг кучайиши аҳамиятлими ёки ташқи муҳитга иссиқлик чиқаришининг камайиши кўпроқ аҳамиятлими, деган савол ҳанузгача узил-кесил ечилгани йўқ. Бунда иссиқлик ҳосил бўлишининг кучайиши асосий ролни ўйнайди, деб таъкидловчи олимлар иситмалаётган ҳайвон совуқ жойда сақланганида ҳам муҳитга иссиқлик берилиши кучайишига қарамадан иситманинг пасаймаслигини далил қиладилар. Айни ҳолда бошқа олимлар иситма пайдо бўлиши муҳитга иссиқлик берилишининг сусайишига боғлиқ деб ҳисоблайдилар. Шуниси ҳам борки, иситманинг энг оғир дамларида организмда моддалар алмашинуви сусайиши, яъни иссиқлик ҳосил бўлиши камайиб кетиши ҳам мумкин. Умуман айтганда, иситма генезида етакчи ўринни турли ҳолларда турлича факторлар эгаллайди. Чунончи, пироген агентларнинг иссиқлик ҳосил қилувчи тўқималарга бевосита таъсири ҳам маълум роль ўйнайди. Мия пўстлоғи ва гипоталамуснинг турли қисмлари олиб ташланган ҳайвонларда ҳам, пироген моддалар таъсирида қийинчилик билан бўлса-да, иситма ҳосил қилиш мумкинлиги ана шуни исбот этади. Шу нарса қизиқки, иссиқликни идора этадиган нерв марказлари изоляцияланган ҳайвонларнинг венасига пироген модда юборилганда иситма ҳосил бўлмайди. Пироген моддалар мускулларга инъекция қилинса, иситма пайдо бўлади. Бу ҳол иситма ҳосил бўлишида тўқималардаги ауторегулятор механизмларнинг маълум роль ўйнашидан далолат беради.

Хуллас, иситма вақтида иссиқлик ҳосил қилиш кучайиши ҳам, иссиқлик чиқариш сусайиши ҳам мумкин. Иссиқлик ҳосил қилишнинг кучайиши нерв ва гуморал системалар ҳамда тўқималардаги ауторегулятор механизмларнинг моддалар алмашинуви жадаллаштириши ҳисобига амалга оширилса, иссиқлик

чиқаришнинг сусайиши периферик қон томирларини торайтириш, терлашни камайтириш, нафасни сусайтириш ва ҳоказо йўллار билан амалга оширилади.

ИСИТМА СТАДИЯЛАРИ

Иситманинг кечишида уч стадия тафовут қилинади: ҳарорат кўтарилиб борадиган, одатдагидан кўра анча юқори даражада турадиган ва пасаядиган стадиялар. Ҳар қайси стадияда, организмда иссиқлик ҳосил қилиш ва уни ташқарига чиқариш процесслари ўртасидаги мувозанат турлича бўлади.

Биринчи стадияда организмда иссиқлик ҳосил бўлиши унинг ташқарига чиқарилишидан устун туради. Оқибатда организмда иссиқлик тўплана бошлайди. Ҳароратнинг кўтарилиши одатда, қисқа вақт давом этади. Бу стадиянинг қанча давом этиши турли касалликларда турлича бўлади, шу билан бирга ҳарорат бир меъёрда ёки ўқтин-ўқтин кўтарилиб бориши мумкин. Масалан, анаэроб инфекцияларда иситма тез ва бир меъёрда кўтарилса, йирингли бронхопневмонияда аста-секин, поғона-поғона бўлиб кўтарилади. Кейинги ҳол йирингли манбаларнинг бирин-кетин ҳосил бўлиб боришига боғлиқдир.

Организмда асосан зўр бериб иссиқлик ҳосил қилиш ҳисоби-га иссиқлик тўпланиб бориши тўқималарда диссимилиятив процессларнинг устунлик қилаётганлигидан далолат беради. Муҳитга иссиқлик чиқариш кучайган ҳолларда периферик томирлар торайиб, тери совийди, ҳайвон иситмалаётганлигига қарамасдан совқотаверади. Бунда ҳайвон қалтираб, иссиқлик ҳосил бўлиши янада кучаяди.

Иситма кескин ва қисқа вақт ичида кўтариладиган бўлса, совқотиш аломатлари айниқса зўраяди. Ҳайвон жунжикиб, ихтиёрсиз қалтирайверади, териси қуруқ ва совуқ бўлади, жунлари ҳурпаяди, чунки теридаги силлиқ мускуллар ҳам нотекис қисқаради. Ҳарорат фақат тумшуқ ва чов оралиқларида юқори бўлади. Умумий ҳолсизланиш ва заҳарланишга хос аломатлар қайд қилинади, ихтиёрсиз қалтираш оқибатида мускулларда оғриқ сезилади. Нафас ва юрак уриши тезлашиб кетади, кўпинча ҳарорат қанча юқори кўтарилса, шунча кўп тезлашади. Нафас тезлашуви билан бирга юзакилашади, бу айниқса, муҳитга иссиқлик чиқаришнинг сусайишига сабаб бўлади, чунки, ўпкадан сув буғланиб қоннинг иссиқлиги ютилади. Қонда қанд миқдори кўпинча ортиб кетади.

Ҳарорат юқори кўтарилиб турадиган стадияда организмда иссиқлик ҳосил бўлиши ва чиқарилиши бир қадар мувозанат ҳолга келади, бироқ бу процесслар анча жадаллашган, яъни иссиқлик ҳосил бўлиши ҳам, ташқарига чиқарилиши ҳам одатдагидан кўра кучайган бўлади. Шунга кўра, организмда парчаланиш процесслари бу стадияда ҳам юқори бўлади. Муҳитга иссиқлик чиқаришни кучайтирувчи факторларнинг роли кучайи-

ши мумкин. Биринчи стадияда сийдик ажралиши зўрайган бўлса бу стадияда сусаяди.

Ҳарорат пасаядиган стадияда муҳитга иссиқлик берилиши энг юқори кўрсаткичларга етади, организмда иссиқлик ҳосил бўлиши эса нормаллашиб боради. Ассимилятив процесслар яхшиланиб, ҳайвоннинг иштаҳаси аслига кела бошлайди.

Ҳарорат пасаядиган стадия баъзан бирдан бошланади ва қисқа вақт давом этади, температуранинг бундай пасайиши *критик пасайиши* деб аталади. Баъзан эса, иситма аста-секин пасайиб боради, бунга температуранинг *литик пасайиши* дейилади. Температуранинг критик пасайиши билан характерланувчи касалликлар ҳароратнинг кескин ўзгариши организмнинг мослаши улгурмай қолиши хавфли оқибатларга олиб келиши мумкин. Айниқса, томирларнинг кескин кенгайиб кетиши организмда қон босимининг бирдан анча пасайиб кетишига, ҳатто баъзан коллапс содир бўлишига олиб келади. Бунинг устига узоқ давом этган иситма оқибатида юрак чарчаган бўлса, ҳаёт учун хавф тугилади.

Иситма стадияларининг қанча давом этиши касалликнинг турига, ҳайвон терморегулятор механизмларининг нечоғлиқ мукамаллиги ва бошқаларга боғлиқ.

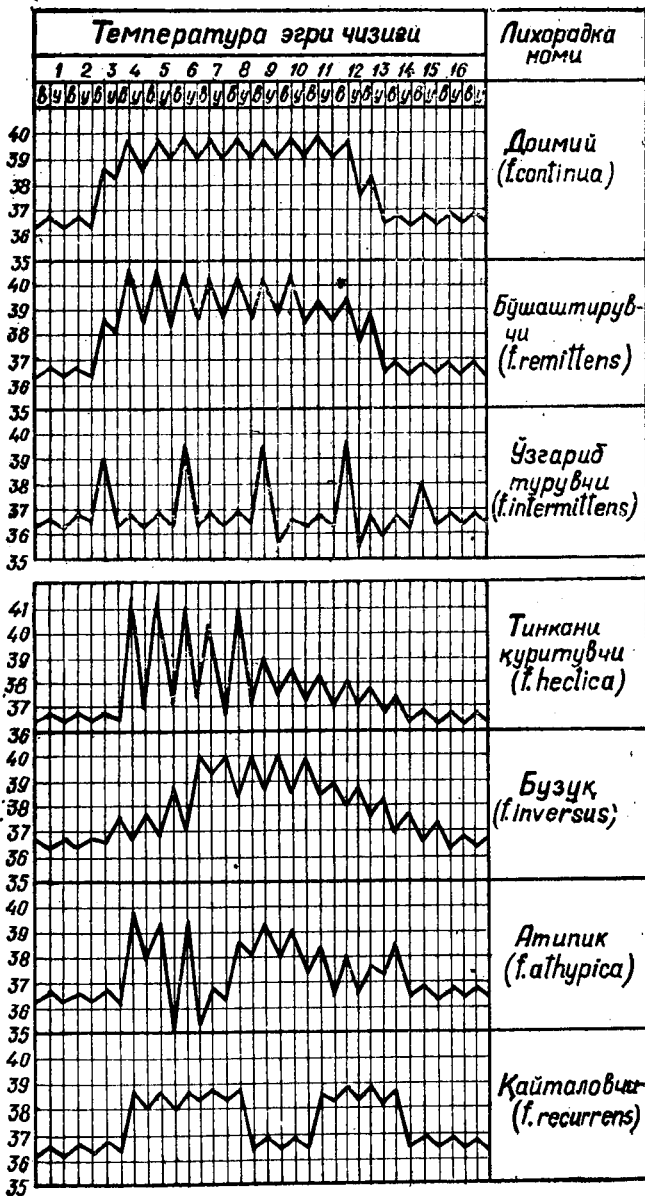
Иситманинг барча стадияларида ҳам терморегуляция бузилган бўлади. Шунга қарамасдан, организм муҳитнинг температура ўзгаришларига жавоб бериш хусусиятини йўқотмайди.

ИСИТМА ТУРЛАРИ

Организмнинг реактивлигига, терморегулятор механизмларнинг функционал ҳолатига, пироген агентнинг тури ва кучига қараб турли ҳолларда иситма турли даражада ва тартибда кечади. Бунда, айниқса, терморегулятор нерв марказлари, юрак-томирлар системаси, нафас органлари, тер безлари ва бошқа органларнинг функционал ҳолати белгилувчи роль ўйнайди.

Ҳароратнинг қанчалик кўтарилишига қараб, субфебрил, фебрил ва гиперприетик иситма тафовут қилинади. Субфебрил иситмада тана ҳарорати бир градусгача кўтарилган бўлади. Бундай иситма биринчидан пироген агентнинг кучсизлигидан далолат беради, иккинчидан организмдаги терморегулятор механизмларнинг мукамаллигидан дарак беради. Бироқ, организмнинг реактивлиги пасайиб кетган бўлса, масалан, сурункали инфекция касалликларда, пироген агент кучли бўлишига қарамасдан иситма баъзан кучсиз намоён бўлиб, субфебрил иситма типига ўтиши мумкин.

Фебрил иситмада тана ҳарорати нормадагидан кўра икки градус атрофида юқори кўтарилган бўлади. Бундай типдаги иситма кўпинча, оптимал реактивликка эга бўлган ҳайвонларда кузатилади ва терморегулятор механизмларнинг активлигидан ҳамда пироген агентнинг кучлилигидан далолат беради.



5-расм. Иситма температуралари эгри чизиги.

Гиперпиретик иситмада тана ҳарорати нормал даражадан уч ва бундан кўра кўпроқ градусга кўтарилади. Одамларда тана ҳароратининг нормадан 9° гача ошиб кетганлиги қайд қилинган. Гиперпиретик иситма пироген агентнинг ўта экстремаллигидан ёки терморегулятор механизмларнинг реактивлиги ҳаддан ташқари кучли эканлигидан далолат беради.

Қасаллик жараёнида организмда пироген агентлар миқдорининг доимий туриш-турмаслиги, терморегулятор механизмларнинг бир текисда ишлаш-ишламаслигига қараб, иситманинг кечиши ҳам турлича бўлади. Шунга кўра, доимий, бўшаштирувчи, кўтарилиб-тушиб турувчи, қайталовчи, тинкани қуритувчи ва атипик иситма тафовут қилинади.

Доимий иситмада терморегулятор механизмлар бир меъёрда зўр бериб ишлаб туради, пироген агент узлуксиз равишда бир хил таъсир кўрсатиб боради. Врач томонидан қилинадиган даво чораларигина бунда иситманинг бир текис кечишини ўзгартиради. Упканинг крупоз яллигланиши, ўткир анаэроб ва вирус инфекциялари ва бошқа касалликлар учун ана шу типдаги иситма характерлидир.

Бўшаштирувчи ёки ремиттирловчи иситма ҳароратнинг кундалик ўзгаришлари $1,5-2^{\circ}$ атрофида бўлиб, нормагача пасаймаслиги билан таърифланади. Бўшаштирувчи иситма терморегулятор механизмлар фаолиятининг тез-тез ўзгариб бориши ёки организмдаги пироген агентлар таъсирининг кучайиб-бўшашиб туришига боғлиқ. Қатарал пневмония, йирингли бронхопневмония ва бошқа касалликлар учун шундай иситма хос бўлади.

Кўтарилиб-тушиб турувчи ёки интермиттирловчи иситма тана ҳароратининг кунлик ўзгаришлари $2-3^{\circ}$ ва ундан ортиқ бўлиши билан характерланади, иситма пасайган даврда ҳарорат ҳатто нормагача пасаяди. Бу типдаги иситма терморегулятор механизмларнинг жуда беқарорлигидан дарак беради ва ўткир гепатитда, одамларда учрайдиган безгак касаллигида кузатилади.

Тинкани қуритувчи ёки гектик иситмада тана ҳароратининг кунлик ўзгаришлари $3-5^{\circ}$ ни ташкил қилади, ҳарорат баъзан эса нормадан ҳам пастга тушиши ва яна кўтарилиши мумкин. Бундай иситма организм терморегулятор механизмлари зўриққан, ҳайвон ҳолсизланиб қолган ва пироген агентнинг таъсири ҳаддан ташқари кучайган пайтда кўрилади. Тинкани қуритувчи иситма касалликнинг оғир, критик дамларида қайд қилинади ва септик касалликларнинг оғирлашган давлари учун хос бўлади.

Қайталаб турувчи иситма тана ҳароратининг бир неча кун юқори, бир неча кун нормал бўлиб туриши билан фарқ қилади. Бу — пироген агент таъсирининг вақт-вақти билан кучайиб туришига боғлиқ. Отларда учрайдиган юқумли анемия, одамларда учрайдиган қайталама тиф ва бошқа касалликларда шундай иситма пайдо бўлади.

Баъзан иситма билан касалликнинг кечиши бир-бирига тўғри келмай қолади. Касаллик авж олган вақтда иситма чиқмай, енгиллашганда иситма кўтарилиши, бир куннинг ўзида ҳарорат бир неча бор ўзгариб туриши мумкин, бунга *атипик иситма* деб айтилади.

Турли касалликлар ва касалликнинг турли даврларида иситманинг турлича бўлиши характерлидир. Масалан, силнинг ўткир фазаси учун бўшаштирувчи иситма хос бўлса, ўта оғир даври учун гектик иситма хос.

Иситма одатда 3—4 кун ва бундан кўра кўпроқ давом этади. Баъзан у 1—2 кун ёки соатда ўтиб кетади. Бундай иситмага *эфимер иситма* дейилади. Эфимер иситма ҳайвонлар инфекция касалликларга қарши эмланганида, оғир жисмоний иш бажарганида, жазирамада кўп юрганида, иссиқ урганида кузатилади ва ҳоказо.

ИСИТМА ВАҚТИДА ОРГАН ВА СИСТЕМАЛАР ФУНКЦИЯСИНING УЗГАРИШИ

Иситма организмнинг умумий реакцияси бўлгани учун қарийб барча органларда бирор хил функционал ва морфологик ўзгаришлар рўй бериши билан бирга давом этади. Бироқ, иситмали касалликларда орган ва системаларда содир бўладиган ўзгаришлардан қайси бири иситмага кўпроқ боғлиқ эканлигини фарқ қилиш муҳим. Чунки, органлардаги ўзгаришлар бошқа реакция ва процессларнинг оқибати бўлиши ҳам мумкин. Масалан, органлардаги дистрофик ўзгаришлар қисман иситмага, қисман веноз гиперемия ва бошқаларга боғлиқ бўлиши мумкин.

Иситма ҳимоя реакцияси бўлганлигидан ўртача иситма вақтида органлар фаолияти аксари кучаяди ва организмнинг курашувчанлиги ошади. Аксинча, иситманинг оғир давларида органлар фаолияти кескин сусайиб қолади. Айниқса, тез-тез ўзгариб турувчи иситма вақтида органларда чуқур морфо-физиологик ўзгаришлар вужудга келади.

Иситма таъсирида органларда пайдо бўладиган ўзгаришларнинг даражаси албатта иситманинг баландлигига боғлиқ. Бироқ, бунда ҳар бир органнинг функционал ҳолати ҳам маълум роль ўйнайди. Масалан, юрак соғлом ва кучли бўлса, юқори даражали иситмага ҳам бемалол чидаш беради. Заиф юрак эса кўпинча оғир иситмага чидай олмайди.

Иситма вақтида нерв системасида содир бўладиган ўзгаришлар терморегуляциянинг издан чиқишига олиб боради ва бошқа марказлар фаолиятига ҳам таъсир қилади. Чунончи, одам ва ҳайвонларда олиб борилган текширишлар иситма пайтида миянинг турли бўлимларидаги электр активлик анча ўзгариб қолишини кўрсатди.

Иситманинг дастлабки фазаларида олий нерв фаолияти су-

саяди, шунинг натижасида қуйи марказлар олий марказларнинг назорати остидан чиқиб, анчагина тартибсиз қўзғалишлар ҳолатига ўтиб қолади. Иситманинг оғир дамларида эса бутун мия пўстлоғи тормозланиши мумкин. Бу — барча органлар фаолиятининг сусайишига ва ҳайвоннинг мадорсизланиб, ҳатто ҳушидан кетиб қолишига сабаб бўлади.

Қон айланишидаги ўзгаришлар дастлабки стадияларда периферик томирларнинг торайиши, ички органлар томирларининг кенгайиши, юрак уришининг тезлашиши билан характерланади. Тана ҳароратининг ҳар бир градусга кўтарилиши юрак уришининг 8—10 тага кўпайишига олиб келади. Бироқ, тана ҳарорати узоқ юқори кўтарилиб турадиган бўлса, юрак иши бора-бора сусайиб қолади, баъзан юрак аритмиялари ҳам кузатилиши мумкин.

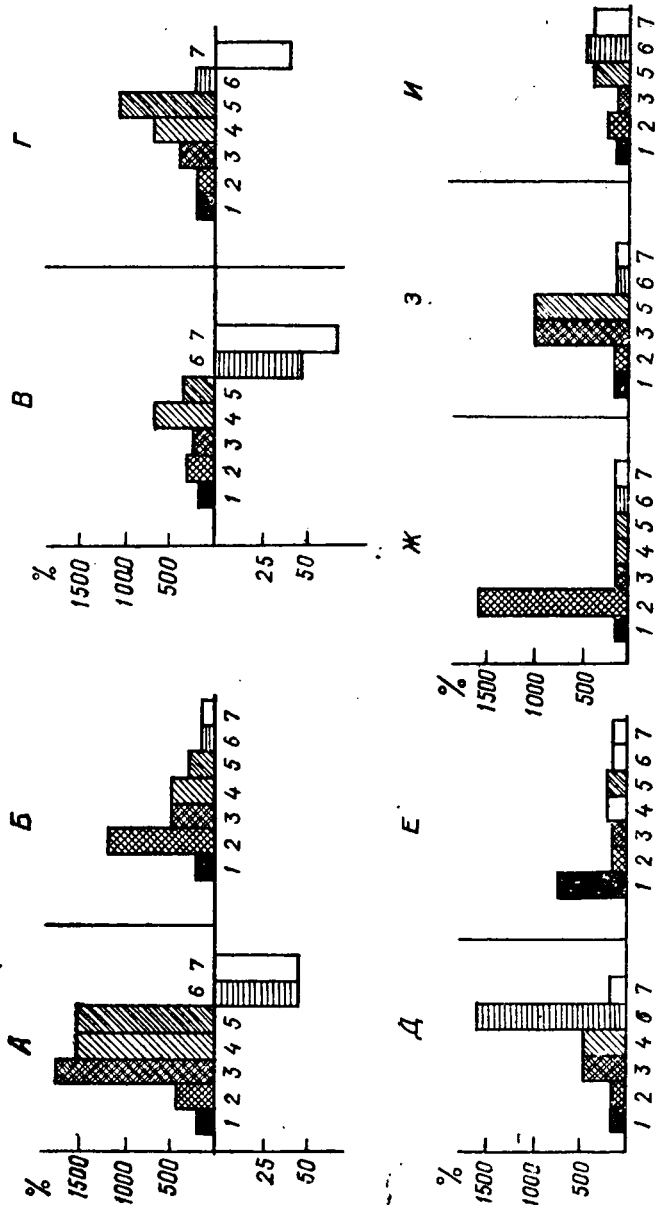
Иситманинг дастлабки икки стадиясида қон босими одатда кўтарилган бўлади. Лекин иситманинг оғир дамларида, айниқса учинчи фазасида қон босими пасайиб кетиши ва ҳатто коллапс бошланиши мумкин. Бундай ҳодиса кўпинча иситма тез (критик равишда) пасайганида кузатилади ва томирларнинг кескин кенгайиб кетганлиги ва юрак фаолиятининг ёмонлашганидан дарак беради.

Иситма вақтида қон миқдори ва таркиби ҳам ўзгаради. Қон қуюқ тортиб, унда чала оксидланиш маҳсулотлари, қолдиқ азот миқдори кўпаяди. Булар организмда парчаланиш процесслари кучайиб кетганлигидан далолат беради. Пироген агентнинг турига қараб баъзан лейкоцитоз, баъзан лейкопения кузатилади. Қонда оқсил, айниқса глобулинлар миқдори кўпаяди, эритроцитларнинг чўкиш реакцияси тезлашади.

Иситманинг дастлабки пайтларида нафас бирмунча пасайган бўлса-да, кейинчалик у юрак ишининг тезлашувига пропорционал равишда жадаллашиб боради. Иситманинг оғир дамларида нафас ритми бузилади.

Иситмада овқат ҳазми ҳам бузилади. Ҳайвоннинг иштаҳаси пасаяди, меъда ва ичакларнинг моторикаси билан секрецияси сусайган бўлади. Озиқнинг сўрилиши ҳам сусаяди. Ичак йўлидаги микробиологик процесслар ҳам ўзгариши мумкин. Натижада заҳарли маҳсулотлар кўплаб ҳосил бўлади, баъзан газ тўпланиб қорин дам бўлади. Иситмада ҳазм безлари секрециясининг сусайиши организмнинг сувсизланиб қолганига ҳам қисман боғлиқ бўлади. Иситманинг сўнгги стадиясида иштаҳа бирмунча кўтарилади.

Иситманинг дастлабки стадияларида ички органларда қон димланиши ичакларда сўрилишга тўсқинлик қилса, буйракда сийдик ажралишининг кучайишига сабаб бўлади. Иситманинг иккинчи стадиясида эса сийдик ажралиши сусаяди ва иситманинг охиридагина сийдик ажралиши яна аслига келади. Бу, қон айланишидаги ўзгаришларга боғлиқ бўлса ажаб эмас. Сийдикда оқсил ва қанд пайдо бўлиши мумкин. Кейинги ҳол буйракда



6-расм. Турли касалликларда қон ферментларининг спектри:

А — инфекция гепатит; Б — механик саркилик; В — жигар цирроз; Г — миокард инфаркти; Д — ўткир панкреатит; Е — простата беги раки;
 Ж — рахит; З — прогрессив мускул дистрофияси; И — нефролар; 1 — нордон фосфатаза (3. 1. 3. 2); 2 — ишқорий фосфатаза (3. 1. 3. 1); 3 — аспар-
 тат-аминотрансфераза (2. 6. 1. 2); 4 — аланин-аминотрансфераза (2. 6. 1. 1); 5 — фруктозадифосфатадолаза (4. 1. 4. 3) 6 — амилаза (3. 2. 1. 1);
 7 — холин эстераза (3. 1. 1. 8).

ҳам морфо-физиологик ўзгаришлар содир бўлганлигидан дарак беради.

Тер ажралиши дастлабки икки стадияда сусаяди, сўнгги стадияда эса, аксинча, анча кучаяди. Жигарда мочевина, гликоген синтези сусайиб кетади. Баъзан ўт ажралиши ҳам камаяди. Қалқонсимон ва гипофиз безларининг фаолияти кучаяди.

Иситма юқори бўлиб, узоқ давом этганда турли органларда дистрофик ўзгаришлар ҳам вужудга келади. Қон босимининг ошиб кетиши, қонда заҳарли маҳсулотларнинг тўпланиб қолиши, жойларда қон қуйилишига сабаб бўлиши мумкин.

Иситма вақтида организмда моддалар алмашинуви. Иситма вақтида аксари моддалар алмашинуви кучайиб, парчаланиш процесслари устунроқ бўлиб қолади. Айни вақтда оқсиллар, ёғлар, углеводлар парчаланишининг кучайиши қонда қолдиқ азот тўпланишига кетонемия, гипергликемия ва ацидоз пайдо бўлишига олиб келади.

Иситмада электролитлар алмашинувининг бузилиши организмда хлоридлар тўпланиб қолиши билан характерланади. Буйрак усти безларидан минерал кортикоидлар ишланиб чиқиши, қон айланиши, буйрак фаолиятида содир бўлган ўзгаришлар шунга олиб келади. Бунда организмнинг сувсизланиши ҳам маълум патогенетик роль ўйнайди. Иситманинг сўнгги стадиясида тер ва сийдик ажралишининг кучайиши ҳисобига организмдан хлоридлар чиқарилиши тезлашади. Тўқималарда парчаланиш процессларининг зўрайиши аорганик кальций, фосфор бирикмаларининг организмда тўпланиб қолиши ва кейин кўплаб чиқарилишига сабаб бўлади.

ИСИТМАНИНГ ОРГАНИЗМ УЧУН АҲАМИЯТИ

Иситманинг маълум меъёрда бўлиши ҳаёт учун муҳим органлар фаолиятини кучайтиради ва шу жиҳатдан ижобий аҳамият касб этади. Масалан, ҳайвонлар эмланганда енгил иситма ҳосил бўлиши кучли иммунитет юзага келишига ёрдам беради. Аксинча, организмнинг совитилиши унинг иммунобиологик реактивлигини пасайтиради ва эмланган ҳайвонларда кучсиз иммунитет ҳосил бўлишига олиб келади. Масалан, Луи Пастер товуқларни совитиб, табиий шароитда уларга юқмайди-ган куйдирги касаллиги билан оғришини кузатган

Иситма баланд ва айниқса тез-тез ўзгариб турадиган бўлса, организм учун салбий таъсир қилади. Шу билан бирга оғир инфекциянинг процесс вақтида иситманинг суст бўлиши хавфли аломат деб ҳисобланади. И. П. Павлов иситманинг физиологик ҳимоя элементларини ҳам, зарарли томонларини ҳам кўра билиш керак деб таъкидлаган эди.

МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИ ПАТОЛОГИЯСИ

Ҳаётнинг асосий ва ажралмас белгиси организм билан ташқи муҳит ўртасида тинмай моддалар алмашиниб туришидир. Моддалар алмашинувидек мана шу узлуксиз процесс ҳеч бир ўзгаришсиз бекаму-кўст давом этиб турса, ҳаёт кўринишларида ҳам айтарли ўзгаришлар рўй бермайди. Шунга кўра, организмда бирор хил патологик процесс бошланар экан, бу — моддалар алмашинувининг издан чиқишига боғлиқ бўлади. Иккинчи томондан, ҳар қандай касалликда моддалар алмашинувининг ҳам турли ҳалқалари бузилади. Лекин моддалар алмашинувининг бирор ҳалқасидаги бузилиши унинг бошқа ҳалқаларига ҳам таъсир қилади. Бошқача айтганда, ҳар қандай касалликда ҳам моддалар алмашинувининг қарийб барча тури у ёки бу даражада бузилган бўлади. Бироқ, айрим касалликларда моддалар алмашинувининг айрим томонлари бошқаларига нисбатан кучлироқ ўзгарган бўлади. Шу нуқтаи назардан, айрим моддаларнинг алмашинувига тааллуқли патологияни алоҳида-алоҳида кўриб чиқиш мақсадга мувофиқдир.

Умумий моддалар алмашинувининг бузилиши ҳақида асосий алмашинув патологияси бўлимида, айрим моддалар алмашинувининг бузилиши хусусий алмашинув патологияси бўлимида гапирилган.

АСОСИЙ АЛМАШИНУВ ПАТОЛОГИЯСИ

Асосий алмашинув деб, организм батамом тинч ҳолатда бўлган пайтда ундаги ҳамма функцияларнинг нормал давом этиб туришини таъминлаб бера оладиган даражадаги энг кам моддалар алмашинувига айтилади. Бошқача айтганда, бу мускуллар тамомила тинч турган пайтда асосий ҳаёт процессларини (қон айланиши, нафас олиш ва бошқаларни) қувватлаб туриш учун организм томонидан сарфланадиган энергиядир.

Асосий алмашинувининг бузилишлари унинг кучайиши ёки сусайиши билан ифодаланади. Ҳайвонларда асосий алмашинув иситмада, нейро-эндокрин система, хусусан қалқонсимон без фаолияти кучайганда, шунингдек, қиш фаслларида кучаяди. Бунда организмдаги оксидланиш процесслари зўрайиб, иссиқлик ҳосил қилиш ва уни ташқарига чиқариш анча кўпаяди. Нерв системаси тормозланганида, баъзи эндокрин безлар фаолияти сусайганида, организм қон йўқотганида, гипотермия ҳолатига тушган ва ҳоказо ҳолларда асосий алмашинув сусаяди.

Сурункали касалликлар ва оч қолишда ҳам ҳайвоннинг тинка-мадори қуриб, асосий алмашинуви сусайиб кетади.

Углеводлар алмашинувининг бузилиши аввало организм биоэнергетикасида кескин ўзгаришлар рўй беришига сабаб бўлади. Углеводлар осон ўзлаштириладиган ва кислородга бой модда бўлганлиги учун организм энергетикасида муҳим аҳамиятга эга. Айниқса, улар мия энергетикасида етакчи ролни ўйнайди. Чунки, қондаги глюкозанинг 70 процентга яқинини бош мия ўзлаштиради.

Рибонуклеотидлар таркибидаги беш атомли углевод — рибоза алмашинувининг бузилиши нуклеотидлар алмашинуви патологиясига ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Углеводлар алмашинувининг бузилиши бириктирувчи тўқима патологиясида ҳам каттагина роль ўйнайди. Чунки, бириктирувчи тўқиманинг асосий структура элементларидан бири мукополисахаридлардир; мукополисахаридлар жумласига кирадиган гепарин биологик актив модда бўлиб, қоннинг ивиб қолишига йўл бермайдиган асосий факторлардан ҳисобланади. Лекин углеводлар ичида гепариндан ташқари биологик актив моддалар қаторига кирадиган турлари ҳам бор.

Организмда заҳарсизлантириш процессларининг нормал давом этиб, туришида таркибига глюкоза кирадиган глюконат кислота алоҳида роль ўйнайди. Шунинг учун ҳам кучли заҳарланиш ҳолларида глюкоза алмашинувининг бузилиши муҳим патогенетик аҳамият касб этади.

Ниҳоят, углеводлар алмашинуви баъзи ферментлар, масалан, НАДФ — H_2^1 ферменти синтезига ҳам таъсир кўрсатади, шу фермент синтезининг бузилиши мураккаб ёғлар, гормонлар синтезига салбий таъсир қиладди.

Организмдаги қарийб барча углеводлар алмашинувида марказий ролни глюкоза ўйнаганлиги учун углеводлар алмашинувининг патологияси пировард натижада глюкоза алмашинуви патологияси сифатида умумлашади.

Глюкоза алмашинуви патологиясида учта асосий йўналишни фарқлаш мумкин. Биринчидан, озиқ ва тўқималар таркибидаги полисахаридлар, оқсиллар ва ёғлардан глюкоза ҳосил бўлишининг бузилиши, иккинчидан, аксинча, глюкозадан тўқима полисахаридлари (гликоген, мукополисахаридлар ва ҳ. к), юқори молекулали бошқа органик бирикмалар синтезланишининг бузилиши ва, ниҳоят, учинчидан, тўқималарда глюкоза истеъмолининг бузилиши қайд қилиниши мумкин.

Озиқдаги глюкозанинг етишмаслиги аввало рационда углеводлар камлигига ёки ҳазм йўлида углеводларнинг ёмон сингиши ва сўрилишига боғлиқ бўлиши мумкин. Кейинги ҳол, углевод ҳазмида иштирок этувчи энг муҳим без — меъда ости бези пато-

¹ НАДФ— H_2 қайтарилган никотинамид динуклеотид фосфат.

логиясида, ингичка ичакнинг секретор ва мотор функциялари бузилганида, ҳазм йўлидаги микробиологик процесслар издан чиққанида кузатилиши мумкин.

Озиқ сифатининг ёмонлиги ёки овқат ҳазмининг бузилганлиги туфайли қонда глюкоза камайишига алиментар гипогликемия дейилади. Аксинча, рацион таркибида углеводлар кўп ва улар тез ҳазм бўлса, қонда қанд миқдори кўпайиб кетади (алиментар гипергликемия).

Тўқима углеводи — гликоген парчланиб, глюкозага айланишида учрайдиган камчиликлар, биринчидан, шу процессни бошқариб турувчи нейро-гуморал механизмлар патологиясига иккинчидан, унга специфик таъсир қилувчи махсус патоген факторлар таъсирига боғлиқдир. Чунончи, умуман симпатик нерв системаси ёки хусусан қанд марказларининг қўзғалиши гликогеннинг интенсив равишда глюкозага парчланишига, яъни нейроген гипергликемияга сабаб бўлади. Кучли эмоциялар пайтида кузатиладиган гипергликемия бунга мисол бўла олади. Симпатик нерв марказларининг қўзғалиши, уларнинг ўсма, яллиғланиш процесслари, қон қуйилиши паразит личинкалари ва ҳоказо кучлардан бевосита таъсирланиши оқибатида ҳам гликоген кўпроқ парчланиб, қонда глюкоза кўпаяди. Аксинча, организмда парасимпатик нерв системаси устунлик қилиб қолганда гликоген парчланиши сусаяди — нейроген гипогликемия рўй беради.

Гликогендан глюкоза ҳосил бўлишини стимулловчи гормонлар — адреналин, тироксин, глюкагон ва бошқалар кўпроқ ишланиб чиқадиган бўлса, қонда қанд миқдори кўпаяди ва, аксинча, улар кам ишланиб чиққанида ҳамда глюкозанинг гликогенга айланишини стимулловчи гормон — инсулин гиперсекрециясида глюкоза ва бошқа маҳсулотлардан кўплаб гликоген синтезланиб, гипогликемия пайдо бўлади. Эмоция пайтида кўплаб адреналин ишланиб чиқиши эмоционал гипергликемияда гуморал факторлар ҳам маълум роль ўйнашдан далолат беради.

Оқсил ва ёғ маҳсулотларидан глюкоза синтезланиши — глюкогенезнинг пасайиши инсулин гиперсекрециясида, гипофиз ва буйрак усти безларининг гипофункциясида, оқсил ва ёғларга ёлчимаслик, оғир ва сурункасига заҳарланиш ҳолларида кузатилиши мумкин.

Жигарнинг функционал етишмовчиликлари билан характерланадиган касалликларда ҳам глюкогенез сусаяди. Чунки бу процессни юзага чиқарадиган орган асосан жигардир.

Инсулин гипосекрецияси глюкогенезнинг жадаллашувига сабаб бўлади. Натижада оқсил ва ёғлардан глюкоза ҳосил бўлиши кучайиб, энергетик эҳтиёжлар учун шу моддалар кўплаб сафарбар қилина бошлайди. Бу эса оқсил ва ёғларнинг исроф бўлишига олиб келади ва маълум даражада патогенетик роль ўйнайди.

Глюкогенезнинг сусайиши углеводлар алмашинуви патологиясида муҳим аҳамиятга эга, чунки организмда сарфланадиган қанд, асосан, глюकोгенез жараёнида тўхтовсиз ҳосил бўлиб туради.

Глюкозадан гликоген, ёғлар, оқсиллар ва бошқа юқори молекулали бирикмалар синтезланишининг бузилиши ҳам нейро-гуморал регуляциянинг бузилиши ҳамда жигардаги турли патологияларга, энг муҳими, тўқималарнинг кислород билан таъминланишидаги патологияга боғлиқ. Чунончи, симпатик нерв системасининг қўзғалиши, адреналин, тироксин ва глюкагон гормонларининг гиперсекрециялари бу процессни сусайтириб юборади. Оқибатда организмда энергетик запаслар тугаб боради. Аксинча, парасимпатик нерв системасининг устунлик қилиши, юқорида айtilган гормонлар кам ишланиб чиққани ҳолда инсулиннинг кўплаб чиқиб туриши глюкозадан гликоген ва ёғлар синтезланишини кучайтиради. Бунда қондаги қанд миқдори камайиб кетиши мумкин (гипогликемия). Айниқса, инсулин гиперсекрециясига боғлиқ гипогликемия жуда турғун бўлиб, тўқималар, хусусан, нерв тўқимасида, энергетикасида катта етишмовчиликлар пайдо бўлишига олиб келади.

Шундай қилиб, глюкозанинг гликоген кўринишида запас бўлиб тўпланиши бузилганида ва аксинча, гликоген парчланиб, глюкозанинг запасдан чиқиши бузилганида, қондаги глюкоза миқдори ўзгариб, гипергликемия ёки гипогликемия рўй беради ва айни вақтда тўқималарда глюкоза истеъмол қилинишининг бузилишига олиб келади. Бошқача айтганда, глюкозанинг CO_2 ва сувгача ёки ёғлар билан оқсиллар таркибига кира оладиган паст молекулали бирикмаларгача парчланиши, яъни оралиқ алмашунувн издан чиқади.

Глюкозанинг оралиқ алмашинуви икки босқичдан иборат. Углеводларнинг тўқималарда сарфланиши дастлаб анаэроб шароитда, яъни кислород иштирокисиз бўлиб ўтади, бунда глюкоза қатор ўзгаришлардан сўнг пирозум ва сут кислоталаригача парчланади. Яна бир қанча оралиқ реакциялардан кейин пирозум кислота ва сут кислотаси энди аэроб фазада, яъни кислород иштироки билан CO_2 ва H_2O гача оксидланади, шу фазада углеводлар таркибидаги химиявий энергиянинг асосий қисми ҳам ажралиб чиқади. Бунда сут кислотанинг бир қисми ресинтез ҳодисасига учраб, яна гликогенга ҳам айланади.

Нормада глюкоза парчланишининг анаэроб ва аэроб фазалари мувозанатда бўлади. Организмда парчланиш процесслари кучайганида кислород танқислиги билан характерланадиган патологияларда анаэроб фаза устунлик қилиб қолади. Бунда кислота радикаллари организмда кўпаяди, жумладан, сут кислота ҳам тўплана бошлайди.

Глюкоза парчланишининг чала қолиши бу процессда иштирок этувчи ферментларнинг етишмовчилигига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Бу ўринда айниқса, гипо- ва авитаминоз B_1 муҳим

патогенетик роль ўйнайди. Чунки бу витамин пироузум кислотанинг сут кислотагача оксидланишини катализловчи фермент таркибига киради. Шунинг учун ҳам авитаминоз В₁ организмда пироузум кислота тўпланиб қолиши билан характерланади.

Углеводлар алмашинувидаги турли жараёнларнинг бузилиши тўқималарда бўлиб турадиган гликолитик процессларнинг интенсивлиги, глюкоза ва кислота радикаллариининг миқдорига таъсир қилади ва гипер ёки гипогликемия ацидоз сифатида юзага чиқади.

Гликогеннинг глюкозага парчаланиши кучайишидан содир бўладиган гипергликемия, одатда, узоқ давом этмайди. Чунки, гликоген запаслари организмда унча кўп эмас. Шунинг учун ҳам, гликолитик процессларнинг жадаллашиши давом этаверса, гипергликемия бора-бора гипогликемияга айланиб кетади.

Алиментар, шунингдек, эмоционал гипергликемия ҳам унчалик катта патогенетик аҳамият касб этмайди. Чунки, организмнинг регулятор механизмлари бунга тезда мослашади. Бироқ, алиментар гипергликемия ҳам сурункали давом этадиган бўлса, инсуляр аппарат кучайиши мумкин.

Гипергликемия ҳам, гликолитик процесслар ҳам глюкогенезнинг кучайиши ҳисобига юзага келган бўлса, анча турғун бўлиб, муҳим патогенетик аҳамият касб этади. Қандли диабет бунга мисол бўла олади.

Қандли диабетда меъда ости безидан инсулин ишлаб чиқарилиши сусайган ёки қондаги инсулинни инактив ҳолга келтирувчи факторлар кучайган бўлади. Шунинг натижасида углеводлар алмашинуви бузилади. Бунда моносахаридлар, асосан, глюкоза, галактоза, левулеза кўринишида ичакдан сўрилиб ўтган углеводлар жигарда гликоген кўринишида етарли миқдорда тўпланмайди ва мускуллар томонидан сарфланмайди. Қонда глюкоза кўпайиб, ҳатто сийдик билан бирга ташқарига чиқа бошлайди, гликозурия деб шунга айтилади.

Диабетда инсулин етишмовчилиги оқсилларнинг зўр бериб парчаланишига ҳам сабаб бўлади, айти вақтда янгидан оқсил синтезланиши ҳам сусайиб қолади, ҳатто сифатсиз оқсил синтезланиши ҳам мумкин. Бу гипо ва парапротеинемияга олиб келади. Оқибатда организмда регенератив процесслар сусайиб, турли структура етишмовчиликлари вужудга келади.

Диабетдаги гликозурияда глюкоза билан бирга организмдан кўплаб сув ҳам чиқа бошлайди ва организмнинг сув танқислигидан тинкаси қуриб қолади. Шунинг учун диабетни қанд сийишдан тинка қуриши деб ҳам аташади.

Диабетда ёғлар синтезини таъминловчи фермент — НАДФ — Н₂нинг етишмовчилиги; Кребс циклининг сусайиб қолиши ва, умуман, жигар функциясининг пасайиши ёғлар алмашинувининг бузилишига олиб келади, қонда ёғларнинг чала парчаланиш

маҳсулотлари — кетон таналари кўпайиб кетади (кетонемия). Бунда ацетосирка кислота ортиқча тўпланиб, ундан кўплаб холестерин синтезлана бошлайди. Кейинги ҳол холестеринемияга сабаб бўлиб, қатор морфофизиологик ўзгаришларга олиб келади.

Кетонемия диабетнинг оғир аломати бўлиб ҳисобланади ва органларда дегенератив ўзгаришлар бошланишига сабаб бўлади. Мушаклар мембранасида, айниқса, юракда ионлар алмашинуви кўп бузилиб, оғир функционал ўзгаришлар келиб чиқади.

Диабетда ёғлар алмашинувининг бузилиши тўғрисида «ёғлар углеводлар алангасида ёнади» деган образли ифода бор.

Қандли диабетда сийдик ажралишининг кучайиши юрак ва буйракка ортиқча иш юклайди ва уларнинг зўриқишига сабаб бўлади.

Инсулин оптимал дозада глюкозанинг ҳужайраларда истеъмол бўлишини яхшилайти. Бу хусусият бир тарафдан инсулиннинг ҳужайра мембранасидан глюкоза ўтишини стимуляция қилишига боғлиқ бўлса, иккинчи тарафдан глюкозани активлаштиришга боғлиқ. Шунинг учун ҳам қандли диабетда инсулин етишмовчилигидан қонда глюкоза кўп бўлишига қарамасдан тўқималарнинг энергетик талаблари тўла қондирилмай қолади. Бу ҳайвоннинг тез чарчашига, кам ҳаракатчан бўлиб, тинкаси қуришига олиб боради.

Глюкоза истеъмол қилинишининг бузилиши унинг детоксикацион процесслардаги иштирокига ҳам таъсир қилади, организмда захарларнинг нейтралланиши қийинлашади.

Юқорида қайд қилинган биохимиявий ўзгаришлар билан функция ва структура ўзгаришлари охир-оқибат юрак-томир системаси, РЭС, жигар, буйрак, нерв системаси, ҳаракат органлари ва бошқа қатор орган ва системаларда турли патологик процесслар бошланишига олиб келади.

Она ҳайвонда инсулин етишмовчилиги ҳомила инсуляр аппаратининг гипертрофияга учрашига, яъни унда гиперинсулинизм содир бўлишига олиб келиши мумкин. Бунга «диабетик эмбриопатия» дейилади. Бунда бола жуда йирик, бироқ ривожланмаган, айниқса нерв системаси кам тараққий қилган ҳолда туғилади. Гипергликемия диабет касаллигидагина эмас, балки углеводлар алмашинувини идора этишда иштирок этадиган бошқа эндокрин безлар функцияси бузилганида, масалан қалқонсимон без, гипофиз, буйрак усти безлари гипер функциясида ҳам вужудга келиши мумкин.

Гипогликемия, яъни қондаги қанд миқдорининг нормадан паст бўлиши бирмунча кам учрайди. Гипогликемия молни боқиб шароитларига алоқадор, яъни алиментар сабабларга кўра келиб чиққан бўлса, шунингдек, организмдаги углевод запасларининг тугаб қолишига олиб борадиган зўр иш натижасида юзга келган бўлса, одатда бирмунча тез ўтиб кетади. Лекин бу ҳолат узоқроқ чўзиладиган бўлса, организмда етишмай турган глю-

коза ўрнини қоплаш учун оқсил ва ёғлар ортиқча парчаланиб исроф бўла бошлайди.

Углевод алмашинувини бошқарадиган гипоталамик марказларда глюкоза тўпланишини тезлаштирувчи импульслар кучайганида инсуляр аппаратнинг гипертрофияси ҳамда адренал гормонларнинг гипосекрецияси билан характерланувчи патологияларда кузатиладиган гипогликемиялар айниқса оғир оқибатларга олиб келади, чунки гипофиз олдинги қисмининг гипофункцияси ҳам гипогликемияга олиб келади. Бўғозлик даврида ҳам баъзан гипогликемия кўрилади. Қонга глюкоза чиқариб берадиган асосий орган — жигар функцияси сусайганда ҳам гипогликемия бошланиши мумкин.

Гипогликемияда тўқималарнинг, айниқса марказий нерв системасининг энергетик таъминотиغا путур этади, оғир ҳолларда эса гипогликемик синдром ёки гипогликемик кома кузатилади. Гипогликемик синдромда аввал, ҳайвон бўшашиб, қийинлик билан ҳаракатланади, кейинчалик безовталана бошлайди, терлайди, қалтирашга тушади. Ихтиёрсиз сияди ва ичи келади, оғзидан сўлаги оқа бошлайди. Нафаси ва юрагининг уриши тезлашади. Кўз қорачиқлари кенгайди. Организмдаги шу ўзгаришлар миянинг оч қолишига кўпроқ боғлиқ бўлади. Гипогликемия баъзан шок ҳолатига ҳам олиб келиши мумкин.

Гипогликемияга жавобан организм энергетик эҳтиёжлар учун ёғларни қонга кўплаб чиқара бошлайди ва қонда ёғ кислоталари билан кетон таналари кўпайиб кетади.

ЁҒЛАР АЛМАШИНУВИ ПАТОЛОГИЯСИ

Маълумки, ёғлар мускул тўқимасининг энергетикасида етакчи ўринни эгаллаш билан бирга ҳужайра мембраналари, эндоплазматик тўр тузилишида қатнашади. Шунга кўра ёғлар алмашинувининг бузилиши организмда қатор морфо-физиологик ўзаришларни келтириб чиқаради. Биохимиявий ва биофизикавий реакцияларнинг юзага чиқиши, моддаларни маълум тарафга танлаб ўтказиб туришда ҳужайра мембраналари, эндоплазматик тўрнинг катта роль ўйнаши, айниқса нерв тўқимасининг липопроteidларга бойлигини назарга олинса, ёғлар алмашинуви патологияси жуда муҳим аҳамиятга эга.

Ёғ тўқимаси айрим органлар атрофида, тери остида жойлашиб, уларни механикавий таъсиротлардан сақлаб туради, организмда иссиқлик алмашинувида иштирок этади.

Кейинги йилларда, ёғлардан ҳосил бўладиган ва организмдаги қарийб барча ҳужайралар фаолиятини кучайтирадиган универсал характерли моддалар — простогландинларнинг физиология ва патологияда муҳим роль ўйнаши аниқланган.

Умумий метаболизмда муҳим роль ўйнайдиган тўйинмаган ёғ кислоталаридан айримлари организмда синтезлана олмайди.

«F» фактор деб аталадиган шу моддалар етишмаганда ўсиш ва ривожланиш, сперматогенез ва оогенез сусайиб қолади.

Юқорида келтирилган маълумотлар, ёғ алмашинуви- патологияси организмда фақатгина энергия алмашинувининг бузилиши билангина чекланиб қолмасдан, биологик актив моддалар биоструктуралар алмашинувига ҳам таъсир қилишини кўрсатади.

Организмга овқат билан бирга тушган ёки бошқа моддалардан (кўпинча углеводлардан) ҳосил бўлган ёғлар ва ёғ кислоталари, (фосфолипидлар, липопротеидлар ва ҳоказо) одатда, ёғ тўқималарида запас бўлиб тўпланиб боради ва энергетик пластик процесслар ва бошқа реакцияларнинг юзага чиқишида иштирок этади. Шунга кўра, ёғлар алмашинуви патологиясини ёғларнинг запас бўлиб тўпланишининг бузилиши ёки ёғлар сарфланишининг бузилиши кўринишида намоён бўлиши мумкин.

Ёғларнинг запас бўлиб тўпланиши турли сабабларга кўра кучайиши ёки сусайиши мумкин. Озиқ таркибида ёғ мўл-кўл бўлгани учун ҳазм йўлидан ҳам кўплаб сурилиб туради, бунда қон таркибида ёғ миқдори ошиб кетади, бунга алиментар **гиперлипемия** дейилади. Айни вақтда ортиқча ёғ, вақтида тез сарфланиб турмаса тўқималарда кўплаб тўплана бошлайди. Рационда тез ҳазм бўлувчи углеводлар кўплиги организмда биохимиявий реакциялар ёрдамида кўплаб ёғ кислоталари ҳосил бўлишига олиб келади. Организмда шу тариқа ёғ тўпланиб қолиши **алиментар ёғ босиши** ёки **семириш** дейилади.

Гипоталамуснинг орқа қисмида жойлашган вентро-латерал ядро қўзғалишининг ҳаддан ташқари ошиб кетиши гиперфагияга сабаб бўлиб, бу ҳам ҳайвоннинг патологик семириб кетишига олиб келади. Бунда биргина гиперфагия эмас, балки организмнинг ўзида ҳам ёғларнинг кўплаб синтезланиши натижасида ҳайвон семириб кетади, гипоталамик семириш деб шуни айтилади.

Айрим регионар нерв толаларининг патологияларида ҳам шу нервларга тегишли соҳаларни ёғ босади. Масалан, бир томондаги чегара симпатик нерв стволи кесиб ташланса, тананинг шу тарафида ёғ тўпланиши кучаяди, бунга нейроген семириш деб айтилади.

Гоҳо озиқ ва қондаги ёғ миқдори ўртача бўлса-да, тўқималарда ёғ истеъмол қилиниши аввалгидан кескин камайиб қолса ҳам организмни ёғ босиши мумкин. Урчитишда ишлатилмасдан боқиб қўйилган буқаларнинг семириб кетиши бунга мисол бўла олади.

Ёғ деполари (тўпланадиган жойлари)да ёғлар чиқарилишини кучайтирувчи нерв (симпатик) ва гуморал факторлар (адреналин, СТГ, ТТГ, тироксин, жинсий гормонлар ва бошқалар) стимулланишини камайтирадиган сабаблар ҳам семириб кетишга олиб келади. Гипофизар семириш ва ахта қилинган

ҳайвонларнинг семириши қисман шунга боғлиқ. Ниҳоят, семириш ирсий касалликларга ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

Семириш тери остидаги ёғ тўқимаси қатламининг қалинлашиб, мушаклар орасида, ички органлар атрофида ёғ тўпланиб уларнинг сиқилиб қолишига сабаб бўлади.

Организмда ёғ запасларининг камайиши ҳам, ўз навбатида, алиментар, нейроген (гипоталамик) ва гуморал сабабларга боғлиқ бўлиши мумкин.

Озиқ таркибида ёғ кам бўлиши, оч қолиш ёғ запасларининг камайишига олиб келади. Меъда ости бези ва ўт шираси гипосекрецияда организмда ёғларнинг ҳазм бўлиши сусайиб қолади. Ҳазм йўлидаги микробиологик процессларнинг бузилиши ҳам ёғлар етишмовчилигига сабаб бўлиши мумкин, чунки ёғ ҳосил бўлишида бу процесслар муҳим роль ўйнайди.

Моддалар алмашинувининг умуман кучайиши билан бирга давом этадиган иситмали касалликларда, оксидланиш процесслари зўрайганида (гипертиреозда), нерв системаси умуман қўзғалганида, ҳайвон зўр бериб ишлатилганда ва бошқа ҳолларда организмдаги ёғлар сарфланиши кучаяди ва ҳайвон бир қадар дуруст боқилганида ҳам, озиб кетаверади. Организмнинг сувсизланиши билан характерланадиган касалликларда ёғ запаслари тез суръатлар билан сарф бўла бошлайди.

Тўқималарда ёғларнинг энергетик ва пластик материал сифатида нечоғлиқ яхши истеъмол қилиниши қондаги ёғ миқдоригагина боғлиқ бўлиб қолмасдан, балки унинг ҳолатига ҳам боғлиқ. Бунда қондаги ёғнинг дисперслик даражасидан ташқари, липолитик ферментларнинг активлиги, оксидланиш реакциялари учун етарли кислород келиб туриши муҳим аҳамиятга эга.

Организмнинг асосий энергетик «ёқилғиси» — глюкоза етишмай қолганида ёки унинг ўзлаштирилишини бузадиган касалликларда (масалан, диабетда) энергетик эҳтиёжлар учун кўплаб ёғлар сарф бўлади. Бунда ёғ деполаридан кўплаб ёғ ва ёғ кислоталари қонга чиқарила бошлайди, транспорт гиперлипемияси деган ҳодиса бошланади. Ёғнинг тўқималар томонидан яхши ўзлаштирилиши ёғнинг қондаги махсус оқсиллар билан комплекслар ҳосил қилиб, юқори дисперс ҳолатига ўтишига боғлиқ. Акс ҳолда, ёғлар қонда йирик томчилар — хиломикронлар ҳосил қилиб, тўплана бошлайди. Бунда кузатиладиган гиперлипемияга ретенцион гиперлипемия дейилади. Қон томирлари девори ва РЭС элементларидан ишлаб чиқариладиган липолитик ферментлар, гепарин ва плазма оқсиллари етишмовчилигида ҳам ретенцион гиперлипемия кузатилади. Бунинг устига алиментар ва транспорт гиперлипемиялари қўшилса, қонда йирик ёғ томчилари кўпайиб кетади ва қон сутсимон рангга киради, лактемия деб шунини айтилади.

Зарб тегиб, ёғ тўқимасининг эзилиши ва иликли суякларнинг синиши йирик ёғ томчиларининг қонга кўплаб ўтишига, ҳатто

ёғ эмболлари ҳосил бўлишига сабаб бўлиши мумкин. Қонда истеъмол қилиниши қийин паст дисперсли ёғ кўпайса, томирлар эндотелияси айниқса жигар ҳужайраларида ёғ кўплаб ушланиб қолади. Бунда артериосклероз ва жигар ёғ инфильтрацияси пайдо бўлиши осонлашади. Маълумки, жигардаги капиллярлар эндотелияси Купфер ҳужайраларидан ташкил топган бўлиб, уларда чекловчи мембраналар йўқ, шунинг учун жигарда гликоген кам бўладиган барча ҳолатларда (оч қолиш, симпатикотония, адреналин гиперсекрецияси ва бошқаларда) деподан унга кўплаб ёғ келади ва оқибатда ёғ инфильтрацияси бошланади.

Лекин гиперлипемия бўлмасдан туриб, жигарда липолитик процесслар сусайган бўлса ҳам, унда ёғ инфильтрацияси бошланиши мумкин. Жигар ҳужайраларининг дегенерацияси углевод, тетрахлорид, алкоголь сингари моддалар, инфекция заҳарлар билан заҳарланиш ҳолларида ва витамин В₁, В₁₂, холин етишмовчилигида кузатиладиган ёғ инфильтрацияси ҳам жигарда липолитик процесслар ва ёғлар оксидланиши издан чиққани туфайли рўй беради. Жигардаги липолитик процессларда холин ва метил группаларидан синтезланувчи фосфолипид — лецитин алоҳида аҳамиятга эга. Шунинг учун озиқ таркибида холин, метил группа донаторлари (метионин) кам ёки уларнинг организмда синтезланиши сусайган бўлса, жигарда ёғ инфильтрацияси бўлиши мумкин.

Ёғ инфильтрацияси бошқа органларда, жумладан, буйрак, кўмик, талоқда ҳам кузатилиши мумкин.

Ёғ инфильтрацияси тўқималарда функционал етишмовчилик рўй беришига олиб келади. Бунда ёғ томчилари ҳужайра протоплазмасида ортиқча жой эгаллаши ва гидролитик процесслар учун зарур шарт гидрофилликнинг камайиши патогенетик жиҳатдан маълум аҳамият касб этса керак.

Ёғларнинг тўқималарда истеъмол қилиниши оксидланишининг патологияси жуда мураккаб бўлиб, ёғлар оралиқ алмашинувиининг қайси халқаси бузилганига қараб ҳар хил кўринишга киради.

Дастлаб ёғлар липолитик ферментлар ёрдамида парчланиб, ёғ кислоталари ва глицеринга айланади. Ёғ кислоталари мураккаб дегидратация ва бета оксидланиш реакцияларига учрайди ва ниҳоят СО₂ ва Н₂О га парчланади. Глицериннинг оксидланиши эса ундан фосфоглицерин альдегиди ҳосил бўлганидан кейин углеводларнинг одатдаги оксидланиш йўли билан боради ва бунда ҳам у пировард натижада СО₂ ва Н₂О га қадар оксидланади. Ёғ кислоталари билан глицериннинг тўқималарда шу тариқа оксидланишидан ажралиб чиққан химиявий энергия қисман иссиқликка айланади, қисман юқори энергияли бирикмалар (АТФ)нинг фосфат боғларида тўпланади.

Тўқималарда энергетик эҳтиёж ошганда, асосий энергия манбаи глюкоза етишмаганда (симпатикотония, диабет, оч қо-

лиш, иситма адреналин, тироксин гиперсекрецияларида) ёғ кислоталарининг оксидланиши бузилади.

Ҳайвоннинг қонида кетон ва ацетон таначалари (ацетосирка кислота, бета-оксалат кислота ва ацетон) кўпайиб кетади. Кетон таначалари жуда кўпайиб кетганида (гиперкетонемияда) улар сийдик билан ташқарига чиқа бошлайди (кетонурия). Кетонурия вақтида молнинг сутида ҳам кетон таначалари пайдо бўлади, ёғ кислоталари ва глицериннинг чала оксидланишидан ҳосил бўлиб, қонга, ундан турли органларга ўтган оралиқ алмашинув маҳсулотлари организмга заҳарли таъсир кўрсатади, ацидоз бошланади, фермент системаларининг фаолияти издан чиқиб, оқсиллар алмашинуви бузилади ва ҳоказо. Гиперкетонемияда холестерин синтези бузилиб, гиперхолестеремия бошланади. Қондаги холестерин ёғда осон эрувчан бўлганлиги сабабли алиментар гиперлипемияда унинг озиқдан сўрилиши осонлашиб, гиперхолестеремия янада кучаяди. Холестериннинг артериосклеротик ҳодисаларда муҳим патогенетик аҳамият касб этиши маълум. Ҳазм трактидан эфирлар сифатида сўрилган холестерин ҳам ёғ алмашинуви маҳсулотларидан жигарда синтез бўлган холестерин ҳам, альфа- ва бета-липопротеидлар билан комплекс ҳосил қилади. Бета-липопротеидлар қондаги энг йирик молекулали оқсил фракцияси бўлиб, томирлар деворига осон ўтиради. Бунинг устига ҳайвон қари бўлса, холестериннинг бета-липопротеидлар билан комплекс ҳосил қилиши кучайиб боради ва унинг томирлар деворига ўтириши янада осонлашади. Бу эса қари организмда артериосклеротик ўзгаришларнинг зўрайиб боришига сабаб бўлса, ажаб эмас. Бундан ташқари, холестерин фақат томирлар деворига эмас, балки барча тўқималарга ўтириб, уларни дағаллаштириши мумкин.

Холестериннинг кўпайиши тўқималарда ёғ ҳазм бўлишини сусайтиради ва ёғ холестерин инфильтрацияси пайдо бўлишига олиб келади. Чунки, холестерин ёғнинг сувда эмульсияланишини эмас, аксинча сувнинг ёғда эмульсияланишига ва шу тариқа липолитик процессларнинг сусайишига сабаб бўлади. Чунки, бунда биохимиявий муҳит кўпчилик ферментларнинг актив ҳолга келтирадиган сув эмас, ёғ бўлиб қолади.

Ёғларнинг тўқималарда пластик материал сифатида истеъмол қилинишининг бузилиши тўйинмаган ёғ кислоталари етишмаганида, ёғлар паст дисперс ҳолатида, яъни йирик томчилар шаклида бўладиган пайтда ва тўқималардаги ферментатив процесслар айниганида кузатилади. Бунда ҳужайраларнинг литоплазмаси таркибига кирадиган ва қобиқ мембраналарини ташкил қиладиган ҳамда юқори спецификликка эга бўладиган ёғлар ва липоидлар синтези сусаяди ёки нисбати ўзгариб қолади — ёғ декомпозицияси содир бўлади. Бу ҳодисани ёғ дистрофияси ёки фанероз деб ҳам аталади. Огир заҳарланиш, ги-

поксия, авитаминозлар, иситма ва бошқалар шунга сабаб бўлади. Кўпинча ёғ дистрофияси билан ёғ инфильтрацияси бирга учрайди.

ОҚСИЛЛАР АЛМАШИНУВИ ПАТОЛОГИЯСИ

Фридрих Энгельс ибораси билан айтганда, «...ҳаёт — оқсилларнинг яшаш формаси...» бўлгани учун ҳам оқсиллар алмашинувининг бузилиши моддалар алмашинуви патологиясида етакчи ўринда туради чунки ҳаётий структураларнинг асосий қисми, барча биохимиявий ва биофизикавий реакцияларни бошқарувчи ферментлар аслида оқсиллардан иборатдир.

Оқсиллар ҳаёт нишонаси бўлиши билан бирга физика-химиявий ва биологик хусусиятлари жиҳатидан ўзига хос хоссаларга эга бўлиб, организмда доимо узлуксиз янгиланиб туриши керак. Шунга кўра, оқсиллар алмашинувининг асосини уларнинг узлуксиз янгиланиб туришига қаратилган процесслар ташкил қилади. Бу процесслар ўз навбатида оқсилларнинг узлуксиз парчаланиб ва қайтадан синтезланиб туришини таъминловчи реакциялардан таркиб топади. Мана шу реакцияларнинг охирида ҳайвон танасида организмнинг ўзига хос янги оқсил вужудга келади. Шундай қилиб, оқсиллар биринчи навбатда организм тўқималарининг янгиланиши учун пластик материал бўлиб хизмат қилади.

Оқсиллар организмнинг энергетик эҳтиёжларини қондиришда ҳам қисман иштирок этади. Оқсилларнинг бу роли организмда бошқа энергетик манбаларга эҳтиёж ошганда айниқса, кучаяди.

Оқсиллар алмашинуви жараёнида ҳосил бўладиган айрим оралиқ моддалар биологик актив хусусиятга эга бўлиб, тўқималардаги ҳаёт жараёнларнинг ўз-ўзидан идора қилиниши (ауторегуляция)да муҳим роль ўйнайди. Баъзи бир полипептидлар (брадикинин, глутатион), аминлар (гистамин, серотонин, тирамин) бу ўринда алоҳида аҳамиятга эга. Айрим аминокислоталардан гормонлар синтез бўлишини ҳам назарга олиш керак.

Биз оқсиллар алмашинуви патологиясини ўрганиш осонроқ бўлиши учун уни схематик равишда бўлса-да, бир неча қисмларга ажратиб қараб чиқамиз.

Оқсил етишмовчилиги. Оқсиллар билан яхши таъминланмаслик (озиқ таркибида оқсил кам бўлиши, ҳазм йўли касалликлари туфайли оқсилнинг сингмай қолиши) оқсил етишмовчилигига олиб келади. Бунда аввало азот баланси манфий бўлиб қолади. Ҳаёт-фаолият натижасида организмда сарф бўлиб турадиган оқсилни организмга ташқаридан кирадиган оқсил қопламай қўяди, натижада қон плазмасидаги оқсиллар миқдори камайиб кетади, бунга гипопро테인емия деб айтилади. Айни

вақтда қоннинг коллоид-осмотик босими ўзгаради ва бу сув-минерал тузлар алмашинувини бузилишига олиб келади.

Организмда оқсил етишмай қолганида аввало жигар, сўнгра қон таркибига кирадиган оқсиллар сарфланиб боради, кейинчалик тери ва мускуллардаги оқсиллар ҳам сарфлана бошлайди. Шу муносабат билан организмда огир дистрофик ҳодисалар рўй бериши мумкин.

Оқсил синтези патологияси. Организмда ҳужайралар ичида бўлиб турадиган оқсиллар синтези миқдор ва сифат жиҳатидан бузилиши мумкин.

Организмда оқсиллар синтезининг кучайиши ҳам, сусайиши ҳам кўпчилик оқсиллар ёки айрим оқсиллар синтезининг кучайиши ёки сусайиши билан ифодаланади.

Оқсиллар синтези ҳар хил ташқи ва ички патогенетик омиллар таъсирида бузилиши мумкин. Бу омиллар жумласига қуйидагилар киради: 1) патологик ген мутациялари; 2) оқсиллар таркибида тўла қимматли аминокислоталарнинг етишмаслиги; 3) ҳужайрадаги оқсил синтезини бошқарувчи ферментларнинг гуморал моддалар таъсири билан синтез реакцияларида қатнашмай қўйиши.

Маълумки, оқсил синтезининг характери ҳужайра ядроси хромосомаларидаги генлар тўпламига боғлиқ. Оқсил синтезини белгилаб берадиган структура генларидан бирортаси қандайдир бирор сабабга кўра мутацияга учраса синтезланадиган и-РНК¹ даги генетик ахборот ўзгариб, маълум бир аминокислотанинг оқсил молекуласига қўшилиш тартибини бузиб қўяди, натижада одатдагидан бошқача оқсил молекуласи синтезланади. Чорва молларида учрайдиган баъзи ирсий касалликлар оқсил синтезининг ана шундай бузилишига боғлиқдир.

Организмга кириб турадиган оқсиллар таркибида алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталардан лоақал бирортаси бўлмаса, оқсил синтези тўхтаб қолади. Алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарда айримларининг етишмаслигидан ташқари, шу аминокислоталар билан алмаштирса бўладиган аминокислоталар ўртасидаги нормал нисбат бузилганида ҳам оқсил синтезига путур етади.

Ҳайвонлар овқатида оқсил етишмаганида аминокислота оксидазаларидаги апоферментнинг парчаланиши натижасида дезаминланиш ва трансаминланиш процесслари анча сусайиб қолади ва талайгина аминокислоталарнинг оксидланишида қатнашадиган фермент системалари ҳам издан чиқади. Хуллас, оқсил етишмовчилиги каталитик функцияни бажарадиган ҳар хил тўқима оқсиллари, яъни ферментларнинг кам синтезланиши ёки кўплаб парчаланиб кетишига олиб келади. Натижада моддалар алмашинувининг тегишли фермент иштироки билан

¹ и-РНК — информация берувчи рибонуклеин кислота.

давом этиб борадиган томонлари ҳаммадан олдин ва кўпроқ бузилади.

Бошқача айтганда, оқсиллар ва аминокислоталарнинг биохимиявий ўзгаришларида иштирок этадиган ферментлар синтезининг бузилиши оқсиллар оралиқ алмашинуви ва аминокислоталар алмашинувининг бузилишига олиб келади.

ОҚСИЛЛАРНИНГ ОРАЛИҚ АЛМАШИНУВИ ВА УЛАРНИНГ ЭНЕРГЕТИК МАНБА СИФАТИДА ИСТЕЪМОЛ ҚИЛИНИШИНИНГ БУЗИЛИШИ

Оқсилларнинг оралиқ алмашинуви деганда, оқсиллар ёки айрим компонентларнинг тўқималарда бўлиб турадиган алмашинуви тушунилади. Алмашинувнинг бу тури углеводлар, ёгларнинг оралиқ алмашинуви билан бир-бирига жуда маҳкам боғланган бўлади. Оқсиллар, ёглар ва углеводларга тегишли айрим структуралар биохимиявий реакциялар натижасида бири иккинчисига айланиши мумкин.

Углеводлар синтезида аминокислоталар қолдиғи иштирок этади. Шунинг учун организм энергетикасида оқсиллар ҳам катта роль ўйнайди. Организмда энергетик талаб ошса ёки унинг углеводлар ва ёглар билан таъминланиши ёмонлашса, аминокислоталарнинг дезаминланиши ва углеводлар синтезида иштирок қилиши кучаяди. Дезаминланиш процесси сусайиб, организмда оқсиллар парчаланиши кучайса, мочевина синтези камайиб, қонда аминокислоталар тўпланади ва сийдик орқали чиқа бошлайди. Дезаминланиш ва мочевина синтези, асосан жигарда бўлиб ўтади, шунинг учун жигар патологияларида сийдикда аминокислоталар кўпайиб кетади — аминокислотурия кузатилади. Бундан ташқари, қатор аминокислоталар кетон таначалари ҳосил бўлиши учун манба бўлиб ҳисобланади, демак дезаминланишнинг сусайиши заҳарланишларга ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Жигар патологияларида аминокислоталар дезаминланишидан ташқари улардан фойдаланишнинг бошқа йўллари ҳам бузилиши мумкин. Бунинг натижасида қон ва сийдикда аминокислоталар кўпайиб, организмда азот камайиб кетади.

Қон ва сийдикда аминокислоталардан фақат айримлари кўпайиши ҳам мумкин. Бунга айрим аминокислоталар метаболизмини таъминловчи биохимиявий реакцияларнинг бузилиши сабаб бўлади. Масалан, туғма цистиноз касаллигида, тўқималарда цистиннинг истеъмол қилиниши қийинлашади ва сийдик йўлларида ва бошқа жойларда цистин тошлари ҳосил бўлади.

Дезаминлаш процессига кислород керак бўлганлигидан барча гипоксик ҳолатларда айниқса, жигарда кислород танқислиги рўй берганда ва оксидланиш жараёнини тезлаштирувчи ферментлар ва уларнинг компонентлари (витами́нлар С, РР, В₂ ва бошқалар) етишмаган ҳолларда бу процесс сусайиб қолади.

Декарбоксилланиш реакциялари қатор аминокислоталар алмашинувида муҳим роль ўйнайди. Бу реакциялар натижасида махсус аминлар ҳосил бўлади. Уларнинг кўпчилиги биологик актив моддалар бўлиб, силлиқ мускулларга, айниқса, қон томирларига кучли таъсир қилади. Масалан, гистидиндан — гистамин, тирозиндан — тирамин, 5- гидроокситриптофандан — 5-гидроокситриптамин (серотонин), тирозин алмашинуви маҳсулоти — 3, 4- диоксифенилаланин (ДОФА)дан окситриптамин ҳосил бўлади. Бу аминлар томирлар тонуси ва ўтказувчанлигида тегишли ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Тирозин ва фенилаланиндан қалқонсимон без гормонлари ва норадреналин синтезланади, бу аминокислоталар алмашинувининг бузилиши эндокрин системасида ўзгаришлар рўй беришига сабаб бўлади. Тирозин алмашинувининг бузилиши депигментация ёки, аксинча, гиперпигментация билан характерланувчи патологиялар генезида муҳим роль ўйнайди, чунки бу аминокислота меланин синтезида иштирок этади. Нерв системасининг патологияларида, пигмент алмашинувининг бошқарилиши бузилганда, жигар касалликларида, витамин С етишмовчилиги ва бошқа ҳолларда одатда тирозин оксидланиши бузилади.

Триптофан қатор ўзгаришлардан сўнг никотин кислота (витамин РР)га айланади. Бу жараёнда ҳосил бўлувчи оралик моддалар (кинуренин, ксантаурен ва оксиксантранил кислота) заҳарли бўлиб, уларнинг кўпайиши интоксикацияга олиб бориши мумкин. Айниқса, витамин В₆ етишмовчилигида шундай бўлади. Чунки, витамин В₆ триптофан алмашинувида муҳим роль ўйнайди.

Фенилаланиндан тирозин ҳосил бўлиш процессининг ўзгариши табиатан ирсий бўлиб, наслдан-наслга ўтиб бориши мумкин. Бунда сийдик билан бирга кўплаб фенилпируозум кислота чиқа бошлайди. Бу касаллик одамларда ақл пастлик билан характерланади. Ақлнинг паст бўлиб қолиши фенилаланин ва фенилауостат кислоталарнинг нерв тўқимасига, заҳарли таъсирга боғлиқ деб ҳисобланади.

Оқсилларнинг полинуклеотидлар, липидлар, пигментлар, микроэлементлар ва бошқа оқсилмас моддалар билан комплекс ҳосил қилишининг бузилиши ҳам маълум патогенетик роль ўйнайди. Чунки мана шундай комплекслардан нуклеопроteidлар биогенетик ахборотни сақлаш ва кўчиришда иштирок этади. Хромопротеидлар оксидланиш процессларининг асосий ферментатив системасини, липопротеидлар эса ҳужайра мембранасини ташкил қилади. Равшанки, мана шу комплекслар ҳосил бўлишининг бузилиши бутун организмда ёки унинг маълум бир қисмида тегишли функционал ва структура ўзгаришларини келтириб чиқаради.

Оқсиллар алмашинувининг сўнгги босқичи аминокислоталар дезаминланишидан ажралиб чиққан аммиакнинг мочевино синте-

зида сарфланиши билан характерланади. Бу процесс дикарбон аминокислоталарнинг амидланишига аммиак сарф бўлишидан бошланади. Айни вақтда асосан, глютамин кислота амидланиб, глютамин ҳосил бўлади. Бу реакция АТФ дан ажралиб чиқадиган энергия ҳисобига глютаминаза ферменти иштирокида боради. Ҳосил бўлган глютаминдан жигарда аминогруппа қайтадан чиқарилиб, мочевино ва аммоний тузлари синтезига сарфланади. Мочевина ва аммоний тузлари сийдик билан бирга организмдан чиқариб ташланади. Борди-ю глютамин кислота етишмай қолса, эркин аммиак организмда тўпланиб, унинг заҳарли таъсири кучайиб боради (азотемия). Оқсиллар парчаланишининг кучайиши ва оралиқ маҳсулотларнинг жигарда етарли қайта ишланмаслиги натижасида вужудга келган азотемияга продукцион азотемия дейилади.

Организмда оқсиллар парчаланишини кучайтирадиган барча патологиялар продукцион азотемияга сабаб бўлади. Кўпчилик ҳолларда эса, продукцион азотемия ретенцион (буйрак етишмовчилигида келиб чиқадиган) ва резорбцион (ҳазм йўлидан заҳарли моддалар кўплаб сўрилишида келиб чиқадиган) азотемиялар билан бирга давом этади.

КИСЛОТА — ИШҚОР МУВОЗАНАТИНИНГ БУЗИЛИШИ

Биологик муҳитдаги ионлар концентрацияси, айниқса, муҳитнинг кислоталик ва ишқорийлик даражасини белгиловчи ионлар концентрацияси қарийб, барча биохимиявий ва биофизикавий реакцияларнинг шиддати ва характерига таъсир қилувчи универсал фактордир. Лекин бу реакцияларнинг ўзгариши ҳам ўз навбатида ионлар концентрациясининг ўзгаришига сабаб бўлади.

Ичак ва тўқималардан қонга табиатан кислотали моддалар ҳам, ишқорли моддалар ҳам доим тушиб туришидан қарор топадиган ана шу ионлар концентрацияси доимий бўлади.

Одатда, водород ионлари концентрацияси билан белгиланган бу реакция физик-химиявий регулятор механизм бўлиб, қоннинг буфер системасини ташкил этади. Буфер система кучсиз кислотанинг кучли асос билан ҳосил қилган тузи ёки кучсиз асоснинг кучли кислота билан ҳосил қилган тузи аралашмасидан иборат бўлади. Қоннинг буфер системасига карбонат кислота, баъзи органик кислоталар, фосфат кислота ва уларнинг тузлари, плазма оқсиллари, гемоглобин ва ҳоказолар киради. Эритроцитлар ҳам бунда муҳим роль ўйнайди. Чунончи, улар ортиқча ионларни ўзига олади ва етишмайдиганларини қонга чиқариб беради. Доимий рН ни таъминловчи физиологик механизмларга айирув органлари, айниқса ўпка, буйрак, ҳазм йўли, тер безлари киради. Улар организмга кислотали ёки ишқорли ионларнинг кириш ва чиқиш тезлигига таъсир қилиб, рН нинг

доимийлигини таъминлайди. Натижада организмда рН доимийлиги жуда тор чегарада (7,35—7,45) атрофида ўзгаради. Бироқ, турли патоген таъсирлар остида ионлар концентрацияси ўзгариши мумкин. Бу ўзгаришлар, тегишли физик-химиявий системалар ва физиологик механизмлар ёрдамида компенсацияланиб боради. Шундай шароитларда кислотали реакция берувчи моддаларнинг бир оз кўпайиши компенсацияланган *ацидоз* деб, ишқорий резервлар кўпайиши эса *компенсацияланган алкалоз* деб аталади. Бунда рН ўзгармайди, бироқ, кислота ёки ишқорлар нисбати кескин ўзгарса, айниқса бу ҳол узоқ давом этса, буфер системаларининг қуввати рН доимийлигини таъминлашга етарли бўлмай қолади. Бунда рўй берадиган муҳит силжишлари тегишлича компенсацияланмаган ацидоз ёки алкалоз дейилади.

Ацидоз ва алкалоз вужудга келиш механизми — этиопатогенезига кўра, икки хил бўлади: а) регулятор механизмлар патологиясига боғлиқ ацидоз ёки алкалоз; б) моддалар алмашинуви патологиясига боғлиқ ацидоз ёки алкалоз.

Биринчи ҳолда, организмнинг буфер системаларидаги резервларнинг камайиши айирув органлари фаолиятидаги етишмовчиликлар рН ўзгаришига сабаб бўлади. Бунда айниқса, ўпка орқали CO_2 чиқарилишининг ўзгариши алоҳида аҳамият касб этади. Айни вақтда кузатиладиган ацидоз ва алкалозга *газли ацидоз* ва *алкалоз* дейилади. Газли ацидоз (гиперкапния) нафас патологиялари учун хос бўлиб, ўпка вентиляцияси сусайиб қолганида, газли алкалоз (гипокапния) эса, аксинча, ўпка гипервентиляцияси кучайганида (тоғ касаллигининг айрим стадияларида, нафас марказининг айрим патологияларида) кузатилади.

Буйракнинг айрим касалликларида ҳам, организмда рН ўзгариши мумкин. Бунда кузатиладиган ацидоз ёки алкалозга *ретенцион ацидоз* ёки *алкалоз* дейилади.

Сурункали ич кетиши, айниқса қайт қилиш меъда шираси билан кўплаб кислота йўқолишига сабаб бўлади. Бундан ташқари организмда умумий қон айланишининг ёмонлашуви тўпланаётган ортиқча ионларнинг ўпка, буйрак ва бошқа айирув органларига етиб боришини қийинлаштиради ва қон муҳитида ўзгаришлар пайдо бўлишига шароит туғдиради.

Физик-химиявий регуляция механизмлари — буфер системалар етишмовчилиги қонда туз ва оқсиллар етишмай қолиши билан ўтадиган патологияларга хосдир. Масалан, бўғозликнинг сўнгги стадияларида туз ва оқсилларнинг зўр бериб сарф бўлиб бориши буфер системаларининг қувватини камайтиради.

Моддалар алмашинуви ўзгаришига алоқадор ацидоз ёки алкалозга *метаболик ацидоз* ёки *алкалоз* дейилади. Айниқса, оксидланиш ва қайтариланган реакцияларнинг ўзгаришлари ионлар нисбатига кучли таъсир қилади. Оксидланиш процессларининг чала бўлиши (диабет комаси, огир заҳарланиш, инфекция-

лар ва бошқаларда) ацидоз анча кучайиб, компенсацияланмай қолади, яъни қон резерв ишқорларининг камайиши рН миқдорининг ўзгариши билан бирга боради. Бунда организмнинг биохимиявий реакциялари айниб, чуқур структура ўзгаришлари пайдо бўлади.

СУВ АЛМАШИНУВИ ПАТОЛОГИЯСИ

Сув ҳамма ҳужайралар ва тўқималарнинг зарур таркибий қисми бўлиш билан бирга тирик материя учун универсал дисперсион муҳит (ҳужайраларнинг 60% дан 95% часи сувдан иборат) ўрнини босади. Сувнинг ҳаёт учун муҳим роль ўйнаши унинг қатор ўзига хос хусусиятларига боғлиқ. Шу хусусиятлари учун бошқа кўпгина бирикмалардан ажратиб туради. Биринчидан, сувда турли органик ва аорганик моддалар яхши эрийди. Диэлектрик доимийси юқори бўлган учун сув ўзида эриган тузлар, кислота ва ишқорларнинг электролитик диссоциланишига қулайлик туғдиради. Сув реакцияларга киришадиган моддаларнинг шунчаки бир эритувчисигина бўлиб қолмай, балки моддалар ва энергия алмашинувида ҳам муҳим роль ўйнайди. Иккинчидан сув электронейтрал органик моддалардан тортиб, кристалл ҳолатда диссоциланган тузларни ҳам эритиб, уларнинг организмда диффузияланишига имкон яратади. Учинчидан, сувнинг ўзи диэлектрик бўлганлиги сабабли, унда эриган ионлар бир-биридан сув қатлами билан изоляцияланади ва ортиқча тўқнашувлар камаяди. Сувда кучли ва кучсиз электролитларнинг бирга диссоциланиши ва уларнинг бир-биридан сув қатлами билан тўсилганлиги натижасида суюқлик буферлик хусусиятига эга бўлади. Ниҳоят, сув иштирокида хилма-хил гидролитик процесслар кечади ҳамда хилма-хил моддалар синтезланади.

Гидрофилл молекулаларга бириккан — гидратацион сув мураккаб оқсил молекулаларининг тўртламчи структуралар ҳосил қилишида ўзининг водород боғлари билан иштирок этади. Водород боғларининг кучсиз бўлиши макромолекулаларнинг тирик материя структураси ва функциясида муҳим роль ўйнайдиган лабил функционал модификациялар ҳосил қилишига имкон яратади.

Организмдаги барча сув физик-химиявий ўрнига қараб, уч ҳолатда учрайди.

1. Эркин ёки лабил сув. Бунга ҳужайра ичида тўқима оралиғи ва қонда бўладиган бошқа молекулалар билан боғланмаган сув киради.

2. Боғланган сув. Бу ўзининг водород боғлари билан гидрофилл молекулаларга бириккан сувдир.

3. Конституцион сув — оқсиллар, ёғлар ва углеводлар структураси таркибида учрайдиган сув.

Ҳар учала ҳолатдаги сув динамик тарзда бир-бирига айланиб туриши мумкинки, организмдаги ички сув алмашинувини

ана шу реакциялар ташкил этади. Масалан, гидрофилл коллоидларнинг физиологик бўлиши ёки сувсизланиши эркин сувнинг бириккан ҳолга ўтиши ёки, аксинча, бириккан сувнинг эркин ҳолга ўтишидир. Сувнинг бир ҳолатдан иккинчи ҳолатга ўтиши унинг ҳужайрадан қонга ва, аксинча, қондан яна ҳужайрага ўтишига имкон беради. Бу ҳаракатнинг йўналиши ва шиддати организмга сув кириши ва ундан йўқолиши, мембраналарнинг ўтказувчанлиги, коллоидларнинг гидрофиллик даражаси, осмотик босимга ва буларни бошқарувчи механизмларнинг функционал ҳолатига боғлиқ. Мана шу омил ва механизмларнинг ўзгариши организмда сув алмашинувининг турли-туман патологияларига сабаб бўлади.

Сувнинг организмга кириши ва ундан чиқарилиши ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши манфий ва мусбат сув баланслари сифатида намоён бўлади.

Манфий сув баланси. Организмга кирадиган сувнинг ундан чиқиб кетадиган сув ўрнини боса олмай қолиши билан характерланадиган ҳолатга *манфий сув баланси* дейилади. Сув балансининг манфий бўлиши организмга сув кам киришига ёки ундан ортиқча чиқиб кетишига боғлиқ бўлиши мумкин. Манфий сув баланси организмнинг сувсизланишига олиб келади. Организмда сувнинг хавф туғдирадиган даражада камайиб қолиши *эксикоз* дейилади.

Ҳайвон узоқ вақт сувсиз қолганида, оғир касал бўлиб, сув ича олмайдиган даражада ҳолсизланганида, чанқаш марказининг қўзғалувчанлиги пасайганда, ютиш акти бузилганда (қутуриш) ва ҳоказо ҳолларда организмга сув кириб туриши камаяди.

Сувсизланишнинг дастлабки стадияларида тўқималар орасидаги сув камаяди ва у ерда осмотик босим кўтарилади. Натижада осморцепторлар таъсирланиб, антидиуретик гормон ва альдостерон ишланиб чиқиши кучаяди. Антидиуретик гормон буйрак каналчаларининг ўтказувчанлигини, альдостерон эса натрий реабсорбциясини кучайтириб, буйракда сувнинг қайта қонга ўтишини кўпайтиради. Бундан ташқари, тўқима ораллиғига ҳужайралардан ҳам сув чиқиши кучаяди. Натижада, сувсизланишнинг дастлабки стадияларида қон таркибидаги сув миқдори ҳали сезиларли камаймайди ва гемодинамика бузилмайди. Бироқ, сувсизланиш яна давом этадиган бўлса, организмда парчаланаш процесслари устун бўлиб қолади. Бунга сабаб, биринчидан, зўр бериб моддалар оксидланиши ҳисобига конституцион сувнинг эркин сувга айланиши кучаяди, иккинчидан, оқсиллар, ёғлар, полисахаридлар ва бошқа мураккаб моддаларнинг янгидан синтезланиши учун сув талаб қилинади. Ҳазм трактида озиқларнинг ҳазм бўлиши учун ҳам, сўрилиши учун ҳам сув керак. Шунинг учун ҳам, ҳайвон сувни мутлақо қабул қилмай қўйган тақдирда, ҳазм йўлига қондан сув сизиб чиқади. Сувсизлик оқибатида озиқлар ҳазм бўлиши ва сўрилишининг ёмонлашуви ор-

ганизмда парчаланиш процессларининг янада кучайиб кетишига сабаб бўлади. Чунки организм оч қолиб, энергетик эҳтиёжлар учун тана компонентлари сарф бўла бошлайди. Сувсизликда, айниқса ёғларнинг парчаланиши кучайиб кетади, чунки уларнинг оксидланиш жараёнида нисбатан кўп сув ҳосил бўлади (чунончи, 100 г ёғ оксидланганда 107 г сув ҳосил бўлади). Шунинг учун ҳам ёзда ҳайвонларнинг бир неча кун сувсиз қолиши уларнинг ёғ запасларини кескин камайтириб юборади.

Ҳужайра структураларининг зўр бериб парчаланиши уларда функционал етишмовчиликлар, дистрофик ўзгаришларни келтириб чиқаради, калий, кальций ва анорганик фосфор бирикмалари, қолдиқ азот ва бошқа оралиқ моддаларнинг қонга кўплаб чиқишига сабаб бўлади. Натижада, организмда аутоинтоксикация содир бўлади.

Сувсизланишнинг яна давом этиб бориши қон плазмаси таркибида ҳам сув камайиб, гемодинамика бузилишига олиб келади. Кейинги ҳол, тўқималарнинг кислород билан кам таъминланиши, ташландиқ моддаларнинг тўпланиб қолишига сабаб бўлиб, организмда парчаланиш процессларини кучайтириб юборади. Шундай қилиб, бу ерда ҳам, бир-бирини туғдирувчи патогенетик факторлар занжири ҳосил бўлади.

Бутун танадаги сув ҳатто 10% камайса-ю, тез орада ўрни тўлмайдиган бўлса, жиддий патологик ҳодисалар рўй беради. Организм 20% суюқлигини йўқотганда, одатда, ҳаёт учун муҳим органларда морфофизиологик ўзгаришлар бошланиб, ҳайвон ҳалок бўлади.

Сувсизланиш органларнинг кичрайиши, қоннинг қуюлиши, гиперазотемия, қон босимининг пасайиши (бунда қон ҳажмининг камайганлиги, юрак-томир системаси тонусининг пасайиши ҳам кузатилади), умуман ҳолсизланиш, баъзан тана ҳароратининг кўтарилиши ва интоксикацияга хос бошқа ўзгаришлар билан бирга боради.

Организмдан суюқлик зўр бериб чиқарилиши оқибатида бошланадиган сувсизлик хилма-хил сабабларга боғлиқ бўлиши мумкин. Масалан, айрим инфекция касалликларда нафас тезлашувчи туфайли ўпка вентиляцияси кучайганда — гиперпноэ пайтида организм сувни ўпкадан чиқадиган буғ сифатида йўқотади. Бунда бошланадиган сувсизланиш чанқоқликда кузатиладиган сувсизланишга бир қадар ўхшайди-ю, лекин хлоремия бўлиши билан ундан фарқ қилади. Чунки ўпка вентиляциясининг кучайиши натижасида организмдан CO_2 ҳам кўп чиқиб, алкалоз вужудга келади ва бунга жавобан эритроцитлардан плазмага кўплаб хлор ионлари ўтади.

Кўп терлаш, ҳазм ширалари йўқолиши, буйракда тузларнинг қайтадан яхши сўрилмаслиги туфайли организмда сув камайганида ҳам электролитлар кўп йўқолади. Тўқима оралигидаги суюқлик ва қон плазмасида электролитлар концентрацияси ка-

майиб, ҳужайралардаги сувдан фойдаланиш қийинлашади. Чунки, электролитлар миқдорининг камайиши қон ва тўқима оралиқ суюқлигида осмотик босимнинг пасайишига сабаб бўлади, натижада ҳужайралардан сув чиқиши камаяди. Шунинг учун ҳам бундай сувсизликда қон тез қуюлади ва гемодинамикада кескин ўзгаришлар рўй беради. Ҳайвон кўп қон йўқотганида кузатиладиган сувсизланиш айниқса оғир ўтади ва организмда дегидратацион ва гемодинамик ўзгаришлар рўй бериши билан характерланади.

Мусбат сув баланси. Организмда сувнинг ушланиб қолиши, яъни мусбат сув баланси ёки гидратация буйрак ва терининг ажратиш функцияси бузилганида, қон билан тўқималар ўртасида сув алмашинуви издан чиққанида, баъзи эндокрин касалликларда кузатилади ва сувдан заҳарланиш сифатида намоён бўлади. Бундай манзара баъзан даво мақсадида организмга кўп суюқлик юборилганда ҳам вужудга келади. Ортиқча сув, қон ва тўқима оралиқ суюқликларини суюлтириб, уларнинг ҳажмини ошириб юборади. Ҳужайралар сувга бўка бошлайди. Эритроцитлар гемолизга учраши мумкин. Тўқима оралиқларида сув кўпаяди. Ҳужайраларнинг бўкиши ионлар концентрациясининг пасайишига, моддалар алмашинувида миқдор ва сифат ўзгаришлар вужудга келишига, бора-бора структура ўзгаришлари пайдо бўлишига олиб келади. Ҳайвонда ҳолсизланиш ва умумий заҳарланишга хос (қайт қилиш, қалтираш) белгилар кузатилади. Ҳаёт учун муҳим органларнинг сувга бўкиши уларда функционал етишмовчиликларни келтириб чиқаради. Айниқса, ўпка ва жигар тез шишиши мумкин. Мия ва ўпканинг шишиши оғир ҳолларда ўлимга олиб келади.

ШИШ ВА ИСТИСҚО

Органларда томирлардан тўқима оралиғига ортиқча сув чиқишига шиш ёки сув келиши дейилади. Бу — тўқима билан қон ўртасида сув алмашинувининг бузилганлигидан далолат беради ва жуда хилма-хил факторлар таъсирида рўй беради. Бундай факторларнинг энг муҳимлари қуйидагилардир: 1) капиллярлар девори ўтказувчанлиги ва улардаги қон босимининг кучайиши; 2) онкотик ва осмотик босимнинг қон плазмасида пасайиши ёки тўқималарда (аниқроғи тўқималар орасидаги суюқликда) кўтарилиши; 3) кислота-ишқорлар мувозанатининг бузилиши; 4) организмга сув ва натрий хлорид кўп кириб тургани ҳолда уларнинг организмдан кам чиқарилиши; 5) нерв-эндокрин системаси фаолиятининг бузилиши.

Қайси факторлар таъсири билан шиш пайдо бўлганидан қатъи назар, барча ҳолларда ҳам, суюқликни тўқима оралиғида ушлаб турувчи куч ошган, уни қонда ушлаб турувчи куч эса, нисбатан камайган бўлади.

Қон билан тўқима ўртасида сув алмашинуви капиллярлар,

пре ва посткапилляр томирлар девори оқрали юзага чиқади. Прекапилляр томирларда қоннинг гидростатик босими симоб устуни ҳисобида 30—34 мм га, онкотик босим эса 20—22 мм га тенг бўлганлиги сабабли, бу ерда суюқлик қондан тўқима оралиғига чиқади. Посткапилляр томирларда гидростатик босим 12 мм га тушади, тўқима оралиғида эса онкотик босим 10—12 мм га тенг бўлади, шу сабабли бу ерда суюқлик тўқималардан томирларга кира бошлайди. Тўқима оралиғидаги ортиқча суюқликнинг бир қисми лимфа томирларига ўтади.

Шишга сабаб бўлувчи кучлар юқорида қайд қилинган факторларга таъсир қилиб, тўқима оралиғига суюқлик чиқиши ва у ерда ушланиб қолишини кучайтиради. Тўқима оралиғида чиқадиган суюқлик 97% сув, 0,7% тузлар, 0,3—1,2% оқсил ва бошқа моддалардан ташкил топгандир, лекин турли касалликларда бу суюқлик таркиби сал бошқачароқ бўлиши мумкин.

Шишларни классификациялашда уларнинг вужудга келиш механизми эътиборга олинадн. Шунга кўра, қон димланиши, буйрак етишмовчилиги, яллиғланиш, кахексия натижасида пайдо бўладиган, шишлар, эндокрин системаси патологиясига боғлиқ бўладиган ва нейротрофик ўзгаришлардан вужудга келадиган шишлар фарқ қилинади.

Қон димланишига алоқадор шишларда вена томирларининг торайиши, тиқилиб қолиши ёки қоннинг оқишига тўсқинлик қилувчи бошқа сабаб туфайли майда томирларда гидростатик босимнинг кўтарилиши етакчи патогенетик роль ўйнайди. Бунда торайган ёки тиқилиб қолган томирнинг катталиги ва сонига қараб шиш катта ёки кичикроқ бўлиши мумкин.

Юрак фаолиятининг сусайиши ҳам тананинг юракдан узоқ қисмларида аксари қон димланиб қолишига сабаб бўлади. Шунинг учун ҳам бундай шишлар кўпинча чорва моллари оёқларининг пастки қисмларида, кўкрак ости соҳаларида пайдо бўлади ва тери ости клетчаткасининг бўкиши билан характерланади. Чап юрак қоринчаси ва митрал клапанларнинг етишмовчилиги кичик қон айланиш доирасида қон димланиб, ўпканинг шишиб кетишига олиб келади.

Б у й р а к ш и ш л а р и . Буйрак касалликларида (нефроз ва нефритларда) сийдик билан оқсил чиқиб туриши гипопро-теинемияга ва шу муносабат билан қонда онкотик босим пасайиб кетишига олиб келади. Натижада, айниқса юмшоқ бириктирувчи тўқимага бой жойларда қондан тўқима оралиқларига суюқлик сизиб чиқиши кучаяди. Бундан ташқари, буйрак фаолиятининг бузилиши организмда азотли ташландиқ моддаларнинг чиқиб кетишини ёмонлаштиради, организмда тўпланиб қоладиган бу моддалар ҳам томирлар деворининг ўтказувчанлигини ошириши мумкин. Ниҳоят, гломерулонефритларда биологик актив модда — рениннинг кўплаб ҳосил бўлиши қоннинг гидростатик босимини ошириб юборади. Буйрак патологиялари муносабати билан вужудга келадиган шишларда мана шу фак-

торларнинг ҳаммаси бир вақтнинг ўзида иштирок қилиши мумкин бўлса-да, лекин гипопропротеинемия патогенетик жиҳатдан етакчи ўринда туради. Айрим буйрак касалликларида ош тузи экскрециясининг сусайиб қолиши ҳам шишларга сабаб бўлиши мумкин. Чунки ош тузининг тўқималарда ушланиб қолиши у ерда осмотик босимни кўтарилиб ва гидрофиллик кучайишга ёрдам беради.

Токсик шишлар. Организмнинг умуман ёки маҳаллий тарзда заҳарланиши биринчидан, томирлар деворининг ўтказувчанлигини оширса, иккинчидан, тўқималарда парчаланиш процессларини кучайтириб, онкотик босимнинг кўтарилишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, айрим заҳарлар таъсирида юрак фаолияти бузилиб, томирлар тонусининг пасайиши ҳам, шишлар вужудга келишига ёрдам беради. Жанговар заҳарловчи моддалар нафасга кирганида ўпка шишуви заҳарли ҳашаротлар чаққан жойнинг шишиб чиқиши ва бошқалар кўпроқ томирлар тонусининг ўзгаришига алоқадор бўлади. Токсик шишларда томирлар девори ўтказувчанлигининг кучайиши етакчи патогенетик ролни ўйнайди.

Яллиғланиш шишлари тўқимада моддалар алмашинувининг бузилиши, томирлар девори тонусининг пасайиб, ўтказувчанлигининг кучайиши оқибатида вужудга келади ва ҳаётда кўп учрайди. Бу ҳақда яллиғланишни ёритганда ҳам тўхталган эдик. Айрим аллергик шишлар заминиди ҳам, аслида, яллиғланиш процесси ётади.

Кахектик ёки марантик шишлар оғир ва сурункали касалликлар, оч қолиш натижаси бўлиб ҳисобланади ва организмда, айниқса қонда, оқсил миқдорининг кескин камайиб кетиши, тана тўқималарининг интенсив парчаланиши натижасида онкотик босимнинг нисбатан кўтарилиши ҳисобига пайдо бўлади. Албатта юрак-томир системасининг заифлашуви ҳам бунда маълум патогенетик роль ўйнайди.

Нерв системасининг вазомотор ва трофик функцияларининг бузилиши, жойларда томирлар девори тонусининг пасайиб, ўтказувчанлигининг кучайишига сабаб бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда кузатиладиган шишларга невроген ёки невротик шишлар дейилади. Айрим аллергик шишлар ҳам вегетатив нерв системасининг невротик реакцияларига алоқадор бўлиши мумкин.

Эндокрин шишлар. Эндокрин системанинг айрим патологияларида ҳам шишлар вужудга келади. Масалан, тироксин гормонининг кам ишланиб чиқиши оқсиллар синтезини ҳам, парчаланишини ҳам ўзгартиради ва тўқималарда онкотик босимнинг кўтарилиб кетишига сабаб бўлади, бу бутун организмнинг шишиб, «хомсемиз» бўлиб қолишига олиб келади, (микседема). Буйракусти безида альдостерон гормони ишланиб чиқиши кучайганда, тўқималарда натрий ва у билан бирга сув ҳам ортиқча ушланиб қолишига сабаб бўлади.

Шишган яъни сув тушган орган катталашади, оқаради, тана сатҳида бўлса, ҳарорати пастроқ бўлиб қўлга уннайди, бармоқ билан босиб кўрилганда ўрни секин ёзиладиган чуқурча бўлиб қолади. Тўқималарнинг шишиши ҳужайраларнинг бўкиши, сиқилишига, жойларда қон айланишининг қийинлашиб қолишига ва натижада қатор морфофизиологик ўзгаришлар вужудга келишига сабаб бўлади. Орган фаолияти сусаяди.

Истисқо, яъни сув тўпланиши деб, сероз бўшлиқларга қоннинг суюқ сизиб чиқишига айтилади. Суюқлик қайси бўшлиқда тўпланганлигига қараб, истисқо ҳар хил ном билан аталади. Чунончи, суюқликнинг юрак пардаси, яъни перикард бўшлиғида тўпланишига гидроперикардимум, кўкрак бўшлиғида тўпланишига гидроторакс, қорин бўшлиғида тўпланишига асцит, мия қоринчаларида тўпланишига гидроцефалус дейилади ва ҳоказо.

Бўшлиқларга суюқлик сизиб чиқиши қонда онкотик босим пасайиб, томирлар девори ўтказувчанлиги кучайишига ёки бўшлиқ деворини ташкил қилувчи юзада экссудация процесси авж олишига боғлиқ. Масалан, жигар циррозида ундан қон оқиб ўтиши қийинлашиб, дарвоза венаси системасида қон димланиб қолади. Бундан ташқари, цирроз натижасида жигарда қон оқсилларни синтези сусайиб, гипопропротеинемия вужудга келади ва заҳарли моддалар нейтралланишининг қийинлашуви, томирлар ўтказувчанлигининг кучайиши билан характерланувчи ўзгаришлар содир бўлади, мана шуларнинг ҳаммаси қорин бўшлиғига суюқлик сизиб чиқишига олиб келади. Сероз бўшлиқларда суюқлик тўпланиши кўпинча яллиғланишлар оқибатида экссудациянинг кучайишидан келиб чиқади.

Сероз бўшлиқларда тўпланган суюқликка транссудат дейилади. Транссудат, оқсилларга камбағаллиги билан экссудатдан фарқ қилди. Унда лейкоцитлар ҳам кам бўлади.

Сероз бўшлиқларда тўпланган суюқлик органларнинг фаолияти сусайиб қолишига олиб келади. Масалан, гидроперикардимум юрак ишини қийинлаштиради ва ҳатто тўхтаб қолишига сабаб бўлиши мумкин, юрак тампонадаси деб шуни айтилади.

ОЧ ҚОЛИШ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Ҳар қандай тирик организм ўз ҳаёт фаолияти ва тириклигини қувватлаб туриш учун маълум миқдорда энергия ва пластик материаллар сарф қилиб боради. Қишлоқ хўжалик ҳайвонлари ҳам ҳаётини жараёнларни таъминлаш, маҳсулот ишлаб чиқариш ва иш бажариш учун энергетик ва пластик ресурсларни тўхтовсиз сарф қилиб туради. Айниқса, ўсаётган ва касалликлардан соғайиб келаётган ҳайвонларда бунга талаб катта бўлади.

Ҳайвон ўз ҳаёт-фаолиятида тўхтовсиз сарф бўлиб турадиган энергетик ва пластик ресурсларнинг ўрнини тўлдириб туриши учун тўйимли озиқлар билан тўла озиқланиб туриши шарт.

Нормал озиқланаётган ҳайвон тўла қимматли оқсиллар, ёғлар, углеводлар, витаминлар, микро ва макроэлементларни етарли равишда ташқи муҳитдан олиб туради. Бироқ, баъзан бу қонда бузилади ва ҳайвон юқорида қайд қилинган моддаларни камроқ оладиган бўлиб қолади ёки бутунлай олмай қўяди, оч қолади.

Оч қолиш озиқнинг миқдори ва сифатига боғлиқ бўлмасдан, балки баъзан ҳазм процессларининг издан чиқиб қолганига ёки организмнинг энергетик ва пластик ресурсларни одатдагидан кўра анча кўп сарф қилаётганига ҳам боғлиқ бўлади. Оғир жисмоний меҳнат, сурункали касалликларда, бўғозлик ва ҳоказо ҳолларда организмнинг энергетик ва пластик сарфлари кучайиб кетади.

Оч қолиш: тўла, чала ва қисман оч қолишга бўлинади. Тўла оч қолган ҳайвон ташқи муҳитдан ҳеч қандай озиқ олмай қўяди. Бунда ҳайвон фақат нафас олиб, сув ичиб туради, холос. Тўла очликда ҳайвон ҳаётини жараёнлар учун керак бўлган барча энергетик ва пластик эҳтиёжларни ўз танасидаги моддаларни парчалаш ҳисобига қондиришга мажбур бўлади. Бунга жавобан организмда, биринчидан, мосланиш характери-га, иккинчидан, патологик реакциялар характери-га эга бўлган бир қанча ўзгаришлар вужудга келади. Уларнинг характери, кўлами ва қанча давом этиши ҳаёт шароитларига, шунингдек, ҳайвоннинг тури, зоти, жинси, ёши, маҳсулдорлиги, конституцияси, физиологик ҳолати, муҳит ҳарорати ва бошқа кўрсаткичларга боғлиқ бўлади. Ёш, нерв системаси, қўзғалувчан, моддалар алмашинуви жадал ўтадиган маҳсулдор ва бўғоз ҳайвонларда очлик жуда оғир ўтади ва тезда ҳайвоннинг ҳалокатига сабаб бўлади. Ҳаво совуқ бўлганда ҳам, умумий очлик айниқса ориқ ҳайвонларга қаттиқ таъсир қилади ва унинг ўлиб қолишига сабаб бўлади. Семиз ва қари ҳайвонлар очликка бир-мунча чидамлироқ бўлади.

Тўла очликка майда паррандалар ўртача икки кун, қуёнлар бир ой, итлар 40—50 кун, отлар 80 кун бардош бериши мумкин. Ҳайвон 50—60% вазнини йўқотганида одатда ҳалок бўлади.

Тўла очлик пайтида лоқайдлик, безовталаниш, ҳолсизланиш ва фалажланиш билан характерланадиган даврлар фарқ қилинади.

Лоқайдлик даври бир неча соат давом этади, холос. Бунда ҳайвонда очликка хос ҳеч қандай ташқи белги кўринмайди. Кейин бир неча (одатда, 4—5) кун давом этадиган безовталаниш даври бошланиб, бунда ҳайвон типирчилаб, маърайверади ва ҳоказо. Ҳолсизланиш даври бир неча ўн кунлаб давом этиши мумкин, бунда ҳайвон мадордан кетиб, бепарво бўлиб қолади, барча рефлекслари сусаяди.

Ниҳоят, тўла очликнинг кейинги кунларида парез ва фалажлар бошланади. Улар одатда тананинг орқа қисмларидан бошланиб, аста-секин бошқа системаларга ўтади.

Очлик бошланиши билан моддалар алмашинувида чуқур

Ўзгаришлар рўй бера бошлайди. Бу ўзгаришларнинг йўналиши ҳаёт учун муҳим органларнинг энергетик ва пластик эҳтиёжларини бошқа органлар ҳисобига қондириш ва шу билан бирга организмнинг барча ресурсларини тежаб боришга қаратилган бўлади. Очликнинг биринчи — безовталаниш даврида асосий алмашинув кучаяди ва организмдаги запас гликоген зўр бериб сарфлана бошлайди. Организмдаги гликоген запаслари эҳтиёжни узоқ қоплай олмагани учун бу фазада танага ёғ зўр бериб сарф бўлиб боради. Ёғ сарфи тобора кўпаяди ва алмашинув реакцияларида иштирок этадиган моддалар нисбати ўзгариб қолгани учун нафас коэффициенти ҳам тобора пасайиб, 0,7 га тушиб қолади. Бироқ, бу ҳол узоқ чўзилиши мумкин эмас, организмдаги запас ёғ миқдори, шунингдек, унинг тўла оксидланиш имконига қараб энди тана оқсиллари ҳам энергетик процесслар учун сарф бўла бошлайди. Бунга жавобан, организм асосий алмашинувни кескин сусайтириб, энергетик ва пластик сарфларни камайтиради. Ҳаттоки, нерв тўқимаси кетон таначаларини энергетик манба сифатида истеъмол қила бошлайди. Бироқ, организмда оқсилларнинг парчаланishi ҳамма жойда бир хилда бормайди, чунки дастлаб ҳаёт учун аҳамияти бирмунча камроқ органларнинг оқсиллари парчаланadi, муҳим органлар эса биоструктураларни тинмай янгилаб туради. Шунга кўра, тўла очликда турли органлар вазни турлича камаяди. Масалан, ёғ тўқимаси 97—99, жигар ва талоқ 53—60, мускуллар ва буйрак 25—30, юрак ва нерв тўқимаси эса, 3,5—4% гача вазнини йўқотади.

Очлик давом этиб борадиган бўлса биоструктураларнинг янгилиниши ҳам сусаяди ва парчаланishi янада зўрайиб, азотемия, кетонемия пайдо бўлади, барча органларда дистрофик ўзгаришлар авж ола бошлайди.

Тўла очлик натижасида ёғ запаслари тугаганидан кейин тана оқсиллар парчаланishi кучайиши билан характерланувчи фаза бошланади. Организмдаги аутоинтоксикация, дистрофик ўзгаришлар кучайиб кетади. Натижада марказий нерв системаси фаолиятида оғир ўзгаришлар пайдо бўлиб, парез ва фалажлар бошланади. Оқсил структураларининг 40—45% и сарф бўлса, одатда ҳаёт учун муҳим нерв марказлари ишдан чиқиб, ҳайвон ўлиб қолади.

Чала очлик (овқатга ёлчимаслик). Ҳайвоннинг калориясиз, тўйимсиз озиқлар билан озиқланиши, еган озиғининг тўла ҳазм бўлмаслиги ёки организмдаги энергетик ва пластик эҳтиёжларнинг тўла қондирилмаслиги чала очликка сабаб бўлади. Чала очлик кўпинча етарли озиқ базасига эга бўлмаган хўжаликларда, айниқса қиш ва эрта баҳорда кузатилади. Шу билан бирга бунда бўғоз ва маҳсулдор ҳайвонларнинг овқатга ёлчимаслиги кўпроқ билинади.

Чала очликда организм озиқнинг қарийб барча асосий компонентлари билан етарли таъминланмай қолади. Бунда аввало

хайвоннинг маҳсулдорлиги, ўсиши ва ривожланиши, резистентлиги пасаяди. Чала очликнинг дастлабки даврларидаёқ, қонда оқсиллар, айниқса глобулинлар миқдори камаяди. Очлик давом этиб, тана вазни 40—45 процент камайиб кетадиган бўлса, қондаги оқсиллар миқдори энг паст кўрсаткичга тушади.

Чала очликнинг дастлабки даврларида ҳам ширалари секрецияси кучайиб, ичаклар перистальтикаси сусаяди (гўё озиқларнинг тўла ҳазм бўлишига имкон яратилади). Бироқ бора-бора, ҳам ширалари секрецияси камайиб кетади, бу очлик оқибатини янада оғирлаштиради. Озиқларнинг ёмон ҳам бўлиши, ҳам йўлида чириш ва бижғиш процесслари учун қулай шароит яратиб, аутоинтоксикацияга сабаб бўлади. Бундан ташқари, ҳам органларининг турли касалликлари вужудга келишига имкон тугилади. Ичак перистальтикаси сусайишидан аввал хайвоннинг ичи қотса, кейинчалик сурункасига ичи кетадиган бўлиб қолади.

Тўла очликда ҳам, чала очликда ҳам, хайвон ориқлаган сари организмдаги барча орган ва системалар фаолияти сусайиб боради. Айниқса, регенератив процесслар тез сўна бошлайди. Сперматогенез, оогенез, гемопоэз сусаяди, яралар секин битади. Жигарнинг дезинтоксикацион ва синтетик функциялари, иммунологик реактивлик пасаяди. Органларда дистрофик ўзгаришлар, трофик яралар пайдо бўлиши мумкин. Вегетатив нерв системаси, барча эндокрин безларининг функциялари ҳам сусаяди. Юрак уришининг секинлашуви ва кучсизланиши, қон босимининг пасайиши, қонда оқсил, ёғ, қанд миқдорларининг камайиши, анемия бошланиб, мадордан кетиш, мускуллар тонусининг пасайиши, сфинктерларнинг бўшашиши, ўпка тириклик сифмининг камайиши, жинсий рефлексларнинг сўниб бориши каби ҳодисалар умумий ҳаёт тонусини пасайтириб юборади. Органлар атрофияга учрай бошлайди. Хайвон касалликларга осон чалинадиган бўлиб қолади ва кўпинча бирон касаллик натижасида ҳалок бўлади.

Қисман очлик. Рацион етарли калорияга эга бўлишига қарамадан, унга айрим моддаларнинг етишмаслиги хайвоннинг қисман оч қолишига сабаб бўлади. Рационда оқсиллар, ёғлар, углеводларга, минерал моддалар ва витаминлар етишмаслиги фарқ қилинади. Рацион таркибида оқсиллар, ёғлар, углеводлар ёки бошқа моддаларнинг батамом учрамаслиги ҳаётда кўрилмайдиган ҳодиса. Чунки табиий озиқларда бу моддаларнинг ҳаммаси озми-кўпми бўлади. Шунинг учун ҳам, одатда хайвон оқсил ёки бошқа бирон бир моддадан тўла маҳрум бўлиши мумкин эмас. Фақат тажриба шароитидагина хайвонни маълум бир моддадан тўла маҳрум қилиш мумкин. Амалда эса, у ёки бу модданинг рационада кам бўлиши, етишмай қолиши мумкин, холос.

Оқсил етишмаслиги. Хайвон рационада оқсил кам бўлса, шунингдек, унинг ҳам бўлиши бузилса организмда оқсил етишмай қолади. Бундан ташқари, айрим касалликларда орга-

низмнинг айрим аминокислоталарга эҳтиёжи баъзан ошиб кетади ёки айрим аминокислоталарнинг организмда синтезланиши сусайиб қолган бўлади, бунда ҳам оқсил етишмаслиги аломатлари пайдо бўлади. Масалан, нчак карцинониси билан касалланган ҳайвонларда серотонин синтези учун триптофан кўплаб сарф бўла бошлайди ва оқибатда организмнинг триптофанга эҳтиёжи ошиб кетади. Ёки меланоманинг оғир формларида меласинтези учун тирозин кўплаб сарф бўлади ва организмнинг тирозинга эҳтиёжини ошириб юборади. Айрим касалликларда, организмда аминокислоталарнинг антогонистлари пайдо бўлиши мумкин, бунда ҳам аминокислоталар рационда етарли бўлишига қарамасдан уларнинг бирортаси етишмай қолади.

Қайси аминокислота етишмаслигига қараб, оқсилга ёлчи-масликнинг кўринишлари ҳар хил бўлади. Чунончи, лизин етишмаслиги айниқса регенератив процессларнинг кескин сусайишига олиб келади. Шунинг учун ҳам бундай ҳайвонларда темопоз, сперматогенез, оогенез, ўсиш ва ривожланиш секинлашади. Ҳайвон шовқинга сезгир, қайт қиладиган, боши айланадиган бўлиб қолади. Валин етишмай қолганда иштаҳаси йўқолади, қайд қиладиган, мускуллар дармонсизланади. Валин билан гистидин гемоглобин молекуласининг регенерациясида иштирок этади, шунга кўра, уларнинг етишмовчилиги анемияга сабаб бўлиши мумкин. Рационда аргинин етишмаслиги аввало сперматогенезнинг сусайишига сабаб бўлади. Чунки, сперма оқсиллари аргининга бой. Олтингургуртли аминокислоталар етишмаслиги ҳам регенератив процессларга салбий таъсир қиладиган. Метионин ва цистин етишмаслиги АКТГ ва соматотроп гормон синтезини камайтиради. Метионин холин синтезида метил группа донатори бўлгани учун унинг етишмаслиги холин синтезининг сусайишига олиб келади ва ёғлар алмашинувиганга салбий таъсир қиладиган. Бу ёғ инфильтрацияси, дистрофия ва артериосклеротик ўзгаришларга сабаб бўлиши мумкин. Айни вақтда, айниқса жигар ва буйракларда кучли морфофизиологик ўзгаришлар қайд қилинади. Тирозин етишмовчилиги ундан қалқонсимон без ва буйрак усти безларида синтезланадиган гормонлар ишлаб чиқишининг камайишига сабаб бўлади.

Айрим аминокислоталар етишмаслиги махсус патологияларга сабаб бўлса-да, организмда оқсил етишмовчилигига хос умумий бузилишларга ҳам олиб келади, албатта.

Рационда оқсилнинг умуман етишмаслиги айрим аминокислоталар етишмаслигига қараганда амалда кўпроқ учрайди. Бунда аввало функционал оқсиллар (сут, сперма, ҳазм қилиш ширалари, антителалар ва бошқалар) ҳосил бўлиши камайдиган. Регенератив процесслар, ўсиш ва ривожланиш орқада қола бошлайди ва ҳатто дегенератив ўзгаришлар ҳам вужудга келиши мумкин. Кейинги ҳол организм биоструктураларининг янгилиниши қийинлашганлигидан далолат беради.

Оқсил етишмовчилигининг умумий ташқи белгилари ҳайвон вази ва маҳсулдорлиги камайиб кетиши, реактивлиги билан резистентлигининг ўсиш ва ривожланиши, шартли рефлекслар ҳосил бўлиши ва туллашнинг кечикишидир. Оқсил ёлчимайдиган ҳайвон касалликларга тез чалинадиган бўлиб қолади.

Ёғ етишмаслиги организмда энергетик танқислик рўй бериши билангина чегараланиб қолмайди. Озиқнинг калорияси етарли бўлишига қарамасдан, таркибида ёғ бўлмаса, хусусан таркибида тўйинмаган ёғ кислоталари бўладиган ёғ бўлмаса, организмда қатор патологик ўзгаришлар келиб чиқади, чунончи, томирлар деворининг мўрт бўлиб қолиб, капиллярлар ўтказувчанлиги кучаяди, шунга кўра қон кетиш, қон сийиш ҳодисалари, яралар, нефрит ва артрит қаби яллиғланишлар вужудга келади. Ҳайвоннинг жуни тўкилиб, терисида яралар пайдо бўлади, ўзи кўп сув ичадиган бўлиб қолади. Бу ҳодисалар баъзи тўйинмаган ёғ кислоталарнинг (арахидонат, линолат, линолекат) организмда оксидланиш-қайтарилиш процессларида бевосита иштирок этиб, жигарда холестерин алмашинувини идора қилишда ва биологик актив моддалар синтезида иштирок қилпшига боғлиқ. Шу кислоталар етишмай қолса, ҳаёт-фаолият учун жуда зарур моддалар (холестерин эфирлари ва бошқалар) ҳосил бўлиб туриши издан чиқади.

Углеводларга ёлчимаслик. Озиқ таркибида углеводлар етишмаганда энергетик мақсадлар учун организмда ўз деполаридаги ёғларни кўплаб сарф қила бошлайди. Бунинг натижасида ёғлар зўр бериб парчаланиб, ёғ инфильтрациялари пайдо бўлиши ва аутоцирка, ацетон ва бета-оксимой кислоталарни тўпланиб, кетонемия вужудга келиши мумкин. Глюкозанинг етишмовчилиги жигарнинг детоксикацион функциясини сусайтириб, азотемия ва кетонемия натижасида юз берган заҳарланишни янада сғирлаштиради. Углеводлар етишмовчилигига марказий нерв системаси айниқса сезгирдир. Мияда кислород ўзлаштирилиши сусаяди, олдин бош мия пўстлоғи, кейин бошқа бўлимларнинг функциялари издан чиқади.

МИНЕРАЛ МОДДАЛАР ЕТИШМАСЛИГИ

Кўпчилик минерал элементлар ҳаётий жараёнларнинг бошқарилишида, моддалар алмашинувида муҳим роль ўйнайди ва ферментлар, гормонлар, гемоглобин ҳамда бошқа муҳим биоструктураларнинг таркибига киради. Бундан ташқари айрим минерал моддалар, баъзи ҳаётий жараёнларни бевосита катализациялайди. Улар, организмда осмотик босим ва кислота — ишқор мувозанатини идора этишда бевосита иштирок қилади, қўзғалувчан тўқималар мембраналарининг қутбланишини таъминлайди. Шунга кўра, рационда муайян минерал модда етишмаслиги махсус патологияларга сабаб бўлади.

Озиқ таркибида ош тузининг етишмаслиги организмда хлор

ва натрий камайишига олиб келади. Хлор етишмаслиги меъда ширасида кислотанинг камайишига ва натижада овқат ҳазмининг бузилишига олиб келса, натрий етишмаслиги организмда сув ушланишини қийинлаштиради, ҳужайра мембраналарининг қутбланиши, қўзғалувчан тўқималар лабиллигини ўзгартиради. Оқибатда диссимильатив процесслар кучайиб, организмда азот баланси манфий бўлиб қолади.

Кальций ва фосфор етишмаганда аввало суякларнинг қотиши ва ўсиши издан чиқади. Кальций ва фосфор етишмовчилиги айниқса, ўсаётган ва бўғоз ҳайвонларда кучли намоён бўлади. Кальций ионлари ҳам ҳужайра мембранасининг қутбланишида иштирок этади. Шунинг учун ҳам, кальций ионлари етишмаганда қўзғалувчанлик кучаяди ва ортиқча бўлиб қолса, аксинча қўзғалувчанлик пасаяди. Кальций етишмаганда қалтироқ тутиб, талваса бошланишига сабаб бўлади. Кальций ионлари ҳужайралар ўртасида жипслик ҳосил қилади, шунга кўра унинг етишмовчилиги қон томирлари ўтказувчанлигининг ошиб кетишига олиб келади. Ниҳоят, кальций ионлари қон ивишда махсус роль ўйнайди ва гипокальцемия—қон ивувчанлигининг пасайишига сабаб бўлади. Фосфор тузлари қоннинг буфер системаси таркибига киради ва фосфор етишмовчилиги кислота — ишқор мувозанатига салбий таъсир этади. Фосфорнинг органик бирикмалари моддалар алмашинувида, айниқса макроэргли молекулалар — аденозин фосфат ва бошқа бирикмалар алмашинувида алоҳида ўринда туради. Шунинг учун ҳам органик фосфор бирикмаларининг кўплаб анорганик бирикмаларга айланиши организмда диссимильатив процесслар кучайганлигининг аломати бўлиб хизмат қилади.

Рационда кальций ва фосфор миқдори маълум нисбатда бўлиши лозим. Акс ҳолда, уларнинг ўзлаштирилиши ёмонлашади, бу — организмнинг витамин Д синтезини ҳам бузади.

Калий ҳужайралар ичида кўпроқ тўпланган бўлиб, мембраналардаги қутбланиш процессларида ва осмотик босимни ҳосил қилишда муҳим роль ўйнайди. Калий етишмовчилиги ҳужайраларда сув ушланишини қийинлаштириб, диссимильатив процесслар кучайиши ва азот балансининг манфий бўлиб қолишига олиб келади.

Темир гемоглобин ва қатор оксидловчи ферментлар таркибига киради. Темирнинг гемоглобин синтезида қатнашуви мис элементи иштирокида боради. Шунга кўра, темир ва мис етишмовчилиги гипохром анемияга сабаб бўлади.

Магний етишмовчилиги нерв системасининг қўзғалувчанлигини ошириб, ҳайвоннинг талвасага тушиши ва баъзи психик функцияларнинг бузилишига олиб келади.

Марганец етишмаслиги гемоглобин синтези ва суякланишнинг секинлашувида ҳам намоён бўлади. Марганец ва стронций етишмовчилиги ксантооксидаза ферменти активлигини пасайтиради, лейкоцитларнинг фагоцитар активлигини сусайтириб қўяди.

Кобальт етишмовчилигида авитаминоз В₁₂ вужудга келиши мумкин.

Рационда ион етишмаса, қалқонсимон безда тиреонд гормонлар синтезланиши сусаяди.

Бром етишмовчилиги гипофиз функциясига салбий таъсир қилади.

Никель ва титан элементларининг етишмовчилиги қон оқсиллари синтезини сусайтириб қўяди деган маълумотлар мавжуд. Бунда ҳайвон ўсиш ва ривожланишдан орқада қолади.

Микроэлементлар жуда кичик дозада ҳам ҳаётий жараёнларга актив таъсир қилиш хусусиятига эга бўлиб, уларнинг ортиқча қабул қилиниши ҳам моддалар алмашинувига салбий таъсир кўрсатади. Чунончи, стронций ортиқча бўлса, суяклардан кальцийни сиқиб чиқаради ва рахит касаллиги вужудга келиши учун шароит яратади. Организмда мис ортиқчаллиги жигарда регенератив процессларни сусайтиради ва ҳатто дегенератив ўзгаришларни келтириб чиқариб, қон гемолизига ҳам олиб боради. Ортиқча фтор тишларнинг емирилишига сабаб бўлади. Шунингдек, молибден, барий, кобальт, селен ва бошқа микроэлементлар ортиқча қабул қилинганда ҳам, биохимиявий процессларда мураккаб ўзгаришлар вужудга келиб, токсикозлар кузатилади.

ВИТАМИНЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Маълумки витаминлар ферментларнинг простетик ёки кофермент группалари тариқасида ферментлар таркибига кириб шу ферментлар орқали ёки тўғридан-тўғри ўзи биохимиявий реакцияларни бошқаришда иштирок этади. Шунинг учун ҳам, бирон бир витаминнинг етишмаслиги маълум биохимиявий реакциянинг издан чиқишига олиб келади.

Витаминлар етишмовчилиги биринчидан, уларнинг рационда камлигига ёки ёмон ҳазм бўлишига боғлиқ бўлса, иккинчидан, организмнинг айрим витаминларга эҳтиёжи ошиб кетишига боғлиқ бўлиши ҳам мумкин.

Ҳазм йўлининг секретор, мотор функцияларидаги камчиликлар туфайли унда сўрилиш ва микробиологик процессларнинг бузилганида ҳам витаминларнинг организм томонидан ўзлаштирилиши сусайиб қолиши мумкин. Масалан, меъда ширасида кислота камайганда ҳазм йўлида витамин С зўр бериб парчалана бошлайди. Меъдада гастромукоидлар ишлаб чиқарилиши сусайганда витамин В₁₂ яхши ўзлаштирилмайди. Ўт шираси кам ишлаб чиқарилиши ёғда эрувчи витаминлар сўрилишини камайтиради.

Ҳазм йўлидаги микробиологик процессларда қатор витаминлар синтезланадиган бўлгани учун уларнинг бузилиши ҳам авитаминозларга сабаб бўлиши мумкин.

Моддалар алмашнувининг махсус ҳайқалари кўпроқ ўзгариб қоладиган айрим касалликларда витаминларнинг энзиматик системаларга бирикиши қийинлашиб қолади ёки организмда витаминлар зўр бериб парчаланиб туради. Ҳар иккала ҳолда ҳам витаминлар етишмовчилиги учун хос ўзгаришлар вужудга келади. Органларда витаминларнинг тўпланиши ва ишлатилиши органнинг нейрогуморал регуляциясига ҳам боғлиқ. Буйрак касалликларида организмдан витаминларни чиқариш кучайиши мумкин. Витаминлар антогонисти бўлиб таъсир қиладиган дорилар ҳам борки, уларни узоқ ишлатиш витаминлар етишмовчилигига сабаб бўлиши мумкин. Рационда оқсиллар, ёғлар ва углеводларнинг ортиқча ёки нотўғри нисбатда бўлиши ҳам организмнинг витаминларга эҳтиёжини ошириб юборади. Масалан, озиқ таркибда оқсил кўп бўлса, витамин С га, углеводлар кўп бўлса, тиаминга эҳтиёж ошади ва ҳоказо. Шимолий районларда ҳайвонларнинг қуёш нуридан етарли баҳраманд бўлмаслиги организмнинг витамин Д, А ва В группа витаминларга эҳтиёжини оширади.

Шундай қилиб, турли шароитларда ва организмнинг кўпчилик касалликларида витаминларга эҳтиёж бир қадар зўраяди. Шунинг учун ҳам, сурункасига давом этадиган касалликларда махсус дори-дармонлар билан бир қаторда витаминлар ҳам қўлланилади.

Бирор витамин бўлмаслиги туфайли организмда келиб чиқадиган касалликларга витаминлар дейилади. Касаллик бир эмас, бир нечта витамин бўлмаслиги туфайли келиб чиқадиган бўлса, бунга полиавитаминоз дейилади. Бироқ амалда кўпинча қандай бўлмасин бирор витаминнинг нисбий етишмовчилиги учрайди ва гиповитаминоз деб аталади.

Витаминлар етишмовчилигининг деярли ҳамма турига хос деб ҳисобласа бўладиган бир қанча носпецифик ўзгаришлар бор, ҳайвоннинг ўсиши ва ривожланиши, маҳсулдорлиги ва резистентлигининг пасайиши шу жумладандир. Лекин айрим витаминлар етишмовчилиги организмда махсус ўзгаришларни ҳам келтириб чиқаради.

Ёғда эрувчи витамин етишмовчилиги. Витамин А етишмовчилиги учун эпителий тўқимасининг айниши специфик бўлиб ҳисобланади. Чунончи, шилиқ пардалар эпителиysi ўсиб кетади ва зўр бериб шох моддага айланади, *гиперкератинизация* деб шуни айтади. Тери ва шилиқ пардалар қуриб, эпителий дағаллашади, цилиндрик эпителий ясси эпителийга алмашинади. Кўзнинг шох пардаси ҳам қуруқ бўлиб қолади ва яралапади (ксерофтальмия). Кўзнинг тўр пардасида пурпур моддасининг миқдори камайиб, шапкўрлик пайдо бўлади. Организмда витамин А етишмаганда шилиқ пардаларнинг яллиғланишига қулай шароит туғилади. Кейинги ҳол, кўз шох моддасининг юмшашига (кератомалация), бора-бора бутун кўзнинг яллиғланиб кетишига олиб келади (паноптальмия). Бошқа органлардаги шилиқ

пардалар ҳам яллиғланиб, бронхит, гастрит, энтерит, цистит каби касалликлар вужудга келиши мумкин. Шилиқ пардаларнинг шикастланиши барьер функциясини пасайтиради ва организмнинг ҳимоя кучларини қирқади.

Гипо ва авитаминоз А барча тур ва ёшдаги ҳайвонларда учраши мумкин. Бузоқларда кўздан зардобсимон ёки йиринг аралаш экссудат келади. Трахеит, бронхит, катарал гастроэнтерит кузатилиши мумкин. Ҳайвоннинг мускуллари дармонсизланиб, ҳаракат координацияси ва активлиги пздан чиқади. Жунлари дағаллашиб, тўкилиб туша бошлайди. Сигирларнинг репродукцион фаолияти бузилади. Боласи ўлик, нимжон ва чала бўлиб туғилиши мумкин. Қўйларда ҳам ҳаракат координацияси бузилиб, бўйин ва бош мускуллари қалтираб турадиган бўлиб қолади. Баъзан мускуллар тортишиб, қисқариб туради (тризм). Тўқима оралиқларига сув тушиши мумкин. Чўчқаларда юқорида қайд қилинган ўзгаришлар билан бир қаторда, орқа оёқлар парезсимон ҳолатга тушади.

Витамин А етишмаслиги барча ҳайвонларнинг тўқималарида холестерин синтези ва ёғлар алмашинувини сусайтиради, бу — жигарда ёғ инфильтрацияси бошланишига олиб келиши мумкин.

Витамин А ортиқча бўлса ҳайвон заҳарланиб, базедов касаллигига ўхшаб кетадиган касаллик билан оғриydi, бўғоз ҳайвонлар бола ташлаши мумкин.

Витамин Д етишмаслиги рахит касаллигига олиб келади. Ҳайвоннинг табиий ультрабинафша нурлардан старли баҳраманд бўлмаслиги гиповитаминоз Д вужудга келишига қулай шароит яратади. Чунки ультрабинафша нурлар таъсирида териди витамин Д ҳосил бўлади. Витамин Д етишмаганда кальций ва фосфор тузларининг сўрилиши ва суюқларда ушланиши сусайиб, улар сийдик билан бирга кўплаб чиқиб кетади. Натижада суюқлар тузларга камбағаллашиб, юмшайди, яъни остеомалация бошланади. Суюқлар мўрт, қийшиқ, бўгин қисмлари йўфонлашган бўлиб қолади. Айниқса, ёш ҳайвонларда рахит тез ривожланади. Ҳайвоннинг ўсиши секинлашади, иштаҳаси пасаяди, ичи кетиб туради. Қонда ишқорий фосфатаза ферментининг активлиги пасаяди. Буйрак каналчаларида аминокислоталарнинг қайта сўрилиши сусайиб, азот баланси манфий бўлиб қолади.

Гипервитаминоз Д айрисимон, қалқонсимон без ва жинсий безлар, талоқ функциясини пасайтиради. Қонда кальций тўпланиб сийдик билан бирга чиқарилиши қийинлашади. Натижада томирлар девори ва органлар паренхимасида туз чўкмалари ҳосил бўлади.

Витамин Е етишмаганда моддалар алмашинувининг барча турлари: оқсиллар, ёғлар, углеводлар ва минерал тузлар алмашинуви бузилади. Айниқса, жинсий органларда кучли ўзгаришлар пайдо бўлади. Чунончи, уларда дегенератив процесслар бошланиб, эркак ҳайвонларда жинсий майл пасаяди, улар сте-

рил бўлиб қолади, урғочи ҳайвонларда бачадоннинг дағаллашуви, қисир қолиш, бола ташлаш сингари ҳодисалар кузатилади. Барча ҳайвонларда мускуллар дистрофияси бошланиши мумкинки, бу — мускулларда аденозинтрифосфат, фосфорловчи ва гликолитик ферментлар камайиб, ксантаоксидаза ферменти активлигининг ошиб кетишига боғлиқ. Натижада, оксидланиш процеслари қайтарилиш процессларидан устун бўлиб, мускулларда гликоген, ёғ ва нуклеин кислоталари камайиб қолади. Ҳайвоннинг кислород танқислигига чидамлилиги иасаяди. Ниҳоят, витамин Е етишмовчилигида холин ва ацетилхолин синтези бирмунча издан чиқади.

Витамин К етишмовчилиги қоннинг ивувчанлигини пасайтирадн. Чунки, у, протромбин ва протромбиногенни активлаштирувчи «Х» фактор синтезида иштирок қилади. Бундан ташқари, витамин К оксидланиб, фосфорланиш реакциясини қувватлаб туради ва макроэргли молекулалар ҳосил бўлишини кучайтиради. Витамин К нинг жигар хужайралари митохондрияларида тўпланиши шунга боғлиқ. Витамин К етишмовчилигида қон ивувчанлиги пасайиб ва томирлар деворининг ўтказувчанлиги зўрайганлиги учун тўқималарга қон қўйилади ва ҳайвондан қон кетадиган бўлиб қолади.

СУВДА ЭРУВЧИ ВИТАМИН ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Витамин В₁ етишмовчилигида полиневрит касаллиги пайдо бўлади. Бу касалликда моддалар алмашинуви издан чиқиб, нерв ва эндокрин системалари, ҳаракат ва ҳазм органларида огир ўзгаришлар вужудга келади.

Оқсил, ёғ ва айниқса углеводлар алмашинуви айийди. Чунки витамин В₁ (тиамин) углеводлар парчаланишида ҳосил бўлувчи кетокислоталарнинг оксидланишини таъминловчи фермент — карбоксилаза учун кофермент бўлиб хизмат қилади. Карбоксилаза етишмовчилиги эса организмда кетокислоталар (жумладан пороузум кислота) тўпланиб қолишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, тиамин етишмовчилигида дегидрогеназа активлиги пасайиб, ацетилхолин синтези сусайиб қолади ва холинэстераза активлиги кучайиб кетади. Айниқса нерв система-сида кучли морфо-физиологик ўзгаришлар содир бўлади. Чунки, биринчидан, тўпланиб қолган кетокислоталар нерв тўқимасига заҳар сифатида таъсир қилса, иккинчидан, дегидрогеназа ва холинэстераза ферментлари активлигининг ўзгариши ҳам нерв системаси фаолиятини бузади. Шундай қилиб, полиневрит касаллигининг патогенезида асосий ўринни нерв системасидаги ўзгаришлар ташкил этади. Тиамин етишмовчилигида пайдо бўладиган тоник қалтироқлар, опистотонус, парез ва фалажлар, дегенератив ўзгаришлар, яллиғланишлар бу жиҳатдан нерв системаси энергетикасида муҳим роль ўйнайдиган углеводлар алмашинувининг кўпроқ бузилишига ҳам боғлиқ.

Ҳазм йўлида мотор ва секретор функциялар кескин сусайиб, ҳазм процесслари издан чиқади. Тиамин етишмаганда, қалқонсимон без дастлаб гипертрофияга учрайди. Бироқ ундан кейин атрофия бошланади. Бу — углеводлар алмашинувидаги ўзгаришларга жавобан организм реакциясининг оқибати бўлса керак. Қалқонсимон без фаолиятининг сусайиши асосий алмашинувнинг пасайишига олиб келади. Натижада тана ҳарорати, юрак фаолияти ва сийдик ҳосил бўлиши пасаяди.

Овқат ҳазми бузилиб, аминланиш ва қайта аминланиш процесслари сусайиши, оксидланиш процессларининг чала қолиши оқибатида организмда энергетик таъминот ёмонлашиб, охир оқибат, оқсиллар синтези айниқди ва азот баланси манфий бўлиб қолади. Оқсиллар, демак қатор ферментлар вақтида янгиланмай, организмда кўпчилик ҳаётий жараёнлар сусайиб кетади.

В и т а м и н В₂ (р и б о ф л а в и н) етишмовчилиги биологик оксидланишда иштирок этувчи ферментлар, чунончи, сариқ нафас ферменти, цитохром редуктаза, диафороза, амнио-кислоталар оксилазаси ва ксантиноксидаза каби ферментлар синтезини сусайтиради. Чунки витамин В₂ моддаларнинг оксидланиши ва қайтарилишини таъминловчи биохимиявий реакциялар занжирини катализациялайдиган ферментларнинг протестик группаси таркибига киради. Ёш ҳайвонлар ўсишдан ҳам қолади. Ҳайвоннинг орқа тарафи, кўз ва қулоқларининг атрофи, кўкрагининг пастки қисмларидаги жунлар тушиб кетади, фолликуляр кератоз ва бора-бора себоррея вужудга келади. Себоррея ёғ безларни функциясининг бузилишига сабаб бўлади. Конъюнктивит, кератит, фолликуляр стоматит, трофик яралар пайдо бўлиши мумкин. Анемия, мускулларнинг дармонсизланиши, парезсимон ҳолат, юрак ўйнаши, нафас ва тана ҳароратининг пасайиши кузатилади.

В и т а м и н В₆ (п и р и д о к с и н) етишмовчилиги аминокислоталарнинг қайта аминланиши ва декарбоксилланишини сусайтиради, чунки у аминокислоталар декарбоксилазасининг таркибига кофермент бўлиб киради. Оқибатда оқсил алмашинуви бузилиб, анемия вужудга келади, ҳайвоннинг ўсиши секинлашади. Аминокислоталар декарбоксилланишидан ҳосил бўладиган аминларнинг (вегетатроп хусусиятига эга бўлган биологик актив моддалар — гистамин, триптамин ва бошқаларнинг) камайиши нерв системаси фаолиятида акс этади ва бу — тутқаноқсимон қалтироқ тутиши билан намоён бўлади.

В и т а м и н В₁₂ (ц и а н к о б а л а м и н) етишмовчилиги оғир анемия касаллигига олиб келади. Чунки бу витамин гемин синтезида қатнашади. Бундан ташқари, цианкобаламин лабил метил группалари, глютатион, коэнзим — А, гомоцистеин, метионин, пурин ва пиримидинлар синтезида ҳам муҳим роль ўйнайди. Шунинг учун ҳам унинг етишмовчилигида тўқималарда оқсиллар синтези ва ёғларнинг ўзлаштирилиши сусайган бўлади. Пурин ва пиримидин асослари синтезининг сусайиши регенера-

тив процеслар, айниқса гемопоезнинг кескин сусайишига сабаб бўлади. Рацион таркибида кобальт камлиги, ҳазм йўлидаги микробиологик процесларнинг бузилиши (микроорганизмлар ҳам витамин В₁₂ синтезлайди), меъда касалликлари муносабати билан гастромукоид кам ишланиб чиқиши ва бошқалар витамин В₁₂ етишмовчилигига сабаб бўлиши мумкин (гастромукоид витамин В₁₂ нинг қонга сўрилишини таъминлашда муҳим роль ўйнайди).

Витамин В₁₅ (пангамат кислота) етишмовчилигида организмда дезинтоксикацион процеслар сусайиб, метилланиш ва кислороддан рационал фойдаланиш процеслари бузилиши мумкин. Шунинг учун ҳам кейинги йилларда бу витамин тўқималардаги гипоксик ва токсик ҳолатларни даволашда кенг қўлланилмоқда.

Пантотен кислота ёғлар, углеводлар ва оқсилларнинг оксидланишини ниҳоясига етказишда муҳим роль ўйнайдиган коэнзим А таркибига кирганлиги сабабли у етишмаганда моддаларнинг тўла оксидланиши ва энергия ажралиши бузилиб организмда синтетик процеслар сусайиб қолади. Ҳайвон ўсишдан тўхтайди, ориқлайди, тўқималарда, айниқса нерв толалари, айрисимон ва буйрак усти безларида дегенератив ўзгаришлар содир бўлади. Ҳадеб ич суравериб, овқат ҳазми ёмонлашади. Антителалар синтези сусайиб, иммунологик реактивлик пасаяди.

Витами́н РР (никотин кислота) ва унинг синтезида қатнашувчи аминокислота — триптофан етишмовчилиги пеллагра касаллигига сабаб бўлади. Чунки, никотин кислота оксидланиш-қайтарилиш реакцияларида муҳим роль ўйновчи ферментлар — кодегидразалар таркибига киради. Пеллагра тери ва шилиқ пардаларнинг дағаллашиши, яллиғланиши ва трофик яралар пайдо бўлиши билан характерланади. Бунда ҳам процесслари ҳам бузилган бўлади ва шу туфайли бошқа авитаминозлар ҳам вужудга келади. Витамин РР етишмаганда чўчқаларда мадорсизлик, ҳаракат координациясининг бузилиши, тана ва оёқ мускулларининг ригидлиги (орқага тортилиб қолиши), талваса тутиши кузатилади. Ҳайвон ориқлаб кетади.

Витамин С (аскорбин кислота) етишмовчилиги цинга касаллигига олиб келади. Аскорбин кислотанинг таъсир механизми тўла аниқланмаган бўлса-да, унинг оқсиллар, углеводлар, ёғлар алмашинувида ва оксидланиш-қайтарилиш реакцияларида муҳим роль ўйнаши маълум. Аскорбин кислота аргиназа, амилаза ва протеаза ферментларининг активлигини оширади. Стероид оксигормонлар (буйрак усти ва жинсий безлар гормонлари, АКТГ), коллаген, дентин, хондримукоид ва таянч вазифасини бажарувчи бошқа оқсиллар синтезига ижобий таъсир қилади.

Аскорбин кислота етишмаганда томирларнинг пишиқлиги пасайиб, тананинг ҳар ер-ҳар ерига қон қуюлади. Томирлар мўрт бўлиб қолганлиги учун бир оз механикавий таъсирот ҳам қон-талашга сабаб бўлади. Қонда оқсил ва шакар миқдори камая-

ди. Юрак кучсизланади ва қон босими пасаяди. Ҳайвоннинг резистентлиги ҳам пасайиб кетади. Цинганинг авж олишида коллаген ва проколлаген синтезининг бузилиши катта аҳамиятга эга. Авитаминозга учраган ҳайвонларнинг суякларида коллаген, терисида эса проколлаген жуда камайиб кетади. Бу — суякларнинг мўрт бўлиб салга синиши, тишларнинг емирилиб, тушиб кетишига сабаб бўлади.

Гиповитаминоз ҳолатида оқсиллар алмашинуви бузилиб, турли касалликлар, асосан меъда-ичак ва нафас йўли касалликлари пайдо бўлади. Ҳайвоннинг чидами камайиб, ўзи ҳолдан тояди ва маҳсулоти ҳам камайиб кетади.

IX б о б

ҚОН ПАТОЛОГИЯСИ

Қон, лимфа ва тўқималар орасидаги суюқлик бутун организмга нисбатан олганда ички муҳит бўлиб ҳисобланса, организмдаги элементлар ҳаёт бирлиги — ҳужайралар учун ташқи муҳит бўлиб ҳисобланади.

Қон, лимфа ва тўқималар орасидаги суюқлик ўзаро динамик боғланган бўлиб, барча ҳужайраларни айланиб, «ювиб» ўтиб туради. Ташқи муҳит билан организм ҳужайралари ўртасида ва организмнинг турли қисмлари ўртасида моддалар ва энергия алмашинуви асосан қон орқали юзага чиқади. Қондаги ўзгаришларга қараб, организм билан муҳит ва организмнинг турли қисмлари ўртасидаги мувозанатнинг ўзгарганлиги тўғрисида фикр юритишимиз мумкин. Дарҳақиқат, қондаги ҳар қандай ўзгариш организмнинг қарийб барча ҳужайраларида акс этади ва, аксинча, турли ҳужайралардаги ўзгариш қонга таъсир кўрсатади. Бироқ қондаги айрим ўзгаришлар организмдаги умумий патологик ўзгаришлардан далолат берса, бошқалари маълум органлардаги патологияга боғлиқ бўлади.

УМУМИЙ ҚОН МИҚДОРНИНГ ЎЗГАРИШИ

Ҳозир ҳайвонлар танасида айланиб турадиган қон ҳажмини тириклик вақтида аниқлашнинг бир қанча методлари ишлаб чиқилган. Организмдаги қон миқдори ҳайвоннинг ёши, тури, жинси ва функционал ҳолатига боғлиқ бўлиб, турли ҳайвонларда тирик вазнининг 4—15 процентини ташкил қилиши аниқланган. Шу билан бирга танадаги қоннинг ҳаммаси бир вақтнинг ўзида томирларда айланиб юрмай, балки ўртача 50% га яқини қон томирларида айланиб юрса, 50% часи қон деполарида сақланади. Томирларда айланиб юрадиган ва депода сақланадиган қон миқдорларининг нисбати организмнинг турли функционал ҳолатларида, шунингдек, касалликлар пайтида анча ўзгариши мум-

кин. Бунда, кўпинча, қоннинг қуюқ ва суёқ қисмлари ўртасидаги нисбат ҳам ўзгарган бўлади.

Умумий қон ҳажмининг кўпайиши — гиперволемиа. Қоннинг асосан қайси қисми ҳисобига умумий ҳажми кўпайганига қараб оддий гиперволемиа полицитемик ва олигоцитемик гиперволемиа фарқ қилинади.

Оддий гиперволемиада қоннинг қуюқ қисми ҳам, суёқ қисми ҳам пропорционал равишда кўпаяди-ю, лекин улар ўртасидаги нисбат одатда ўзгармай қолаверади. Оддий гиперволемиани сунъий йўл билан ва тажриба шароитидагина юзага келтириш мумкин, холос. Даволаш ва тажриба мақсадларида организмга ортиқча миқдорда қон қуйилганда вақтинча оддий гиперволемиа вужудга келади. Ҳайвонга бир йўла 60—80% қўшимча қон қуйиш мумкин. Ундан ортиқча қуйилганда юрак иши ва қон айланиши қийинлашиб қолади, томирлар кенгайиб, қон димланади, шунингдек, анатомик бўшлиқлар, тўқима оралиқларига қоннинг суёқ қисми сизиб чиқади ва қон қуюлади.

Полицитемик ёки чин гиперволемиа қон ҳажмининг асосан эритроцитлар ҳисобига ошиши билан характерланади. Полицитемик гиперволемиа одатда сурункали кислород танқислигига жавобан организмнинг мослашиш реакцияси сифатида вужудга келади. Масалан, мол тоғ яйловларига чиқарилганида, нафас ва қон айланиш системаларининг функционал етишмовчиликларида тўқималарда кислород танқислиги вужудга келади ва бунга жавобан аксари полицитемик гиперволемиа пайдо бўлади. Полицитемик гиперволемиада қонда эритроцитлар сони кўпайиб, қон босими кўтарилади, юрак ва қон ишлаб чиқарувчи органлар гипертрофияга учрайди.

Олигоцитемик ёки гидремик гиперволемиа деб, қон ҳажмининг асосан суёқ қисми ҳисобига ортишига айтилади. Ҳайвон ҳаддан ташқари кўп сув ичганида ёки буйрак орқали сув филтрланиши сусайганида одатда қоннинг суёқ қисми ортиб кетади. Организмда натрий ва хлор тузларининг ортиқча ушланиб қолиши ҳам қон ҳажмининг ошишига сабаб бўлади, чунки бу тузлар организмда туриб қолишига олиб келади. Эксперимент ва даво мақсадларида қонга ортиқча суёқлик юборилганда кузатиладиган гиперволемиа ҳам, асосан, олигоцитемик характерга эга бўлади ва узоқ давом этмайди. Чунки гомеостази таъминловчи механизмлар ортиқча суёқликнинг организмдан чиқарилишини таъминлайди.

Олигоцитемик гиперволемиа тўқима оралиқларига қоннинг суёқ қисми сизиб чиқишини тезлаштириб, шиш ва истисқолар вужудга келишига шароит туғдиради. Қон ҳажмининг кўпайиши юрак ишини қийинлаштиради ва унинг систолик ҳамда минут ҳажмларининг ортишига сабаб бўлади.

Умумий қон ҳажми нормал бўлиб, унинг қуюқ ва суёқ қисмлари ўртасидаги нисбат ўзгариб қоли-

ши ҳам мумкин. Шунга кўра, олигоценемик ва полицитемик нормоволемиа фарқ қилинади. **Олигоценемик нормоволемиа** ёки гидремиа деб, қоннинг умумий ҳажми ўзгармагани ҳолда суюлиб қолишига айтилади. У гидремиа кахексия, турли анемиялар ва баъзи бир буйрак касалликларида кузатилади.

Полицистемик нормоволемиа деб, қоннинг умумий ҳажми ўзгармагани ҳолда қуюлишига айтилади. Бу — асосан эритроцитлар сонининг кўпайишига алоқадор бўлиб, оғир жисмоний меҳнат, кислород танқислиги ва бошқа шароитларда ҳайвоннинг юқори функционал талабларга мослашув процессида кузатилади.

Умумий қон ҳажмининг камайиши — гиповолемиа. Гиповолемиа ҳам худди гиперволемиа каби, уч хил бўлади. Оддий гиповолемиада қоннинг умумий ҳажми камайган бўлса-да, унинг қуюқ ва суюқ қисмлари ўртасидаги нисбат ўзгармай тураверади. Оддий гиповолемиа бирдан қон йўқотиш, қон бериш натижасида қоннинг умуман камайиб кетишига боғлиқ бўлиб, қисқа вақт давом этади ва қон ҳажми кўпинча аслига келиб қолади.

Ёш, қари ва касал ҳайвонлар қон йўқотишга яхши бардош бера олмайди. Аста-секин бўлса ҳам 60—70% қон йўқотиш ўлимга олиб келади. Бироқ бирданига тезлик билан қон кетганида унинг 50% дан кам йўқолиши ҳам ўлимга олиб бориши мумкин. Иссиқ урган, иситмалаётган ҳайвонлар 15—30% қонини йўқотганида ҳам ҳаёти хавф остида қолади. Соғлом ҳайвонлар 25% гача қон йўқотганда томирларнинг рефлектор торайиши ва деподаги қон томирлар йўлига чиқиши ҳисобига қон босими тезда тикланади. Бироқ 25% дан ортиқ қон йўқотилганда қон босими жуда пасайиб кетади.

Қон йўқотганида эритроцитлар сони камайишидан кўра қон босимининг пасайиши патогенетик жиҳатдан муҳимроқ роль ўйнайди. Чунки, бунда бутун томирлар йўлидаги ангиоресепторлар, яъни марказий нерв системаси тонусини таъминлаб турувчи механизмларнинг таъсирланиши сусаяди. Шунинг учун ҳам бирдан қон йўқотилганда марказий нерв системаси тонуси пасайганлиги ва кислород танқислиги оқибатида ҳайвон ўлиб қолади (нафас марказининг фалажланишидан қонсираб ўлиш). Қон кўп йўқотганида организмда рўй берадиган кислород танқислиги ҳам муҳим патогенетик факторлардан бири бўлиб хизмат қилади ва оксидланиш процесслари чала қолиб, органларда дистрофик ўзгаришлар бошланишига олиб келади.

Кўп қон йўқотилганда шошилиш чоралар кўрилгани туфайли ҳайвон омон қолса, қоннинг умумий ҳажми 2—3 кундан сўнг тикланади, лекин шаклли элементлар миқдорининг тикланиши учун 2—3 ҳафта вақт керак бўлади.

Полицитемик гиповолемиа қон ҳажмининг плазма ҳисобига камайиши билан характерланади. Бунда эритроцитлар ва бошқа шаклли элементларнинг умумий сони камаймаган бўлади. Шунинг учун ҳам ҳажм бирлигидаги қонда эрит-

роцитлар сони кўпайган бўлиб чиқади. Бошқача айтганда, қон қуюқлашади, унинг ёпишқоқлиги ошади (ангидремия). Оқибатда қон айланиши қийинлашади. Сурункасига ич кетиш, ҳадеб қайт қилавериш, терлаш, иситма чиқиши, экссудация ва трансудация ҳодисалари ангидремияга олиб келади.

Олигоценемик гиповолемия қон ҳажмининг эритроцитлар ҳисобига камайиши билан характерланади ва, одатда, бирдан қон кетганидан сўнг ҳамда гипопластик анемиялар вақтида кузатилади. Бунда эритроцитлар камайиши устига қон босимининг ҳам пасайиб кетиши тўқималарда вужудга келган кислород танқислигини кучайтиради, организм тонусини пасайтиради.

ҚОН ҚУЙИШ

Қон қуйиш усулининг расм бўлишига бир нечта сабаб бор. Қуйилган қон, аввало йўқотилган қон ўрнини босади ва қонсираш оқибатида вужудга келадиган хилма-хил етишмовчиликлар ҳамда патологик ўзгаришларнинг олдини олади. Қоннинг барча биологик функциялари, чунончи, транспорт, ҳимоя, терморегуляция, координациялашда иштирок этиш функциялари яхшиланади. Қўшимча қуйилган қон, организмнинг оқсиллар, ферментлар, гормонлар ва ҳаёт учун муҳим бўлган бошқа компонентларга эҳтиёжини қондиради. Айниқса, қонда шаклли элементлар миқдорининг тикланиши саногенетик жиҳатдан етакчи аҳамият касб этади. Қон қуйилган организмда биостимуляторлар ҳосил бўлиб, моддалар алмашинуви яхшиланади, қон ишлаб чиқарилиши кучаяди, қон босими қисқа вақт ичида тикланади, организмнинг умумий резистентлиги ошади. Қуйилган қондаги шаклли элементлар ва оқсиллар организмда пластик эҳтиёжлар учун сарф қилинади, заҳарли моддаларнинг нейтралланишида иштирок этади.

Илгари вақтларда бир организмдан бошқасига қон олиб қуйиш деярли ҳамиша муваффақиятсиз чиқар ва оғир асоратларга олиб борар эди. Лекин қон группалари тўғрисидаги таълимот ишланниб чиқилганидан кейин бу асоратларга йўл қўймаслик иложи топилди ва қон қуйиш амалда жуда расм бўлиб қолди. Қон қуйилганида кўнгилсиз асоратлар юз бермаслиги учун қон группаларини ва уларнинг хосса-хусусиятларини аниқ билиш керак. Бошқача айтганда, группалари бир-бирига тўғри келадиган ҳайвонларнинг биридан қон олиб иккинчисига қуйиш мумкин. Акс ҳолда, қон олган ҳайвон (реципиент) организмда эритроцитлар ғуж бўлиб, бир-бирига ёпишиб қолади ва гемолизланади. Ана шунинг натижасида баъзан ўлимга ҳам олиб борадиган гемотрансфузион шок содир бўлади. Гемотрансфузион шок белгилари ва ўтиши жиҳатидан бошқа этиологияли шоклардан моҳият эътибори билан фарқ қилмайди.

Гемотрансфузион шок механизмини турли олимлар турлича тушунтирадilar. Баъзи олимларнинг фикрича, қуйилган қон-

нинг ҳаёт учун муҳим органларда эмболлар ҳосил қилиши шокка сабаб бўлади. А. А. Богомолецнинг фикрича, ёт қон таъсирида организм оқсиллари коллоид хусусиятларининг ўзгариши шокка олиб келади. Қўйилган ёт қон махсус ангиорецепторларни кенг қўламда таъсирлаб, органлар фаолиятини рефлектор равишда издан чиқаради ва шу нарса шокка олиб келади деган назария кейинги йилларда кўпроқ таъкидланмоқда.

ЭРИТРОЦИТЛАР ПАТОЛОГИЯСИ

Эритроцитлар организмда газларни ташиб беришда етакчи роль ўйнабгина қолмасдан, балки кислота-ишқор мувозанати ва қонда аминокислоталар концентрациясини доим бир хил сақлашда, дори моддалари ва айрим озиқларни, шунингдек, баъзи заҳарли моддаларни ташиб беришда ҳам муҳим роль ўйнайди.

Эритроцитлар патологияси уларнинг сифат ёки миқдор жиҳатдан ўзгариши кўринишида намоён бўлади. Биринчи ҳолда эритроцитларнинг тузилиши, морфологиясида турли патологик ҳодисалар қайд қилинса, иккинчи ҳолда камқонлик ёки, аксинча, кўпқонлик кузатилади. Бироқ ҳам сифат, ҳам миқдор ўзгаришлари кўпчилик ҳолларда бирга давом этади ва бир-бирининг патогенетик таъсирини кучайтириб боради.

Эритроцитлар патологияси турли патоген омилларнинг бевосита қон ва қон ҳосил қилувчи органларга таъсири оқибатида ҳам, бошқа органлардаги ўзгаришлар натижасида ҳам келиб чиқиши мумкин. Гемотроп заҳарлар, айрим микроорганизмлар ва уларнинг маҳсулотлари қондаги эритроцитлар миқдори ва сифатига кескин таъсир қилади.

Эритроцитлардаги сифат ўзгаришлари уларнинг тузилиши, катталиги, шакли, бўялиши, хусусияти, гемоглобинга тўйиниш даражаси, осмотик резистентлиги ва бошқа кўрсаткичларда акс этади. Қонда нормал эритроцитлардан катта ёки кичик эритроцитлар пайдо бўлишига **анизоцитоз** дейилади. Анизоцитоз, одатда, қон ҳосил қилиш функцияси издан чиққанда кўрилади ва макроцитоз (эритроцитлар ўлчамининг катта бўлиши) ҳамда микроцитоз (эритроцитлар ўлчамининг кичик бўлиши) деган хилларга бўлинади. Эритроцитларнинг бўялиш хусусияти ўзгариши, нормадагидек фақат кислотали бўёқларда бўялмай, балки ишқорий бўёқларни ҳам ўзига оладиган бўлиб қолиши мумкин, бунга **полихроматофилия** дейилади. Қонда полихроматофил эритроцитлар билан бирга ёш эритроцитлар — дончалари ёки ип кўринишида тўрсимон қўшимчалари бўладиган ретикулоцитлар ҳам пайдо бўлади. Баъзан эритроцитлар цитоплазмасида ҳалқасимон, юмалоқ таначалар учрайди (Қабо ҳалқаси, Жоли таначаси). Булар эритроцит ядросининг қолдиғи бўлса керак, деб ҳисобланади. Эритроцитлар пигментацияланиш даражасининг ўзгариши билан гипер-ва гипохром эритроцитлар пайдо бўлиши мумкин. Турли патология шароитларида эритро-

цитлар шакли ўзгариб қолиши ҳам мумкин. Бунда улар ноксимон, тутспмон ёки чўзиқ ва бошқа шаклларга кириб қолади. Қондан шу тариқа шакли ўзгарган эритроцитлар пайдо бўлиши **пойкилоцироз** деб аталади.

Юқорида келтирилган патологик формадаги эритроцитларнинг пайдо бўлиши ва кўпайиши гемопэтик тўқима функцияси бузилганидан далолат беради.

Хусусан, қонда нормобластлар, яъни йирик ўлчамли ядролли етилмаган эритроцитлар пайдо бўлиши қон ҳосил қилиш функциясининг кучайганини кўрсатади. Қон ҳосил қилиш бузилганида, жумладан, камқонликнинг баъзи формаларида, қонда катта-катта эритроцитлар — мегалоцитлар ва рангсиз ядроси бўяладиган йирик ҳужайралар — мегалобластлар пайдо бўлади.

Эритроцитларнинг осмотик резистентлиги ҳужайра қобигининг пишиқлигига боғлиқ. Яхши етилган, бекаму кўст эритроцитларнинг осмотик чидамлилиги юқори, етилмаган, ёш эритроцитларнинг резистентлиги эса одатда бир оз пастроқ бўлади. Шуниси ҳам борки, эритроцитларнинг чидамлилиги плазма таркибига қараб ўзгариб туриши ҳам мумкин. Қонда айрим заҳарли моддаларнинг тўпланиши эритроцитлар мембранасига деструктив таъсир қилиб, осмотик резистентликнинг пасайиб кетишига ва ҳатто гемолиз вужудга келишига сабаб бўлиши мумкин. Чунончи очлик, гемолитик сариқлик ва ҳоказо ҳолларда эритроцитларнинг осмотик резистентлиги пасайган бўлади.

Эритроцитлар патологиясининг клиникада кўп учрайдиган кўринишларидан бири гемолиздир. Гемолиз эритроцитларнинг ёрилиши ва гемоглобиннинг қон плазмасига чиқиши билан характерланади. Нормада ҳам организмда маълум миқдордаги эритроцитлар емирилиб, гемолизга учраб туради (асосан талоқнинг макрофаг ҳужайраларида), патологияда эса қон томирлари ўзани ва жигарнинг макрофаг ҳужайраларида ҳам эритроцитлар гемолизлана бошлайди. Гемолизнинг кучайиши гемолитик анемия ва сариқликка олиб келади.

Анемиялар. Анемия ёки камқонлик деб, қонда эритроцитлар ёки гемоглобин миқдорининг камайишига айтилади. Демак, бунда эритроцитларнинг қондаги умумий массаси ёки уларнинг гемоглобин билан тўйиниш даражаси камайган бўлади. Анемия ҳолатида эритроцитлар аксари бир қанча сифат ўзгаришларига ҳам учрайди, қонда нормал эритроцитлардан бошқача, айниган эритроцитлар пайдо бўлади.

Ҳақиқий анемиядан қоннинг суюлишини фарқ қилиш лозим. Кейинги ҳолда ҳажм бирлигидаги қонда эритроцитлар ва гемоглобин миқдори камайган бўлишига қарамасдан, уларнинг организмдаги умумий миқдори аслидек қолаверади ва аксинча, қоннинг қуюқ тортганлиги анемияни яшириши мумкин. Чунки бунда организмда эритроцитлар ва гемоглобиннинг умумий миқдори камайган бўлишига қарамасдан, қуйилган қоннинг ҳажм бирлигида улар камаймаган бўлиб чиқиши мумкин.

Анемияда кўпинча қоннинг умумий ҳажми ҳам маълум даражада камайган бўлади, лекин бу қонда эмас, чунки анемияларда баъзан умумий қон ҳажми кўпайган бўлиши ҳам мумкин. Шунинг учун ҳам гоҳо гиповодемик, нормоводемик ва гиперводемик анемиялар фарқ қилинади.

Анемия организмда оксидланиш процессларининг тўлиқ бормаслигига сабаб бўлади. Чунки бунда қоннинг транспорт фаолияти сусайиб, тўқималарнинг кислород билан таъминланиши ёмонлашиб қолади. Бунда келиб чиқадиган гипоксия фақат камқонлик даражасига боғлиқ бўлиб қолмасдан, балки камқонликнинг нечоғлиқ тез авж олиб боришига ҳам боғлиқ бўлади. Чунки, камқонлик аста-секин авж олиб борадиган бўлса, организмда қатор мосланиш механизмлари ишга тушиб, гипоксия таъсирини сусайтириб туради.

Оксидланиш процессларининг чала қолиши қонда заҳарли маҳсулотлар тўпланиб, организмнинг заҳарланишига олиб келади. Бундан ташқари, кислород етишмовчилиги ҳужайраларда диссимильатив процессларнинг ассимильатив процесслардан кучайишига, оқибатда органларда функционал етишмовчиликлар ва структура ўзгаришлари рўй беришига сабаб бўлади. Органлар ва шилиқ пардалар ранги ўчиб, оқариб боради. Ҳайвоннинг маҳсулдорлиги камайиб, ориқлайди ва резистентлиги пасаяди, салга чарчаб қолади. Камқонлик авж олса, органлар, айниқса кислород танқислигига сезгир система — нерв системаси фаолиятида гипоксияга хос кучли бузилишлар кузатилади. Бунда ҳайвон ҳушидан кетиши, ҳолдан тойиб, ўлиб қолиши ҳам мумкин. Резистентлик пасайиб кетганлигидан анемияга кўпинча бошқа бирон-бир касаллик ҳам қўшилади.

Анемик ҳолатга жавобан организмда қатор мосланиш реакциялари бошланади. Аввало қон айланиши ва қон ҳосил бўлишини стимулловчи механизмлар ишга тушади. Чунки чала оксидланиш маҳсулотларининг ўзи қонга чиқиб, қон айланишининг марказий регуляциясига ва юракка бевосита таъсир қилади ва булар фаолиятини стимуллаб, периферик томирларни торайтиради, деподаги қоннинг томирларга чиқишига сабаб бўлади. Ҳажм бирлигидаги қоннинг кислород ташиш хусусияти кучаяди. Эритроцитлар қобиғининг липопротеид структураси ўзгаради. Чунончи, уларнинг липолитик индекси 0,9 дан 0,6 га тушади ва шунга кўра газ ўтказувчанлик имконияти кучайиб, қон билан тўқима ўртасида газ алмашинуви яхшиланади. Қон плазмасининг эритропоэтик активлиги зўраяди.

Тўқималарда кислороддан унумли фойдаланишга қаратилган ферментатив системалар ишга тушади, таркибда темир бўладиган оксидазалар синтези кучаяди. Гемопозда ҳам қатор мосланиш реакциялари бошланади. Кислород танқислиги ва оралиқ модда алмашинувининг парчаланиш маҳсулотлари кўмик, умуман, ретикулоэндотелиал системага таъсир қилиб, тикловчи регенератив процессларни кучайтиради. Лекин бунда

гемопэтик тўқиманинг функционал ҳолати ва марказий нерв системасининг рефлектор фаолияти каттагина роль ўйнайди. Шунга кўра камқонлик турли кўринишда ўтиши мумкин. Гемопоник тўқиманинг функционал ҳолатига қараб, анемияларнинг бир қанча турга: чунончи, гиперрегенератор, регенератор, гипорегенератор, гипопластик, апластик ва диспластик анемияларга ажратиш мумкин.

Қон ҳосил қилувчи тўқиманинг функционал активлиги, пластик ва энергетик ресурслари юқори бўлса, камқонлик гиперрегенератор ва регенератор анемия кўринишида ўтади ва эритроцитлар етишмовчилиги бир қадар компенсацияланиб боради. Акс ҳолда, анемия гипорегенератор, апластик ёки диспластик тусга киради ва эритроцитлар регенерацияси сусайиб кетади ва ҳатто тўхтаб қолади.

Анемиялар этиопатогенезнинг характериға кўра, постгеморрагик, дисгемопэтик ва гемолитик анемияларға бўлинади.

Постгеморрагик анемия. Қон йўқотиш оқибатида вужудға келадиган анемияға *постгеморрагик анемия* дейилади. Постгеморрагик анемия қанча вақт қон кетиб турганиға қараб ўткир ва сурункали бўлиши мумкин. Буларнинг патогенези бир-биридан фарқ қилади.

Ўткир постгеморрагик анемия қисқа вақт ичида кўп қон йўқотишдан келиб чиқади. Бунда қон босими бирдан пасаяди ва тез орада кислород танқис бўлиб қолади. Шунинг учун ҳам, дастлабки соатларда коллапс ва гипоксияға хос белгилар пайдо бўлади: органлар ва шилиқ пардалар оқаради, пульс тезлашиб, нимжон бўлиб қолади, тана ҳарорати пасаяди, цианоз бошланади, ҳайвон терға тушиб, қайт қилади, қалтирайди ва ҳушидан кетиб қолиши ҳам мумкин. Айниқса, нерв системаси ва анализаторлар функцияси кескин бузилади. Мажолсизлик, адинамия каби аломатлар пайдо бўлади.

Қон йўқотилгандан кейин дастлабки соатларда периферик томирлар торайиб, деполардаги қоннинг томирларға чиқиши натижасида эритроцитларнинг умумий массаси камайган бўлишиға қарамасдан, маълум ҳажмдаги эритроцитлар ва гемоглобин миқдори қонда унча пасаймаган бўлиши мумкин. Бу даврға **томирларнинг рефлектор компенсациялаш фазаси** дейилади. 1—2 кундан кейин қонға тўқима оралиқ суюқлиги ўтиб, қоннинг умумий ҳажми тикланади, аммо энди у суюлган бўлади. Гидремик фаза дейиладиган бу даврда анемия даражаси эритроцитлар сони ва гемоглобин миқдори билан белгиланади. Қон йўқотгандан 4—5 кун ўтгач, қонда эритроцитларнинг ёш формалари—ретикулоцитлар кўпая бошлайди, бунга кўмикнинг компенсациялаш фазаси деб айтилади. Кўмик ва қон ҳосил қилувчи бошқа тўқималарнинг регенератив қуввати юқори бўлса, бир неча ҳафтадан сўнг қон тўла тикланади.

Сурункали постгеморрагик анемия ҳайвон оз-оздан мудом қон йўқотиб турганда бошланади, лекин ҳайвонда жуда кўп қон

бирданига йўқолганидан кейин бошланган ўткир постгеморрагик анемия ҳам баъзан сурункали постгеморрагик анемияга айланиб кетиши мумкин. Қон сўрар паразитлар ҳам гоҳида сурункали постгеморрагик анемияга ўхшаб кетадиган камқонликка сабаб бўлади.

Сурункали постгеморрагик анемияда органлар ва шиллик пардалар оқариб, ҳайвон нимжон, тез чарчайдиган бўлиб қолади, маҳсулдорлиги пасаяди, қонда оқсиллар камайиб (гипопротеинемия) ҳатто истисқо, шишлар ҳам пайдо бўлади. Қоннинг кўриниши темир етишмаслигидан келиб чиқадиган анемияга хос бўлади: эритроцитларда дегенератив регенератив ўзгаришлардан устулик қилади; гипоцитохромия, микроцитоз ва пойкилоцитоз кузатилади. Эритропения ва лейкопения қайд қилинади. Қоннинг ранг кўрсаткичи пасаяди. Бора-бора, қон ҳосил қилувчи тўқима фаолияти пасайиб, анемия гипорегенератив тусга киради. Бунда камқонлик кучайиб, қоннинг ранг кўрсаткичи биргача кўтарилади, анизоцитоз, анизохромия кўрилади, яъни пигменти кам микроцитлар ҳам, интенсив пигментланган микроцитлар ҳам кўпайиб кетади. Қон ишлаб чиқарувчи тўқималарнинг функционал имконияти тугаб боради, шунда эритрономоабластларнинг бўлиниши ва дифференцияланиши бузилиб, эритропоз макронормабластик тус олади.

Дисгемопэтик анемия. Дисгемопэтик анемия деб, гемопозэнинг бузилиши оқибатида вужудга келадиган камқонликка айтилади. Қон ҳосил қилувчи тўқима функциясининг бузилиши хилма-хил сабабларга боғлиқ бўлиши мумкин. Чунончи, қон ҳосил бўлиши учун зарур пластик ва энергетик ресурсларнинг етишмовчилиги, патоген кучлар таъсирида гемопэтик тўқимада бузилишлар рўй бериши, қон ҳосил бўлишини бошқарувчи нейро-гумораль механизмлардаги ўзгаришлар ва, ниҳоят, махсус, ирсий касалликлар шунга олиб келиши мумкин.

Қон ҳосил қилувчи органлар патологияси шу органлар регенерацион хусусиятининг сусайиши (гипоплазия) ва айниши (метаплазия), ҳатто бутунлай йўқолиб кетиши (аплазия) уларнинг дистрофияга учраши билан ифодаланиши мумкин. Бунда эритроцитларнинг дифференцияланиши чала қолиб, гемоглобинга тўйиниши бузилади. Айниқса айрим витаминлар, микроэлементлар ва тўла қимматли оқсиллар етишмовчилиги қон ҳосил бўлишининг кескин бузилишига сабаб бўлади. Витамин В₁₂ ва кобальт етишмаганда гемопэтик тўқиманинг митотик активлиги ва дифференцияланиши пасаяди. Бунда анемия гиперхром характерга эга бўлиб, макроцитоз кузатилади. Темир, мис ва тўла қимматли оқсиллар етишмовчилигида кузатиладиган анемия гипохром характерга эга бўлиб, пойкилоцитоз, полихроматофилия ва микроцитоз билан бирга давом этади.

Гарчи кислород етишмовчилиги дастлабки пайтларда гемопозэни стимуллаб борса-да, лекин кейинчалик энергетик эҳти-

ёжлар қондирилмаслиги оқибатида бошқа синтетик процесслар қатори гемопоэз ҳам сусайиб қолади.

Ионлаштирувчи нурлар, кучли протоплазматик заҳарлар таъсирида қон ҳосил қилувчи тўқималар фаолияти бузилиб, улар дегенератив ўзгаришларга учраши мумкин. Бундай ҳолларда гемопоэз дегенератив характерга эга бўлади. Айрим инфекцион касалликлар, дистрофиялар, яралар, ўсмалар, баъзи дори моддалар таъсирида вужудга келадиган анемиялар ҳам моҳият эътибори билан организмнинг заҳарланишига боғлиқ.

Нерв ва эндокрин системаларидаги ўзгаришлар ҳам қон ҳосил бўлишига катта таъсир қилиб туриши топилган. Чунончи, мия ярим шарлари олиб ташланганда гемопоэз сусайиб қолпи, қон ҳосил қилувчи органлар иннервацияси бузилиб, уларда дегенератив ўзгаришлар вужудга келиши тажрибаларда исботланган. Гипофиз олдинги қисми қалқонсимон без гормонлари, адреналин, эркак жинсий гормонлари эритропоэзни стимуллайдди. Аксинча, урғочи жинсий гормонлари, буйрак усти бези мағиз қисмининг гормонлари уни маълум даражада сусайтиради.

Генотипдаги махсус ўзгаришлар ҳам қон ҳосил бўлишнинг бузилишига сабаб бўлиши мумкин. Ирсий механизмларнинг айниши туфайли гемопоэтик тўқиманинг гипо ва аплазияга учраши маълум. Митотик активлик, ҳужайраларнинг дифференциаланиши оқсил ёки нуклеотидлар алмашинувини белгиловчи генлардан биронтасининг норасолиги гемопоэзда ҳам акс этпиши мумкин.

Гемолитик анемия. Эритроцитларнинг кўплаб парчаланиши оқибатида вужудга келадиган анемияга *гемолитик анемия* дейилади. Бунга, бир тарафдан, гемолитик факторларнинг эритроцитларга бевосита таъсири сабаб бўлса, иккинчи тарафдан, эритроцитлар осмотик резистентлигининг пасайиб кетганлиги сабаб бўлиши мумкин. Эритроцитларнинг зўр бериб парчаланишига олиб борадиган гемолитик факторларга органик ва аорганик моддалар (илол заҳари, замбуруглар заҳари, сапонинлар, фосфор, фенилгидразин, арсенат кислота ангидридлари, шунингдек, септик инфекциялар, паразитар касалликларда пайдо бўладиган турли биологик заҳарлар ва бошқалар) кирази. Эритроцитлар осмотик босимининг пасайиши кўпроқ ирсий бўлиб, эритро ва гемоглобинопатиялар учун хос. Кейинги ҳолда гемопоэзни белгиловчи айрим генларнинг камчилиги роль ўйнайди.

Гемолитик анемияда қонда эритроцитлар сони камайиб, чўкиш реакцияси тезлашади, билирубин миқдори ошган бўлади. Кучли гемолизга жавобан кўмикда регенератив характерга эга бўлган гемопоэз бошланади. Периферик қонда эритроцитларнинг ёш формалари (нормобластлар, петикулоцитлар) пайдо бўлади, анизоцитоз, пойкилоцитоз ва полихроматофилия кузатилиши мумкин. Гемолитик анемияда эритроцитлар сонининг камайиши билан гемоглобин миқдорининг камайиши ўртасида тафовут бўлиши мумкин. Чунки, плазмага чиққан гемоглобин ҳам

қон рангига таъсир қилади. Бироқ плазмага чиққан гемоглобин эритроцитлар ичида муҳофазаланган гемоглобин учун хос физиологик хусусиятларини йўқотган бўлади.

Гемолитик анемияда эритроцитларнинг парчаланиш процесслари уларнинг регенерациясидан устун бўлиб қолади ва томирлар ўзанида эритроцитлар билан гемоглобин миқдори камайиб кетади. Гемолитик заҳар узоқ таъсир этадиган бўлса, кўмик функцияси тугаб қолади, бунда гемопоз гипопластик ва дегенератив тус олади.

Гемолиз асосан қон томирлари ҳавзасида кечса талоқ унча катталашмайди. Агар гемолиз талоқ ва жигарнинг макрофаг ҳужайраларида бўлиб турадиган бўлса талоқ катталашиб кетади. Гемолизнинг кучайиши ундан зўр бериб ўт пигментлари ҳосил бўлишига ва шу тариқа сариқлик вужудга келишига олиб келади.

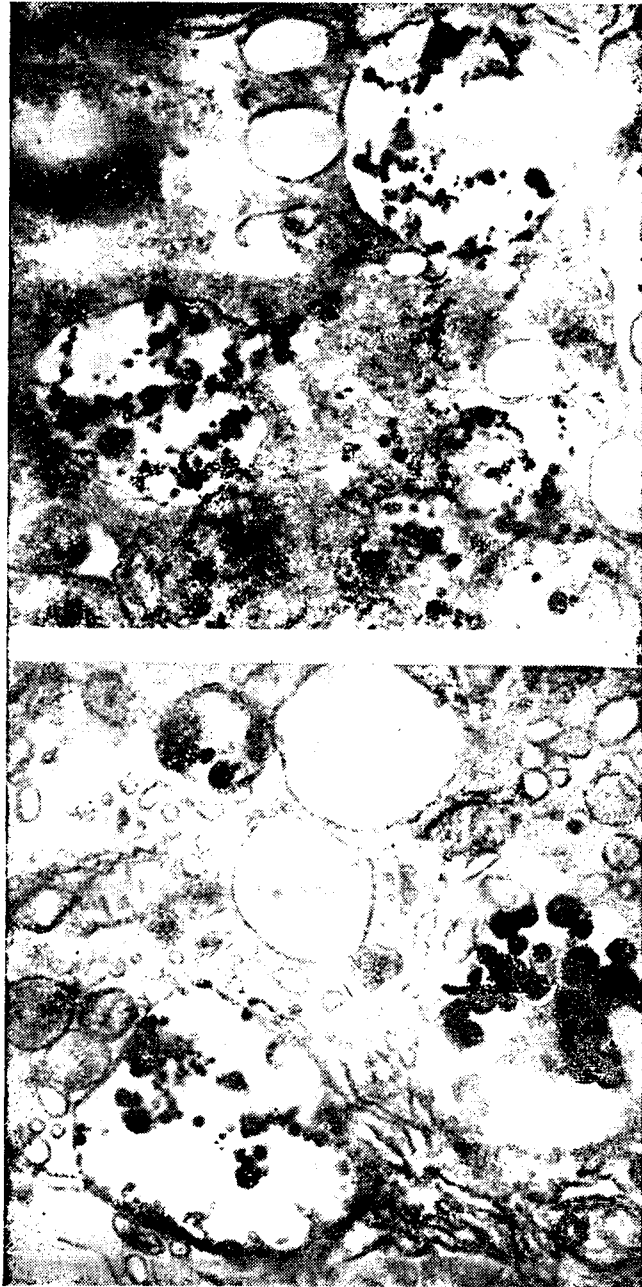
Гемолитик анемияда ҳам тўқималарга кислород ташилишининг сусайиши етакчи патогенетик фактор бўлиб хизмат қилсада, гемолиз жараёнида ҳосил бўладиган парчаланиш маҳсулотларининг заҳарли таъсири касалликнинг авж олиб боришида маълум роль ўйнайди.

Полицитемия. **Полицитемия** ёки **полиглобулия** деб, қонда эритроцитлар сонининг кўпайишига айтилади. Ҳақиқий полицитемия — эритремия ва симптоматик полицитемия эритроцитоз фарқ қилинади. Эритремия деб, эритропоэтик тўқимада гиперпластик ўсиш зўрайиши туфайли организмда эритроцитлар сонининг кўпайиб кетишига айтилади. Эритроцитоз деб, турли таъсиротларга жавобан эритропоэз жадаллашуви оқибатида қонда эритроцитлар сонининг кўпайишига айтилади. Эритроцитоз чин ва сохта бўлади. Чин эритроцитоз муҳитда кислород етишмовчилиги, ўпка ва юрак фаолиятидаги камчиликларга жавобан вужудга келади ва организмда эритроцитларнинг абсолют сони кўпайганлиги билан характерланади. Сохта эритроцитозда қондаги эритроцитларнинг абсолют сони кўпаймайди-ю, лекин қон қуюқ тортганлиги муносабати билан ҳажм бирлигидаги қонда эритроцитлар сони кўпайган бўлиб чиқади. Шунга кўра, эритремиyani қон ҳосил қилувчи тўқиманинг касаллиги деб, эритроцитозни эса унинг реакцияси деб ҳисобланади. Эритремиyanинг этиопатогенези ҳам медицинада бошқа гиперпластик касалликлар (ўсмалар, лейкоз) дагига ўхшаш бўлиб, кўпроқ ўрганилган.

Қонда патологик полицитемия вужудга келиши қоннинг қуюлишига, қон айланишининг қийинлашуви ва тромбларнинг ҳосил бўлишига олиб келади.

ЛЕЙКОЦИТЛАР ПАТОЛОГИЯСИ

Оқ қон таначалари, яъни лейкоцитлар, организмнинг ҳимоя функциясини амалга оширадиган муҳим элементлардан биридир. Турли касалликларнинг олдини олишда, тўқималарни ёт



7-расм. Эндигина кумтупроқ зарраларини (қора шарчалар) қамраб олган фагоцит; қуйдаги микрофотосурат 18 соатдан кейин олинган, кумтупроқ зарралари хужайра цитоплазмасини емира бошлагани кўриниб турибди.

моддалардан тозалашда, антителолар ишлаб чиқариш ва турли токсинларни парчалашда лейкоцитлар етакчи ролни ўйнайди. Лейкоцитлар хилма-хил ферментларга бой бўлиб, тўқималардаги моддалар алмашинувида ҳам қатнашади ва шунга кўра, патоген куч таъсир қилган органларда тўпланган лейкоцитлар фагоцитоз билангина чекланиб қолмасдан, ўз ферментлари ёрдамида орган қувватини ҳам оширади. Лимфоцитлар тўқималарга имплантацияланиб, уларнинг регенерациясида иштирок этади. Базофиллар антикоогуляцион хусусиятга эга билиб, қон айланишини яхшилайди.

Келтирилган маълумотлар лейкоцитлар организмда кўп қиррали, умумфизиологик роль ўйнаши ва организмнинг резистентлиги ва реактивлигини белгилашда муҳим аҳамият касб этишини кўрсатиб турибди. Шунинг учун ҳам қарийб барча касалликларда лейкоцитлар сон ёки сифат жиҳатидан маълум ўзгаришларга учрайди ва аксинча, организмдаги лейкоцитлар сони ва сифати касалликнинг кечиши ва оқибатига таъсир қилади. Аутоиммун касалликларда лимфоцитлар организмга патоген таъсир кўрсатади.

Лейкоцитлар системасидаги ўзгаришлар лейкопозитик системанинг бошқа органлардаги ўзгаришларга жавобан берган реакцияси сифатида ёки патоген кучнинг лейкопозитик системага бевосита таъсири натижасида келиб чиқиши мумкин.

Лейкоцитлар патологиясида рўй берадиган сифат ёки миқдор ўзгаришлари якка-якка ҳолда учрамай, кўпинча бирга қўшилган ҳолда учрайди. Лейкоцитлар патологияси лейкоцитоз, лейкопения ва лейкозлар сифатида намоён бўлади.

ЛЕЙКОЦИТЛАР МИҚДОРНИНГ ЎЗГАРИШЛАРИ

Лейкоцитоз — қонда лейкоцитлар сонининг кўпайишидир. Физиологик ва патологик, абсолют ва нисбий лейкоцитозлар фарқ қилинади. Физиологик лейкоцитоз деб, турли физиологик ҳолатларда лейкоцитлар сонининг кўпайишига айтилади. Бўғоз ҳайвонларда, жисмоний меҳнат пайтида, овқатдан кейин кўриладиган лейкоцитоз ва янги туғилган ҳайвонларда учрайдиган лейкоцитоз шунга мисол бўла олади. Бўғозликда кўпчилик ҳаётий жараёнлар жадаллашади. Шунга кўра, бир томондан лейкоцитлар ҳосил бўлиши кучаяди, иккинчи томондан эса қон депозитларидаги лейкоцитлар томирлар йўлига кўпроқ чиқади. Бунда бўғозлик даврида нерв ва эндокрин системасида бўлиб ўтадиган қайта қурилиш ҳам маълум ролни ўйнайди. Қишқи уйқуга кетган ҳайвонларда эса қондаги лейкоцитларнинг қарийб 80 проценти депога ўтиб кетиши ва улар уйғониб, актив фаолиятга ўтиши билан қайта қонга чиқиши аниқланган.

Лейкоцитознинг бир неча тури фарқ қилинади. О в қ а т ҳ а з м и г а а л о қ а д о р л е й к о ц и т о з о в қ а т д а н 2—3 с о а т к е й и н қ о н д а л е й к о ц и т л а р с о н н и н г а н ч а к ў п а й и ш и б и л а н т а ʼр и ф -

ланади. Бу лейкоцитоз биологик жиҳатдан шунга боғлиқки, юқори ҳайвонларда фагоцитоз ҳодисаси сифатида бўлиб ўтадиган ҳазм процесси сақланган. Оқсилга бой озиқлар нейтрофиллар сонининг нисбатан анча кўпайишига олиб келса—ёғ ва углеводларга бой озиқлар асосан лимфоцитларнинг кўпайишига олиб келади. Овқатга жавобан вужудга келадиган лейкоцитоз асосан деподаги лейкоцитлар ҳисобига юзага чиқади. Қавш қайтарувчиларда овқатга алоқадор лейкоцитоз кескин намоён бўлмайди. Чунки уларнинг ҳазм йўлида доимо катта озиқ жамғармаси мавжуд бўлиб, овқат қарийб бир меъёردа услуксиз ҳазм бўлиб бораверади.

Миоген лейкоцитоз организмга жисмоний жиҳатдан зўр келган пайтда кузатилади ва ишнинг оғир-енгиллигига қараб ҳар хил даражага етади. Миоген лейкоцитознинг дастлабки босқичларида лимфоцитлар рўйи-рост кўпайса, кейинчалик бориб нейтрофиллар сони ҳам кўпайиб қолади. Миоген лейкоцитознинг вужудга келишида лимфа ва қон айланиши кучайиши ҳамда қон ҳосил қилишнинг бирмунча зўрайишига боғлиқ.

Янги туғилган ҳайвонларда 2—3 ҳафта давомида лейкоцитлар сони вояга етган ҳайвонлардагидан юқори бўлади. Бу эволюцион тараққиёт жараёнида орттирилган хусусият бўлиб, иммунологик реактивлиги ҳали расо етилмаган ёш ҳайвонларда тегишли резистентлик қарор топишини таъминлайди. Ёш ҳайвонлардаги лейкоцитоз дастлабки пайтларда асосан нейтрофиллар ҳисобига содир бўлса, 2—3 ҳафта ўтгандан сўнг лимфоцитлар ҳам кўпая бошлайди.

Патологик лейкоцитозлар. Лейкоцитлар сонининг турли патологик ҳолатларда кўпайиши талайгина таъсирларга боғлиқ. Айнинқса, кўпчилик инфекцион касалликлар учун лейкоцитоз хос бўлади. Фақат айрим инфекцион касалликлардагина (бузоқлар паратифи, чўчқалар тоуни, ўлат касалликларида) лейкоцитлар сони камайган бўлиши мумкин. Ҳар хил яллиғланиш процессларида ёт оқсил моддалар организмга парэнтерал йўл билан юборилганида, организмда парчаланаш маҳсулотлари тўпланиб қолганида, баъзи дорилар (антипирин, камфара, эфир мойлари, адреналин ва бошқалар), кичик дозадаги ионлаштирувчи нурлар таъсир қилганида, шунингдек, кўп қон йўқотилганида лейкоцитоз пайдо бўлади.

Патологик лейкоцитознинг даражаси турли патоген кучнинг характериға боғлиқ бўлади. Зимдан кечувчи инфекцион касалликларда, ноинфекцион антигенлар таъсир қилиши билан характерланувчи касалликларда (масалан, травматик шокдан сўнг) лейкоцитоз барча турдаги лейкоцитлар ҳисобига пайдо бўлади. Бироқ, кўпинча инфекцион процесснинг табиати ва қўзғатувчисининг тури ҳамда организм иммунологик реактивлигининг ҳолатига қараб лейкоцитларнинг айрим турлари нисбатан кўпайган бўлиши мумкинки, бу ўша касаллик учун патогномоник

(ўзига хос) аломат бўлиб хизмат қилади. Лейкоцитознинг кескин ва кучли намоён бўлиши организм реактивлигининг юқори эканлигидан дарак берса, касаллик оғир бўлишига қарамасдан, лейкоцитознинг суст намоён бўлиши организм иммунологик реактивлигининг заифлашиб қолганидан далолат беради ва хавфли аломат бўлиб хизмат қилади.

Лейкоцитоз асосан қайси турдаги оқ қон таначалари ҳисобига пайдо бўлганига қараб, одатда, бир қанча хилларга бўлинади.

Нейтрофил лейкоцитоз (нейтрофилия) кўпчилик ўткир инфекциялар ва яллиғланишлар учун хос бўлиб, қонда нейтрофиллар сонининг кескин кўпайиши билан характерланади. Қонда ёш, таёқчасимон ядроли нейтрофиллар ва ҳатто миелоцитлар пайдо бўлади (ядронинг чапга силжиши). Бу ҳол лейкопоэзнинг кучайганлигидан дарак беради ва қонда лейкоцитларнинг ёш формалари кўпайиши билан характерланувчи шундай лейкоцитоз **регенератив лейкоцитоз** ҳам дейилади. Баъзи нейтрофилларнинг қари формалари ҳисобига ҳам лейкоцитоз пайдо бўлиши мумкин, бунга **дегенератив лейкоцитоз** дейилади. Дегенератив лейкоцитоз лейкопоэтик тўқима имкониятларининг камайиб қолганини кўрсатади. Лейкоцитар формулада қари лейкоцитлар кўпроқ бўлади (ядронинг ўнгга силжиши).

Кучсиз нейтрофилия ва ядронинг чапга силжиши билан характерланувчи лейкоцитоз инфекциялар ва яллиғланиш процессларининг енгил кечаётганлигидан дарак берса, кучли нейтрофилия ва ядронинг чапга кескин силжиши билан характерланувчи лейкоцитоз организмда оғир инфекциялар процесс (сепсис, перитонит) борлигидан далолат беради. Септик процесслар оғирлашганда ва организм резистентлиги пасайганда лейкоцитоз йўқолиб кетиши ҳам мумкин.

Эозинофил лейкоцитоз (эозинофилия) деб, қонда эозинофиллар миқдорининг кўпайиб кетишига айтилади. Эозинофилия қонга ёт оқсиллар ўтишига жавобан организмнинг махсус реакцияси бўлиб, турли аллергия, аутоиммун, инвазиялар касалликлар (ва айрим инфекциялар касалликлар) учун кўпроқ хос. Инфекциялардан соғайиш даврида ҳам эозинофиллар сони бирмунча кўтарилиши мумкин. Чўчқаларнинг сарамас касаллигида эозинофиллар сони лейкоцитларнинг 45% ни ташкил қилиши мумкин. Кучли нейтрофилияда эса, аксинча, эозинофиллар сони бирмунча камайган бўлади. Пенициллин, стрептомицин, жигар препаратлари ва бошқа тўқима препаратлари билан даволашда ҳам қонда эозинофиллар сони кўпайиши аниқланган.

Базофил лейкоцитоз (базофилия) нисбатан кам учрайди. Гемофилиянинг айрим турларида базофиллар сони бир қадар кўпайиши мумкин.

Лимфоцитоз деб, қонда лимфоцитлар сонининг кўпайишига айтилади. Лимфоцитоз сурункали инфекциялар процесслари учун хос бўлиб, айниқса қорамолда кўп қайд қилинади. Айрим эн-

докрин касалликлар ҳам лимфоцитозга олиб бориши мумкин (тиреондизм, акромегалия).

Моноцитоз қондаги моноцитлар сонининг кўпайишидир. Моноцитоз ҳам сурункали ва яширин кечувчи инфекцион касалликлар учун хос. Шуниси ҳам борки, моноцитоз баъзан касалликнинг сўнгги даврида пайдо бўлади, бу организмда РЭС активлиги кучайиб, соғайиш бошланаётганидан дарак беради. Лейкоцитларда дегенератив ўзгаришлар пайдо бўлиши организмда оғир заҳарланишга олиб келган процесс борлигидан дарак беради.

Лейкопения. Лейкопения деб, қонда лейкоцитлар сонининг камайишига айтилади. Бунда лейкоцитларнинг ҳамма тури ёки улардан фақат айримлари камайган бўлиши мумкин. Барча турдаги лейкоцитларнинг камайиб қолиши (умумий лейкопения) лимфоид ва миэлоид тўқималар функцияси сусайганлигидан дарак берса, гранулоцитлар сонининг камайиши миэлоид тўқима функциясининг пасайганига, лимфоцитлар ва моноцитлар сонининг камайиши эса лимфоид тўқима гипофункциясига алоқадор бўлади. Умумий лейкопения айрим инфекцион касалликлар (бузоқлар паратифи, чўчқалар тоуни ва ҳоказо) заҳарланиш ҳоллари (маргумуш, бензол, сульфаниламидлардан), катта дозадаги ионлаштирувчи нурларнинг таъсирида ва бошқа ҳолларда кузатилади. Эозинопения инфекцион касалликнинг роса авж олиш фазасига кирганлигидан дарак беради. Бироқ эозинопения билан бирга нейтропения ҳам қайд қилинса бу, одатда, инфекцион ва яллиғланиш процесслари оғирлашганини, яъни организмнинг иммунологик реактивлиги пасайиб қолганини кўрсатади. Лимфоцитопения кўпинча нисбий бўлиб, нейтрофилия пайтида кузатилади. Абсолют лимфоцитопения лимфа системасининг имкониятлари пасайганлигидан дарак беради. Лимфа системаси ионлаштирувчи нурлар ва оғир заҳарлар, сурункали инфекциялар таъсирида ҳолдан кетиб қолиши мумкин. Қонда моноцитларнинг камайиши ва ҳатто батамом топилмаслиги РЭС функциясида етишмовчилик бошланганини кўрсатади ва оғир заҳарланиш ва септик вақтларда кузатилиши мумкин.

Қонда лейкоцитлар сонининг умуман узоқ вақт кам бўлиб туриши, уларда дегенератив ўзгаришлар пайдо бўлиши организмнинг иммунологик резистентлиги пасайиб қолганини кўрсатувчи умумпатологик белгидир.

ЛЕЙКОЗЛАР

Лейкозлар организмда қон ҳосил қилувчи тўқиманинг ўсиб кетиши билан намоён бўладиган касалликлар группаси бўлиб ҳисобланади ва шу тўқиманинг гипер ва метапластик тарзда ўсиб кетиши ва дифференцияланиш хусусиятининг бузилиши билан характерланади.

Лейкоз вужудга келадиган дастлабки манба кам дифференцияланган мезенхима тўқимасига мансуб ретикуляр ҳужайра-радири. Бу ҳужайра ўз ривожланишида гемогистиобласт ёки гемоцитобласт даврида тўхтаб қолади ёки бирор хил қон ҳужайраси йўналишида ривожланиб бориб, миелобластлар, лимфобластлар, эритробластларнинг кўпайишига олиб келади.

Лейкоз ўткир бошланса, қон ҳужайраларининг дифференцияланиши гемопозэнинг дастлабки этапларидаёқ ўзгаради ва гемогистобласт, гемоцитобласт билан бир қаторда миелобласт, лимфобласт ва промиелоцитларнинг гипер ва метаплазияси кузатилади. Лейкоз аста-секин авж олиб борганда гемопозэнинг сўнгги стадияларига мансуб ҳужайралар — миелоцитлар, нейтрофиллар, базофиллар, лимфоцитлар, моноцитлар ва бошқаларнинг гипер ва метаплазияси рўй беради. Лейкознинг нечоғлик кескин бошланиши ва оғир ўтишидан қатъи назар гемопозэнинг барча босқичлари у ёки бу даражада бузилади, албатта. Бироқ, гемопозэ қайси босқич ва йўналишда бузилганлигига қараб, лейкозлар турли кўринишга эга бўлади. Шунга кўра, миелоид, лимфоид ва ретикулоид лейкозлар фарқ қилинади.

Лейкозлар лейкомик ёки алейкемик лейкозларга ҳам бўлинади. Лейкемик лейкозда оқ қон таначаларининг сони жуда кўпайиб кетади ва жигар, буйрак оралиқ тўқима ва бошқаларда ҳам лейкоз инфилтратлари пайдо бўлади. Алейкемик лейкозда эса қон ҳосил қилувчи тўқима ўсиб кетганлигига қарамасдан периферик қонда лейкоцитларнинг миқдор ўзгаришлари ҳам, сифат ўзгаришлари ҳам топилмайди.

МИЕЛОИД ЛЕЙКОЗЛАР (МИЕЛОЗЛАР)

Миелозлар одамлар ва итларда кўп учрайди. Қишлоқ хўжалик ҳайвонларида, айниқса қорамолларда миелоид лейкозлар камдан-кам ҳолларда қайд қилинади.

Миелозлар миелоид ҳужайраларнинг гипер ва метаплазияси билан характерланади. Демак, миелозда донатор лейкоцитлар ва эритроцитларнинг шаклланиши кескин издан чиқади. Илиқ ёғнинг ўрнини ҳам кўмик эгаллаб олади (миелоид тўқима гиперплазияси ўсиб кетиши). Талоқда, лимфа тугунларида, жигарда ва баъзан бошқа органларда ҳам экстрамедуляр миелопозэ манбалари пайдо бўла бошлайди. Бундай органлар катталашиб уларда инфарктлар пайдо бўлади. Кўмик эритробластик ҳужайралар ўрнини лейкобластик ҳужайралар қоплай бошлайди. Қонда лейкоцитлар сони кўпайиб кетади. 1 мм³ қонда лейкоцитларнинг сони бир неча юз минг, ҳатто миллионгача етиши мумкин. Уларнинг кўпчилигини ёш, чала дифференцияланган лейкоцитлар ташкил қилади. Сурункали миелозларда оқ қон

таначаларининг 35—70% ни нейтрофиллар, 5 ва 40% ни метамиелоцит ва миелоцитлар, 10—15% ни промиелоцитлар, 2—5% ни миелобластлар ташкил қилиши мумкин. Қасалликнинг ўткир стадиясида гемоцитобласт, миелобласт ва промиелобласт каби тубан дифференцияланган ҳужайралар кўпаяди. Ўткир миелозда қон ҳосил қилувчи тўқималар ва периферик қонда гемоцитобластлар, миелобластлар ва промиелоцитлар кўплаб учрайди. Сурункали миелознинг эозинофилия ва, айниқса, базофилия билан характерланувчи формалари жуда оғир ўтади. Миелознинг мегокариобластик ва мегокариоцитари формалари бор. Бунда қон ҳосил қилувчи тўқималар ва периферик қонда мегакариоцит ва мегакариобластик ҳужайралар (тромбоцитларга айланган, кам дифференцияланган она ҳужайралар) кўпаяди. Айни вақтда томирлар тромбози ва геморрагик диатезлар бошланиб, лейкознинг умумий манзарасини янада оғирлаштиради. Ҳаёт, миелозларнинг қондаги лейкоцитлар сонининг кўпаймаслиги билан характерланган алейкемик формаси ҳам мавжуд. Бунда талоқ ва жигарда миелоид ва фиброид тўқималар ўсиб кетган бўлади. Шунинг учун ҳам, талоқнинг кескин катталашини алейкемик миелоз учун патогномоник белги бўлиб хизмат қилади. Гарчи лейкемик лейкоз қузатилмаса-да, алейкемик миелозларда ҳам қонда лейкоцитларнинг тубан дифференцияланган формалари қайд қилиниши мумкин.

Миелозлар турли органлар ва уларнинг функциясида талай ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келади. Аввало, миелобластик ҳужайралар эритробластик ҳужайраларнинг ўрнини ҳам эгаллаб олиши муносабатин билан оғир анемия бошланади. Қон ҳосил қилувчи тўқималарнинг чексиз гиперплазияси ва экстрамедуляр гемопозез манбалар пайдо бўлиши организмнинг энергетик ва пластик имкониятларини қақшатиб боради. Жигар, талоқ ва лимфа тугунларида экстрамедуляр гемопозез манбаларининг пайдо бўлиши бу органнинг катталашиб, функцияси бузилишига сабаб бўлади. Лейкоцитларнинг фагоцитар активлиги сусайиб қолиши мумкин. Фагоцитлар иштироки билан ўтадиган аутоиммун реакциялар айниб қолиши мумкин. Қарийб барча органларда лейкоцитлар тўпланиб, ҳужайра инфилтратлари ҳосил бўлади. Айниқса, шилқ пардаларда, нерв тўқимасида, мушакларда, паренхиматоз органларда ҳужайра инфилтратлари ҳосил бўлиши бу органларда оғир морфофизиологик ўзгаришлар бошланишига олиб келади. Гемопозетик системада гиперпластик ўсиш ҳодисаси зўрайиб боргани ҳолда бошқа органларда парчаланish процесслари кучайиб боради. Метапластик ўзгаришлар моддалар алмашинувининг издан чиқишига сабаб бўлади. Оқибатда тарқоқ дегенератив ва некроботик ўзгаришлар, геморрагиялар бошланади. Организмнинг резистентлиги пасайиб, турли касалликларга чалиниши осонлашади. Агар ҳайвон бошқа бирон касаллик билан қўшимча оғримаса, кахексия оқибатида ҳалок бўлади.

ЛИМФОИД ЛЕЙКОЗЛАР (ЛИМФАЛЕЙКОЗ)

Лимфалейкоз қишлоқ хўжалик ҳайвонларида, айниқса қорамолда учрайдиган лейкозларнинг асосий қисмини ташкил қилади. Умуман, миелолейкоз гўштхўр ҳайвонларда кўпроқ учраса, лимфалейкоз ўтхўр ҳайвонларда кўпроқ учрайди.

Лимфалейкоз, лимфоид ҳужайраларнинг гипер ва метаплазияси билан характерланади ва кўпинча сурункасига ўтади.

Қасалликининг дастлабки, яъни алейкемик стадиясида периферик қонда сезиларли ўзгаришлар топилиши қийин. Чуқур текширишларгина лимфа тугунларида пролиферация процесси активлашиб қолганини кўрсатиши мумкин. Лимфалейкознинг иккинчи, яъни сублейкемик стадиясида периферик қонда вақт-вақти билан лейкокемик белгилар — лимфоцитлар сонининг кўпайиши ва уларнинг ёшариши қайд қилиниши мумкин. Лимфалейкознинг сўнгги, яъни авжига чиққан стадиясида унинг клиник ва гематологик белгилари яққол намоён бўлади. Бунда 1 мм^3 қондаги лейкоцитларнинг сони бир неча юз мингга етади. Уларнинг кўпчилигини лимфоцитлар ташкил қилади. Процесс ўткирлашган даврларда қон ва қон ҳосил қилувчи тўқимада гемоцитобласт ва лимфобласт каби жуда кам дифференцияланган ҳужайралар кўпайиб боради.

Лимфалейкозлар учун лимфа тугунларининг катталлашиб кетиши характерли. Бироқ, уларнинг консистенцияси сезиларли ўзгармайди ва ўзи тери билан бирикиб кетмайди. Кейинги ҳол лимфалейкозни лимфасаркомадан фарқ қилиш имконини беради. Шу билан бирга катталлашиб кетган лимфа тугунлари кўп оғирмайди ҳам, бу эса касалликни лимфаденитлар (лимфа тугунларининг яллигланиши)дан ажратиб олиш учун ёрдам берадиган белги бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Бутун организмдаги лимфа тугунлари (генераллашган формасида) ёки регионал лимфа тугунлари катталлашиши мумкин. Регионал лимфа тугунларининг катталашуви кўпинча талоқ ва жигарда бўлиб турадиган лимфапролиферацион процессларнинг кучайиши билан бирга давом этади. Лимфа тугунлари, талоқ, кўмик ва жигардан олинган пунктатларда турли даражада дифференциалланган лимфоид ҳужайралар топилади. Бошқа органлардаги умумпатологик ўзгаришлар миелозларда учрайдиган ўзгаришларга ўхшаш бўлади. Бироқ, бунда тўқималар лимфоид тўқималар билан инфильтрацияланади. Тери ва ҳазм органларида лейкоцитлар инфильтрацияси миелозлардагига қараганда сустроқ ифодаланган бўлади. Терида кўпинча лимфоид-инфильтратив яралар пайдо бўлади, бунга лимфоид дерматоз дейилади. Ҳазм йўлидаги лимфоид — инфильтратив ўзгаришлар ич кетишига сабаб бўлади. Кекирдик, бронх ва кўкрак қафасидаги бошқа лимфа тугунларининг катталашуви нафас ва юрак уришини қийинлаштиради ва ҳатто, баъзан бўғилишга сабаб бўлади. Юрак мускулида пайдо бўлган лимфоид ҳужайралар

инфильтрацияси юрак фаолиятида ўткир ва сурункали етишмовчиликлар вужудга келишига сабаб бўлади. Нерв тўқимасида лимфоид инфильтрация пайдо бўлиши оғир морфо-физиологик ўзгаришларга олиб келади, натижада атаксия, парез ва фалажлар бошланади. Бачадон деворида ҳосил бўлган лимфоид инфильтрация молнинг қисир қолишига ва бола ташлашига олиб келади. Кўмикда эритробластик ҳужайралар ўрнини лимфобластик ҳужайралар эгаллаб олиши оғир метапластик анемияларга олиб келади.

Лимфоид лейкозда лимфоцитларнинг айниши ва чала дифференциалланиб қолиши уларда организм тўқималарига қарши антителолар ишланиб чиқиб, буларнинг фагоцитоз қилинишига сабаб бўлиши мумкин.

Лимфоид тўқиманинг гиперпластик ўсиши, айниқса унинг сўнги ва ўткир фазаларида, организмнинг энергетик ва пластик имкониятлари тугаб қолишига олиб боради, шу билан бирга моддалар алмашинуви анча издан чиқиб, кўпчилик органларда дегенератив ўзгаришлар вужудга келади. Ҳайвоннинг резистентлиги пасайиб, бошқа касалликларга чалиниши осонлашади. Ниҳоят, ҳайвон кахектик ҳолатга тушиб ҳалок бўлади.

РЕТИКУЛОИД ЛЕЙКОЗЛАР (РЕТИКУЛОЗЛАР)

Ретикулозлар лейкозларнинг кўпроқ, ўткир кечувчи формаларидан бири бўлиб, қон ҳосил қилувчи тўқимада, РЭСга бой органларда ретикуляр ҳужайраларнинг, барча органлар строма-сида эса ретикуляр синцития элементларининг зўр бериб ўсиши ва айниши (гипер ва метаплазияси) билан характерланади.

Ретикуляр ҳужайралар гемопозитик тўқиманинг энг кам дифференцияланган элементлардан бўлгани учун ретикулозларда ҳужайралар ўз тараққиётининг дастлабки даврларида айниб қолади. Шунинг учун ҳам, ретикулозлар жуда оғир ўтади.

Ретикулозда ҳар қандай ретикуляр ҳужайра, яъни катта ва кичик лимфоид ретикуляр ҳужайра ҳам, плазматик ҳужайра ҳам, йирик ретикуляр ҳужайра ҳам, гистиомоноцитлар ҳам морфогенетик субстрат бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Ретикуляр ҳужайралар синцития сифатида тармоқланиб ётадиган бўлгани учун ретикулозларда кўпроқ ўсмасимон кўринишга эга бўлган тузилмалар юзага келади. Қасаллик аксари алейкемик формада ўтади.

Ретикулознинг авж олиб, кўп тарқалган формаларида кўмик, талоқ, жигар, лимфа тугунлари ва РЭС га бой бўлган бошқа органларда бир вақтнинг ўзида патологик пролиферация бошланади. Натижада у органларнинг паренхима ҳужайралари ўрнини ретикуляр ҳужайралар эгаллаб олади. Кўпчилик ҳолларда эса, ретикулозга хос ўзгаришлар маълум органлар доирасида чек-

ланиб қолади. Лимфа тугунлари, талоқ, жигар ёки буйракда вужудга келган шундай ўзгаришлар локаллашган бўлиб, орган катталиги билан структурасини унчалик кескин бузмайди. Ретикулозларнинг лейкомик формаларида ҳам процесс бир қадар «тўқимага интилган» бўлади, яъни айрим органда, масалан, кўмик ёки лимфа тугунлари, жигар, талоқ, буйрак ва бошқаларда ўсмасимон тузилмалар пайдо бўлади. Процесс кўмикда локалланган бўлса, кўмикнинг тахминан 40% ини ретикуляр элементлар, 60% ини эса лейкомик қон ҳосил қилувчи ҳужайралар (мнелобластлар) ташкил қилади ва қонда миелопэтик лейкоцитлар кўпайиб қолади.

Периферик қонда йирик, табиатан ретикуляр — гистиоцитлар қаторига кирувчи ҳужайраларнинг кўпайиши билан характерланувчи ретикулозни айрим олимлар моноцитар ретикулоз-лейкоз деб қарашади.

Ретикулозларда ҳам кўмик эритробластик тўқима камайиб бориб, оғир апластик анемия вужудга келади. Кўмикдаги ҳужайраларнинг 40—50% ни гемогистобластлар ва гемоцитобластлар ташкил қилиши мумкин.

Ретикулознинг кўмикдан ташқарида кечувчи формаларида лимфа тугунлари, жигар ва талоқда ретикуляр элементларнинг ўсмасимон пролиферацияси кузатилади. Лимфасаркоматоз ва лимфагрануломатозлар бунга мисол бўла олади.

Ретикуляр ҳужайралар қон ҳосил қилувчи куртак элементлар бўлгани учун, ретикулозларнинг бошқа лейкозларга айланиши осон. Бунинг аксича, лимфа ва миелолейкозларнинг ўткир тус олиши, баъзан, гемацитоблатоз пайдо бўлиб, уларнинг ретикулозларга айланиб кетишига олиб келади.

Қорамолларда учрайдиган лейкозларнинг 50—60% ни оғир ўтадиган ретикулозлар ташкил қилишини назарда тутсак, унинг нақадар муҳим нозологик роль ўйнаши маълум бўлади.

Ретикулоз муносабати билан бошқа органларда юз берадиган ўзгаришлар ўткир лимфа ва миелолейкозларда пайдо бўлувчи ўзгаришларга ўхшаш бўлиб, процесснинг хавфли ўсма сингари ўтиши билан таърифланади.

Лейкозларда организмдаги моддалар алмашинувининг кўп томонлари ҳам издан чиқади. Моддалар алмашинувида рўй берадиган ўзгаришлар умуман сурункали оғир касалликлар (сил, хавфли ўсмалар, узоқ тузалмайдиган яралар) вақтида пайдо бўладиган ўзгаришларга анча ўхшайди. Чунончи, қонда оқсиллар миқдори, айниқса альбуминлар миқдори камайиб кетади, қолдиқ азот кўпаяди, баъзан глобулинлар ҳам кўпаяди. Қон оқсилларида сифат ўзгаришлари ҳам пайдо бўлиши мумкин. Шу муносабат билан уларнинг антиген хусусиятлари ўзгариб қолади. Проллифератик процессларнинг кучайиши нуклеин кислота-лар алмашинувининг зўрайиши билан ифодаланади.

Қонда ишқорий фосфатаза активлиги ва ишқорий резервлар камайиб қолади.

ЛЕЙКОЗЛАР ЭТИОЛОГИЯСИ

Лейкозларнинг этиологияси ҳанузгача узил-кесил аниқланган эмас. Лейкозлар этиологияси тўғрисида бир қанча фикр бор. Биринчи фикрга қараганда лейкозлар полиэтиологик, но-специфик касаллик бўлиб, инфекция ва инфекция таъсиротларга жавобан организмда лейкопоэтик система иштироки билан юзага келадиган умумий реакциянинг бузилишидан бошланади. Бошқа фикрга мувофиқ, лейкозлар ўзига хос, махсус касалликлар бўлиб, алоҳида лейкозоген таъсиротлар оқибатидагина вужудга келади.

Хуллас, лейкозлар этиологияси ўсмалар этиологияси билан деярли бир хил. Шу муносабат билан ўсмалар этиологияси хусусидаги гаплар лейкозларга ҳам тегишли бўлади («Ўсмалар» бўлимига қаралсин). Лейкозлар пайдо бўлишида ирсий омиллар ҳам анчагина роль ўйнайди. Чунки лейкоз билан шикастланган қон ҳужайраларида айниган хромосомалар топилган. Лейкозга учраган ҳужайраларда 21- ёки 22- жуфт хромосомаларнинг бири кичик бўлиб қолади. Лейкозларга хос хромосома ўзгаришлари ўсма ҳужайраларининг хромосомаларида учрайдиган ўзгаришларга яқин бўлади. Талайгина канцероген моддалар, шунингдек, ионлаштирувчи нурлар таъсири остида қон ва кўмик ҳужайраларида хромосома ўзгаришлари пайдо бўлиши аниқланган.

Лейкозлар вируслар туфайли пайдо бўлиши ҳам мумкин. Ҳозиргача 20 дан ортиқ лейкозоген вирус тури топилган. Айрим олимлар (Зильбер) лейкозларнинг барчасини вируслар келтириб чиқаради, бошқа лейкозоген факторлар ёрдамчи роль ўйнайди, деб ҳисоблайдилар. Бироқ, бошқа кучлар ҳам мутацион хусусиятга эга эканлиги бу фикрнинг унча тўғри эмаслигидан далолат беради. Вирусларни ҳам, бошқа мутаген факторлар қатори лейкозоген аҳамиятга эга дейилса, тўғрироқ бўлади. Лейкозоген вируслар электрон микроскоп ёрдамида ўрганилган ва индивидлардан индивидларга пассаж қилинганда (юқтирилганда) вирулентлиги ўзгариши топилган.

Келтирилган маълумотлар лейкозлар ҳам табиатан ўсмаларга ўхшаш эканлигидан далолат беради. Лейкозларнинг ўсмалардан фарқи шундаки, улар қон ҳосил қилувчи тўқимани қарийб бошдан-оёқ шикастлантиради. Ўсмалар эса тўқиманинг маълум қисмида вужудга келиб, кейинчалик метастаз бериши мумкин.

ТРОМБОЦИТЛАР ПАТОЛОГИЯСИ

Тромбоцитлар кўмикдаги мегакариоцит ҳужайралардан ҳосил бўлади. Улар қоннинг ивишида муҳим роль ўйнайди. Қон ҳосил қилувчи тўқима касалликлари ва қоннинг заҳарланиши билан характерланувчи касалликларда тромбоцитлар турли патологик ўзгаришларда учрайди.

Тромбоцитлар патологияси қонда уларнинг кўпайиши ёки камайишида ва сифат ўзгаришларига учраган тромбоцитлар пайдо бўлишида намоён бўлади. Қонда тромбоцитлар миқдорининг камайишига тромбцитопения дейилади ва кўмиқда мегакариоцитлар пролиферацияси сусайиб ёки айниб қолганига боғлиқ бўлади. Бу, кўпинча, апластик анемиялар (нур касаллиги, ўсмалар, ирсий касалликлар, оч қолишлар)да, лейкознинг айрим турларида, протоплазматик заҳарлар билан сурункали заҳарланиш ва ҳоказо ҳолларда қайд қилинади. Бундан ташқари, организмда қоннинг патологик қайта тақсимланиши ҳам баъзан периферик қонда тромбоцитлар камайишига сабаб бўлиши мумкин. Масалан, физиологик системаларга кўп зўр келиши билан характерланувчи патологик ҳолатларда ички органлар қонга тўлиб кетганидан периферик қонда тромбоцитлар сони кескин камайиб қолади. Тромбоцитлар зўр бериб парчаланиши оқибатида ҳам тромбоцитопения вужудга келиши мумкин. Айниқса гемолитик заҳарлар билан заҳарланиш, айрим инфекцион касалликларда шундай ҳодиса кузатилади. Тромбоцитопения организмда тромбоцитларга қарши антителолар ҳосил бўлиши натижасида ҳам вужудга келиши мумкин. Шунинг учун ҳам огир ўтадиган аллергик ва инфекцион процессларнинг кўпчилиги тромбоцитопения билан характерланади. Ниҳоят, тромбоцитопения ирсиятдаги махсус ўзгаришларга боғлиқ бўлиши мумкин.

Қонда тромбоцитлар миқдорининг камайиши қоннинг ивиш хусусиятини пасайтириб юборади ва шунга кўра қон кетадиган бўлса, ҳадеганда тўхтамай, анчагина қон йўқолишига олиб келади.

Тромбоцитлар сонининг қонда кўпайишига тромбцитоз дейилади. Тромбцитоз қон ҳосил қилувчи тўқима гиперплазияси билан характерланувчи патологик ҳолатларда, миелоид лейкознинг айрим турларида, мегакариоцитар ва мегакариобластик лейкозларда кузатилади ва бунда 1 мм^3 қондаги тромбоцитлар сони миллиондан ошиб кетиши мумкин. Айрим инфекцион касалликларда, ўткир анемиялардан согайиш даврида ҳам, тромбцитоз кузатилиши мумкин.

Тромбцитоз қон ивувчанлигининг кучайиши, тромбо-эмболик процесслар рўй бериши, қон айланишининг қийинлашувига олиб келади. Тромбцитознинг айрим формаларида қоннинг ивувчанлиги пасайган бўлиши ҳам мумкин. Бундай пародоксал ҳодиса тромбоцитлардаги сифат ўзгаришларнинг натижаси бўлиб, қон ивишини таъминловчи ферментларнинг тромбоцитларга адсорбцияланишига боғлиқ деб ҳисобланади.

ҚОН ИВУВЧАНЛИГИНИНГ ЎЗГАРИШИ

Қоннинг ивувчанлиги фақатгина қон кетишини тўхтатишда муҳим роль ўйнаб қолмасдан, қон айланиши ва қон билан тў-

қималар ўртасида моддалар алмашинувига ҳам кучли таъсир қилади.

Қонда қарама-қарши иккита система — қонни ивитувчи ва унинг ивишига қаршилиқ кўрсатувчи ферментатив системалар мавжуд, шулар ўртасидаги физиологик мувозанатнинг сақланиб туриши қоннинг томирларда ивимаслигини таъминлайди. Одатда, ҳар иккала система ҳам тинмай ишлаб туради, бошқача айтганда, томирлар деворида қон маълум миқдорда ивиб, қайтадан суюлиб туради. Қон томирининг ички деворида қоннинг ивиган юпқа қатлами пайдо бўлиб, унинг узлуксиз суюлиб туриши ҳисобига қон томирлари деворининг ўтказувчанлиги ўзгариб боради. Шунга кўра, қон билан тўқималар ўртасида моддалар алмашинувини бошқариш имкони туғилади. Шу нуқтаи назардан олганда қон ивувчанлигининг ўзгариши организмда физиологик жиҳатдан катта аҳамиятга эга бўлади.

Патологик шароитда қон ивувчанлиги кучайиши ёки сусайиши мумкин. Юқорида қайд қилинган системалардан бирида ёки баъзан ҳар иккаласида ўзгариш рўй бериши, одатда, шунга сабаб бўлади.

Қоннинг ивитувчи системаси патологияси қон ивишида иштирок қиладиган факторлардан қайси бири етишмаслигига қараб ҳар хил бўлади. Қонни ивитувчи факторлар етишмовчиликни уларнинг организмда кам синтезланиши ёки ортиқ даражада инактивланишига боғлиқ бўлиши мумкин. Қонни ивитувчи система факторларининг кўпчилиги оқсиллар бўлиб, уларнинг синтезида туғма ёки турмушда орттирилган нуқсонлар учраши мумкин. Чунинчи, шу оқсиллар синтезининг нуқсонлари генетик аппаратдаги махсус камчиликларга ёки организмда умуман оқсил синтезининг сусайиб кетиши билан характерланувчи касалликларга (оч қолиш, оғир инфекция ва заҳарланиш, ўсмалар, жигар ва буйрак касалликлари ва бошқаларга) алоқадор бўлади. Баъзи ирсий касалликларда ивитувчи факторлар синтезини белгиловчи генларнинг норасолигидан қандайдир ивитувчи фактор организмда етишмай қолади. Антигемофил глобулин (АГГ) ва фибриногеннинг туғма кам синтезланиши ёки батамом синтезланмаслиги бунга мисол бўлади. Қоннинг кўпчилик ивитувчи факторлари жигарда синтезланишига кўра, жигардаги етишмовчилик билан характерланувчи патологияларда ҳам қон ивувчанлиги пасаяди. Протромбин синтезланишида иштирок этувчи витамин К етишмовчилиги ҳам қоннинг ивувчанлигини пасайтиради. Баъзан қоннинг ивитувчи факторларига қарши организмда антителолар ҳосил бўлади, қон ивувчанлиги бунда ҳам пасайиб кетади.

Қон ивишига қарши система фаолияти активлашганида, айниқса, гепарин моддаси ишланиб чиқиши зўрайдиган патологик ҳолатларда (масалан, шок пайтида) ҳам қон ивувчанлиги кескин пасаяди (бунда қоннинг фибринологик активлиги ошган бўлади). Қонда кальций ионларининг камайиши ҳам қоннинг ивув-

чанлигини пасайтиради. Қон ивувчанлигининг пасайиши тром-боцитопенияга боғлиқ бўлса, айниқса оғир ўтади (тромбоцитопения, одатда, анемия ва гипопротейнемия билан бирга давом этади). Айрим илонлар заҳари ва зулук экстрактлари ҳам қон ивувчанлигини пасайтириши маълум.

Қоннинг ивитувчи система фаолияти кучайганда ёки унга қарши система заифлашиб қолганда қоннинг ивиши тезлашади. Тўқималар эзилганда, қон қуюлганда, қонда кальций ионлари ва витамин К кўпайганда қонни ивитувчи система фаолияти кучаяди ва тромбо-эмболик процессларга, қон айланишининг ва тўқима билан қон ўртасида моддалар алмашинувнинг қийинлашишига олиб келади.

ҚОН ХИМИЯВИЙ ТАРҚИБИНИНГ ЎЗГАРИШИ

Қоннинг химиявий таркиби нормада анча доимий бўлади ва унинг таркибида сезиларли ўзгаришлар кўрилса, бу организмдаги биохимиявий жараёнларда содир бўлаётган силжишларни акс эттиради. Соғлом организмда қон таркибида юзага келадиган ўзгаришларнинг ҳаммаси тез орада босилиб қолади. Аксинча, талайгина патологик ҳолатларда, масалан, буйрак, жигар, меъда ости бези, юрак ва бошқа органларнинг касалликларида қон химиявий таркибида анча кескин ва турғун ўзгаришлар пайдо бўлади. Шунинг учун ҳам, қарийб барча касалликларни ўрганишда қоннинг химиявий таркибини текшириш муҳим аҳамият касб этади. Ҳозир бу мақсадда қондаги юздан ортиқ хил моддалар миқдори ва сифати ўрганилмоқда ва бундай моддаларнинг миқдори йилдан-йилга ошиб бормоқда, айни вақтда ҳам янги олинган қонни, плазмасини ҳам (зардобини) ҳар жиҳатдан анализ қилиб кўришга эътибор берилмоқда.

Қон таркибидаги турли моддалар ва булар концентрациясининг нормага нисбатан ўзгариши уларнинг камайиши ёки кўпайиши билан ифодаланади. Чунончи, периферик қонда оқсил, ёғ, қанд миқдорининг ўзгариши: гиперпротейнемия, гиперлипемия, гипергликемия терминлари билан, камайиши эса гипопротейнемия, гиполипемия, гипогликемия терминлари билан юритилади.

Қон оқсилларининг ўзгариши. Қонда хилма-хил оқсиллар мавжуд бўлиб, улардан гемоглобин, альбуминлар, глобулинлар ва фибриноген муҳим аҳамиятга эгадир. Гемоглобин миқдор ва сифат ўзгаришларга учраши мумкин. Биринчи ҳол, кўпинча, қонда гемоглобин миқдорининг камайиши билан намоён бўлса, сўнгиси гемоглобиннинг атипик формалари пайдо бўлиши билан намоён бўлади. Гемоглобин миқдорининг камайиши қарийб барча анемиялар учун хос бўлиб, қоннинг транспорт функциясини пасайтиради. Қонда атипик гемоглобин формалари пайдо бўлиши аксари вояга етган ҳайвонларда гемоглобиннинг эмбрионал давр учун хос формалари пайдо бў-

лиши билан ифодаланадики, бу—гемопозетик тўқима патология-сидан далолат беради. Қонда атипик гемоглобин формалари пайдо бўлишига гемоглобинопатиялар дейилади. Бунда ҳам қоннинг кислород ташиш функцияси издан чиқади.

Қон плазмаси ва зардобдаги оқсиллардан альбуминлар билан глобулинлар кўпроқ аҳамиятга эгадир.

Альбуминлар патологияси. Қон альбуминлари хилма-хил функцияларни бажаради. Тўқималар учун улар «қурилиш материали» бўлиб хизмат қилади, кўпчилик биологик актив моддаларнинг ташилишида муҳим роль ўйнайди, дори ва заҳарли моддаларни ўзларига бириктириб олади. Альбуминларнинг гидрофиллик хусусияти кучли бўлиб, қоннинг онкотик босимини юзага келтиришда етакчи ролни ўйнайди. Қон плазмасида оқсилларнинг умумий камайиши ҳам кўпроқ альбуминлар ҳисобига юз беради.

Қонда альбуминлар миқдорининг камайиши оқсилларга эҳтиёж ошиб, улар етишмай қолганида ва, айниқса, жигар касалликларида кузатилади. Альбуминлар молекуласи нисбатан кичик бўлганлиги сабабли, буйрак патологияларида, диаррея ва истисқолар пайтида қондан кўплаб альбумин йўқолади.

Глобулинлар альфа, бета ва гамма глобулинлардан иборат бўлиб, уларнинг ҳар бири, ўз навбатида яна бир неча хил оқсил фракцияларидан иборат. Чунончи, альфа-глобулинлар таркибига глюкопротеидлар, липопротеидлар, тиреопротеидлар ва бошқалар киради. Бета-глобулинлар таркибига липидлар, жумладан, холестерин, ёғлар, липоид моддалар ҳам комплекс ҳолида киради. Гамма-глобулинларнинг кўпчилик қисмини эса, иммун таначалар ташкил қилади.

Ўткир инфекцион касалликларда қонда альфа-глобулинлар миқдори ошса, липемия билан характерланувчи касалликларда бета-глобулинлар миқдори кўпаяди. Ўткир гепатит, жигар циррози, ўт димланишидан келиб чиққан сариқликда альфа-глобулинлар таркибига кирувчи альфа липопротеидлар камаяди. Нефрозларда, атеросклерозларда бета-липопротеидлар миқдори кўпайган бўлади.

Глюкопротеидлар таркибида турли моносахаридлар глюкозамин, нейрамин кислота ва унинг дериватлари (сиал кислоталари) мавжуд. Айниқса, таркибида сиал кислота бўладиган глюкопротеидларнинг биологик жиҳатдан актив хусусиятга эга эканлиги топилган. Глюкопротеидлар плазма оқсилларининг барча фракциялари таркибида учраса-да, кўпроқ альфа₁ ва альфа₂ глобулинлар билан комплекслар ҳосил қилади.

Ўпка касалликлари, ўткир ревматик процесслар, гломеруло-нефритлар, диабетда, миокард инфаркти, лейкозлар ва бошқа касалликларда қуйидаги глюкопротеидлар қонда кўпаяди.

Турли патологик процесслар зўрайган даврда, қонда глобулинларнинг махсус тури С — реактив оқсил ҳосил бўлади ва процесс кучайган сари бу оқсил кўпайиб боради.

Нефроз, жигар циррози, ревматизм ва лейкозлар пайтида қонда криоглобулинлар (тана температурасидан паст температурада желатиналанадиган оқсиллар) пайдо бўлиши мумкин. Маҳаллий ҳарорат пасайганда улар тромбоз ва эмболияларга олиб келади. Бошқа баъзи патологияларда (гипериммун ҳолатлар, ревматик процессларда) тана ҳароратидан салгина юқори температурада денатурацияга учрайдиган оқсиллар—пироглобулинлар ҳам пайдо бўлиши мумкин. Улар иситма пайтида қон ёпишқоқлигини ошириб, тромбоз ва эмболияларга сабаб бўлиши мумкин. Қонда одатда учрамайдиган оқсилларнинг пайдо бўлишига п а р а п р о т е и н е м н я дейилади.

Қонда оқсиллар миқдорининг умуман кўпайиши (гиперпротейнемия) кўпинча глобулинлар ҳисобига юзага келади ва айниқса, инфекция касалликлар учун хос бўлади.

Қон таркибидаги ферментлар активлиги ҳам турли патологияларда ўзгариши мумкин, бу—муҳим патогенетик кўрсаткичлардан бири бўлиб ҳисобланади. Ҳозиргача қон таркибида 400 дан ортиқ фермент борлиги маълум, уларнинг 50 тасидан кўпроги клиникада чуқурроқ текширилган.

Қон ферментлари спектрининг ўзгариши бирор ферментнинг кўпайиши ёки камайиши ва баъзан, одатда, қонда учрамайдиган фермент пайдо бўлиши билан намоён бўлади. Қондаги ферментларни қандай йўл билан келиб чиққанига қараб, қоннинг ўз ферментлари, тўқималардан ўтган ферментлар, ҳазм йўлидан сўрилиб ўтган ферментлар, микроб ва вирусларнинг ферментларига бўлиш мумкин.

Лекин умумий қонуният шундан иборатки, қонда учрайдиган бирор фермент активлигининг ошганлиги шу ферментга бой тўқимада ҳаётий процесслар кучайганлиги ёки парчаланиш процесслари устунлик қилаётганлигидан далолат беради. Масалан, мускуллар дистрофияси ва дегенерацияси билан характерланадиган касалликларда кўпроқ креатинкиназа, суяклар дистрофиясида ишқорий фосфатаза активлиги ошади. Чунки мускулларда химиявий энергиянинг механикавий энергияга ўтказилишида креатинфосфат катта роль ўйнайди, ишқорий фосфатаза эса, органик ва аорганик фосфорларнинг ўзаро алмашилишида муҳим роль ўйнайди. Умуман, тўқималарда альтератив процесслар кучайганда қонда қатор ферментлар активлиги кучаяди. Айниқса жигарда дегенератив процесслар бошланса, қондаги кўпгина ферментлар активлиги кучайиб кетади. Чунки жигар турли ферментларга энг бой органлардан биридир.

Айрим тўқималарда синтетик процессларнинг сусайиши эса, аксинча, қондаги баъзи ферментлар активлигининг камайишига сабаб бўлади. Масалан, жигар циррози ва ўткир инфекция гепатитда, қондаги амилаза ва холинэстераза активлиги пасайиб кетади.

Қондаги азотли оқсилмас бирикмалар миқдорининг ўзгариши. Қоннинг азотли оқсилмас бирикмалари оқсил алмашинувининг қолдиқ маҳсулотлари (аммиак, мочевино) нуклеин кислоталар алмашинувининг қолдиқ маҳсулоти (урат кислота), полипептидлар, аминокислоталар, нуклеозидлар, аминлар, креатин ва креатинин, гормонлар, пурин ва пиримидинлар, пигментлардан ташкил топади.

Қондаги барча азотли оқсилмас моддалар умуман қолдиқ азот деган термин билан аталади. Қондаги қолдиқ азот миқдорининг кўпайиши азотемия деб аталади. Келиб чиқишига кўра, ретенцион, продукцион ва резорбцион азотемия тафовут қилинади.

Ретенцион азотемия таркибида азот бўладиган маҳсулотларнинг буйрак орқали чиқарилиши сусайишидан пайдо бўлади ва буйрак касалликлари, қон айланишининг умумий етишмовчиликларида кузатилади. Ретенцион азотемия асосан мочевино ҳисобига юзага келади.

Продукцион азотемия организмда парчаланиш процесслари устун бўлиб қолган кезларда вужудга келади. Чунончи, каттакатта яра ва некрозлар, яллиғланишлар (айниқса, у альтернатив характерга эга бўлса), иситма, куйиш, кахексия, ўсмалар ва бошқаларда тўқималардан қонга кўплаб азотли маҳсулотлар ўта бошлайди.

Резорбцион азотемия ҳазм йўлидан қонга кўплаб азотли маҳсулотлар сўрилиб ўтиши ҳисобига вужудга келиб, аксари ҳазм органлари патологиясида кўрилади. Айнақса, ҳазм йўлидаги микробиологик процессларнинг бузилиши резорбцион азотемияга сабаб бўлади.

Қолдиқ азот миқдори қонда нормада 20—40 мг % ни ташкил қилса, кучли азотемияларда 200 мг% дан ошиб кетади. Ретенцион, продукцион ва резорбцион азотемиялар айрим ҳолларда биргаликда кечиши мумкин. Уларнинг қайси бири етакчи роль ўйнашини аниқлаш баъзан қийин бўлиб қолади.

Қон таркибида азотли оқсилмас моддалардан қайси бири кўпроқ ёки камроқ бўлиб қолганига қараб, биохимиявий реакцияларнинг қайси группасида ўзгаришлар содир бўлганлигини билиш мумкин.

Азотли оқсилмас моддаларнинг оралиқ алмашинуви асосан жигарда содир бўлади ва уларнинг маҳсулотлари буйрак орқали чиқарилади, демак, бу органлар патологияларида қонда хилма-хил азотли оқсилмас моддалар кўпайиб кетади. Чунончи, қондаги қолдиқ азотнинг 50% ини нормада мочевино ташкил қилса, сийдик ажралиши ёмонлашганда унинг ҳиссаси 90% га етиши мумкин. Жигар функцияси етишмовчилигида ёки организмда ацидоз пайдо бўлганида, қонда мочевино миқдори камайиб кетади (биринчи ҳолда, жигарда мочевино синтези сусаяди, иккинчисида — тўқималарда ҳосил бўладиган аммиакнинг кўп қисми мочевино синтезига сарф бўлмай, балки кислота радикалларининг нейтралланиши учун сарф бўлади).

Мочевина, айниқса, аммиак кучли протоплазматик заҳар бўлиб, уларнинг қонда тўпланиши органларда дистрофик ўзгаришлар бошланишига олиб келади.

Қонда полипептидлар, аминокислоталар миқдори кўпайиши организмда анча кучли альтератив процесслар бошланганидан далолат беради (қуйиш, иситма, яллиғланишлар, шок, ўсмалар ва бошқаларда). Айрим полипептидлар (глутатион, брадикинин, каллидин), аминлар (гистамин тирамин, серотонин) биологик актив моддалар бўлиб, айниқса майда томирларга кучли таъсир қилади. Шунинг учун ҳам, улар шок, яллиғланиш, ревматик процесслар патогенезида муҳим ўрин тутади.

Урат кислотанинг қонда кўпайиши организмда пурин асослари алмашинуви бузилганлигидан дарак беради. Чунончи, подагра, лейкозларда, буйракнинг функционал етишмовчилиги, гемолитик сариқлик, нур касаллигида, тўқималар кўп парчаланган пайтларда қонда урат кислота кўпайиб қолади.

Гемолитик процессларда, жигарнинг ўт ажратиш фаолияти бузилганда қонда ўт пигментлари кўпаяди. Нитрит, нитрат ва бошқа айрим заҳарлар билан заҳарланганда гемоглобин анча турғун бўладиган бирикма — метгемоглобинга айланиб қолади, бунинг натижасида қоннинг кислород ташувчанлик хусусияти ёмонлашади. 20—40% гемоглобин метгемоглобинга айланганда организмда кислород танқислиги рўй бериб, тўқима ва ҳужайралар яхши нафас ололмай қолади — аноксия деб шуни айтилади.

Муҳитда ис гази кўпайганда ҳам қонда карбоксигемоглобин миқдори кўпайиб, қоннинг газ ташувчанлик хусусияти пасаяди.

Мускулларда рўй берган чуқур морфофизиологик ўзгаришлар қонда креатин миқдорининг кўпайиши билан намоён бўлади. Чунки, юқорида таъкидлаганимиздек, креатинфосфат мускуллар энергетикасида етакчи роль ўйнайди.

Қондаги азотсиз органик моддалар миқдорининг ўзгариши. Қоннинг азотсиз органик таркибий қисмларига озиқ моддалари ролини ўйнайдиган углеводлар, липидлар, ёғ кислоталари ёки моддалар алмашинувининг оралиқ маҳсулотлари киради.

Қондаги глюкоза миқдорининг кўпайиши нейро-эндокрин системаларининг патологияларида кўзгаллиши билан характерланувчи касалликларда кузатилади. Айниқса, меъда ости ва буйрак усти безлари, симпатик нерв системаси патологияларида қонда глюкоза миқдори кескин ва турғун ўзгарган бўлади. Жигарнинг яллиғланиши ва дистрофик ўзгаришлари ҳам алиментар гликемиянинг турғун характерга эга бўлишига сабаб бўлади. Қондаги қанд миқдorigа гипофиз ва қалқонсимон без фаолияти ҳам таъсир қилади (углеводлар алмашинуви патологияси бўлимига қаралсин).

Қонда глюкоза миқдорининг камайиши инсуляр аппарат гиперфункциясида, сурункали ва тинкани қуритувчи касалликларда анча камайиб кетади.

Оксидланиш процессларининг чала қолиши билан характерланадиган барча патологияларда қонда сут ва пирозум кислоталарининг миқдори ошган бўлади.

Қонда липидлар миқдорининг кўпайиши ёки камайиши, патология учун қандай аҳамиятга эга эканлиги ёғлар алмашинувининг бузилишига тааллуқли бобда бир қатор ёритиб ўтилган.

Қондаги минерал моддалар миқдорининг ўзгариши. Организмда ҳаётий жараёнларнинг нормал кечишида минерал моддаларнинг маълум концентрацияда бўлиши муҳим аҳамиятти касб этади.

Сув билан ичакдан сўрилиб ўтган турли минерал моддалар қисман орган ва тўқималарда (суяклар, тери, мускуллар ва бошқаларда) ушланиб, тўпланиб боради, қисман қон ва лимфага ўтиб, шу суюқликлар билан бирга организмда айланиб юради. Организмдан чиқиш йўлига ўтган минерал моддалар ҳам аввал қонга тушиб, қонда айланиб юради.

Натрий қон плазмасида асосан хлоридлар, қисман бикарбонатлар сифатида бўлади ва асосан сув алмашинувининг бузилиши билан ўтадиган патологнк ҳолатларда ҳадеб терлайвериш сурункали ич кетиши ва қайт қилиш, буйрак ўтказувчанлиги ўзгарадиган касалликларда ташқарига кўплаб чиқиб, организмда камайиб қолади. Бунда натрий билан бир қаторда хлоридлар ҳам камайиши мумкин. Хлоридларнинг қонда камайиши қоннинг осмотик босимини пасайтиради ва оқибатда тўқималарда оқсилларнинг парчаланиши кучаяди (умуман, парчаланиш процесслари устулик қила бошлайди). Упка вентилицияси кучайганда қонда CO_2 анион камайиб қолади. Бунга жавобан, эритроцитлар ва тўқималардан қонга кўплаб хлор аниони чиқарилади ва гиперхлоремия вужудга келади.

Калий, асосан, ҳужайралар ичида тўпланган бўлиб, тўқималарнинг, айниқса, эритроцитларнинг парчаланиши билан характерланувчи касалликларда кўпайиб кетади. Натрий ионларининг ҳужайра сиртида, калий ионларининг ҳужайра ичида кўпроқ тўпланиши ҳисобига ҳужайра мембраналари тегишлича қутбланиб туради. Калийнинг ташқарига чиқиши қутбланишни пасайтириб, қўзғалувчанлик кучайишига сабаб бўлади.

Кальций миқдорининг камайиши нерв системасида қўзғалувчанлигини оширади ва қоннинг ивувчанлигини пасайтиради. Аксинча, кальций миқдори қонда кўпайганда нерв системасининг қўзғалувчанлиги пасаяди. Бундан ташқари, кальций ҳужайраларнинг ўзаро жипслашувини яхшилади. Шунинг учун ҳам, кальций етишмаганда қон томирларининг ўтказувчанлиги ошиб кетади. Бунинг устига қон ивувчанлигининг пасайиши арзимас сабаб билан қон кетаверадиган бўлиб қолиши учун қулай шаронт яратади.

Кальцийнинг қонда кўпайиши гипертиреоидизм, гипервитаминоз Д, айрим лейкозларда кузатилади. Гипотиреоидизм, ги-

повитаминоз Д, остеомалация, туғишдан сўнг сигирларда учрайдиган парез касаллиги, нефрит, анемия ва бошқа касалликларда кальций камайиб қолади.

Қонда органик ва аорганик фосфор миқдорининг камайиши рахит, бўғозлик, остеомалацияда кузатилса, унинг кўпайиши иситма, гипоксия, уремия ва организмда парчаланнш процесслари кучайиши билан ўтадиган бошқа патологиялар учун хос.

Темир, мис каби микроэлементларнинг қонда камайиши кўпроқ алиментар сабабларга, яъни озиқланиш шаронтиларига боғлиқ бўлади ва гипохром анемия касалликларига олиб келади.

Йод, бром, фтор, кобальт, магний, марганец ва бошқа микроэлементларнинг камайиши ҳам кўпроқ алиментар сабабларга боғлиқ бўлиб, махсус патологияларга олиб келади. Айни вақтда умумий қонуният шуки, бу элементларнинг қонда камайиши ҳамиша деярли организмда ўсиш ва ривожланишнинг сусайишига, кўпчилик ферментатив процессларнинг бузилиши ҳайвондаги резистентликнинг пасайиб кетишига сабаб бўлади.

ҚОН ФИЗИК-ХИМИЯВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ

Қоннинг солиштирма оғирлиги. Қоннинг солиштирма оғирлиги қон таркибидаги ҳужайралар, оқсиллар, тузлар ва бошқа эриган моддалар миқдорига боғлиқ. Қоннинг солиштирма оғирлиги турли ҳайвонларда турлича бўлиб, 1,037—1,063 атрофида ўзгариб туради. Қоннинг солиштирма оғирлиги ҳайвоннинг тури ва организмга қараб ўзгариши мумкин. Иккинчи томондан у қоннинг осмотик ва онкотик босимига, гемодинамикага таъсир қилади. Қоннинг қуюқ тортиши билан характерланувчи касалликларда унинг осмотик босими ошади (сурункали ич кетиши, иситманинг сўнгги стадиялари, сувсизликда, куйган вақтда ва бошқаларда). Анемия, гидремия ва оч қолишда қоннинг солиштирма оғирлиги пасаяди.

Қоннинг осмотик босими унда эриган моддалар концентрациясига боғлиқ бўлса, онкотик босими оқсиллар концентрациясига боғлиқдир.

Қоннинг онкотик ва осмотик босими қон билан тўқима ўртасида суюқлик алмашинувида муҳим роль ўйнайди, бу босим миқдорларининг пасайиши шиш ва истисно вужудга келишида етакчи патогенетик ҳалқа бўлиб ҳисобланади. Қонда CO_2 тўпланиши, буйрак экскретор функциясининг пасайиши, ангидремия қоннинг осмотик босимини оширса, гидремия билан характерланувчи касалликларда осмотик босим пасаяди.

Ҳайвонлар қонининг ёпишқоқлиги тоза сувга нисбатан 4, 0—5,5 баробар ортиқ. Қон ёпишқоқлиги ундаги ҳужайралар ва оқсиллар миқдорига боғлиқ. Ҳужайраларнинг бўкиши қон ёпишқоқлигини кучайтиради. Қонда кислотали радикаллар тўпланганда ана шундай ҳодиса кузатилади. Қонда

глобулинлар миқдорининг кўпайиши ҳам унинг ёпишқоқлигини кучайтиради. Қон ёпишқоқлигининг кучайиши гемодинамикага салбий таъсир кўрсатиб, томирларда қон юришини қийинлаштиради.

Қоннинг сирт таранглиги ундаги юқори дисперланган сирт актив моддалар миқдорига боғлиқ. Турли кислоталар ва қонни суюлтирувчи бошқа моддалар ана шундай моддалар қаторига киради. Шунга кўра, қонда чала оксидланиш ва парчаланиш маҳсулотлари тўпланиши билан характерланувчи касалликларда қоннинг сирт таранглик коэффиценти пасаяди. Қондаги оқсилларнинг камайиб қолиши ҳам унинг сирт таранглигини пасайтиради.

Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги қонда глобулинлар кўпайиб, альбуминлар камайганда, анемия, холестеринемия, гиперкальцемия, глобулинемия ва ҳоказо ҳолатларда ортади. Бундан ташқари, эритроцитлар чўкиш тезлигининг ортиши кўпчилик инфекциян касалликлар учун ҳам хос бўлади. Аксинча, қонда лецитин, калий миқдорларининг кўпайиши, қон ёпишқоқлигининг кучайиши билан характерланувчи патологияларда, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги пасаяди.

Қоннинг ишқорий резерви. Одатда, қонда ишқорий моддалар кўпроқ бўлиб, тинмай ҳосил бўлиб турадиган кислота радикалларини нейтраллаб боради. Қоннинг ишқорий резерви, асосан, унинг таркибидаги бикарбонатлар миқдорига боғлиқ. Меъдада хлорид кислота ҳосил бўлиб туриши ҳамда қондаги бикарбонатлар ҳисобига қоннинг ишқорий резерви узлуксиз тўлдириб турилади. Шунинг учун ҳам, меъда шираси таркибида кислоталар анча кўпайганида қоннинг ишқорий резерви ҳам ошади ва аксинча. Организмда кислотали радикаллар кўплаб ҳосил бўлиши билан характерланувчи касалликларда қон ишқорий резерви камаяди. Организмдаги кислород танқислиги парчаланиш процессларининг кучайиши билан характерланувчи касалликлар қон ишқорий резерви камайишига олиб келадиган ана шундай ҳолатлардир. Зотилжам (ўпканинг крупоз яллиғланиши) пироплазмоз ва бошқа айрим касалликларда қоннинг ишқорий резерви ошиши қайд қилинган. Бу организмдан CO_2 чиқарилиши кучайганлигидан далолат беради.

Қондаги резерв ишқорлар жумладан бикарбонатлар нормадагига қараганда камайиб, қон ва тўқималарда кислотали радикаллар ортиқча тўпланиши билан характерланувчи ҳолатга ацидоз дейилади. Қондаги ишқорларнинг шу тариқа камайишида қондаги рН ни ўзгартирмаса, яъни қондаги кислоталар ишқор резервлари билан нейтралланиб турадиган бўлса, бунга компенсацияланган ацидоз дейилади. Борди-ю, қон ишқор резервларининг камайиши рН га таъсир этиб, уни камайтириб юборадиган бўлса, компенсацияланмаган ацидоз бошланиб, қон кислотали муҳитга силжийди.

Ацидоз таъсирида тўқималарнинг қўзғалувчанлиги ўзгаради, дистрофик процесслар содир бўлади, нафас тезлашади ва чуқурлашади, юрак иши ҳам кучайиб, қон босими кўтарилади. Компенсацияланмаган ацидоз ҳолати жуда оғир касалликлар, масалан, диабет комасида вужудга келади.

Қонда ишқорларнинг кўпайиши *алькалоз* дейилади. Алькалоз ҳам компенсацияланган ва компенсацияланмаган бўлиши мумкин. Биринчи ҳолда, фақат қоннинг ишқорий резерви ошса, сўнгисида муҳити ҳам ишқорий бўлиб қолади. Алькалозда нерв системасининг қўзғалувчанлиги кескин кучаяди, нафас маркази қўзғалувчанлиги эса пасаяди. Қон босими ҳам пасайиб, қалтироқлар бошланади. Нафас юзакилашади. Алькалоз организмда чириш процесслари кучайганда, ўпка гипервентиляцияси, сурункали ич кетиши ва қайт қилиш билан характерланувчи патологияларда кузатилади.

Х б о б

ҚОН АЙЛАНИШ ПАТОЛОГИЯСИ

Юрак-томирлар системасидаги морфологик ва функционал камчиликлар организмда умумий қон айланишининг бузилишига сабаб бўлади. Морфологик камчиликлар юрак ва томирларнинг махсус органик касалликлари учун кўпроқ хос бўлса, функционал камчиликлар аксари уларнинг регуляциясида етишмовчилик борлигига боғлиқ бўлади. Буларнинг ҳар иккаласи ҳам патоген кучнинг юрак ва томирларга бевосита таъсири натижасида ёки нейро-гуморал система иштирокида бошқа органлар орқали таъсир қилиши оқибатида вужудга келиши мумкин. Юрак-томирлар системасида бирор морфологик ўзгариш бўлса, бу — шу система регуляциясини ёмонлаштирганидек, юрак ва томирлар регуляциясининг бузилиши ҳам, ўз навбатида, турли морфологик ўзгаришларга олиб келиши мумкин. Шунинг учун ҳам организмда қон айланишининг умумий бузилиши юрак ва томирларнинг органик касалликлари пайтидагина кузатилиб қолмасдан, балки бошқа кўпгина касалликлар учун ҳам хос бўлади. Масалан, касалликларнинг ўткир кечувчи стадияларида умумий симпатикотония қайд қилинади. Бунда кўпчилик ҳаётий жараёнлар каби умумий қон айланишининг кучайиши ҳам кузатилади ва айниқса кўпроқ зўр келади. Бундай юрак зўр бериб ишлаши туфайли энергетик ва структурали имкониятлари аксари заифлашиб қолади. Шунга кўра, оғир касалликларнинг барчасида умумий қон айланишининг бузилиши етакчи патогенетик звенолардан бири бўлиб хизмат қилади.

Кўпчилик типик патологик процесс ва реакциялар пайтида турли-туман биологик актив моддалар (аминлар, пептидлар, кислотали радикаллар) ҳосил бўлиб, томирларга айниқса кучли

таъсир қилади. Умумий қон айланишининг бузилиши кўпчилик касалликлар учун хос бўлган умумпатологик ҳодиса сифатида юзага чиқиши бир тарафдан шунга боғлиқ.

Умумий қон айланиши бузилганда, равшанки, организм тўқималарининг қон билан таъминланиши издан чиқади, бошқача айтганда, умумий қон айланишидаги етишмовчилик ҳодисаси рўй беради.

Умумий қон айланишидаги етишмовчилик дейилганда тўқима ва органларнинг нормал ишлаб туриши учун зарур миқдордаги қонни етказиб беришни юрак-томирлар системаси бошқара олмай қолишидан келиб чиқадиган патологик ҳолатга айтилади. Умумий қон айланишидаги етишмовчилик асосан, юракнинг касалланишига (юракдаги етишмовчилик) ёки томирларнинг шикастланишига (томирлардаги етишмовчилик) боғлиқ бўлади. Кўпинча юрак ва томирлар функцияси ҳам биргаликда бузилган бўлиши мумкин, бунга юрак-томирлардаги етишмовчилик дейилади.

УМУМИЙ ҚОН АЙЛАНИШИДАГИ ЕТИШМОВЧИЛИКДА ГЕМОДИНАМИКА КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ

Организмда умумий қон айланишидаги етишмовчилик гемодинамикага боғлиқ барча кўрсаткичларда акс этади. Лекин умумий қон айланишидаги етишмовчилик компенсацияланган бўлса, ҳайвон тинч турган пайтда гемодинамик кўрсаткичлар нормал доррасида туради ва уларнинг ўзгаришлари аниқ сезилмайди. Ҳайвон тезроқ ҳаракат қилганида, бир қадар зўр бериб ишлаганида эса гемодинамик кўрсаткичлар энди кўп даражада ўзгариб, ҳақиқатан ҳам организмдаги умумий қон айланишида етишмовчиликлар мавжудлиги кўринади. Аммо, умумий қон айланишидаги етишмовчилик компенсацияланмаган бўлса, гемодинамик кўрсаткичлар ҳайвоннинг тинч ҳолатида ҳам анчагина ўзгарган бўлади.

Умумий қон айланишидаги етишмовчилик, аввало, юрак уришларининг тезлашуви билан намоён бўлади. Етишмовчилик кучайган сари юракнинг уриши ҳам тезлашиб, унинг соғлом қисмларида қисқариш кучи ошиб боради. Енгил функционал ўзгаришларда юракнинг миңутлик ҳажми ҳали камаймай туради, лекин оғирроқ функционал ва хусусан морфологик, яъни органик бузилишлар мавжуд бўлса, юракнинг миңутлик ҳажми анча камайиб кетади. Масалан, ўртача оғирликда ўтаётган ўткир инфарктларда юракнинг миңутлик ҳажми икки баравар камайиши мумкин. Касал организм маълум режимда сақланган бўлса, юрак миңутлик ҳажми учдан икки қисмигача камайганида ҳам яшай олади.

Умумий қон айланишидаги етишмовчиликда қон оқиш тезлиги ҳам пасаяди. Томирларда айланиб юрган қоннинг умумий ҳажми эса, одатда, бир қадар кўпаяди. Фақат, митрал клапан

торайганда, органларда қон димланиб қолганида томирлар йўлида айланиб юрадиган қон ҳажми камаяди.

Қон айланишидаги етишмовчилик, айниқса, томирлар системасидаги камчиликка боғлиқ бўлса, бунда артериал босим кескин пасаяди. Юрак фаолиятидаги етишмовчилик—вена томирларидаги босим одатда, бир оз кўтарилади.

Умумий қон айланишидаги етишмовчиликда тўқималар ва ички органларда сезиларли функционал ва алмашинувга хос ўзгаришлар пайдо бўлади, чунончи, тўқималарнинг кислород билан озиқланиши бузилиб, оксидланишда иштирок қиладиган ферментларнинг активлиги ўзгаради. Кислород танқислиги тўқималарда ҳосил бўладиган чала оксидланиш маҳсулотлари кўпайиб, пировард натижада жигар, ўпка, буйрак ва бошқа ички органларда қайтмас органик ўзгаришлар, дистрофик процесслар бошланишига олиб келиши мумкин.

УМУМИЙ ҚОН АЙЛАНИШИ ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ АСОСИЙ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИ

Цианоз, яъни тери ва шилиқ пардаларнинг кўкариб туриши қонда гемоглобиннинг етарлича оксидланмаётгани ёки қон оқими сусайиб қолганида вужудга келади. Бунга бир тарафдан, ўпкада қоннинг кислородга чала тўйиниши сабаб бўлса, иккинчи тарафдан, тўқималарда кислороднинг ортиқча ютилиши сабаб бўлади.

Тахикардия — юрак уришининг тезлашиши — умумий қон айланишдаги етишмовчиликнинг характерли белгиларидан биридир. Тахикардия, одатда, рефлексор йўл билан келиб чиқади ва ковак веналарда қон димланганида, улардаги барорецепторларнинг таъсирланишига жавобан бошланади (Бейн-Бридж рефлекс). Албатта, тахикардиянинг вужудга келишида чала оксидланиш маҳсулотлари томонидан ангиорецепторлар ва юракнинг бевосита таъсирланиши ҳам маълум роль ўйнайди. Тахикардия компенсатор аҳамиятга эга бўлса-да, бора-бора юракда энергетика ва структура ресурсларини камайтириб қўяди. Қалқонсимон без функциясининг кучайиши (гипортиреоз), иситма, хроник инфекция ва бошқа патологик ҳолатларда кўпинча тахикардия кўрилади.

Ҳансираш (пишнаш)— нафаснинг тезлашуви — қон айланишидаги етишмовчиликнинг компенсацияланган фазасида фақат ҳайвоннинг функционал актив ҳолатида кузатилса, декомпенсацияланган фазасида ҳайвон тинч турганида ҳам қайд қилинади ва процесснинг анча оғирлашганлигидан далолат беради. Нафас тезлашуви қоннинг газ ва химиявий таркибидаги ўзгаришлар (гипоксия, гиперкапния, ацидоз ва бошқалар) муносабати билан нафас марказининг бевосита ва ангиорецепторлар орқали рефлексор таъсирланишига боғлиқ бўлади. Нафас тезлашганида қоннинг кислород билан тўйиниши бир оз яхшиланиб, кўк-

рак қафасининг сўрувчанлик хусусияти кучаяди ва қоннинг юракка кўплаб оқиб келиши, айниқса у камқувват бўлса, юракни зўриқтиради. Бундан ташқари, нафас олишда иштирок қилаётган мускулларнинг зўр бериб ишлаши организмнинг кислотародга эҳтиёжини оширади.

Қоннинг димланиши ва шишлар кўпинча юрак фаолияти ёмонлашганда кузатилади. Чап қоринча фаолиятининг ёмонлашуви қоннинг ўпкада димланишига сабаб бўлса, ўнг қоринча фаолияти ёмонлашганда катта қон айланиш доирасида, айниқса, жигарда қон димланади. Шунингдек, чап митрал клапандаги етишмовчилик қоннинг ўпкада, ўнг митрал клапандаги етишмовчилик катта қон айланиш доирасида димланиб қолишига сабаб бўлади. Қон димланиши капиллярдаги гемостатик босимнинг ошиб кетишига олиб келади ва натижада тўқима оралиғига қоннинг суяқ қисми кўпроқ сизиб чиқади. Бундан ташқари, органларда қоннинг узоқ вақт димланиши, уларнинг кислород билан таъминланишини ёмонлаштириб, паренхима ҳужайраларп ўрнига бириктирувчи тўқима ҳужайраларининг кўпроқ ўсишига сабаб бўлиши мумкин.

Қон айланишидаги етишмовчиликда қонда эритроцитлар сонининг кўпайиши компенсатор аҳамиятига ҳам эга бўлади, лекин бунда қон ёпишқоқлигининг ошиши қон айланишини янада қийинлаштириб қўяди.

ЮРАК ФАОЛИЯТИДАГИ ЕТИШМОВЧИЛИК

Организмда умумий қон айланишидаги етишмовчиликка кўпинча, юрак фаолиятининг ёмонлашуви сабаб бўлади. Юракдаги функционал етишмовчиликлар унинг нейро-гуморал регуляциясида юзага келган камчилик клапанлар миокарди, ўтказувчи системаси ва қон томирларида пайдо бўлган бирламчи ўзгаришлардан бошланиши мумкин. Бузилиш қаердан бошланганлигидан қатъи назар, юракнинг қисқарувчи структураларида, биоэнергетикаси ва ферментатив системаларида юзага келган ўзгаришлар оқибатида юрак қисқаришлари кучининг пасайишига олиб келади.

Юрак озиқланишининг бузилиши билан характерланувчи кардиопатиялар (тож томирлар артериосклерози)да биоэнергетик ресурслардаги етишмовчилик етакчи патогенетик роль ўйнаса, оч қолиш, авитаминозлар ва махсус (ферментларни ингибицияловчи моддалардан) заҳарланиш ва бошқалар туфайли вужудга келадиган кардиопатияларда ферментатив ресурслардаги етишмовчилик етакчи патогенетик роль ўйнайди. Миокардининг бевосита жароҳатланиши ва оғир заҳарланиши билан ўтадиган патологияларда қисқарувчи структуралардаги дегенератив ва токсиконекротик ўзгаришлар патогенетик жиҳатдан асосий ўрин эгаллайди. Юқорида қайд қилинган учала

патогенетик звено бир-бирини вужудга келтириши ёки кучайтириши мумкин.

Юракдаги етишмовчиликлар, қандай келиб чиққанидан қатъи назар, юракда бир-бирига анча ўхшаш морфо физиологик ўзгаришлар вужудга келади. Чунончи, юракдаги етишмовчиликнинг барча формаларида ҳам айрим ферментларнинг активлиги кучайиб, айримларининг активлиги пасаяди ва бир хил дегенератив ўзгаришлар қайд қилинади.

Юракдаги функционал етишмовчилик ўз патогенезида уч стадияни ўтайтиди.

1. *Юракдаги функционал етишмовчиликнинг дастлабки, ўткинчи стадияси.* Бунда юрак бўшлиқлари кенгая бошлайди (зўриқишга жавобан юракнинг дастлабки реакцияси). Мускул толалари бир қадар бўкиб, оқсил ва ёғ дистрофиялари сезила боради. Миокардда гликоген ва креатинфосфат миқдори камаяди. Бироқ, АТФ ва сут кислота кўпайган бўлади. АТФ кўпайиши ва гликогеннинг камайиши анаэроб гликолизнинг кучайишидан келиб чиқади. РНК миқдори ошади, айрим ферментлар активлиги пасаяди. Бу ўзгаришлар оқсил синтези кучайиб, гипертрофия бошланаётганлигидан дарак беради. Бу стадияда миокард қисқартирувчанлигининг таъсири камайиб боради.

2. *Сурункали стадия.* Бунда юракнинг функционал кўрсаткичлари стабиллашади ва бир қадар нормаллашади. Дистрофик ўзгаришлар йўқолади. Миокардда АТФ ва гликоген миқдорлари нормаллашади. Унинг вазни ҳатто икки баробар ошиши мумкин. РНК миқдори ва оқсил синтези ҳам нормаллашиб боради. Бироқ, юрак гипертрофияга учраган бўлади. Гипертрофия ҳисобига мувозанатлашган патологик ҳолат аста-секин қайта бошлайди. Бироқ, гипертрофияда, қон томирлар сонининг мускул толалари сонига нисбатан ўсиши орқада қолганлиги сабабли, бир қадар гипоксик ҳолат вужудга келади.

3. *Кардиосклеротик процессларнинг кучайиш стадияси.* Бу стадия фиброзланиш процесслари кучайиб, дистрофик ўзгаришлари авж олиши билан характерланади ва қайтмас бузилишлар бошланганлигидан далолат беради. Юрак тўқимасида ДНК, РНК ва АТФ миқдорлари кескин камайган бўлади. Оқсиллар синтези сусаяди.

Демак, функционал етишмовчиликка юрак дастлаб кенгайиш билан жавоб беради. Бора-бора юракда гипертрофия бошланади. Гипертрофия пайтида юрак озиқланишининг издан чиқиши кардиосклеротик ўзгаришларга олиб келади ва шу вақтдан бошлаб гипертрофия ўзининг мосланиш реакцияси сифатидаги аҳамиятини йўқота бошлайди.

Юракнинг зўриқиши. Юракнинг зўриқиши кўпинча юрак порокларида, қон айланиш доираларида, сурункали гипертония юзага келганда, ҳайвон зўр бериб нишлатилганида, баъзан

эса, оғир анемия, гипертиреоз каби эндокринопатиялар ва бошқа ҳолатларда кузатилади. Юрак зўриққанда ҳам, юқорида қайд қилингандек, гипертрофия ва кардиосклеротик ўзгаришларга учрайди. Гипертрофияга мос равишда юрак томирларининг етарли катталаша олмаслиги, юрак ўтказувчи системазининг умуман гипертрофияланмай қолавериши функция билан структуралар ўртасида диспропорция вужудга келишига сабаб бўлади ва юракнинг зўр бериб қисқаришига қарамасдан, фойдали иш коэффициентининг пасайиб кетишига олиб келади.

ЮРАК ПОРОКЛАРИ

Юрак клапан аппаратларининг турли касалликлар билан шикастланиб, бузилишидан келиб чиқадиган кардиопатияларга **юрак пороклари** дейилади. Юрак порокларида юрак ичида қоннинг ҳаракатланиши (юрак гемодинамикаси) ҳар хил тарзда ўзгариб, юрак фаолиятининг цикли бошқача бўлиб қолади. Порок туғма ва орттирилган, оддий ва мураккаб пороклар деган хилларга бўлинади. Туғма пороклар онтогенез даврида юрак клапанларининг нотўғри шаклланиши оқибатида вужудга келади. Орттирилган пороклар ҳайвоннинг туғилишдан кейинги (постнатал) ҳаёти давомида, турли-туман касалликлар натижасида вужудга келади. Айниқса, эндокард патологиялар кўпинча порок ҳосил бўлишига олиб боради. Айрим инфекциялар касалликлар ва заҳарланиш пайтларида юракда эндокардитлар бошланади. Масалан, йирик шохли ҳайвонларнинг оқсил, сил касалликлари, чўчқаларнинг сарамас, отларнинг инфекцион анемия касалликларида инфекцион эндокардит кузатилиши мумкин. Инфекцион эндокардитлар патогенезида аллергик фактор етакчи ролни ўйнайди. Бунда, инфекцион агент дастлаб, эндокардин сенсбиллайди. Эндокардитларнинг ўтишининг ўзига хос томони шуки, бунда томирлар реакцияси кузатилмайди. Яллиғланиш кўпроқ альтератив ёки пролифератив кўринишига эга бўлади. Биринчи ҳолда ярали эндокардитлар вужудга келса, сўнгисида сўгалсимон эндокардитлар авж олади. Яллиғланиш манбаида бириктирувчи тўқима ўсиб кетиши ва чандиқ ҳосил бўлиши клапанларнинг дағаллашиб, шаклнинг ўзгариб қолишига сабаб бўлади.

Юрак зўриқишдан гипертрофияга учраганда унинг бўшлиқлари ҳам кенгайди. Натижада қон ўтувчи йўллар ҳам кенгайиб, клапанлар қон йўллари тўла беркита олмайдиган бўлиб қолади. Юрак порогининг шу хил **юрак клапанларидаги етишмовчилик** деб аталади.

Юракнинг айрим клапанида нуқсон борлиги билан характерланган порокларга **оддий пороклар** дейилса, бир вақтнинг ўзида бир неча клапанда шикаст борлиги билан характерланган порокларга **мураккаб пороклар** дейилади.

Онтогенетик тараққиётнинг бузилиши оқибатида, баъзан ҳомиланинг юрак бўлмачалари ўртасидаги ёки қоринчалари

ўртасидаги тешиклар беркилмайд қолиши мумкин. Бу оғир туғма юрак пороклар вужудга келишига сабаб бўлади.

Барча юрак пороклари нуқсонларнинг характериға кўра икки группага бўлинади: а) клапанлардаги етишмовчилик; б) қон ўтказувчи тешикларнинг торлиги — стеноз.

Аорта клапанларидаги етишмовчилик. Бунда аортанинг юракдан чиқиш жойидаги клапанлар тўла ёпилмайди. Оқибатда, қоринчалар диастоласи пайтида аортадан юракка қон қайтиб тушади. Ҳар сафар маълум миқдордаги қон юракка қайтиб тура бошлагач, чап қоринча қонга ортиқча тўлиб, гемодинамика бузилади. Аортадан чап қоринчага қайтиб тушадиган қон ҳажми клапанларнинг қанчалик шикастланганига қараб, ҳар хил бўлади ва оғир ҳолларда ҳар бир систолада чап қоринчадан аортага отилиб чиқадиган қоннинг деярли ярмига тенг бўлиши мумкин. Диастола пайтида қоннинг қисман юракка қайтиб кириши натижасида пульс ҳам ўзгариб қолади, систола тўлқинининг кўтариб ташлаши ва диастола тўлқинининг тез тушиб кетиши пульсга бошқача қилиб қўяди. Шунинг учун ҳам аорта клапанларидаги етишмовчиликда сакровчи, тез пульс қайд қилинади.

Чап қоринча ортиқча қонга тўлишига жавобан гипертрофияга учрай бошлайди. Сўнгра, чап қоринча кенгайиб, чап бўлмача билан чап қоринча ўртасидаги тешик ҳам кенгайиб кетиши мумкин. Бунда кўпинча чап митраль клапанда етишмовчилик пайдо бўлади.

Аортага ҳайдалган қоннинг қисман юракка қайтиб кириши катта қон айланиш доирасида тўқималарнинг қон билан таъминланиши ёмонлашувига сабаб бўлади.

Аорта оғзининг торайиши (стенози). Аорта оғзининг торайиши систола пайтида қоннинг аортага ҳайдалишини қийинлаштиради ва ҳатто чап қоринчада қолдиқ қолишига сабаб бўлиши мумкин. Чап қоринчада қолган қонга навбатдаги диастолада чап бўлмадан тушадиган одатдаги қон порцияси келиб қўшилади. Шундай қилиб, чап қоринча ортиқча ишни бажариб боради ва унда ҳамиша қандайдир бир ҳажмда қолдиқ қон қолади, бу — шу қоринчанинг кенгайиб, гипертрофияга учрашига сабаб бўлади. Натижада қоринча мускулатурасининг озиқланиши ёмонлашади. Бунда пульс секин ва узоқ кўтарилади. Бора-бора, чап қоринча кенгайиб, чап митраль клапанларида етишмовчилик вужудга келиши ҳам мумкин.

Порокнинг бу хлида ҳам катта қон айланиш доирасида гемодинамик ўзгаришлар рўй бериб, қон ҳажми камайиб боради ва органларнинг қон билан етарли таъминланмай қолишига олиб келади.

Чап митраль клапандаги етишмовчилик. Чап бўлмача билан чап қоринча ўртасидаги икки тавақали, яъни митраль клапандаги етишмовчиликда систола пайтида қоннинг қандай

бўлмасин бирор миқдори юрак чап бўлмасига қайтиб тушади. Натижада чап бўлмача қон билан ортиқча тўлади ва кенгайиб кетади. Бўлмачалар мускулатураси қоринчалар мускулатурасига қараганда кучсизроқ бўлганлиги учун, у тезда гипертрофияга учраб, ўзгариб қолади. Кейинчалик кўп зўр келавериши натижасида чап қоринча ҳам гипертрофияланиб, бўшлиғи кенгаяди (тобора кўпроқ миқдорда қон олиб тургани учун). Чап бўлма фаолияти сусайиб қолгани учун аввалига кичик қон айланиш доираси қонга тўлиб-тошиб кетади, ўпкада қон димланиб қолади. Вақт ўтиши билан ўнг қоринча бўшлиғи ҳам кенгайиб, шу бўлмада ва ковак веналарда қон димланади. Мана шунда катта қон айланиш доирасида гемодинамик ўзгаришлар рўй бериб, органларнинг қон билан таъминланиши ёмонлашади. Шундай қилиб, бир-бирини вужудга келтирувчи патогенетик факторлар занжири ҳосил бўлади.

Чап атриовентрикуляр (митраль) тешикнинг торайиши (стенози) билан характерланувчи порокда бўлмачадан қоринчага қон қийин ўтади. Натижада, чап бўлмачада қон димланиб, у кенгая бошлайди ва гипертрофияга учрай бошлайди, юрак шакли ўзгариб, кичик қон айланиш доирасида қон босими бўлмачанинг мускулатураси камқувват бўлганлиги сабабли, бу порок тез кўтарилиб кетади ва кичик доира артериолаларида қон оқимиға қўшимча қаршилиқ пайдо бўлади. Бу порокда чап қоринчага қоннинг кам кириши унинг функционал атрофияга олиб келиши мумкин. Натижада кичик қон айланиш доирасида қон димланиб қолади.

Ўпка артериясининг ўнг қоринчадан чиқадиган жойидаги ярим ойсимон клапанлардаги етишмовчилик диастола пайтида қоннинг қоринчага қисман қайтиб киришига сабаб бўлади. Бу тешикнинг торайиши (стенози) эса, ўнг қоринчадан ўпка артериясига қоннинг ҳайдалишини қийинлаштиради ва, ҳатто, қоринчада қолдиқ қон қолиб кетишига олиб келади. Ҳар иккала ҳолда ҳам, ўнг қоринча зўриқиб, гипертрофияга учрай бошлайди. Ўнг қоринча мускулатураси чап қоринчаникидан кучсиз бўлганлиги сабабли у тезроқ кенгайиб кетади ва декомпенсацияланган порок вужудга келади. Қоринчанинг кенгайиб кетиши ўнг атриовентрикуляр клапанлардаги етишмовчиликка ҳам олиб келиши мумкин.

Ўнг атриовентрикуляр клапанлардаги етишмовчилик систола пайтида қоннинг қисман ўнг бўлмачага қайтиб чиқишига сабаб бўлади. Натижада ўнг бўлмача кенгаяди ва гипертрофияга учрай бошлайди. Бу бўлмача мускулатураси барчасидан ҳам камқувват бўлганлиги сабабли, у тезда кенгайиб кетади ва порок декомпенсацияланади. Қоннинг ўнг қоринчада димланиши ковак веналарда ҳам қон димланиб қолишига олиб келади.

Ўнг қоринча ва бўлмачага мансуб клапанлардаги етишмов-

чилик ҳам, қон йўлларининг торайиши (стенози) ҳам, оқибатда, кичик қон айланиш доирасига ҳайдаб чиқариладиган қон ҳажмининг камайишига ва вена қонининг яхши артерияланмаслигига сабаб бўлади.

Поток муносабати билан бўлмачалар зўриқиб кенгайиб кетганида веналарнинг юракка қўйилиш жойидаги сфинктерлар ҳам кенгайиб, бўшашуви мумкин. Натижада, бўлмачалар систоласи пайтида (атриовентрикуляр клапанлар етишмовчилигида эса қоринчалар систоласи пайтида ҳам) қон қисман веналарга қайтиб чиқади ва веналарнинг уриб туришига (вена пульси пайдо бўлишига) сабаб бўлади.

Вена томирларида қоннинг димланиши тананинг чекка қисмларида веноз гиперемия, шиш, истисқолар вужудга келишига олиб келади.

Барча юрак пороклари организмда гемодинамикага таъсир қилиб, умумий қон айланишини ёмонлаштиради ва юракни зўриқтиради. Гемодинамика ўзгаришларига организм маълум даражада мослаша олса-да, лекин юракнинг тобора зўриқиб бориши уни ишдан чиқаради.

ЮРАКНИНГ УТКАЗУВЧИ СИСТЕМАСИ ФУНКЦИЯСИННИНГ БУЗИЛИШИ. АРИТМИЯЛАР

Маълумки, юрак қисқаришларига сабаб бўладиган импульсларнинг келиб чиқиши ва тўғри тарқалиши учун юракнинг ўтказувчи системаси бенуқсон бўлиши ва равон ишлаб туриши керак. Юракнинг ўтказувчи системаси ва юрак мускулатурасида бирор хил морфофизиологик ўзгаришлар пайдо бўлса, бу юрак иши маромининг бузилиши аритмияларга сабаб бўлади. Турли дистрофик ўзгаришлар, яллиғланишлар, склеротик тузилмалар ва ҳоказолар ана шундай аритмияларга олиб келиши мумкинки, бу — юракнинг қисқарувчанлик, ўтказувчанлик, қўзғалувчанлик хусусияти, юрак автоматияси ва бошқаларнинг ўзгариб қолиши билан намоён бўлади. Бошқа органлардаги патологиялар ҳам, рефлектор ва нейро-гумораль механизмлар орқали юракнинг юқорида қайд қилинган хусусиятлари бузилишига сабаб бўлиши мумкин.

Юрак иш ритми бузилишининг бир қанча хили учраб туради, юрак ишининг тезлашуви ёки секинлашуви, турли қисмларининг батартиб ишлаши, навбатдан ташқари қисқариши, айрим қисмлари қисқаришларининг ўқтин-ўқтин тушиб қолиши ва бошқалар шулар жумласидандир.

Юрак автоматиясининг бузилиши. Юрак автоматиясининг бузилиши кўпинча синус тугуни фаолиятининг ўзгаришига боғлиқ бўлиб, синус тахикардияси, синус брадикардияси ва синус аритмияси кўринишида ўтади.

С и н у с т а х и к а р д и я с и — синус тугуни қўзғалувчанлигининг ошганлигидан келиб чиқади ва бевосита ундаги дис-

трофик ўзгариш ёки яллиғланиш процессларига, кўпннча эса, шу тугуннинг рефлектор ёки гуморал йўл билан таъсирланишига боғлиқ бўлади.

Томирларнинг рефлексоген зоналари, қорин бўшлиғи, ички органлар, теридаги рецепторлардан келадиган импульслар ҳам синус тугунини рефлектор йўл билан қўзғатадиган таъсирот бўлиб хизмат қилиши мумкин. Қалқонсимон без функциясининг кучайиши (гипертиреоз), сурункали инфекциялар, анемия синус тахикардиясига сабаб бўлади. У дорилар ёки қўзғатувчи воситалар (атропин, кофеин ва бошқалар) таъсирига боғлиқ бўлиши ҳам мумкин. Қон ҳароратининг кўтарилиши (иситмаларда), унда адренал гормонлар кислота радикаллари, икки валентли металл тузлари ва ҳоказоларнинг кўпайиши ҳам юрак ўтказувчи системаси қўзғалувчанлигини оширади.

Юрак иши асосан юрак диастоласи ва паузаси (дам олиш фазаси)нинг қисқариши ҳисобига тезлашади, шунинг учун бунда юракнинг биоэнергетик ресурслари қийин тикланади. Юракнинг систолик ҳажми камайиб боради, минутлик ҳажми камаймаслиги мумкин. Тахикардия узоқ давом этадиган бўлса, юрак зўриқиб, дистрофик ўзгаришларга учраши мумкин.

Синус брадикардияси — юрак уришининг секинлашуви — кўпинча парасимпатик нерв системаси тонусининг устун бўлиб қолиши оқибатида келиб чиқади. Синус тугунидаги маҳаллий ўзгаришлар (дегенератив, некробиотик, склеротик, атрофик ўзгаришлар) ҳам бунга сабаб бўлиши мумкин. Қон таркибидаги ўзгаришлар, чунончи, қонда ўт таркибий қисмларининг кўпайиши ҳам брадикардияга сабаб бўлади.

Брадикардияда юрак ишининг секинлашуви асосан диастолик кенгайиш ҳисобига амалга ошади. Натижада, юракнинг қонга тўлиши кўпайиб, систолик ҳажми ошади. Юрак узоқроқ дам оладиган бўлиб қолади ва биоэнергетик ресурсларининг тикланиши ҳам яхшиланади. Бироқ, брадикардия кучли бўлса, юрак бўшлиқлари қонга жуда тўлиб кетади, шунга кўра ҳар бир қисқариш учун катта куч сарф қилишга мажбур бўлиб, зўриқади. Бундан ташқари брадикардиянинг сурункали давом этиши организмда қон айланишини сусайтиради.

Синус аритмияси юрак қисқаришлари цикли ўртасидаги интервалнинг ўзгариб туриши билан характерланади. Бир цикл миқёсида олинадиган бўлса, юракнинг иш тартиби унча бузилмаган бўлади. Нафас олиш пайтида юрак ишининг тезлашуви, чиқариш пайтида эса, секинлашиб қолиши синус аритмиясига мисол бўлиши мумкин. Синус аритмияси парасимпатик нерв қўзғалувчанлиги ўзгариб туришидан далолат беради. Синус аритмияси ёш ва қари ҳайвонларда нормада ҳам кузатилиши мумкин. Қари ҳайвонларда, айниқса нафас органларида патологик процесслар мавжуд бўлса, синус аритмияси кучли намоён бўлади.

Юрак қўзғалувчанлигининг ўзгариши. Юрак қўзғалувчанлигининг бузилиши экстрасистолия ва пароксизмаль тахикардия сифатида намоён бўлади. **Экстрасистолия деб,** юрак ёки бирор қисмининг навбатдан ташқари қисқаришига айтилади. Экстрасистолия одатда юракда қўшимча импульслар пайдо бўлишидан келиб чиқади. Юрак ўтказувчи системаси ёки миокарддаги патологик процесслар, бошқа органлардан берилаётган рефлектор таъсиротлар импульслар манбаи бўлиб хизмат қилиши мумкин. Қўшимча импульс қаерда пайдо бўлганлигига қараб, синус, бўлмача, атриовентрикуляр ва қоринча экстрасистолалари фарқ қилинади.

Синус экстрасистолада юракнинг қисқариш тартиби бузилмайди-ю, лекин юракнинг қисқариши одатдагидан барвақт бошланади. Чунки, синус тугунидан навбатдан ташқари импульс жўнатилади. Шунга кўра, юрак битта ортиқча тўла қисқариш билан жавоб беради.

Бўлмаса экстрасистолада қўшимча импульс бўлмачалар деворида ҳосил бўлиб, уларнинг қўшимча қисқаришига олиб келади. Қўшимча импульс пайдо бўлган пайтда қоринчалар рефлекторлик ҳолатидан чиққан бўлса, улар ҳам бунга қўшимча қисқариш билан жавоб беради.

Атриовентрикуляр экстрасистолада навбатдан ташқари импульс атриовентрикуляр тугунча зонасида ҳосил бўлади. Бунда импульс бўлмачалар ёки қоринчалар учун яқинроқ пайдо бўлганлигига қараб, бўлмачалар ёки қоринчалар навбатдан ташқари қисқаради.

Қоринчалар экстрасистоласида қўшимча импульс бирор қоринчанинг ўтказувчи системаси ёки мускул қаватида вужудга келиб, унинг қўшимча қисқаришига сабаб бўлади.

Экстрасистолия пайтида мускуллар рефрактерлик ҳолатига ўтиб қолади, шунга кўра, навбат билан келаётган одатдаги импульсга жавоб бера олмайди. Натижада пауза чўзилади, яъни компенсатор пауза ҳосил бўлади.

Экстрасистолиялар онда-сонда содир бўлса, гемодинамикага унча таъсир қилмайди. Лекин тез-тез ва кетма-кет бўлиб турадиган бўлса (айниқса бўлмача ва қоринчаларнинг бир вақтда қисқариши) юракнинг зўриқиши ва гемодинамиканинг кескин ўзгаришига сабаб бўлади.

Экстрасистолалар вужудга келишида миокард қўзғалувчанлиги нерв регуляциясининг ўзгариши алоҳида аҳамият касб этади. Чунки, симпатик ва парасимпатик нервларни таъсирлаш йўли билан экстрасистолалар ҳосил қилиш ёки уларнинг олдини олиш мумкин. Бундан ташқари, организмда электролитлар алмашинувининг бузилиши ҳам, экстрасистолаларга сабаб бўлиши мумкин. Чунки, калий, натрий ва кальций ионлари ҳужайраларда мембрана потенциалларини ҳосил қилишда иштирок этади ва қон ёки тўқима оралиқ суюқлигида улар миқдорининг ўзгариши, ҳужайра ичи ва сиртида нотўғри тақ-

симланиши қўзғалувчанликни ўзгартириб юборадн. Чунончи, гипоксиялар пайтида ҳужайралар ичидан кўплаб каллий чиқади ва мембрана потенциалларининг камайишига сабаб бўлади, бунда қўзғалиш поғонаси кичрайиб қолади. Шунинг учун ҳам, гиперкалиемия пайтида экстрасистолалар қайд қилинади.

Пароксималь тахикардия деб, юрак уришининг тўсатдан ўқтин-ўқтин тезлашиб кетишига айтилади. Бунда юрак иши одатдагидан икки-уч барабар тезлашиб кетади. Пароксималь тахикардия гўё катта частота ва тўғри ритм билан кетма-кет келувчи экстрасистолалардан иборат бўлади ва қўзғалувчан типдаги ҳайвонларда кўпроқ учрайди, юрак ишининг рефлектор бузилишидир, чунки бунда кўпинча юракда қандай бўлмасин бирор хилдаги анатомик ўзгаришларни топиб бўлмайди. Қардиосклероз, перитонитлар, гастроэнтеритлар, айрим заҳарланиш ҳоллари тахикардияга сабаб бўлиши мумкин.

Пароксималь тахикардия юрак трофикасини кескин ёмонлаштиради, организмда қон айланишини сусайтиради ва шу муносабат билан турли ўзгаришлар вужудга келишига сабаб бўлади. Чунки, бунда юракнинг дам олиши, биоэнергетик ва пластик ресурсларининг тикланиши, миокардда қон айланиши анча издан чиқади.

Юрак ўтказувчанлигининг бузилиши. Юракнинг ўтказувчи системаси бўйлаб импульслар ўтишининг ёмонлашувига **блокада,** яъни тўсиқ пайдо бўлиши дейилади. Ўтказувчи системанинг қаерида тўсиқ пайдо бўлганига қараб синоаурикуляр атриовентрикуляр ва Гисс оёқчалари блокадалари фарқ қилинади.

Синоаурикуляр блокадада импульс синус тугунидан бўлмачаларга тарқала олмайди. Оқибатда, юракнинг тўлиқ иш цикли ўқтин-ўқтин тушиб қолади. Бунга кўпинча синус тугунини қўзғалувчанлигининг пасайганлиги сабаб бўлади. Синус тугунининг қўзғалувчанлиги гипобиотик ўзгаришлар ёки нерв ва гуморал системалардаги силжишлар муносабати билан пасайиб қолиши мумкин. Масалан, тананинг бирон қисмига берилган кучли оғриқ таъсирида синус тугунининг қўзғалувчанлиги кескин пасайиб кетиши, ҳатто юрак тўхтаб қолиши мумкин.

Атриовентрикуляр блокадада импульснинг бўлмачалар билан қоринчалар ўртасидаги тугундан қоринчаларга ўтиши қийинлашган бўлади. Атриовентрикуляр блокада чала ёки тўлиқ бўлиши мумкин. Чала блокадада импульснинг ўтиши кечикса, тўла блокадада импульс ўқтин-ўқтин батамом ўтмай қолади. Натижада юракнинг иш циклидан қоринчалар қисқариши ўқтин-ўқтин тушиб қола бошлайди. Айрим ҳолларда қоринча ва бўлмачалар алоҳида манбалардан импульслар олиб ишлаши ҳам мумкин.

Гисс оёқчаларида импульс ўтиши ёмонлашган бўлса, блокаданинг характерн ўтказувчанлик қайси тарафда қийинла-

шиб қолганига боғлиқ бўлади. Унг тарафда қийинлашган бўлса, ўнг қоринча, чап тарафда қийинлашган бўлса, чап қоринча блокадага учрайди.

Дистрофик ўзгаришлар, бириктирувчи тўқима ўсиши, маҳаллий камқонлик ва ҳоказолар кўпинча блокада пайдо бўлишига олиб келади.

ЮРАК ҚИСҚАРУВЧАНЛИГИНИНГ БУЗИЛИШИ

Юрак патологиясининг қарийб барча кўринишларида унинг қисқарувчанлик хусусияти аксари ўзгаради ва бу юрак қисқаришларининг кучи, тартиби, тезлиги ва ҳоказоларнинг бошқача бўлиб қолиши билан намоён бўлади. Юракнинг қисқарувчанлик хусусияти бузилишнинг энг оғир хиллари гипосистолия ҳолати ва юрак фибрилляциясидир.

Гипосистолияда юрак турли кучда — гоҳ кучли, гоҳ кучсиз қисқара бошлайди, айни вақтда диастола оралари кўп ўзгармагани ҳолда катта ва кичик пульс тўлқинлари — альтерацияланувчи пульс пайдо бўлади. Бу — ҳар сафар юракнинг қисқаришида турли миқдорда мускул толалари иштирок этишига боғлиқ бўлади. Миокардда чуқур дистрофик ўзгаришлар бошланиб, қон айланишининг бузилиши шундай ҳолатга олиб келади. Шунинг учун ҳам альтерацияланувчи пульс билан ўтадиган гипосистолия юрак касалликларининг оғирлашганлигидан дарак берувчи белги бўлиб ҳисобланади.

Юрак фабрилляцияси ёки унинг қалтираши (титроқ аритмия) юракнинг турли қисмларидаги мускул тутамларининг тартибсиз равишда ва тез-тез қисқариши билан характерланади. Бундай қисқаришларни систола деб айтиш қийин, чунки бунда қонни ҳайдаб чиқариш жуда ёмонлашган бўлади, юракнинг турли қисмлари ўртасида мувофиқлик йўқолади. Юрак қалтираётганда қисқаришлар сони минутига 300—600 мартага етиши ва юракнинг турли қисмини қамраб олиши мумкин. Шунга кўра бўлмачалар алоҳида ва қоринчалар алоҳида қалтираб туриши мумкин (бўлмача ва қоринчалар фибрилляциялари). Бўлмачалар фабрилляцияси айниқса кўп учрайди. Бу бўлмачалар мускулатурасининг кучсизлигига боғлиқ бўлса керак. Қоринчалар фибрилляцияси юрак патологиясининг энг оғир хили бўлиб, одатда терминал, яъни ўлим олди ҳолатларида кузатилади. Фибрилляция юракнинг ўта зўриқиши, оғир заҳарланиши ва дегенерацияси оқибатида вужудга келади. Масалан, юракдан юқори кучланишли ток ўтса, одатда унда фибрилляция бошланади. Миокарднинг ўткир яллиғланиши, миокард инфаркти, тож томирларининг тромбоз ва эмболняларида фибрилляция қайд қилиниши мумкин. Юрак циклининг электрокардиограмма Т тишчасига тўғри келадиган фазасида миокард фибрилляциясига айниқса мойил бўлади. Шунинг учун ҳам, юракка тушадиган

кучли таъсирот (гипоксия, электр токи ва ҳоказо) шу фазада берилса дарҳол қалтироқ бошланади.

Юрак қалтироқ (титроқ) аритмиясининг механизми аниқ эмас. Шу нарса маълумки, бунда катта тезликда кетма-кет импульслар етказиб берадиган бир нечта қўзғалиш манбалари пайдо бўлади. Титроқ аритмия одатда юрак тўхтаб қолиши билан яқунланади. Махсус усуллар ёрдами билангина уни барта-раф этиш мумкин.

ТОЖ ТОМИРЛАРДА ҚОН АЙЛАНИШИНИНГ БУЗИЛИШИ

Тож томирларда қон айланишининг бузилишига кўпинча, тромбоз, эмболия, атеросклерозлар сабаб бўлади. Тож томирлари рефлектор таъсирот билан ҳам, спазматик қисқариб тора-йиб қолиши мумкин. Аорта клапанлардаги етишмовчилик қоринчалар диастоласи пайтида аортада қон босимининг кескин пасайишига ва оқибатда тож томирларга камроқ қон ҳайдалиб чиқишига сабаб бўлади. Айниқса, чап тож томирнинг тора-йиши катта хавф туғдиради. Чунки, бу томир миокарднинг тўртдан уч қисмини озиқлантиради. Тож томирларда қон айланишининг ёмонлашуви миокарднинг озиқ ва кислород билан таъминлани-шини сусайтириб, дистрофик ва некробиотик ўзгаришларга олиб боради ва фибрилляция бошланиши, ҳатто юрак тўхтаб қолишига сабаб бўлади.

ПЕРИКАРД ҚАСАЛЛИКЛАРИ ТУФАЙЛИ ЮРАК ФАОЛИЯТИНИНГ БУЗИЛИШИ

Перикардда энг кўп учрайдиган патология унинг яллиғлани-ши, яъни перикардитдир. Айниқса, қорамолларда турли металл буюмлар тўр қоринни тешиб ўтиб, перикардни жароҳатлаши кўп учраб турадиган ҳодисадир. Бундан ташқари, перикар-дит қўшни органлар яллиғланганда, айрим инфекцион касал-ликларда ҳам кузатилиши мумкин.

Перикард яллиғланганда, айниқса фибриноз перикардитда унинг юракка ишқаланиши кучаяди. Яллиғланиш процесси мио-кардга ёйилиши ҳам мумкин. Перикард бўшлиғида экссудат, трансудат, қон (аорта ёки юрак ёрилганда) тўпланиши мум-кин. Суюқлик кўп тўпланса, юракни сиқиб қўяди ва ҳатто унинг тўхтаб қолишига сабаб бўлади. Бунга *юрак тампонадаси* дейи-лади. Бундан ташқари, перикарддаги яллиғланиш юрак учун патологик импульслар манбаи бўлиб, аритмияларга сабаб бў-лиши ҳам мумкин.

ТОМИРЛАР ФУНКЦИЯСИ БУЗИЛГАНДА УМУМИЙ ҚОН АЙЛАНИШИДАГИ ЕТИШМОВЧИЛИК

Томирлар системасининг функционал ҳолати организмда қон айланишига таъсир қилувчи асосий факторлардан биридир. Томирларнинг функционал ҳолати юрак бажараётган ишнинг

юзага чиқишида муҳим роль ўйнайди ва ўз навбатида юракнинг функционал ҳолатига катта таъсир кўрсатади. Чунончи, қон оқимига томирлар қаршилиги кучайса, юрак зўриқиб ишлайди.

Томирларнинг тонуси, эластиклиги, пишиқлиги, ички деворларининг физиологик силлиқлиги ва тозаллиги уларнинг функционал ҳолатини белгилаб берадиган омиллардир.

Томирлар тонусини идора этувчи нейро-гуморал механизмлар бузилганида ёки бевосита томирлар тонусига таъсир қилувчи моддалар билан организм захарланганда уларнинг тонуси ўзгариб қолади. Томирлар масалан, склеротик процесслар бошланганида ҳам уларнинг тонуси бошқача бўлиб қолиши мумкин. Хусусан, бунда атеросклеротик ўзгаришларга учраган томирларнинг нерв ва эндокрин системалари томонидан идора этилиши қийинлашади.

Томирлар тонусини идора этувчи нерв механизмларининг бузилиши бош мия ярим шарлари пўстлоқ қисми, гипоталамус, узунчоқ мия ва периферик нерв системасидаги патологияларга боғлиқ бўлиши мумкин. Шу жойлардаги вазоконструктор (томир торайтирувчи) марказ ва нервларнинг тез-тез қўзғалиб туриши томирлар тонусининг ошишига сабаб бўлса, уларнинг тормозланиши, шу тонуснинг пасайишига сабаб бўлади. Бу марказларда функцияларнинг шу тариқа бузилиши уларда маҳаллий патологик процесслар (ўсмалар ўсиши, яллиғланиш, қон қуйилиши ва бошқалар) авж олишига ёки уларнинг органлардаги рефлексоген зоналар орқали таъсирланишига боғлиқ бўлиши мумкин (артерия ва вена томирларидаги барорецепторларнинг қон босими даражасига қараб қўзғалиши ва шу марказларга тегишли импульслар юбориши). Клиникада турли органлар ва периферик томирлардаги рефлексоген (рецептив зоналарнинг таъсирланишига жавобан вазопрессор нерв реакциялари кўп кузатилади. Ана шундай вазопрессор нерв реакциялари вақтида томирлар тонуси ҳар хил ҳолатга тушиши муносабати билан қон босими даражаси ҳам шунга мос равишда ўзгариб боради.

Томирлар тонуси гуморал регуляциясининг патологияси. Томирлар тонусининг идора этилишида қатор гормонлар ва бошқа биологик актив моддалар иштирок этади. Чунончи, адреналин, АКТГ, вазопрессин гормонлари кўпроқ ишланиб чиқадиган бўлса (гиперсекреция) томирлар тонуси деярли ҳамisha кучаяди, лекин жинсий гормонлар таъсирида баъзан кучаяди, баъзан пасаяди. Буйракдан ишланиб чиқиладиган ренин моддаси плазма глобулинлари билан комплекс ҳосил қилиб, биологик актив модда — ангиотензинга айланади. Ангиотензин томирлар тонусини кўтаради. Эндокрин система патологиялари, баъзи буйрак касалликларида томирлар тонусининг ўзгариб туриши асосан ана шу гормон ва моддалар секрециясининг ўзгариб туришига боғлиқ бўлади. Томирлар тонусига гуморал факторлардан кальций ионлари, кислота радикаллари, гистамин,

серотонин ва бошқа биологик актив моддалар ҳам таъсир қилиб, кўпчилик касалликлар пайтида улар миқдорининг ўзгариши гемодинамиканинг бузилишига сабаб бўлади. Кўпчилик гуморал факторлар бир вақтнинг ўзида вазомотор нервларга, бевосита томирларнинг ўзига таъсир қилади.

АРТЕРИОСКЛЕРОЗНИНГ ҚОН АЙЛАНИШИГА ТАЪСИРИ

«Артериосклероз» тушунчаси томирларнинг склеротик ўзгариши, яъни артериялар деворида атеросклеротик пиллакча — дўмбоқсимон қалинлашма юзага келиб томирлар йўлини торайтириб қўйишидан иборат мураккаб патологик процессни ифода қилади. Томирлар деворида рўй берган атеросклеротик ўзгаришлар томирлар йўлида унга тиқилиб қоладиган тромб ҳосил бўлишини енгиллаштиради. Артериосклерознинг асосий сабаби липидлар алмашинувиининг бузилиши натижасида томирлар интимасида холестерин тўпланиб қолишидир. Лекин ёғсимон моддаларнинг томир деворига ўрнашиб қолишининг ўзи ҳам артериосклерозни келтириб чиқармайди. Шунинг учун артериосклероз пайдо бўлиши тўғрисидаги замонавий назариялар уни бу артериялар деворининг ички қатлами (интимаси)да ортиқча силлиқ мускул ҳужайралари пайдо бўлишидан бошланади, деб ҳисоблайди. Ҳужайраларни мутацияларга кўпроқ мойил қилиб қўядиган генетик омиллар, шунингдек ташқи муҳитдаги химиявий мутагенлар, вируслар ва балки, ионлаштирувчи радиация ҳам артериялардаги силлиқ мускул ҳужайраларининг шу тариқа ортиқча ўсиб кетишига сабаб бўлади. Томирлар деворида вужудга келган қалинлашмалар томирлар ўзанини ғадир-будир қилиб қўяди, ўртаси ириб бўтқасимон бўлиб қолади. Шунинг натижасида қон юриши қийинлашиб, қон босими кузатилади, бир қанча гемодинамик ўзгаришлар келиб чиқади. Баъзан томирлар кенгайиб, аневризмалар ҳам ҳосил бўлади.

ГИПЕРТОНИЯ ВА ГИПОТОНИЯ

Организмда умумий қон айланишининг бузилиши юрак фаолиятининг ўзгаришига боғлиқ бўлсин, хоҳ томир тонусининг ўзгаришига боғлиқ бўлсин, барибир кўпчилик ҳолларда, томирлардаги қон босимининг ўзгаришига олиб келади. Натижада органларнинг қон билан таъминланиши ўзгаради, гемодинамика бузилади.

Томирларда қон босимининг кўтарилишига *гипертония*, пасайишига эса, *гипотония* дейилади. Гипертония шундай ҳолатки, бунда томирлар тонуси кўтарилиши ва деворларнинг торайиши ҳисобига артериал қон босими мудом юқори бўлиб туради, кўпчилик олимлар гипертонияни икки гурппага ажратадилар. Биринчи гурппага турли патологик процесслар, масалан, мия ўсмалари, буйрак, буйрак усти бези, гипофиз касалликлари ва бошқаларда асосий касалликнинг бир белгиси бўлиб юзага чи-

қадиган гипертония (ёки гипертензион синдром киритилса), иккинчи группага Г. Ф. Ланг томонидан алоҳида нозологик бирлик қилиб ажратилган, айрим бир касаллик сифатида тасвирланадиган гипертония киради. Асосий касаллик белгиси тариқасида юзага келадиган гипертония, яъни гипертензион синдром шу касаллик бартараф этилганидан кейин, масалан, мия ўсмаси олиб ташланганидан кейин барҳам топиб кетиши мумкин. Лекин касаллик сифатидаги гипертония шу билан таърифланадики, артериал босимнинг кўтарилиши организмда қон босимини доим бир меъёрда сақлаб турадиган нейро-гуморал механизмларнинг бузилиши туфайли гўё ўз-ўзидан бошлангандек бўлади.

Турли-туман буйрак патологияларида, айниқса унинг қон билан таъминланиши ёмонлашиши билан характерланувчи касалликларида, қонга буйраклар томонидан ренин ишланиб чиқиши кучайиб, гипертония бошланади.

Буйрак усти безидан адреналин ва минерал кортикоид гормонлар ишланиб чиқилиши кучайганлиги билан характерланувчи патологияларда ҳам гипертония қайд қилинади.

Гипофиз гормонлари бевосита гипертониянинг бошланишида иштирок қилиши исботланмаган бўлса-да, унинг буйрак усти бези орқали патогенетик таъсир қилиши мумкинлигини инкор этиб бўлмайди.

Тухумдон ва уруғдонни олиб ташлаш йўли билан қуёнларда гипертония ҳосил қилиш мумкинлиги ҳақида экспериментал маълумотлар мавжуд.

Гипертония касаллигининг асосий этиологик ва патогенетик фактори олий нерв фаолиятининг бузилиши туфайли томирлар нерв (кортикал ва субкортикал) регуляциясининг бузилишидир. Гипертония касаллигида томирлар регуляцияси ўзгариб қолиши томирларга боғлиқ шартли ва шартсиз рефлекслар ёрдамида ҳам аниқланган. Гипертония касаллигида бу регуляциянинг бузилишини мускуллар ва вестибуляр аппарат хроноксиясини, мия биотокларини аниқлашга асосланган методлар ёрдамида ҳам исботланган. Гипертония касаллиги вужудга келишида нерв системасининг типологик хусусиятлари ҳам маълум роль ўйнайди. Чунончи, нерв системаси кучсиз ва кучли, мувозанатлашмаган типга кирадиган ҳайвонларда экспериментал гипертония осон пайдо қилинади ва турғунроқ бўлади.

Гарчи, гипертония касаллиги этиологияси ва патогенезида бош мия пўстлоқ қисмидаги асосий регулятор механизмларнинг бузилиши етакчи роль ўйнашини кўпчилик совет олимлари эътироф қилсада, бу ўзгаришлар фақат гипертония касаллиги учун хос деб айтиб бўлмайди.

Гипотония — минимал ва максимал қон босимининг мудом нормадан паст бўлиб туриши билан ифодаланадиган ҳолатдир. Бундай ҳолат юрак фаолияти сусайиб қолиши, орган ва тўқималардаги томирлар тонусининг пасайиб кетиши, танада айланаб юрадиган қон ҳажмининг камайиб қолиши оқибатида юза-

га келиши мумкин. Гипотония одатда умуман ҳолсизланиш, тез чарчаш ва тонус пасайишига хос бошқа белгилар билан ўтади ҳамда кўпинча организмни ҳолдан тойдирадиган патологияларда, масалан, кахексия, хроник интоксикация ва бошқа сурункали касалликларда кўрилади.

Коллапс — томирлар системасидаги ўткир етишмовчилик бўлиб, артериал ва веноз босимнинг кескин пасайиши, организмда айланиб юрадиган қон миқдорининг камайиши билан характерланади. Қон босимининг кескин пасайиши органларнинг қон билан таъминланишини ёмонлаштириб, кислород танқислигини келтириб чиқаради, натижада оксидланиш процесслари чала қолиб заҳарли метаболитлар тўпланади. Айниқса, миянинг қонсизланиши унинг функциясини кескин сусайтиради ва бунда организмнинг умумий тонуси, органларнинг фаоллияти ҳам пасайиб кетади.

Этиопатогенезига кўра, инфекцион, гипоксемиқ, панкреатик, ортостатик, алиментар, коллапс миокард инфарктага боғлиқ бўлган коллапс фарқ қилинади ва ҳоказо.

Инфекцион коллапс, оғир ва ўткир кечувчи айрим инфекцияни касалликларнинг критик палласида кузатилади. Айниқса иситма баланд пайтида ҳарорат бирдан паст тушса, периферик томирлар кенгайиб кетганидан коллапс бошланиши учун қулай шароит яратилади. Бунда инфекцион процесс жараёнида организмда ҳосил бўладиган хилма-хил заҳарли маҳсулотлар таъсирида, вазомотор нерв марказларининг тонуси кескин пасайиб кетади.

Гипоксемиқ коллапс муҳитда кислород етишмаслиги ёки бошқа сабаб натижасида бош мияда кескин кислород танқислиги вужудга келишига боғлиқ.

Панкреатик коллапс меъда ости безининг шикастланиши, баъзан яллиғланишида ҳам кузатилади ва инсулин кўпайишига боғлиқ деб ҳисобланади.

Алиментар ёки энтероген коллапс, меъда-ичак йўлидаги жиддий иллатлар туфайли ҳазм йўлида рецеп ноадекват рефлекслар пайдо бўлишига боғлиқ.

Юрак инфаркти пайтида узоқ давом этадиган қаттиқ оғриқдан юрак ва томирларнинг тонуси рефлектор равишда тўсатдан кескин пасайиб, коллапс рўй бериши мумкин.

Коллапс пайтида қон организмда қайта тақсимланади, яъни қоннинг асосий қисми дарвоза венаси системасига оқиб кетади. Дарвоза венаси системасига мансуб томирлар организмдаги қоннинг 90% ини ўзига сиғдира олиши мумкинлигини назарда тутсак, бунда бошқа органларнинг нақадар қонсизланиши мумкинлиги маълум бўлади. Мия эса, нормал ишлаши учун организмда айланиб юрган қоннинг 20% дан ортиқроғини талаб қилади.

Организмда тўпланадиган чала оксидланиш маҳсулотлари марказий нерв системасига ва бошқа органларга таъсир қилиб,

процесснинг янада оғирлашишига сабаб бўлади. Бу моддалар таъсирида томирлар деворининг ўтказувчанлиги ошади ва бусиз ҳам тонуси пасайган томирлардан тўқималар ораллигига қоннинг суюқ қисми зўр бериб сизиб чиқа бошлайди. Натижада қон қуюқ тортиб, қон айланиши янада ёмонлашади. Шундай қилиб, бир-бирини туғдирувчи патогенетик факторлар занжири вужудга келади.

Шок — моддалар алмашинуви, қон айланиши, нафас ва бошқалар сингари ҳаёт учун энг зарур процесслар регуляциясини издан чиқарадиган ҳаддан ташқари кучли таъсиротларга жавобан организмда юзага келадиган оғир реакциядир. Бу реакция одатда томирларда қон айланиши бирдан издан чиқишига олиб боради. Шунинг натижасида қон етишмаслиги рўй бериб, қўлгина органларнинг ҳаёт фаолияти сусайиб қолади. Бунда аввалига қисқа муддат кўтарилган қон босими тез орада кескин пасайиб кетади, пульс тезлашиб кичик бўлиб қолади (қўлга аранг уннайди), ҳайвон юза ва тез-тез нафас олади, температураси пасайиб кетади ва ҳоказо. Шок одатда қаттиқ механик травма, куйиш, заҳарланиш сингари оғир патологик ҳолатларда кўрилади.

Х I б о б

НАФАС ПАТОЛОГИЯСИ

Ҳайвонларнинг барча активлиги (ҳаракати, ишлаши, овқат ҳазм қилиши ва бошқалари)ни организмда бўлиб турадиган биологик оксидланиш процесслари таъминлаб беради. Мана шу процессларнинг нормал ўтиб туриши учун ҳамма ҳужайра ва тўқималарга тинмай кислород келиб туриши керак. Кислород келиши тўхтаб қолса, ҳужайраларнинг кўпчилик қисми тез нобуд бўлади. Шу жиҳатдан мия ҳужайралари айниқса сезгирдир. Уларга кислород келиши бир неча минут тўхтаб қолса бу ҳужайралар қайтмас ўзгаришларга учраб, ҳалок бўлиб кетади. Нафас процесси организмга тинмай кислород кириб туришини таъминлаб берадиган, ташқи муҳит билан организм ўртасида газлар алмашинувидан иборат бўлган ана шундай муҳим ҳаёт процессидир.

Нафас ташқи ва ички нафас ёки тўқима нафаси деб икки турга бўлинади. Ташқи нафас атмосфера ҳавосидан ўпка капиллярларидаги қонга кислород ўтишини ва иккинчи томондан ўпкада ажраладиган карбонат ангидрид газини ташқарига чиқишини, яъни муҳит билан қон ўртасида газлар алмашинувини таъминлаб беради. Ички нафас қон билан тўқималар ўртасида газ алмашинувидан иборат процессдир. Шунга кўра нафас патологияси ҳам ташқи ва ички нафас патологияларига бўлинади. Айни ҳолда улардан бирининг бузилиши иккинчисида ҳам албатта акс этади.

Ташқи нафас ўз навбатида икки этапдан иборат: а) ташқи муҳит билан альвеолалар ўртасида ҳаво алмашинуви — ўпка вентиляцияси; б) альвеолалар ҳавоси билан қон ўртасида газ алмашинуви — газлар диффузияси.

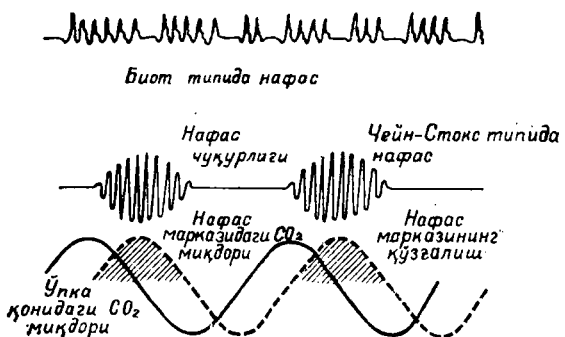
Ўпка вентиляциясининг бузилишига регулятор механизмлардаги силжишлар, нафас йўллари, кўкрак қафаси, нафас олишда иштирок қиладиган мускуллар ва ўпкадаги турли-туман патологиялар сабаб бўлади.

Нафас регуляцияси узунчоқ мияда жойлашган ва гипоталамус ҳамда бош мия ярим шарларининг пўстлоқ қисми билан боғланган нафас марказидаги функционал ва морфологик ўзгаришлар муносабати билан бузилиши мумкин. Бу марказнинг қўзғалувчанлиги кучайиб кўп таъсирланиши нафас тезлашувига сабаб бўлса, қўзғалувчанлигининг пасайиши, аксинча, унинг секинлашиб қолишига, баъзан эса тўхтаб-тўхтаб нафас олинишига сабаб бўлади.

Нафас маркази қўзғалувчанлигининг ошиши ҳам, пасайиши ҳам, бевосита у ердаги маҳаллий патологияларга (яллиғланиш, қон қуйилиши, заҳарланиш) ёки афферент нервлар орқали берилаётган рефлектор таъсиротларга боғлиқ бўлиши мумкин. Нафас марказига қарийб барча органлардан, томирлар ҳавзасидан кислотород таъминотининг даражаси ҳақида ва бошқа афферент таъсиротлар келиб туради. Нафас марказининг қўзғалувчанлиги кўпинча, гуморал таъсиротлар остида ўзгаради. Чунончи, қонда CO_2 миқдорининг кўпайиши нафас марказининг қўзғалишига сабаб бўлса, унинг камайиши қўзғалувчанликни пасайтиради.

Нафас маркази қўзғалувчанлигининг ўзгариши нафас ритмининг ҳам бузилишига сабаб бўлиши мумкин. Нафас ритми ва тезлигининг ўзгаришига нафасда иштирок қиладиган мускуллар ва уларни иннервацияловчи нервлар патологиялари ҳам сабаб бўла олади. Ва, ниҳоят, нафас тезлиги ва ритмига нафас йўллариининг ҳолати ҳам таъсир кўрсатади.

Нафас марказининг функцияси анчагина бузилган ҳолларда нафас ритми издан чиқиб, у аритмик бўлиб қолади, тўхтаб-тўхтаб (даврий) нафас олиш ҳодисаси; чейн-стоксча, биотча ва куссмаульча нафас олиш ҳодисаси бошланиши мумкин. Чейн-стоксча нафасда нафас чуқурлиги даврий равишда ўзгариб туради. Бунда, нафас чуқурлиги аста-секин ошиб боргач, кейин қайтадан тобора пасайиб бориб, охири тўхтайди ва кейин янада кўтарилиб боради. Бу типда нафас олиш узунчоқ мияга қон қуйилганда, уремияда, айрим моддалардан заҳарланиш ва инфекция касалликларда кузатилиши мумкин. Биотча нафас олишда, қатор нормал нафас ҳаракатларидан сўнг бир неча секунддан тортиб ярим минутгача давом этадиган пауза бўлиб туради. Бу типда нафас олиш мия пардалари яллиғланганда, мияга



8-расм. Даврий нафас типлари (схема)

қон қуйилганда, иссиқ урганда, айрим моддалардан заҳарланишда кузатилади.

Қуссмаульча нафас олишда узоқ ва бўлиб-бўлиб нафасга ҳаво олингандан сўнг, кескин нафас чиқарилади. Бу типда нафас олиш уремия, энцефаломиелит, отларнинг инфекцион анемияси ва ҳаказо касалликларда қайд қилиниши мумкин.

Нафас ҳаракатларининг бузилиб, даврий бўлиб қолиши нафас маркази қўзғалувчанлиги пасайганлигига боғлиқ бўлиб, нафас марказининг кислород билан таъминланиши ёмонлашганлиги, гипобиотик ҳолат вужудга келганлигидан далолат беради. Бундай нафаснинг келиб чиқиш механизми шундан иборатки, қондаги CO_2 нинг одатдаги концентрацияси қўзғалувчанлиги пасайиб қолган нафас марказининг бир меъёردа ишлаб туришини таъминлай олмайди. Гўё вақтни чўзиб, қондаги CO_2 концентрациясини ошириш учун нафас даврий равишда ўқтин-ўқтин тўхтаб қолади — апноэ содир бўлади. Нафас олиш тўхтаган пайтда CO_2 миқдори қонда кўпайиб, тонуси пасайган нафас марказини қўзғатиш учун етарли бўлиб қолади. Нафас маълум вақт давом этгандан сўнг, CO_2 миқдори қонда яна камайиб, нафас маркази яна қўзғалмай қўяди ва нафас яна маълум вақт тўхтайд.

Айрим авторлар даврий нафасга, нафас марказининг гуморал ва рефлектор йўл билан таъсирланиши ўртасидаги мутаносбликнинг йўқолиши сабаб бўлади деб, қарашади. Даврий нафаснинг вужудга келишида гипоталамус ва мия пўстлоғидаги силжишлар ҳам иштирок қилиши ҳақида маълумотлар мавжуд.

Агональ нафас ўлим олдидан пайдо бўлиб, нафас ритминини кескин бузилиши билан характерланади. Бунда нафас олиш ҳаракатлари қийинчилик билан, тартибсиз равишда юзага чиқади. Агональ нафасда ҳам нафас марказининг функцияси кескин ёмонлашган бўлади. Айниқса нафасда иштирок қиладиган мускуллар ўта зўриқади ва одатда нафасда иштирок қилмайдиган

мукуллар (оғиз ва бўйин мукуллари) ҳам нафасда иштирок қила бошлайди. Ҳайвон, гўё оғзи билан ҳаво ютаётгандек бўлади.

Пишнаш, яъни нафас қисиши ёки ҳансираш (диспноэ) нафас тезлиги ва чуқурлигининг ўзгариши билан характерланади. Бунда нафас ҳаракатлари тез-тез ва юзаки (тахипноэ) ёки, аксинча, секин ва чуқур (брадипноэ) бўлиши мумкин. Пишнашга ҳам, нафас марказидаги маҳаллий патологиялар ёки қоннинг газ таркиби, ҳарорати, босими, ундаги кислота радикаллари миқдорининг ўзгарганлиги сабаб бўлиши мумкин. Пишнаш баъзан нафас йўллари, баъзан юракдаги етишмовчилик ва бошқа кўпгина касалликларда кузатилади ва организмда вужудга келган кислород танқислигига нафас органларининг реакцияси сифатида юзага чиқади. Баъзида эса пишнаш кортикал ва рефлектор характерга эга бўлади. Пишнаш ҳодисасининг сабаби турлича бўлса-да, унинг механизмида доим нерв акти иштирок этади. Клиникада пишнашнинг уч хили тафовут қилинади: инспиратор, экспиратор ва аралаш типда пишнаш. Инспиратор пишнашда нафас қийинлашиб, нафас олиш акти чўзилиб кетади (бунда ҳуштакка ўхшаш чўзиқ овоз билан нафас олинади), нафас чиқариш осон бўлади. Инспиратор пишнаш юқори нафас йўллари торайиб қолганида кўрилади. Экспиратор пишнаш нафас чиқишининг қийинлашуви билан характерланади, баъзан нафас ҳуштак овози билан чиқади (ўпка паренхимаси эластиклиги пасайиши билан характерланувчи касалликлар учун хос). Аралаш пишнаш нафас ҳаракатларининг ҳар иккала хили қийинлашиб қолиши билан характерланади. Бунда нафас одатда тезлашади. Нафас қисишининг бу тури ўпканинг нафасда иштирок қиладиган юзасини камайтириб қўядиган касалликлар шунингдек, қон айланиш системаси касалликлари ва бошқа касалликлар учун хосдир.

Нафас қаттиқ қисиб турганида қон кислородга яхши тўйина олмай қолади, бунинг ўрнини қоплаш учун нафас мукуллари зўр бериб ишлайди. Ҳайвоннинг бурун катаклари керилиб, қовургалари ўртасидаги мукуллар ичига тортилади. Ҳайвоннинг нафас ололмайд қолиш даражасигача пишнаши *бўғилиш* дейилди (қуйироққа қаралсин).

И ў т а л рефлектор ҳимоя реакцияси бўлиб, нафас йўллари-нинг тозаланишига ёрдам беради. Бироқ, йўтал кучли бўлиб, сурункасига тутаверса, ўпкада қон айланиши ва ҳаво алмашиниши ёмонлашади. Оқибатда, ўпка паренхимасида дегенератив ўзгаришлар содир бўла бошлайди, альвеолаларнинг эластиклиги пасайиб, айрим жойлари йиртилади, ўпка ортиқча тенгайиб, етарли пучая олмайдиган бўлиб қолади. Бунга э м ф и з е м а дейилади. Эмфиземада ўпканинг умумий ҳажми катталашганлигига қарамасдан, унинг тириклик сифими камаяди. Бундан ташқари, кучли ва сурункали йўтал пайтида кўкрак қафаси ва қон томирларида босим кўтарилиб, юрак иши, қон

айланиши қийинлашиб қолади. Йўтал пайтида пайдо бўладиган кучли ҳаво оқими нафас йўлларининг жароҳатланишига ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Акс уриш ҳам йўтал каби бошланиб, бунда товуш йўллари эмас, балки томоқ торайган бўлади ва ҳаво оғиз орқали чиқарилмасдан, бурун орқали чиқарилади. Акс уриш кўпроқ бурун йўлларини тозалашга қаратилган рефлектор реакциядир.

Асфиксия ёки бўғилиш нафаснинг жуда қийинлашиб қолиши билан характерланувчи ҳолат бўлиб, одатда нафас йўлларининг беркилишидан келиб чиқади. Албатта, нафас йўлларининг батамом беркилиши камдан-кам ҳолларда кузатилади. Кўпинча улар фақат тораяди, холос. Юқори (бурун бўшлиги, ҳиқилдоқ, кекирдак, йирик бронхлар) ва қуйи (бронхиола ва альвеолалар) нафас йўллари фарқ қилинади. Юқори нафас йўлларининг турли-туман касалликларида улар торайиб, ўтказувчанлиги ёмонлашади. Яллиғланиш процессларида шилиқ пардаларнинг гиперемияланиб шишиши, уларда экссудат тўпланиши, тўқималарнинг пролиферацияси ва бошқалар нафас йўлларни торайтиради. Баъзан нафас йўлларига турли-туман ёт жисмлар тикилиб қолади. Айниқса, ютишда иштирок қилувчи мускуллар фалажланганда (қутуриш, қоқшол, туғишдан сўнгги парез касаллигида бунга қулай шароит туғилади).

Уч-тўрт ёшли отларда, баъзан ҳуштакли бўғилиш касаллиги қайд қилинади. Бунга товуш боғламларининг бир томонлама (кўпинча чап тарафда) фалажланиши сабаб бўлади. Юқори нафас йўлларининг ўтказувчанлиги ёмонлашганда дастлаб инспиратор пишнаш содир бўлади. Процесс янада оғирлашганда эса, ҳайвон бўғилиб қолади (асфиксия). Бўғилиш уч стадияда ўтади. Биринчи стадияда ҳайвон кучли безовталанади. Инспиратор пишнаш кузатилади. Қонда адреналин, кислота радикаллари ва бошқа чала оксидланиш маҳсулотлари кўпайиб боради. Кислород миқдори камай бошлайди. Юрак иши тезлашади, периферик томирлар тораяди, қон босими кўтарилади. Бу стадиянинг охирида нафас секинлашиб боради ва экспиратор пишнаш ҳам қўшилади. Ҳайвонни қалтироқ тутати, ихтиёрсиз сияди ва ичи келади. Бора-бора, қонда чала оксидланиш маҳсулотлари анча кўпайиб, нафас маркази қўзғалиш ҳолатидан чуқур тормозланиш ҳолатига ўтади ва бўғилишнинг иккинчи стадияси бошланади. Бунда нафас, юрак иши секинлашади: нафас чуқурлашиб, ўқтин-ўқтин тўхтаб қола бошлайди, периферик томирлар кенгайиб, қон босими кескин пасаяди. Нафаснинг сусайиши ва қон айланишининг қийинлашиши бутун марказий нерв системасида кислород жуда танқис бўлиб қолишига олиб келади, бу система тонуси пасайиб кетади. Натижада, рефлекслар сўна боради ва бўғилишнинг сўнгги стадияси бошланади. Бунда кўз қорачиғи кенгайди, юрак иши янада заифлашади, қон боси-

ми критик даражагача пасаяди. Ҳайвон ҳушидан кетади. Ниҳоят, нафас маркази фалажланиб, ҳайвон ўлиб қолади.

Ўпка вентиляциясининг бузилиши ўпканинг ўз патологияларига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Бунда, айниқса бронх ва бронхиолалар, ўпка паренхимасининг турли-туман касалликлари алоҳида патологик аҳамият касб этади.

Қишлоқ хўжалик ҳайвонларида, айниқса ёш индивидларда ўпканинг хилма-хил сабаблар таъсирида яллиғланиши кўп учрайди. Яллиғланиш ўпка шишуви, альвеолаларда экссудат тўпланиши, баъзан эса, ўпканинг катта қисмида альтератив ва пролифератив ўзгаришлар вужудга келишига сабаб бўлади. Яллиғланиш ўчоғидаги рецепторларнинг патологик тарзда таъсирланиши рефлектор равишда ўпка вентиляцияси ёмонлашувига олиб келади.

Яллиғланиш экссудати ёки пролифератив элементлар бронх ва бронхиолалар группасини беркитиб қўйса, ўпканинг шу қисми пучайиб қолади. Бунга ателектаз дейилади.

Яллиғланиш оқибатида ўпка паренхимасида дистрофик, дегенератив ва тўқима емирилиши билан характерланувчи ўзгариш вужудга келса, унинг эластиклик хусусияти ёмонлашади ва альвеолалар орасидаги тўқима атрофияга учраб, альвеолалар бир-бирига қўшилиб қолади, шу тариқа ўпка, эмфизема си бошланади. Ателектаз ҳам, эмфизема ҳам, оқибатда, ўпка вентиляциясини ёмонлаштиради.

Ўпка вентиляциясининг равонмаслиги кўкрак қафасини ташкил қилуви органлар патологияси учун ҳам хос бўлади. Кўкрак қафаси баъзан нотўғри шаклланган бўлиши мумкин. Кўкрак қафасининг астеник ва бочкасимон (эмфизематоз) типи бунга мисол бўла олади. Биринчи ҳолда кўкрак қафаси тор ва ясси, қовурғалар қийшиқ йўналган бўлади, иккинчи ҳолда, аксинча, кўкрак қафаси кенг ва калта, бироқ, етарли торая олмайдиган бўлиб шаклланади. Астеник кўкрак қафасига эга бўлган индивидлар ўпкасининг умумий ҳажми (демак, тириклик сигими ҳам) камайган бўлса, эмфизематоз кўкрак қафасига эга бўлган индивидлар ўпкасининг умумий ҳажми катта бўлишига қарамасдан, тириклик сигими кам бўлади. Чунки, ҳар иккала ҳолда ҳам, ўпканинг экскурсияси қийинлашади. Кўкрак қафасининг астеник ва эмфизематоз типи туғма ёки ҳаёт давомида юзага келган бўлиши мумкин. Рахит ва умуман суякларнинг шаклланишига салбий таъсир қилувчи бошқа касалликларда, айниқса, қовурғалар тоғайининг патологияларида, кўкрак қафасининг патологик шакллари кўпроқ вужудга келади. Кўкрак қафасининг шаклланишига умуртқа погонасининг қийшайиши ҳам салбий таъсир қилади.

Кўкрак қафасининг экскурсияси унинг мускулатураси патологиялари пайтида ҳам ёмонлашади. Мускуллар яллиғланиши, дистрофик ва атрофик ўзгаришларга ёки шол ва парезларга учраши мумкин.

Ўпка вентиляциясининг ёмонлашувига плевра пардаларининг патологиялари ҳам сабаб бўлиши мумкин. Плевра бўшлиғига яллиғланиш экссудатлари ёки трансудат тўпланиши ўпка экскурсиясини айниқса чеклаб қўяди. Бунда ўпканинг сиқилиши унинг ателектазга учрашига олиб келиши мумкин. Фибриноз яллиғланишларда плевра қаватлари бир-бирига ёпишиб кетади ва ўпканинг ҳаракатига тўсқинлик қилади. Бундан ташқари, плевраларнинг яллиғланиши ундаги рецепторларнинг қўзғалувчанлигини ошириб, нафаснинг рефлектор равишда бузилиб, юза ва тез-тез бўлиб қолишига олиб келади.

Кўкрак қафасининг герметиклиги бузилганда ўпка вентиляцияси айниқса кўп издан чиқади. Кўкрак қафаси герметиклигининг бузилишига пневмоторакс дейилади (плевра бўшлиғига ҳаво ёки газ кириши). Ташқи ва ички пневмоторакс фарқ қилинади. Кўкрак қафаси ташқаридан шикастланиб, унинг бўшлиғига ташқаридан (кўкрак қафаси тешилиши оқибатида) йўл очилса бунга ташқи пневмоторакс дейилади. Борди-ю ўпка паренхимасининг тешилиши, плевранинг ичдан ёрилиши натижасида ўпкадаги ҳаво кўкрак бўшлиғига ўтадиган бўлса, бу — ички пневмотораксдир. Ташқи пневмоторакс кўпинча механик жароҳатлар оқибатида вужудга келса, ички пневмотораксга ўпканинг емирилиши билан характерланувчи касалликлар сабаб бўлади. Ҳар иккала ҳолда ҳам, кўкрак бўшлиғида манфий босим вужудга келиши қийинлашади ва ўпка ателектазга учрай бошлайди. Пневмоторакс бир тарафда бўлса, соғлом тараф функциясини кучайтириб, ўпка ишини тўлдиради. Пневмоторакс икки тарафда ҳам бўлса, нафас жуда қийинлашади. Пневмоторакс очиқ, ёпиқ ва клапанли бўлиши мумкин. Очиқ пневмотораксда кўкрак қафаси герметиклигини бузувчи тешик доимо очиқ бўлиб, нафас олинаётганда у орқали кўкрак қафасига ҳаво кирса, нафас чиқарилаётганда ҳаво чиқиб туради. Ёпиқ пневмотораксда тешик беркилиб қолган бўлади. Кўкрак қафасига кириб қолган ҳаво сўрилиб кетгунча ўпка вентиляцияси қийинлашиб туради. Клапанли пневмотораксда тешик у ердаги шикастланган тўқималарнинг ҳаракатланиб туришидан нафас олинаётганда очилиб, кўкрак қафасига ҳаво киради, нафас чиқаришда эса тешик бекилиб, ташқаридан кирган ҳаво чиқмайди. Оқибатда кўкрак қафасига кетма-кет ҳаво тўла бошлайди. Шунинг учун ҳам, клапанли пневмоторакс жуда хавфли бўлади.

Ўпка вентиляциясини ундаги ҳавонинг ҳажман янгиланиб туриши деб тушунмаслик керак. Вентиляция деганда, ўпкадаги ҳавонинг мусаффо бўлиб туриши деб тушуниш тўғрироқ. Чунки, ўпкадаги ҳаво етарли алмашиб турсада, муҳитдаги ҳавода O_2 кам, CO_2 ва бошқа зарарли газлар эса, аксинча, кўп бўлган чоғларда ўпкадаги ҳаво тозаланмай қолади. Молхоналарнинг яхши шамоллатилмаслиги қоннинг ўпкада кислородга бойишига салбий таъсир қилади.

ЎПКАДА ГАЗЛАР ДИФФУЗИЯЛАНИШИНИНГ БУЗИЛИШИ

Ўпкада кислород қонга, CO_2 эса альвеола ҳавосига диффузиялашиб ўтади. Натижада ўпкага оқиб келаётган веноз қон артерия қонига айланади (артеризация). Ўпкада газлар диффузиясига асосан учта фактор ёмон таъсир қилиши мумкин: 1) ўпка вентиляцияси сусайганда альвеола ҳавоси таркибида O_2 нинг парциаль босими пасайиб, CO_2 парциаль босими эса кучайиб боради ва газларнинг диффузияланишини секинлаштириб, қоннинг чала артеризацияланишига сабаб бўлади; 2) альвеола мембраналари ўтказувчанлигининг ёмонлашуви; 3) қон айланиши сусайганлигида ўпкада ҳаво етарлича янгилашиб туришига қарамасдан, қоннинг кислород билан тўйиниши сусайиб қолади.

Ўпкадаги ҳавода кислород парциаль босим камайиб карбонат ангидрид босими одатдагидан кўра юқорироқ бўлганда ҳаво мусафтоланишига таъсир этади.

Альвеола мембраналарининг ўтказувчанлиги ва уларнинг физиологик сатҳи турли ўпка касалликларида пасайган бўлади. Айниқса, альвеолаларнинг ички юзасини яллиғланиш экссудатлари қоплаб олиши, чанг ва қурумнинг ўпка парепхимасига чўкиши, ателектаз ва эмфизема, ўпка шишуви ва бўкиши альвеола мембранасининг ўтказувчанлигини ёмонлаштиради.

Ўпкада қон айланишининг бузилиши қон айланиш системаси ёки ўпканинг ўз патологияларига боғлиқ бўлиши мумкин. Юрак чап қисмининг етишмовчилиги кичик қон айланиш доирасида қон димланишига сабаб бўлса, ўнг қисмининг етишмовчилиги кичик қон айланиш доирасига кам қон чиқишига сабаб бўлади. Ҳар иккала ҳолда ҳам, охир-оқибат, ўпка тўқималари орқали қон ўтиши (гемоперфузия) сусаяди.

Ўпка бўққанда, сиқилганда, ателектаз ёки эмфиземага учраганда унинг қон томирлари сиқилиб, бунда ҳам қон айланиши сусайиб қолади. Ўпкада қон айланишининг ёмонлашуви, ўз навбатида унинг паренхимасида дистрофик ва склеротик ўзгаришлар рўй беришига, мембраналар ўтказувчанлиги пасайиб қолишига олиб келади. Шундай қилиб, ташқи нафаснинг бирор хилда бузилиши, патологик процесснинг олган жойи ва характеридан қатъи назар, охир-оқибат, қоннинг кислород билан яхши тўйинмай қолишига ва қонда кислород камайиб (гипоксемия), карбонат ангидрид миқдорининг кўпайиб кетиши (гиперкапния) га олиб келади.

Қоннинг кислород билан яхши тўйинмай қолиши қон системаси патологияларига боғлиқ бўлиши ҳам мумкин. Чунончи, анемияларда ис текканда (гемоглобин, ис газли ва бошқа заҳарлар билан турғун бирикмалар ҳосил қилганда) ўпкада ҳаво янгиланиши ва альвеолалар мембранасининг ўтказувчанлиги, пасаймаган бўлишига қарамасдан, кислород билан яхши тўйинмай қолади.

ИЧКИ НАФАС ПАТОЛОГИЯСИ

Ички нафас патологияси, яъни қон билан тўқималар ўрта-сида газ алмашинувининг бузилиши аввало ташқи нафас патологиясига боғлиқ бўлиши мумкин.

Қоннинг газларни ташиш функцияси (транспорт функцияси) ёмонлашганида ҳам ички нафасга халал етади. Турли анемиялар, гемоглобиннинг сифат ўзгаришлари билан характерланадиган патологияларда қоннинг газларни ташиш функцияси сусайиб қолади. Кўпгина касалликларда гемоглобиннинг қийин диссоциланадиган бирикмалари ҳосил қилади. Масалан, гипотермия, гипокапния, алкалозда, ис ва нитро-бирикмалар билан заҳарланганда гемоглобин тегишли газлар билан жуда турғун бирикмалар ҳосил қилади. Аксинча, гипотермияда гемоглобин билан кислороднинг бирикиши қийинлашганлигидан, қон кислород билан яхши тўйина олмайди.

Ички нафаснинг бузилиши тўқималардаги патологияларга ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Тўқималарда кислород истеъмол қилиниши экзоген ва эндоген сабабларга кўра бузилади. Экзоген сабабларга ҳар хил моддалардан заҳарланиш ҳодисалари мисол бўлади. Масалан, фосфор, маргимуш, циан бирикмалари, наркотиклар, инфекция процесслар жараёнида ҳосил бўладиган айрим метаболитлар таъсирида тўқималарда кислород истеъмол қилиниши қийинлашади. Эндоген факторларга организмнинг ўзидаги ички ўзгаришлар оқибатида тўқималарда оксидланиш-қайтарилиш реакцияларининг айнаши мисол бўлади. Чунончи, айрим ирсий касалликларда ҳужайралар митохондрияларининг кам бўлиши, оксидланиш процессларининг сезиларли суст кечиши аниқланган.

Нерв системаси, эндокрин безларининг бир қанча касалликлари ҳам организмда оксидланиш процессларининг ўта кучайиб ёқи, аксинча, сусайиб кетишига олиб келади. Чунончи, нерв системасининг кўп даражада қўзғалиши билан характерланувчи касалликларда тўқималарда кислород истеъмол қилиниши кучаяди ва шунга кўра, кислород танқислиги вужудга келади. Аксинча, умумий ҳолсизланиш билан характерланувчи касаллик стадияларида тўқималарда кислород истеъмол қилиниши сусайган бўлади. Гиперадренализм, гипертиреозидизм ва бошқа айрим эндокринопатияларда тўқималарда кислород истеъмоли кучаяди, қалқонсимон без, гипофиз ва жинсий безлар гипофункциясида эса тўқималарда кислород истеъмоли сусайиб қолади.

Тўқималарда кислород истеъмолининг бузилиши оксидланиш-қайтарилиш реакцияларида иштирок қилувчи ферментлар, микроэлементлар, витаминлар етишмовчилигига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

Тўқималарда оксидланиш процессларининг бузилиши ўсма-ларда, юрак-томир системаси патологияларида ҳам кузатилади.

Ички нафас қай тариқа бузилмасин, барибир, бу ҳодиса тўқи-

маларда кислород танқислиги — умумий гипоксия бошланишига сабаб бўлади.

Тўқималар гипоксияга бир хилда чидамли эмас. Бириктирувчи тўқима, мускул тўқимаси гипоксияга бир қадар чидамли бўлиб, кислород танқислигига анча мослаша олади. Кислород танқислигига чидамсиз тўқималар (нерв тўқимаси, айниқса, унинг филогенетик ёш бўлимлари, регенератив активлиги юқори бўлган тўқималар)да тезда дегенератив ўзгаришлар вужудга келади. Масалан, бош мия пўстлоғи 2,5—3 минут кислород билан батамом таъминланмай қолса, некроз бошланади (мия ҳужайраларининг кислород танқислигига чидай олмаслигини юқорида ҳам айтиб ўтган эдик). Лекин узунчоқ мия кислород танқислигига 10 — 15 минут чидай олади, оёқ ва қўл мускуллари эса 1 — 2 соат кислородсиз қолганда ҳам камдан-кам ҳужайралари ўлади.

Умумий кислород танқислигига жавобан марказий нерв системасида дастлаб қўзғалиш бошланади. Сўнгра, унинг ўрнини тормозланиш эгаллаб, ҳайвон ухлаб қолади, аини вақтда ҳаракат координацияси бузилади.

Ўткир кислород танқислигида нафас ҳаракатлари тез-тез ва юзаки бўлиб қолади, баъзан нафас ўқтин-ўқтин тўхтаб ҳам қолади. Қон айланиш системасида уни кучайтиришга қаратилган мосланиш реакциялари ишга тушади. Асосий моддалар алмашинуви дастлабки пайтларда бир қадар зўрайса, бора-бора, сусайиб кетади. Қонда қолдиқ азот, чала оксидланиш маҳсулотлари тўпланиб, ацидотик ҳолат вужудга келади.

Гипоксияга жавобан тўқималарнинг қондан кислород қабул қилиш активлиги кучаяди. Ҳужайралар биоэнергетикасида анаэроб гликолиз устунлик қила бошлайди. Митохондриялар сони кўпаяди, уларда оқсиллар синтези кучаяди.

Гипоксик ҳолат тўқималарда узоқ давом этса паренхима ҳужайраларининг ўрнини кислород танқислигига чидамли тўқима — бириктирувчи тўқима эгаллай бошлайди.

Юқорида қайд қилиб ўтилган ўзгаришлар патологик характерга эга бўлишига қарамасдан, организмнинг янги шароитларга маълум даражада мосланишига қаратилган. Агарда организмнинг шу мосланиш реакциялари гипоксияни енгиш учун кифоя қилолмай қолса, организм ҳалок бўлади.

ХII б о б

ОВҚАТ ҲАЗМ ҚИЛИШ ПАТОЛОГИЯСИ

Озиқ моддаларнинг етарли ҳазм бўлмаслигига олиб борадиган ҳолат ва касалликлар патологияда муҳим ўрин тутаети. Ҳазмнинг бузилиши ҳазм аппарати ёки уни идора этувчи системалар патологиясига боғлиқ бўлиши мумкин. Ҳазм аппарати касалликларининг патогенезида анатомик ўзгаришлар билан бир қа-

торда марказий нерв системасининг ҳолатига боғлиқ бўлган функционал ўзгаришлар ҳам муҳим аҳамиятга эга. Бундан ташқари, яхлит, яғона системани ташкил этувчи ҳазм аппарати доимо ташқи муҳит таъсирида бўлади: озиқнинг характери, ҳайвонларни боқиш шароитлари, уларнинг заҳарли моддалар билан заҳарланиши, инфекциян касалликлар, ўсмалар, паразитар касалликлар билан оғриши ва бошқа экзоген (ташқи) ҳамда эндоген (ички) омиллар ҳазм системасига доим таъсир қилади.

Овқат ҳазмининг бузилиши қайси органга алоқадор бўлиши ва қандай сабабдан келиб чиққанидан қатъи назар организмда ассимилятив процесслардан диссимилятив процессларнинг устун бўлиб қолишига олиб келади. Оқибатда, организмда манфий азот баланси вужудга келади.

Овқат ҳазми кўп қиррали физиологик актлар, процесслар ва рефлекслар мажмуасидан ташкил топган бўлиб, унинг патологияси ҳам шу элементлардан қайси бирининг бузилиши етакчи патогенетик роль ўйнаётганлигига қараб, ҳар хил ўтади.

Иштаҳа ва чанқашнинг бузилиши. Иштаҳа ҳазм органлари касалликларидатина эмас, балки, бошқа орган ва системалар касалликларида ҳам пасайиб қолади. Иштаҳанинг пасайиши организмнинг оч-тўқлигини идора этувчи марказлар қўзғалувчанлиги пасайганлигидан ёки «ёлғон» тўқлик туйғусини туғдирувчи моддаларнинг организмда тўпланишидан келиб чиқиши мумкин. Қўпгина инфекциян касалликлар, гастроэнтеритлар, нейротроп моддалардан заҳарланиш, авитаминозларда иштаҳа пасайиб кетади.

Иштаҳа марказини бевосита қўзғатувчи адекват гуморал фактор қон таркибидаги тўйимли маҳсулотлардир. Бироқ қонда бундай маҳсулотлар ўрнига оралиқ алмашинувнинг турли маҳсулотлари, заҳарли моддалар тўпланса, улар ҳам тўқлик туйғусини туғдирувчи гуморал таъсирот вазифасини бажариши мумкин. Тўқлик туйғусини туғдирувчи рефлектор таъсиротлар одатда ҳазм йўлидан келади. Шунинг учун ҳам ҳазм йўлида озиқ кам бўлишига қарамасдан, у ердаги рецепторларнинг сезувчанлиги ошиб кетган бўлса (турли яллиғланишларда), иштаҳа) марказида «ёлғон» тўқлик туйғуси ҳосил бўлади. Сифатсиз озиқ ҳиди, таъми ва бошқалар ҳам иштаҳанинг рефлектор равишда пасайишига сабаб бўлиши мумкин.

Иштаҳа бутунлай йўқолиши ҳам мумкин, бунга **анорексия** дейилади. Баъзи касалликларда, аксинча, иштаҳа ортиқча кўтарилиб кетади. Бунга булимия дейилади. Булимия, одатда, ҳадеб овқат еявериш, яъни полифагияга сабаб бўлади. Полифагия касалликлардан тузалаётганда асосий алмашинув тезлашуви билан характерланувчи касалликларнинг баъзи стадияларида эндокрин безлар патологиясида кузатилиши мумкин. Иштаҳанинг кўтарилишига иштаҳа марказидаги айрим маҳаллий ўзгаришлар ва заҳарланиш ҳодисалари ҳам сабаб бўлиши

мумкин. Чунончи, гипоталамуснинг вентрал ядролари зарарланганда иштаҳа ҳаддан ташқари очилиб кетади.

Айрим касалликларда, айниқса, организмда минерал тузлар алмашинуви бузилганда, кетонемия, ацидоз ва алкалоз ҳолатларида иштаҳа айнаб қолади (парорексия). Иштаҳанинг айниши, нерв системасининг баъзи бир инфекцион касалликлари учун ҳам хос. Бунда ҳайвон еб бўлмайдиган нарсаларни (сийдик, ахлат ёки ёт жисмларни) еишига интилади.

Чанқаш организмнинг сувсизланишига боғлиқ ҳодиса бўлиб, иситма билан характерланувчи касалликларда кўпроқ учрайди. Ҳадеб ич кетиши, қайт қилиш, анчагина экссудация билан характерланувчи касалликлар, оғир заҳарланиш ҳодисаларида, организмда парчаланиш процеслари устун турган ҳолларда, қандли ва қандсиз диабетда ва бошқа касалликларда, ҳайвон чанқаб, кўп сув ичишга мажбур бўлади. Ҳайвоннинг кўп сув ичишига полидипсия дейилади. Овқат ҳазм йўлининг ич кетиши билан давом этмайдиган касалликларида, очликда, аксинча, чанқаш ҳисси пасаяди.

Оғизда овқат ҳазмининг бузилиши. Чайнаш ва сўлак ажралиш акти бузилган бўлса, озиқ яхши майдаланмайди ва сўлак билан яхши аралашмайди. Шунга кўра, овқат яхши ҳазм бўлмай қолади.

Чайнаш акти оғиз шилиқ пардалари, тил, тиш, жағ суяклари, чайнашда иштирок қилувчи мускуллар, уларни бошқарувчи нерв толалари ва марказларидаги турли-туман патологиялар туфайли, шунингдек, сўлак камлиги ёки ортиқчаллиги туфайли бузилиши мумкин.

Чала чайналган озиқнинг ютилиши қийин бўлади. Чала чайналган луқма ҳазм йўлини ортиқча таъсирлантиради, ҳатто жароҳатлаб қўйиши ҳам мумкин. Дағал чайналган луқмага ҳазм ширалари яхши шимилмайди ва овқат ҳазми ёмонлашади, овқат ҳазм йўлида узоқ туриб, микробиологик процессларнинг айнишига олиб келади.

Сўлак ажралишининг бузилиши унинг миқдори ёки сифатида акс этиши мумкин. Сўлакнинг аҳамияти озиқнинг намланиши билан чегараланмайди. Сўлак организмда электролитлар алмашинуви ва терморегуляцияда ҳам иштирок қилади, ҳазм йўлида рН регуляциясида қатнашади. Бу айниқса, қавш қайтарувчи ҳайвонларда муҳим роль ўйнайди. Ўиртқич ҳайвонлар сўлаги таркибидаги гликолитик ферментлар крахмал парчаланишини бошлаб берса, лизоцим — жароҳатларнинг тузилишига ёрдам беради.

Сўлак ажралишининг кучайиши — гиперсаливация — оғиз шилиқ пардалари, сўлак безлари яллиғланганида, айрим нерв касалликлари (масалан, бульбар фалажлар), оғир заҳарланиш ҳолларида, бўғозлик даври ва ҳоказо ҳолларда кузатилиши мумкин. Умуман, ҳазм йўлининг сифатсиз маҳсулотлар билан тўлиши, қонда ёт моддаларнинг тўпланиши нейро-

гуморал йўл билан сўлак ажралишини кучайтиради, аини вақтда қайт қилиш рефлекси юзага келиши ҳам мумкин.

Ортиқча сўлак ажралганда организм бир талай сув, тузлар ва оқсил йўқотади. Айниқса, бунда кўп муцин ажралиб чиқиши азот балансининг манфий бўлиб қолишига олиб келади. Организмнинг сувсизланиши (ва электролитлар йўқолиши) эса организмда диссимилиятив процессларнинг кучайишига сабаб бўлиб, азот балансининг кўпроқ манфийлашувига шароит туғдиради.

Сўлак ажралишининг сусайиши — гипосаливация — сўлак йўллари беркилганда, сўлак безлари атрофияга учраганда, эксикоз ҳолати, очликда ва, ниҳоят, сўлак ажратиш маркази тормозланганда кузатилади. Сўлак ажралишининг сусайиши озиқнинг намланиши, чайналиши, ютилишини ёмонлаштиради ва меъда, айниқса, кавш қайтарувчи ҳайвонларнинг меъда олди бўлмаларида рН даражасига таъсир қилади — кислоталар кўпайиб, микробиологик процесслар бузилади.

Сўлак таркибининг ўзгариши қон таркибининг ўзгаришига кўпинча монанд келади. Чунки, қондаги қатор моддалар сўлак билан бирга ташқарига чиқарилади. Жумладан, буйрак етишмовчиликларида қонда мочевина ва сийдик кислоталари кўпайиб, сўлакда ҳам пайдо бўлади. Сўлак ажралиши кучайганда, сўлак суюқ тортиб, ферментлари камаяди ва аксинча.

Ютиш актининг бузилиши томоқ, тил касалликларида (яллиғланиш, шиш ва ўсмалар пайдо бўлиши), томоққа ёт жисм тиқилганда, шунингдек, ютишда иштирок қилувчи мускуллар фалажланганда кўрилади ва ҳоказо. Ютиш марказидаги патологиялар ҳам бунга сабаб бўлиши мумкин.

Ютиш актининг бузилиши фақат овқат ҳазмига салбий таъсир қилиб қолмасдан, баъзан озиқнинг нафас йўлларига ўтиб кетишига ҳам олиб келади. Бунда кўпинча, аспирацион бронхопневмония бошланади.

Ютиш актининг нейроген йўл билан бузилиши қутуриш касаллиги учун патогномоник (специфик) белги бўлиб хизмат қилади ҳам (айниқса қутурган итларнинг сувдан қўрқиши — гидрофобия).

ҚИЗИЛЎНГАЧ ФУНКЦИЯСИНING БУЗИЛИШИ

Қизилўнгах функцияси бузилганида, ундан овқат ўтиши қийинлашади ёки ҳатто бутунлай ўтмай қўяди. Бунга қизилўнгахнинг тиқилиши, торайиши ёки фалажланиши сабаб бўлади. Қишлоқ хўжалик ҳайвонларида чала чайналган озиқ парчалари, ёт жисмлар қизилўнгахга тиқилиб қолади. Айниқса, қорамолларга тарвуз, лавлаги каби озиқлар майдаланмасдан берилса, қизилўнгахга тиқилиб қолиши мумкин. Ютишда иштирок қиладиган мускуллар қизилўнгах мускуллари-

га кўра анча кучли бўлгани учун озиқ кўпинча томоқдан ўтиб, қизилўнгачга тиқилиб қолади.

Қизилўнгачга тиқилган жисм унинг деворини жароҳатлаб, яллиғлантиради. Қизилўнгачнинг батамом тиқилиб қолиши ҳайвоннинг кеҳира олмаслиги ва бунинг оқибатида ҳазм йўлида кўп газ тўпланишига сабаб бўлади. Бу эса, айниқса, йирик шохли моллар учун катта хавф тугдиради. Чунки, уларнинг меъда олди бўлмаларида газ ҳосил бўлиши билан ўтадиган зўр микробиологик процесслар бўлиб туради.

Қизилўнгачдаги жароҳатлар ўрнида чандиқ пайдо бўлганида, яллиғланган қисми шишганида, атрофида ўсма, абсцесс, аорта аневризмаси вужудга келганида тешиги торайиб қолади. Торайган қизилўнгачга овқат тиқилиши, кейин деворининг жароҳатланиши осон бўлади.

Айрим моддалардан заҳарланиш ҳолларида, мия қасалликларида қизилўнгач фалажланиши мумкин. Бунда ҳам, қизилўнгачдан овқат ўтмай қолиб, у функционал атрофияга учрай бошлайди.

Қизилўнгачнинг спазматик қисқаришлари ҳам ундан овқат ўтишининг қийинлашиб қолишига сабаб бўлиши мумкин. Кейинги ҳол, айрим неврозлар пайтида, ҳайвонга жуда совуқ сув, йирик ва дағал озиқ берилганда кузатилади.

Оғиз, томоқ ва қизилўнгач функцияларининг бузилиши ҳазм йўлининг қуйи бўлимларида рефлектор ўзгаришлар келиб чиқишига сабаб бўлади.

МЕЪДАДА ОВҚАТ ҲАЗМИНИНГ БУЗИЛИШИ

Ҳар хил турга мансуб ҳайвонлар меъдасида ҳазм процесси турлича ўтади, шунга кўра, бу процесс патологияси ҳам турли ҳайвонларда турлича ўтади. Айниқса, кавш қайтарувчи ҳайвонлар меъдасида овқатнинг ҳазм бўлиши қатор ўзига хос хусусиятларга эга.

КАВШ ҚАЙТАРУВЧИ ҲАЙВОНЛАР МЕЪДА ОЛДИ БУЉМАСИДА ОВҚАТ ҲАЗМИНИНГ БУЗИЛИШИ

Маълумки, меъда олди бўлмаларида овқат асосан микробиологик процесслар туфайли ҳазм бўлиб боради. Меъда олди бўлмаларидаги микробиологик процессларда ҳосил бўладиган энгил ёғ кислоталари организм энергетик эҳтиёжининг 60—80 процентини қондиришини, қонга сўриладиган аминокислоталарнинг 30 проценти шу ерда синтезланиши мумкинлигини ҳисобга олганда, бу процессларнинг бузилиши патогенетик жиҳатдан катта ўзгаришларга олиб бориши маълум бўлади.

Меъда олди бўлмаларида микробиологик процессларнинг бузилиши турли микроорганизмлар ўртасида қарор топган функционал мувозанатнинг ўзгаришига, яъни айрим микроблар фаолиятининг кучайиши ва бошқаларининг кучсизлани-

шига ёки одатда учрамайдиган микроб флораси пайдо бўлишига олиб келади. Масалан, озиқдан юқадиган токсикоинфекцияларда шундай микрофлора пайдо бўлади.

Меъда олди бўлмаларида бўлиб ўтадиган овқат ҳазми озиқ таркибидаги ферментлар (ўсимлик ферментлари)га ҳам боғлиқ. Ҳайвон ғумай, беда кўкати ва бошқа айрим ўсимликлар билан озиқланганда меъда олди бўлмаларидаги микробиологик ферментатив процесслар кескин ўзгариб, ҳайвон қорнининг дам бўлиб кетиши қадимдан маълум.

Меъда олди бўлмаларида овқат ҳазми бузилишининг умумий қонуниятларидан бири шундаки, бунда турли ферментатив процесслар ўртасидаги мувозанат издан чиқади.

Меъда олди бўлмаларида бўлиб ўтадиган микробиологик процессларнинг характерини асосан доим ўзгариб турувчи тўртта кўрсаткич белгилаб беради: 1) озиқ билан кираётган микрофлоранинг таркиби; 2) микробиологик процесслар учун субстрат бўлиб хизмат қилувчи озиқ таркиби ва физик ҳолати; 3) меъда олди бўлмаларидаги физик-химиявий муҳит; 4) меъда олди бўлмаларида озиқнинг сақланиш вақти.

Меъда олди бўлмаларидаги ферментатив процессларнинг тезлиги ва йўналишига у ердаги ҳароратнинг ўзгариши ҳам таъсир қилиши эҳтимолдан холи эмас.

Гарчи, меъда олди бўлмаларидаги микробиологик процессларнинг бузилиши, ҳозир айтилган тўрт кўрсаткичнинг биридан бошланиши мумкин бўлса-да, лекин кўпинча ўша кўрсаткичларнинг ҳаммаси ўзгариб қолади, чунки улар бир-бирига узвий боғлиқдир. Масалан, меъда олди бўлмаларидаги микрофлоранинг ўзгариши, албатта у ердаги физик-химиявий муҳитни ўзгартиради ва аксинча. Худди шунингдек, озиқ таркибида айрим субстратларнинг кўп бўлиши маълум микроорганизмларнинг авж олиши учун кўпроқ қулайлик туғдиради.

Меъда олди бўлмаларида бўлиб ўтадиган микробиологик процессларнинг озиқ таркибидаги микрофлорага қараб ўзгариши мумкинлигини чириган, моғор босган, ачиган ёки инфекцияланган озиқ билан боқилган ҳайвонларнинг касалланиб қолишида кўришимиз мумкин. Дарҳақиқат, ҳайвонларга чириган озиқлар берилганда, меъда олди бўлмаларида чириш процесслари авж олиб, индол, скатол, крезол, бета-оксимой кислота, аммиак, водород сульфид ва бошқа заҳарлар кўплаб ҳосил бўла бошлайди. Шу билан бирга, тез ҳазм бўлувчи углеводлар (булар заҳарларни нейтраллашда қатнашади) рационда кам бўлса, оғир заҳарланиш ҳодисаси рўй бериши мумкин.

Меъда олди бўлмаларидаги микробиологик процесслар, кўпинча рацион таркибининг баланслашмаганлигидан бузилади. Чунончи, озиқ таркибида енгил бижғийдиган маҳсулотлар кўп бўлганда бижғиш процесслари авж олиб, ғумай, беда кўкати берилганда қорин дам бўлади. Рационда углеводлар кўп бўлганда кислотали бижғиш кучайиб, бир талай кис-

лоталар, сут, пропионат, сирка кислоталари ҳосил бўла бошлайди.

Кислоталарнинг кўпайиши меъда моторикасини сусайтириб, озиқларнинг эвакуациясини секинлаштиради, инфузорияларнинг активлигини пасайтириб қўяди, клетчатка ҳазми қийинлашиб қолади. Кислоталари кўп озиқ ичакларда ҳам яхши ҳазм бўлмайди. Меъда олди бўлмаларида кислоталар кўпайганлигига жавобан, сўлак ажралиши, меъда девори орқали қондан суюқлик сизиб чиқиши кучаяди, бу — қоннинг қуюқ тортиб қолишига олиб келади.

Ҳайвон сифатсиз тайёрланган силос ёки оқсилга жуда бой озиқлар билан боқилганда ҳам чириш процесслари кучайиб, кетон таначалари кўплаб ҳосил бўла бошлайди. Чунки, бунда чиритувчи бактериялар фаолияти учун қулай шароит туғилади. Кетоз пайтида қонда кетон таначалари, сут кислотаси, мой кислотаси кўпаяди, қоннинг ишқорий резерви камаяди, қондаги фосфатаза, липаза, каталаза, протеаза ва бошқа ферментларнинг активлиги ҳам сусаяди. Кейинги ҳол, организмда оксидланиш-қайтарилиш реакцияларининг бузилишига олиб келади.

Кетоз айниқса бўғоз ҳайвонларда кўпроқ учрайди. Чунки, бўғозлик пайтида гипофиз-буйрак усти безлари системаси зўриққан бўлиб, адренал гормонлар бир оз етишмай туради. Бу эса, молнинг кетоз билан касалланишига мойиллик туғдиради.

Қавш қайтарувчи ҳайвонларга ортиқча карбамид берилганда, айниқса бунинг устига озиқ урококларга бой бўлса, меъда олди бўлмаларида кўплаб аммиак ҳосил бўла бошлайди. Ортиқча ҳосил бўладиган аммиак микроорганизмлар томонидан ўзлаштирилиб улгурмайди. Оқибатда у, қонга сўрилиб, оғир заҳарланишга сабаб бўлади. Аммиак гемоглобин билан бирикиб, ишқорий гематин бирикмасини ҳосил қилади. Ишқорий гематин нерв системасини таъсирлантирувчи заҳар бўлиб, ҳайвоннинг сезувчанлигини оширади. Натижада молни қалтироқ тутади, сўлак ажралиши кучаяди, меъда моторикаси сусайиб, қорин дам бўлади. Гемоглобиннинг кўплаб гематин ҳолига ўтиб қолиши, сўзсиз, қоннинг кислород сифimini пасайтиради.

Рацион таркибида нитратлар кўп бўлса, меъда олди бўлмаларида кечаётган микробиологик процесслар жараёнида улардан аммиак ажралиб, нитритлар ҳосил бўлади. Нитритлар қонга сўрилиб, марказий нерв системасига, айниқса, томирларни идора этувчи марказларга таъсир қилади. Нитритлар ҳам гемоглобин билан турғун бирикма — метгемоглобин ҳосил қилиб, қоннинг кислород сифimini камайтиради.

Меъда олди бўлмаларидаги физик-химиявий муҳитнинг ўзгариши озиқ таркибидаги тузлар концентрациясининг бир-бирига тўғри келмаслиги, молнинг кислотаси кўп силос билан боқилиши, гипосаливация (сўлак кам бўлиши) ва ҳоказоларга

боғлиқ бўлади. Айниқса, кавш қайтарувчи ҳайвонларнинг сўлаги юқори ишқорийликка эга бўлиб, меъда олди бўлмаларидаги кислота радикалларини нейтраллаб туради ва инфузорияларнинг фаолияти учун қулай шароит яратади. Муҳитнинг кислота тарафига силжиши, юқорида қайд қилганимиздек, инфузорияларга салбий таъсир қилса, ишқор тарафига силжиши чириш процесслари авж олишига қулайлик туғдиради.

Меъда олди бўлмаларида озикнинг узоқ туриб қолиши (атония, гипотония) ҳам, микробиологик процессларнинг бузилишига сабаб бўлади. Бунда ачиш ва чириш процесслари узоқ давом этиб, заҳарли маҳсулотлар тўпланиб боради.

МЕЪДА ОЛДИ БЎЛМАЛАРИДА СЎРИЛИШНИНГ БУЗИЛИШИ

Сувнинг 60—70% учувчи ёғ кислоталарининг асосий қисми, тузлар, глюкоза, аммиак, метан, карбонат кислота ва бошқа моддалар меъда олди бўлмаларида сўрилади.

Меъда олди бўлмалари деворининг яллиғланиши, дағаллашиши, моторика, маҳаллий қон айланишининг бузилиши ва бошқалар, шунингдек микробиологик процессларнинг ўзгариши ҳазм аппаратининг шу бўлимидан моддалар сўрилишининг бузилишига сабаб бўлиши мумкин. Чунончи, осмотик босимнинг кўтарилиши ва кислоталарнинг кўпайиши сўрилишнинг сусайишига сабаб бўлади. Меъда олди бўлмаларида газ тўпланиши унинг сўрилиш юзасини камайтиради. Озиқ таркибиде тузларнинг ортиқча бўлиши, меъда олди бўлмаларида гипертоник муҳит яратиб, сўрилишга тўсқинлик қилади. Масалан, моллар эрта баҳорда калий тузларига бой кўкатлар билан боқилганида пайдо бўладиган ич кетар касалликлари қисман шунга боғлиқ бўлса керак. Буйрак усти беги гормонлари сўрилишини активлаштириши аниқланган. Кучли огриқлар таъсирида сўрилиш рефлектор равишда сусайиб қолади. Меъда олди бўлмалари моторикасининг кучайиши сўрилишнинг ҳам кучайишига сабаб бўлади.

Меъда олди бўлмаларида сўрилишнинг сусайиши ич кетишига, унинг кучайиши эса қонга турли заҳарли маҳсулотларнинг кўплаб ўтишига сабаб бўлади.

МЕЪДА ОЛДИ БЎЛМАЛАРИ МОТОРИКАСИННИНГ БУЗИЛИШИ

Меъда олди бўлмаларида овқат ҳазмининг бузилишида улар, моторикасининг ўзгариши ҳам маълум патогенетик роль ўйнайди. Айниқса, моториканинг сусайганлиги клиникада кўп қайд қилинади.

Меъда олди бўлмалари моторикасининг сусайишига гипотония, тўхтаб қолишига эса, атония дейилади.

Меъда олди бўлмаларининг атонияси ва гипотонияси хилма-хил сабаблардан келиб чиқиши мумкин. Ҳайвонни доим дағал, тўйимсиз озиқлар билан боқиш, рационни тез-тез кескин ўзгартириш, моцион камлиги, молга кўпинча муздек сув, заҳарли ўтлар, моғор босган озиқлар бериш ва бошқа экзоген факторлар кўпинча шунга сабаб бўлади. Катта қориндаги озиқнинг намлиги 70% дан паст ёки 95% дан юқори бўлганда меъда олди бўлмаларида моторика сусайиб қолиши аниқланган. Меъда олди бўлмаларида кислоталар кўпайиши, аммиак ва бошқа газлар тўпланиши моторикани қийинлаштириб қўяди деб юқорида ҳам айтиб ўтган эдик.

Бошқа органлар патологияси муносабати билан пайдо бўладиган рефлектор таъсиротлар оқибатида ҳам меъда олди бўлмаларида моторика сусайиб қолади. Чунончи, ҳазм йўлининг қуйи бўлимларининг дам бўлиб таъсирланиши, юрак, жигар, ўпка ва бошқа органлардан келадиган патологик таъсиротлар меъда олди бўлмаларининг гипо- ва атониясига сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари, иситма, оғир заҳарланиш билан характерланувчи касалликларда ҳам меъда олди бўлмаларининг моторикаси сусайган бўлади. Меъда олди бўлмалари моторикасининг гипо- ёки атонияси уларни иннервацияловчи нерв марказлари ва толалари тонусининг пасайганлигига боғлиқ бўлиши ҳам мумкин.

Оқ қоракўл қўйларда меъда олди бўлмалари моторикаси (шунингдек, бошқа ҳаётий жараёнлар)нинг сустлиги ирсий омилларга боғлиқ бўлади, деган маълумотлар мавжуд.

Меъда олди бўлмалари моторикасининг ёмонлашуви уларнинг озиқ билан кирган ёт жисмлар билан механикавий жароҳатланишига боғлиқ бўлиши ҳам мумкин. Айниқса, тўр қоринга тез-тез жароҳат етиб туради, чунки, у куч билан зўр бериб қисқаради. Жароҳатланган жойда ҳосил бўладиган кучли оғриқ импульслари рефлектор равишда меъда олди бўлмаларининг моторикаси ва кавш қайтаришининг сусайишига баъзан, тўхтаб қолишига сабаб бўлади.

Меъда олди бўлмаларида моторика сусайганда озиқнинг сўлак билан аралашуви унга механикавий ишлов берилиши ёмонлашади. Натижада, меъданинг туби ва юқори қисмларидаги физик-химиявий муҳит ва микробиологик процесслар кескин ўзгариб, кислотали маҳсулотлар тўплана бошлайди. Чиритувчи бактериялар учун қулай шароит туғилади. Озиқ эвакуацияси, кавш қайтариш учун уни оғизга чиқариш қийинлашади. Висцеро-висцерал рефлекслар асосида ҳам йўлининг бошқа қисмларида ҳам функционал ўзгаришлар вужудга келади.

Меъда олди бўлмалари моторикаси сусайганлигига қарамасдан ҳайвон кўп овқат еяверса, катта қорин тўлиб кетади ва моторика янада қийинлашади. Катта қоринда озиқ узоқ сақланиб қолса, у айниб, ҳайвоннинг қаттиқ заҳарланишига сабаб бўлади.

Тўр қорин моторикасининг сусайиши (кўпинча унинг жаро-

ҳатланишидан) қавш қайтариш рефлексини қийинлаштириб қўяди. Қатқорин моторикаси узоқ вақт сустлигича қолаверса, озиқнинг суюқ қисми сўрилиб кетиб (суюқликнинг асосий қисми қатқоринда сўрилади), қуруқ озиқ қатқорин варақлари орасида тиқилиб қолиши мумкин. Натижада, ҳазм йўлидан овқат ўтиши кескин ёмонлашади. Оғир ҳолларда бунга даво қилиб бўлмайди.

Меъда олди бўлмаларида микробиологик процесслар, сўрилиш ва моториканинг бузилиши кўпчилик ҳолларда катта қоринда газ тўпланиб қолишига олиб келади (катта қоринда газ тўпланишига қизилўнғач ва ичаклар ўтказувчанлигининг бузилиши ҳам сабаб бўлади).

Катта қоринда газ тўпланишига *тимпания* дейилади.

Катта қорин тимпанияси ўткир ёки сурункали бўлиб ўтиши мумкин. Ўткир тимпания айниқса хавфли бўлади. Бунда оғриқ импульслари рефлектор равишда бошқа органлар фаолиятини ҳам бузади. Қорин катталашиб, юрак, ўпка, жигар ва бошқа органларни сиқиб қўядики, тимпания патогенезида мана шу ҳодиса ҳам етакчи роль ўйнайди ва организмда қоннинг қайта тақсимланишига сабаб бўлиб, кўпинча ўлимга олиб боради.

БИР КАМЕРАЛИ МЕЪДА ШИРДОН ФУНКЦИЯСИНИНГ БУЗИЛИШИ

Меъдада овқат ҳазм бўлишининг бузилиши кўпчилик ҳолларда, меъданинг ҳам секретор, ҳам мотор функцияларининг бир вақтда барабар бузилишидан келиб чиқади. Чунки, шу функцияларнинг нейро-гуморал регуляциясида параллелизм мавжуд.

Секретор функциянинг бузилиши аксари меъда деворидаги безлар ва уларни регуляцияловчи механизмлардаги ўзгаришларга боғлиқ бўлса, моторикасининг бузилиши меъданинг нерв-мушкул аппаратидаги морфо-физиологик ўзгаришларга боғлиқ бўлади. Секретор ва мотор функцияларнинг бузилиши дастлабки пайтда функционал етишмовчиликлар бошланиши билангина чегараланади, ammo давом этиб бораверадиган бўлса, морфологик ўзгаришларга ҳам олиб келади.

Меъда секретор функциясининг бузилиши. Меъданинг секретор функцияси турли маҳаллий касалликлар (яллиғланиш, яра, ўсма ва бошқалар), ҳамда қўшни органларнинг касалликлари муносабати билан келиб чиқадиган нейрогуморал рефлекслар туфайли, озиқ таркибининг ўзгариши, секрецияни бошқарувчи нейро-гуморал марказларда рўй берган ўзгаришлар туфайли бузилиши мумкин.

Меъда безларининг функционал ҳолати ва патоген кучнинг характери билан таъсир этиш муддатига қараб секрециянинг бузилиши тўрт хил кўринишга эга бўлиши мумкин, бошқача айтганда, патологик секрециянинг тўрт типи фарқ қилинади.

1. Қўзғалувчан типда шира ажралиши. Бунда меъдага озиқ тушишига жавобан меъда безларидан юқори кис-

лотали ва кўп шира ажралиб чиқади. Меъда девори яллигланганда, айниқса унинг дастлабки ва ўткир стадияларида, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраларида, бошқа органлардан рефлектор йўл билан тинмай секретор импульслар келиб турганда, озиқ таркибида шира ажралишини қўзғатувчи азотли экстрактив моддалар кўп бўлганда, қонда секрецияни стимуляцияловчи гуморал факторлар (гистамин, гастрин, энтерогастрин) кўпайганда, айрим неврозлардан шу типда шира ажралади.

Шира ажралишининг бу типни безларнинг функционал имкониятлари юқори эканлигидан далолат беради ва одатда секреция бузилишининг дастлабки стадияларида кузатилади. Инсулин ва стероид гормонлар ҳам шира ажралишини қўзғатади.

2. Астеник типда шира ажралиши. Бунда ҳайвон меъдасининг безлари озиққа жавобан юқори кислотали кўп шира ажратса-да, лекин унинг миқдори 1 — 1,5 соатдан сўнг кескин камайиб кетади. Шира ажралишининг узоқ давом эта олмаслиги секретор безлар функциясининг сусайиб қолганига боғлиқ бўлади.

Астеник типда шира ажралиши меъда деворида анчадан бери авж олиб келаётган патология мавжудлигидан далолат беради. Бироқ, гоҳо секретор безлар қуввати юқори бўлса-да, нервнинг айниқса гуморал регуляцияси издан чиқиши муносабати билан ҳам шира ажралиши астеник типга киради. Чунки ҳайвон овқат еганидан 1 — 1,5 соатдан кейин шира асосан гуморал йўл билан ажралади.

3. Инерт типда шира ажралиши. Секрециянинг суст ва кечикиб бошланиши билан характерланади. Бунда секретор безлар ва меъда деворидаги рецепторлар, секретор нервларнинг қўзғалувчанлиги пасайган бўлади.

4. Тормозланган ёки субацид типда шира ажралиши. Бунда озиққа жавобан паст кислотали озгина шира ажралади. Бу типда шира ажралиши секретор безларда дистрофик ва атрофик ўзгаришлар вужудга кела бошлаганидан дарак беради.

Сўнгги икки типда шира ажралишига меъда деворининг сурункали яллигланиши, ўсма ва бошқалар сабаб бўлиши мумкин. Бироқ парасимпатик нервнинг тормозланиши, симпатик нервнинг қўзғалиши, секрецияни идора этишда иштирок қилувчи рецепторларнинг фалажланиши, озиқ таркибида азотли экстрактив моддаларнинг доим кам бўлиши, қонда секрецияни тормозловчи гуморал факторлар (гастрогастрон, энтергастрон) заҳарларнинг кўпайиши ҳам инерт ёки субацид типда шира ажралишига сабаб бўлиши мумкин.

Озиқ таркибида ёғ кўп бўлганда шира ажралишининг сусайишини ёғ таъсирида меъдада гастрогастрон, ичакларда эса, энтерогастрон ҳосил бўлишига боғлиқ деб ҳисоблайдилар.

Шира ажралиши, яъни секрециянинг бузилиши уни келтириб чиқарган сабаблардан қатъи назар у гипер ёки гипосек-

реция, яъни секрециянинг кучайиши ёки сусайиши, баъзан эса, батамом тўхташи — а х и л и я билан намоеън бўлади. Патоген куч шира ажралишини кучайтирадими ёки сусайтирадими, бундан қатъи назар, сурункали таъсир қилаверса, бора-бора секретор безларда дистрофик ва атрофик ўзгаришлар вужудга келиб, гипосекреция ва ҳатто ахилия бошланади. Шунинг учун ҳам, ахилия, одатда сурункали меъда касалликлари учун хос.

Гиперсекреция пайтида кўпинча ширадаги кислоталар ҳам кўпайган бўлади. Ширада кислоталарнинг кўп бўлишига г и п е р а ц и д и т а с ва аксинча кислоталарнинг кам бўлишига г и п о а ц и д и т а с дейилади. Шира миқдори билан таркибидаги кислоталар миқдори ўртасида баъзан мутаносиблик бўлмаслиги ҳам мумкин.

Гиперсекреция, айниқса у гиперацидитас билан бирга давом этиб борадиган бўлса, меъдадан озиқ ичакка ўтишининг (эвакуацияси) сусаяди. Чунки, юқори кислотали муҳитга эга бўлган озиқ порциясининг ўн икки бармоқ ичакдаги ишқорий муҳитга ўтиши учун кўп вақт талаб қилинади, меъдадан ўтган озиқ луқмаси нейтрал муҳитга эга бўлмагунича меъда ва ичаклар ўртасидаги сфинктер очилмайди.

Озиқнинг меъдада узоқ туриб қолиши унинг айнишига сабаб бўлади. Эвакуациянинг сусайиши ичакларда ҳам овқат ҳазми кечикиб, бузилишига олиб келади. Кислоталари жуда кўп бўлган шира меъдада яралар пайдо бўлишига олиб келиши мумкин деган фикрлар мавжуд. Бундан ташқари юқори кислотали муҳитга эга бўлган озиқ порцияси ўн икки бармоқ ичакда рецепторларни таъсирлаб, меъда ости безининг функциясини кучайтириб юборади. Кейинги ҳол узоқ давом этадиган бўлса, меъда ости бези зўриқади сўнгра ҳолдан кетиб, функцияси сусайиб қолади. Ичаклар деворидаги безларга ҳам зўр келиши мумкин.

Гипосекреция ва гипоацидитас озиқ эвакуацияси тезлашувига сабаб бўлади. Натижада озиқ меъдада етарлича ишланмасдан туриб, ичакка ўтиб кетади, бундай озиқ ичакларда ҳам қийин ҳазм бўлади. Ичакларга тушаётган озиқ порциясида кислоталар кам бўлса, ичаклар деворида секретин (меъда ости безининг гуморал қўзғатувчиси) синтезланиши ва хеморецепторларнинг таъсирланиши сусаяди. Оқибатда, меъда ости бези билан ичак безларининг функцияси сусайиб бориб, улар атрофияга учраши мумкин.

Меъда ширасида кислоталарнинг доим жуда кам бўлиши ҳазм йўлидаги микробиологик процессларнинг айнишига шароит яратади, ширанинг бактерицидлик хусусияти пасаяди.

Меъда моторикасининг бузилиши. Меъда моторикасининг бузилиши озиқнинг аралашуви ва эвакуациясини ёмонлаштиради. Меъда моторикасининг кучайиши (*гипертонус*), сусайиши (*гипотония*, *атония*) ва меъда моторикасининг бурилганда бузилиши мумкин. Меъда қисқаришлари тескари йўналишга эга бўлиб, қайт қилиш рефлексини келтириб чиқаради.

Меъда моторикасининг кучайиши асосан нерв импульсларига боғлиқ бўлиб, секрецияни қўзғатувчи таъсиротларга жавобан, шунингдек, меъда ширасидаги кислоталар камайганда, ички юмшатувчи моддалар билан заҳарланганда, ҳайвон ёгли, суюқ озиқ еганида, эрта баҳорда ёш кўкатларни кўплаб истеъмол қилганида бошланади ва ич кетиши билан намоён бўлади.

Меъда девори перистальтикаси кучайганда озиқ тез ичакка ўтиб, яхши ҳазм бўлмай қолади. Бундан ташқари, перистальтика кучайиб, узоқ давом этадиган бўлса, мускул толаларининг спазматик қисқаравериши натижасида меъда деворининг трофикаси ёмонлашади. Натижада, меъда қувватсизланиб, гипотония ҳолатига тушиб қолиши мумкин. Кучли спазматик қисқаришлар пайтида, айниқса пилорик сфинктер ёпиқ ва меъдада озиқ кўп бўлса, меъда ёрилиб кетиши ҳам мумкин. Бундай ҳодиса отларда баъзан учраб туради.

Меъда моторикасининг сусайиши — *гипотония* ва батамом тўхташи — *атония*, озиқ эвакуациясини сусайтиради, унинг меъдада аралашуви ҳазм бўлишини ёмонлаштиради. Натижада меъда тўлиб кетиши, озиқлар айниши, устки ва пастки қатламларда турли микроблар кўпайиб, оғир заҳарланишларга олиб келиши мумкин. Меъда девори таранглашиб, трофикаси бузилади ва зўриқади.

Ҳайвоннинг мадорсизланиши билан характерланувчи касалликларда парез ва фалажлар оқибатида, меъда деворида дистрофик ва атрофик ўзгаришлар вужудга келади. Меъда девори зўриқиши ҳайвон тўйимсиз ва бир хил озиқ билан узоқ боқилганида, бир оз музлаган озиқ берилганда, жуда совуқ сув ичрилганда, турли сабабларга кўра, парасимпатик нерв системаси тормозланганда ва ҳоказо ҳолларда кузатилади.

Қайт қилиш узунчоқ миядаги қусиш марказининг қўзғалиши билан бошланади. Бу марказга таъсирот етказиб берадиган рецептив зоналар меъдада ва ичакларнинг проксимал қисмида жойлашган бўлиб, шуларнинг сифатсиз озиқ ёки бошқа моддалар билан таъсирланиши қайт қилиш рефлексини қўзғатади. Қайт қилиш маркази бошқа органлар (кўпинча қорин бўшлиғидаги органлар)дан келадиган патологик импульслар таъсирида ҳам қўзғалиши мумкин. Айрим мия касалликларида ҳам ҳайвон қайт қилиши мумкин.

Қайт қилишда меъда диафрагма ва қорин пресси мускуллари зўр бериб қисқаради. Антиперистальтикага ичаклар ҳам қўшилганда қусуқ массаларига ўт (сафро) ҳам аралашиб тушади.

Қайт қилиш узоқ давом этиб, устма-уст такрорланаверса, ҳайвоннинг безовталанишига, оғриқ сезишига, баъзан нафас йўлларида озиқ тушиб қолишига сабаб бўлади. Қайт қилиш пайтида нафас ва умумий қон айланиши ёмонлашади. Қайт қилиш отларда айниқса оғир кечади. Баъзан, бунда меъда ёрилиб ке-

тиши ҳам мумкин. Сурункали қайт қилиш организмнинг сувсизланишига, кўплаб хлоридлар йўқотишига ва ҳатто алкалозга сабаб бўлиши мумкин.

Организмдаги айрим ташландиқ моддалар меъда орқали ҳам қисман экскреция қилинади. Шунинг учун, организмда парчалануш процесслари кучайиши билан ўтувчи патологиялар пайтида меъда шираси билан бирга кўплаб азотли маҳсулотлар ҳам чиқарилиши мумкин. Иккинчи томондан меъда секретцияси организмда кислота — ишқор мувозанатини идора этишда муҳим роль ўйнаганлиги учун, унинг бузилиши ацидоз ёки алкалоз вужудга келишига қулай шароит туғдиради.

ИЧАКЛАРДА ОВҚАТ ҲАЗМИНИНГ БУЗИЛИШИ

Ичакларда овқат ҳазмининг бузилиши, уларнинг ўзидаги функционал ва морфологик ўзгаришларга ёки меъда ости бези ва жигардаги патологияларга боғлиқ бўлиши мумкин. Ҳазм йўлининг юқори бўлимлари ёки бошқа органлардаги патологиялар ичаклардаги овқат ҳазмига нейрогуморал йўл билан салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Ичакларда овқат ҳазмининг бузилиши сўрилиш, моторика, секретция, экскреция ва микробиологик процессларнинг ўзгариши сифатида намоён бўлади.

Меъда ости бези ва жигар ичаклардаги овқат ҳазмига катта таъсир кўрсатадиган бўлгани учун шу органларнинг касалликларида ичакда овқат ҳазми кескин бузилади.

МЕЪДА ОСТИ БЕЗИ ТАШҚИ СЕКРЕЦИЯСИНИНГ ПАТОЛОГИЯСИ

Меъда ости бези ташқи секретцияси кучайиши, сусайиши ёки батамом тўхташи мумкин. Бу без секретцияси кўпчилик ҳолларда нейрогуморал таъсирот зўрайиши муносабати билан кучайиб кетади. Масалан, меъда ширасининг таркибида кислоталар кўп бўладиган порциялари ўн икки бармоқ ичакка кўплаб туша бошласа, ичаклар деворидан секретин ишланиб чиқиши кучайиб, меъда ости безида шира ажралишини тезлаштириб юборади. Меъда ости бези яллиғланганда, айниқса процесснинг дастлабки ва ўтқир стадияларида ҳам шира ажралиши кучаяди. Айрим моддалардан заҳарланиш, инфекциялар ва инвазиялар меъда ости безининг яллиғланишига сабаб бўлиши мумкин.

Меъда ости безида ортиқча шира ҳосил бўлиб, ичакларга чиқаришга улгурмаса, шира таркибидаги ферментлар таъсирида без тўқимасида некробиотик ўзгаришлар вужудга кела бошлайди. Ортиқча ҳосил бўлаётган шира қонга ўтиб, бошқа органларда ҳам, айниқса ёғ тўқимасида некрозлар ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Қонга ортиқча шира ўтганида унинг таркибидаги ферментлар таъсирида (қисман инсулин гормони таъсирида ҳам) қон томирларининг тонуси анча пасайиб кетади. Бунда ҳатто

коллапс (панкреатик коллапс) юз бериши ва ҳайвон ўлиб қолиши мумкин.

Ҳайвон тўйимсиз ва сифатсиз озиқлар билан узоқ боқилганда, безда дегенератив ва атрофик ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб борадиган касалликлар билан оғриганида, шира ажралишини тормозловчи нейрогуморал таъсиротлар кучайганида (умумий захарланиш, умуман ҳазм йўлида функционал ва морфологик ўзгаришлар пайдо бўлганида), шира ажралиш йўллари тикилиб қолганда ва бошқа ҳолларда меъда ости бези секретцияси сусайиб қолади. Айниқса, меъдадаги ҳазм процессларининг ҳолати меъда ости бези секретциясига кучли таъсир қилади. Чунки, меъда шираси, полипептидлар ва аминокислоталар таъсирида ўн икки бармоқ ичак деворидан панкреозимин гормони ажралиб чиқиб, меъда ости безининг секретциясини стимуллайти.

Меъда ости бези секретциясининг сусайиши ичакларда овқат ҳазмининг барча босқичларида етишмовчиликлар бошланишига сабаб бўлади (чунки, бу без шираси таркибида озиқнинг барча компонентларини парчаловчи ферментлар мавжуд). Айниқса, ёғларнинг ҳазм бўлиши ёмонлашадигани, бу — меъда ости безидан чиқадиган липазанинг бошқа безлардан чиқадиган липазаларга қараганда кўпроқ актив бўлишига боғлиқ.

Ўт ажралиши сусайганда ичакларда овқат ҳазмининг бузилиши жигар патологияси, шунингдек, ўт пуфаги ва ўт йўллари-нинг касалликларида ўт суюқлиги ишланиб чиқиши ва ичакларга тушиши камайиши ва ҳатто тўхтаб қолиши мумкин. Ўт суюқлигининг ичакларга кам тушишига *гипохолия*, батамом тушмай қолишига эса, *ахолия* дейилади.

Ўт шираси етишмаганда ҳам, аввало ёғларнинг ҳазм бўлиши кескин издан чиқади. Чунки ўт кислоталари ёғларни эмульсия ҳолига келтириб липазани активлаштиради. Ёғ кислоталари ўт кислоталари билан комплекс ҳосил қилганидан кейингина қон ёки лимфага сўрилади.

Ёғ ҳазм бўлишининг сусайиши, ёғда эрувчи витаминларнинг ҳазм бўлишини ҳам сусайтириб, ахлатда ёғ миқдорининг кўпайишига сабаб бўлади. Шу билан бирга барча турдаги озиқларнинг ҳазм бўлиши ёмонлашади. Чунки, оқсил ва углеводлар парчаланиши (гидролизи) сув муҳитидагина яхши бора олади, ҳазм бўлмаган ёғ заррачалари эса, озиқ парчаларини ўраб олиб, уларга сув юқтирмай қўяди. Ёғ пардаси ичаклар деворини қоплаб олганда сўрилиш процесси ҳам кескин сусаяди, чунки бу процесс ҳам сувли муҳитда ўтади. Шунинг учун озиқ таркибида ёғ кўп бўлса, айниқса, уларнинг ҳазм бўлиши сусайса, ҳайвон ич кетар бўлиб қолади, ёғлар таъсирида меъда деворида гастрогастрон, ичаклар деворида эса энтерогастрон ҳосил бўлади (улар ҳазм йўли моторикасини кучайтиради деб юқорида таъкидлаган эдик).

Бундан ташқари, ичаклар деворини ёғ пардаси қоплаб олиши ичаклар девори эпителий ҳужайраларининг ҳазм процессида

иштирок қилишини қийинлаштиради. Маълумки, озиқнинг анчагина қисми ичак девори ҳужайралари ёрдамида ҳазм бўлади.

Ўт етишмовчилиги баъзан ичаклар моторикасининг сусайишига олиб боради деган маълумотлар мавжуд.

Ўт кислоталари ичакларда кўпчилик микроорганизмлар фаолиятини чеklang чеклаш қобилиятига эга. Шунинг учун ҳам, ўт етишмовчилигида йўғон ичакда бижғиш ва чириш процесслари бир оз кучаяди. Оқибатда резорбция аптоинтоксикация содир бўлади (сўрилиб ўтган микроб заҳарларидан организмнинг заҳарланиши).

ИЧАК ШИРАСИ СЕКРЕЦИЯСИНING БУЗИЛИШИ

Ичаклар деворида жойлашган бруннер, либеркюн безлари овқат ҳазмида кўп иштирок қиладиган турли ферментларга бой шира ажратади.

Ичаклар девори сифатсиз озиқ, ёт жисмлар, заҳарлар ва бошқалар билан кўп таъсирланса, яллиғланса, унда яралар ҳосил бўлса, шира ажралаши кучаяди. Аксинча, ичаклар деворида дистрофик ва атрофик ўзгаришлар вужудга келиши билан характерланувчи патологияларда ичак шираси кам ажралади. Яллиғланиш экссудатлари ичак деворини қоплаб, шира ажралашига тўсқинлик қилиши мумкин.

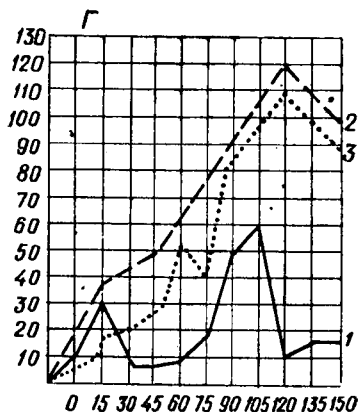
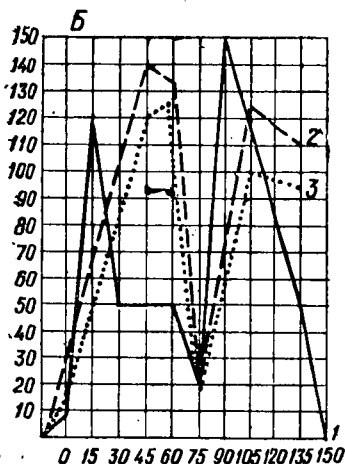
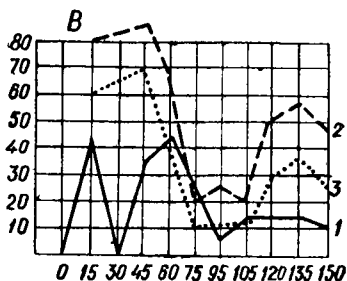
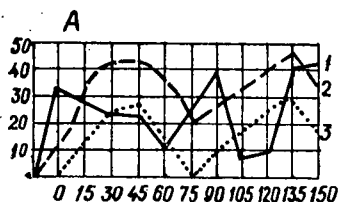
Ичак шираси ажралашининг кучайиши химус ва ахлатнинг суюлиб кетишига сабаб бўлиб, ич кетишларга олиб келса, унинг камайиши озиқнинг ҳазм бўлишини ҳам, ичакдан сўрилиб боришини (эвакуациясини) ҳам қийинлаштиради.

ИЧАКЛАРДА СЎРИЛИШ ПРОЦЕССЛАРИНИНГ БУЗИЛИШИ

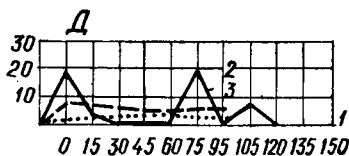
Ичакларда озиқнинг қон ёки лимфага сўрилиш даражаси биринчидан, озиқнинг ферментлар таъсири билан қанчалик парчаланганига боғлиқ бўлса, иккинчидан ичаклар деворининг функционал ҳолатига боғлиқ. Чала парчаланган озиқ компонентларининг сўрилиши қийинлашади.

Ичаклар деворининг яллиғланиш, веноз гиперемияси, ишемияси, дистрофияси, спазматик қисқаришлари ва бошқалар ичаклар деворидаги ҳужайраларнинг функционал қувватини пасайтирувчи типик патологик ҳодисалар бўлиб, сўрилиш процессининг ёмонлашувига олиб келади.

Сўрилиш, актив биологик процесс бўлиб, унинг яхши бориши учун анчагина энергия талаб қилинади. Пассив диффузия йўли билан моддага жуда оз миқдорда сўрилади. Шунинг учун ҳужайраларда оксидланиш-қайтарилиш процессларини сусайтирувчи барча патологияларда сўрилиш процесси ҳам сусайиб қолади. Дарҳақиқат, митохондриялар активлигини пасайтирувчи заҳарлар сўрилишини кескин сусайтириб қўяди. Сўрилиш процесси сув иштирокида ўтадиган бўлгани учун ҳайвон танасида сув бир-



- А** — нормал;
Б — қўзғалувчан;
В — астеник;
Г — инерт;
Д — тарморланган;



9-расм. Меъда секретцияси типлари (Л. И. Гурская асаридан)

1 — меъда шираси миқдори; 2 — умумий кислоталилиги; 3 — эркин HCl. Ордината ўқида-шира миқдори (миллилитрларда); кислоталилик (титр бирликларда); абсцисса ўқида-вақт (минутлар ҳисобида); 10 минутгача-наҳорга; 10 минутдан 60 минутгача меъда механик йўл билан таъсирланганда; 60 минутдан 150 минутгача- меъда химиявий йўл билан таъсирланганда.

мунча камайиб қолиши билан характерланувчи барча касалликларда, ичакларда озиқларнинг сўрилиши сусаяди.

Оғир ва ўткир заҳарлангнш ва инфекциян касалликлар пайтида организмда қон кўпинча патологик тарзда қайта тақсимланади — дарвоза венаси системасига кирадиган томирларда (ичак веналари ҳам шунга мансуб) қон димланиб қолади ва тегишли органларга қон қуйилади. Шунинг учун ҳам, бундай касалликларда озиқларнинг сўрилиши кескин секинлашган бўлади.

Парасимпатик нерв системасининг қўзғалиши сўрилиш процессларини кучайтирса, симпатик нерв системасининг қўзғалиши уларни секинлаштиради.

Сўрилиш процессининг кучайиши, айниқса, чала парчалан-

ган озиқ компонентларининг ҳам сўрилиб ўта бошлаши ичаклар девори ўтказувчанлигининг ошиши билан характерланувчи патологиялар учун хос. Альтератив яллиғланишлар, механикавий жароҳатлар, ичаклар обтурацияси (тиқилиб қолиши) қолларида, қонга ёт, заҳарли маҳсулотларнинг сўрилиши кучаяди, турли микроорганизмларнинг организмга кириши осонлашади.

Сўрилишнинг сусайиши организмнинг турли озиқ моддаларига, ёлчимай қолишига олиб келса, одатдан ташқари кучайиб кетиши, оғир, резорбцион заҳарланишга сабаб бўлади.

ИЧАКЛАР МОТОРИКАСИНING БУЗИЛИШИ

Ичаклар моторикаси кучайиши ёки сусайиши мумкин. Айрим қисмларида ичаклар моторикаси вақтинча батамом тўхташи ҳам мумкин.

Ичаклар моторикасининг кучайиши химус эвакуациясини тезлаштириб, озиқнинг тўла ҳазм бўлмаслигига ва ич кетишлар содир бўлишига олиб келса, моториканинг сусайиб қолиши озиқнинг ҳазм йўлида узоқ туриб қолишига сабаб бўлади.

Ингичка ичакларда эвакуация сусайган бўлса, химус тўплана бошлайди, хемостаз деб шунга айтилади. Эвакуация йўғон ичакларда секинлашса, ахлат тўплана бошлайди (капростаз). Ҳар нқкала ҳолда ҳам, қонга заҳарли моддаларнинг сўрилиши кучаяди. Айниқса, капростаз хавфли бўлади. Чунки, йўғон ичакларда асосан сув сўриладиган бўлгани учун простаз пайтида ич қотиб кетиши мумкин.

Ичаклар моторикасининг кучайиши унинг деворлари механикавий ва химиявий таъсиротлар (дағал ва сифатсиз озиқлар билан ортиқча таъсирланганда ёки ичаклар деворининг қўзғалувчанлиги ошиб кетганда (яллиғланишларда) кузатилади. Бошқа органлардан келадиган патоген таъсиротлар остида парасимпатик нерв қўзғалиши натижасида ҳам ичак моторикаси кучайиши мумкин. Масалан, ҳайвон қаттиқ ҳуркканида салбий ҳис-ҳаяжон устунлик қилиб, симпатик нерв системасининг тонуси пасаяди, парасимпатик нерв системасининг тонуси эса кучаяди, бунда ҳайвоннинг ичи суради.

Ичаклар моторикасининг кучайиши, баъзан айрим ичак қисмларида спазмалар бошланиши билан намоён бўлади. Бунда ичакларнинг ўтказувчанлиги ёмонлашади, кучли оғриқ-санчиқ туради.

Оғир ва сурункали кўпчилик касалликларда гипофиз — буйрак усти безлари системаси зўриқади ва қонда адреналин гормони доим кам бўлиб туради. Натижада симпатик нерв системасининг тонуси кескин пасайиб, парасимпатик нерв системаси устунлик қила бошлайди ва ич кетиши сурункали тус олади.

Ичаклар моторикасининг сусайиши ҳам, кучайиши ҳам, марказий нерв системасидаги вегетатив марказларнинг функционал ҳолатига ёки шу марказларга алоқадор патологияларга боғлиқ бўлиши ҳам мумкин.

Ичаклар моторикасининг сусайиши нейро-гуморал йўл билан перистальтикани стимуляцияловчи ичак мускулларида дистрофик ва атрофик ўзгаришлар пайдо бўлиши билан характерланувчи патологияларда (сурункали энтеритлар, колитлар), маҳаллий камқонлик ва фалаж касалликларида кузатилади. Озиқ таркибида ичакларни таъсирловчи механикавий (целлюлоза) ва химиявий (азотли экстрактив моддалар) факторлар кам бўлганда ҳам ичак перистальтикаси сусайиб қолиши мумкин.

Ичаклар моторикасининг сусайиши ҳазм йўлида ич юришмай қолишига олиб келиши мумкин.

Ич юришмай қолиши (қабзият) динамик, механикавий ва гемостатик сабабларга кўра келиб чиқади. Динамик қабзиятда ичак мускулатурасининг спазми ёки аксинча фалажланиши озиқ эвакуациясининг тўхташига сабаб бўлса, (спастик ёки атоник қабзият) механикавий қабзиятда ичаклар бўшлиғининг механикавий тиқилиб қолиши бунга сабаб бўлади, гемостатик қабзиятда эса, ичак артерияларининг тромбоз ва эмболиялари оқибатида ичаклар маълум қисмининг озиқлана олмаслиги натижасида ич юришмайди.

Ичакларнинг механикавий тиқилиб қолишига кўпинча ичак тошлари сабаб бўлади. Ичак тошларига *энтеролитлар* дейилади. Ичак тошлари ёт жисмлар, дағал озиқ, жун ва бошқа нарсаларнинг юмалоқланиб, тузлар билан қоришишидан келиб чиқади, лекин патогенези тўла аниқланган эмас.

Ичакларнинг механикавий тиқилиб қолишига паразитар чувалчанглар ҳам сабаб бўлиши мумкин. Бу ҳодиса, товукларда, чўчқаларда ва кавш қайтарувчи ҳайвонларда нисбатан кўп учрайди.

Механикавий таъсиротларга кўра ич юришмай қолиши баъзан ичак буралишига, қорин бўшлиғида авж олган яллиғланишлар ва бошқа касалликлар туфайли ичакларнинг анатомик ва патологик бўшлиқларга (диафрагма остига, киндик йўлига ва ҳ. к.) тиқилиб қолишига боғлиқ бўлиши мумкин.

Гемостатик сабабларга кўра ич юришмай қолиши отларда нисбатан кўп учрайди. Бунга кўпинча паразитар чувалчанг личинкаларининг қон томирларига ўтиб, ривожланиши ва ичакларнинг маълум қисмида қон билан таъминланишни кескин издан чиқариши сабаб бўлади. Ичакларнинг ишемияга учраган қисми фалажланади ва ич юришмай қолади (атоник ич тутилиши).

Динамик сабабларга кўра ич юришмай қолиши кўпроқ бошқа органлардаги, айниқса нерв системасидаги функционал ўзгаришларга боғлиқ бўлади. Айниқса, невротик ҳолатларда ичаклар кўпинча спастик қисқариш ҳолатига тушиб, ични юриштирамай қўяди (спастик ич тутилиши).

Ич юришмай қолиши ўткир ва сурункали бўлиши, яъни бирдан ичак тутилиб, мутлақо ич келмай қўйиши ёки ич яхши

юришмай узоқ давом этадиган қабзият пайдо бўлиши мумкин. Ичак бирдан тутилиб қолганда қоринда кучли санчиқ туради ва организмда қатор функционал бузилишлар рўй беради. Ичакларда ҳосил бўладиган кучли оғриқ импульслари рефлектор доминанта манбалари ҳосил қилади. Оғриқ импульслари таъсирида юрак-томир системасида функционал етишмовчиликлар пайдо бўлиб, айниқса хавфли оқибатларга олиб келади. Чунончи, юракнинг иш ритми бузилади, баъзан брадикардия кузатилади, минутлик қон ҳажми камайиши мумкин. Томирларнинг тонуси ҳам пасаяди. Қон босими жуда пасайиб кетади. Шунинг учун ҳам кўпинча ҳайвон юрак-томирлар системасининг етишмовчилигидан ўлиб кетади.

Ич юришмай қолганида вужудга келадиган ўзгаришларни айрим олимлар ичакларда озикларнинг айнишидан ҳосил бўладиган захарларнинг сўрилиб, бутун организмга таъсир қилишига боғлиқ деб, тушунтирадилар, айримлари бу ўзгаришлар кўпроқ рефлектор йўл билан келиб чиқади деб, қарайдилар. Дарҳақиқат, ичаклар ўтказувчанлигининг бузилишида организмда оғир аутоинтоксикация ҳодисаси авж олади. Токсинларнинг сурункали таъсири марказий нерв системасининг тонусини пасайтириб, барча органлар фаолиятида тегишли ўзгаришларни келтириб чиқаради. Албатта, ичаклардан келатган кучли рефлектор таъсиротлар ҳам, санчиқ патогенезида етакчи факторлардан бири бўлиб, хизмат қилади.

Ичнинг яхши юришмаслиги, айниқса сурункасига давом этиб борадиган бўлса, организмнинг оч қолишига сабаб бўлади. Чунки, бунда ҳайвоннинг иштаҳаси пасаяди, ҳазм йўлининг юқори бўлимларида ҳам функционал бузилишлар вужудга келиб, ҳайвон озик моддаларга ёлчимай қолади (масалан, ҳадеб қайт қилавериши натижасида).

Ҳазм йўлидаги секретор, мотор ва сўрилиш процессларининг биронтаси бузилганда уларнинг бошқалари ҳам албатта бузилади. Бу ҳол айниқса, ёш ҳайвонларда учрайдиган диспепсия касаллиги мисолида ёрқин намоён бўлади. Чунки диспепсияда овқат ҳазмининг барча жараёнлари: секреция ҳам, моторика ҳам, сўрилиш ҳам анча бузилган бўлади, лекин ҳар бир конкрет ҳолда шу процессларнинг бири кўпроқ, бири камроқ бузилган бўлиши мумкин.

Диспепсияда шираларнинг ферментатив активлиги паст, сўрилиш процесси чала бўлади, ҳайвоннинг ичи кетади. Ҳазм йўлининг барьер функцияси кучсизланиб, инфекциялар тарқалиши учун қулай шароит туғилади. Ич кетиш, аутоинтоксикация, гемодинамик бузилишлар одатда ўлимга олиб келади.

Диспепсиянинг патогенези ҳақида ягона бир фикр йўқ. Айрим олимлар уни ҳайвоннинг конституциясига боғлиқ деб ҳисоблайдилар, бошқалари диспепсия она қорнидаги тараққиёт даврида рўй берадиган бузилишлар натижасида келиб чиқади деб ҳисоблайдилар, баъзи олимлар эса бу касаллик организм

резистентлигининг пасайганлиги натижасида шартли патоген микроорганизмлар таъсири билан пайдо бўлади деб ўйлайдилар. Диспепсия, бўғоз сигирларда тузларга ёлчимаслик оқибатида келиб чиқади деб тушунтирувчи фикрлар ҳам мавжуд.

ЖИГАР ПАТОЛОГИЯСИ

Жигар организмда моддалар алмашинувининг барча турларида, шунингдек, организмда ҳосил бўладиган ёки ташқаридан кирадиган заҳарли моддаларни нейтраллашда ўт ишлаб чиқариш, иммунитет реакцияларида қатнашиш ва бошқа ҳаётий процессларда ҳал қилувчи роль ўйнайдиган бўлгани учун кўпчилик касалликларда жигарда функция ва структура ўзгаришлари содир бўлади.

Шу билан бирга жигар касалликлари унинг патологияси организмда жуда катта ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келади. Жигар патологияларида моддалар алмашинуви, умумий қон айланиши, организмнинг дезинтоксикацион фаолияти, овқат ҳазми, нерв системаси фаолияти ва бошқалар бузилиши мумкин.

ЖИГАР ПАТОЛОГИЯСИНИНГ САБАБЛАРИ

Жигар функциясининг бузилишига кўпинча турли-туман моддалардан заҳарланиш сабаб бўлади. Жигарнинг регенерация хусусияти кучли бўлишига қарамасдан, заҳарли моддалар сурункали таъсир қилаверса, унда яллиғланиш процесслари, дегенератив ўзгаришлар вужудга кела бошлайди. Айниқса, микроорганизмлар ва ўсимлик заҳарлари, фосфор-органик бирикмалар, углерод, тетрахлорид, алкалоидлар, дори моддалари ва ҳоказолар жигарга зарарли таъсир қилади. Ҳазм йўлида чириш процессларининг кучайиши жигарга катта дезинтоксикацион иш юклаб, уни зўриқтиради. Шунингдек, организмда енгил ҳазм бўлувчи углеводлар етишмай турган бўлса, жигарнинг фаолияти янада қийинлашади (глюкоза жигарда кўпчилик заҳарларни нейтраллашда қатнашади).

Жигар патологиясига инфекцион ва инвазион касалликлар ҳам сабаб бўлиши мумкин. Жигарда сил, паратиф ва бошқа инфекцион касалликлар таъсирида яллиғланиш процесслари авж олиши, жигар қурти, дикроцелия, эхинококк ва бошқа инвазиялар ривожланиши мумкин.

Жигар функцияси ва структурасининг бузилиши умумий қон айланишига таъсир қилганидек, умумий қон айланишининг бузилиши ҳам, ўз навбатида, жигар патологиясига сабаб бўлиши мумкин. Кўпчилик касалликларда қон организмда қайта тақсимланиши натижасида дарвоза вена системаси ва жигарда қон димланиб қолади. Натижада, жигарда венوز гиперемия рўй бериб, дегенератив ўзгаришлар вужудга келади, паренхима

ҳужайраларининг ўрнини бириктирувчи тўқима қоплай бошлайди — цирроз бошланади.

Жигарда ўсмалар пайдо бўлиши мумкин. Аини вақтда бу ўсмалар жигарнинг ҳамма қисмини ёки маълум бир бўлагини қоплаб олиши ва турли структураларни емириши мумкин. Меъда ва ичакларда газ тўпланганда жигарда компрессион анемия содир бўлади. Ўт йўллариининг тикилиб қолиши ўтнинг жигар паренхимаси ҳужайраларига дистрофик таъсир қилишига сабаб бўлади.

Жигардаги патологик ўзгаришлар охир оқибат унда яллиғланиш ва дегенератив ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келади. Бу процесслар авж олиб бораверадиган бўлса, дегенератив ўзгаришлар чуқурлашиб, жигар паренхима ҳужайраларининг ўрнига бириктирувчи тўқима ўсиб кетади — жигар циррози вужудга келади. Жигардаги морфологик ўзгаришларни эндигина пайдо бўлиб келаётган пайтда бартараф этиш анча осон бўлади. Улар жуда зўрайиб чуқурлашиб кетган бўлса, жигарнинг тузалиши қийин. Чунки заҳарли метаболитлар жигарга доим таъсир қилиб боради.

ЖИГАР ПАТОЛОГИЯСИНИНГ ОҚИБАТЛАРИ

Жигар тўқимаси шикастланганда унинг функциялари бузилади. Бу функциялар бир оз бузилганида сиртдан ҳали билинмайди. (Жигар функциялари етишмовчилигини яшириш даври.) Жигар функциялари кўпроқ бузилганда кўпгина белги ва аломатлар пайдо бўлади, ҳайвоннинг бутунлай мадори қурийдди, у жуда бўшашиб, ҳадеб мудрайверади ва карахт бўлиб «қотиб қолади» — жигар комаси бошланади. Бундай оғир ҳолат оралиқ алмашинув маҳсулотларининг жигарда қайта ишланмасдан, қонда тўпланиб қолиши ва марказий нерв системасига таъсир қилишидан келиб чиқади.

Жигар функциялари сезиларли даражада сусайганида оқсиллар, ёғлар, углеводлар, пигментлар ва бошқа моддаларнинг алмашинуви бир қадар бузилади.

Оқсил алмашинувининг бузилиши. Жигар оқсиллар алмашинувининг оралиқ маҳсулотларини нейтраллаб мочевина синтезланишини таъминлайди. Шунинг учун жигар фаолиятининг бузилиши қонда аммиак тўпланишига сабаб бўлади. Аммиак протоплазматик заҳар бўлиб тўқималарда дистрофик ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келади, у нерв системасини ҳам анча таъсирлантиради. Бунда дастлаб нерв системаси қўзғалади, қалтироқ тутади, оғир ҳолларда ҳайвон ўлиб қолади.

Оралиқ алмашинув маҳсулотлари дезаминланишининг сусайиши қонда аминокислоталар миқдорининг кўпайишига ва уларнинг сийдик билан ташқарига чиқарилишига сабаб бўлади, натижада азот баланси организмда манфий бўлиб қолади.

Жигарда синтетик процессларнинг сусайиши қонда оқсил ва айрим ферментларнинг камайишига олиб келади. Айниқса, альбумин синтези кескин сусайиб, гипопро테인емик истисқолар пайдо бўлади.

Жигарнинг функционал етишмовчилигида фибриноген, протромбин ва қоннинг ивишида иштирок қилувчи бошқа ферментлар синтези ҳам сусайиб қон ивувчанлиги пасаяди.

Қонда альбуминлар миқдорининг камайишига жавобан, организмда глобулинлар синтези кучайиши мумкин, бу мана шу оқсиллар нисбатини бузади, баъзан, жигарда йирик молекулали атипик глобулинлар синтез бўла бошлайди. Улар осон чўкувчан бўлиб, тўқималарга ўтириб қолади.

Ёғлар алмашинувининг бузилиши. Ёғларнинг ҳазм бўлишида ҳам, оралиқ алмашинувида ҳам жигар иштирок қилади. Жигарда ёғлар фосфолипид бирикмаларга айланиб, тўқималарга ўтади. Жигар патологияларида эса бу процесслар издан чиқади ва ёғларнинг тўқималарда тўпланиши қийинлашиб, ёғ инфильтрациялари бошланади.

Жигарда ёғларнинг бета-оксидланиши сусайганида ацетил-Ко-А (ацетил—коэнзим—А) тўплана бошлайди. Ацетил—Ко—А етарли оксидланиб турмаса, ундан ацетосирка кислота ҳосил бўлиши кучайиб, организмда кетон таначалари тўпланишига сабаб бўлади.

Ҳужайраларда ёғ инфильтрацияси ёки ёғ дистрофияси бошланиши (ҳужайраларнинг ёғ босиши) натижасида уларда кечаётган ҳаётий жараёнлар бузилади. Ёғ томчилари катталлашиб бориб, ҳужайралар ёрилиб кетиши ҳам мумкин. Бундан ташқари улар бир-бири билан қўшилиб, ёғ пуфакчаларини ҳосил қилади. Кейинги ҳол қонда ёғ кўпайишига ва унинг сутсимон кўринишга кириб қолишига олиб келади (лактемия). Кейинчалик ёғ ўрнини фиброз тўқима эгаллаб, жигар циррози бошланиши мумкин.

Жигарнинг ёғ инфильтрациясига учрашига организмда ортиқча ёғлар синтезланиши ёки ҳайвон овқатида ёғнинг ҳаддан ташқари кўпайиб кетиши сабаб бўлиши мумкин. Масалан, кавш қайтарувчи ҳайвон доим углеводларга бой озиқлар билан боқилганда меъда олди бўлмаларида кўплаб учувчан ёғ кислоталари ҳосил бўлади ва аксари жигарда ёғ инфильтрацияси бошланишига олиб келади. Гоҳо ҳайвон оч қолганида ҳам деполардан қонга зўр бериб ёғ ўтиши натижасида жигарда ёғ инфильтрацияси бошланиши мумкин.

Углеводлар алмашинувининг бузилиши. Жигар патологиясида углеводлар алмашинувида айниқса сезиларли ўзгаришлар юз беради. Бу аввало қондаги қанд миқдорининг кескин ўзгариб туриши билан ифодаланади.

Гликоген синтези бузилганлиги учун ичакдан қанд моддалари сўрилиб ўтганида қонда қанд миқдори бирдан кўтарилиб кетса (гипергликемия), сўрилиш тугаши билан гликоген синтез-

ланиши камайиб қолади. Бошқача айтганда жигар қондаги қанд миқдорини идора эта олмай қолади.

Жигар патологияси гликогеннинг глюкозага парчаланишини таъминловчи ферментлар активлигининг пасайишига ҳам сабаб бўлиши мумкин. Оқибатда жигарда гликоген миқдори кўпайиб, гипогликемия бошланади. Бу ҳол глюкоза—6— фосфатаза ва фосфорилаза ферментлари активлигининг пасайишидан юзага келадиган айрим гликогеноз касалликлари учун хосдир.

Жигарда углеводлар алмашинувининг бузилиши унинг дезинтоксикация функцияси сусайиб қолишига ҳам олиб боради.

В и т а м и н л а р алмашинувининг бузилиши. Кўпгина витаминларнинг синтезланадиган ва тўпланиб турадиган жойи жигар патологиясида организмда авитаминоз ва гиповитаминозга яқин ҳолатлар пайдо бўлиши учун шароит туғилади. Айниқса витамин А, К, Д, В₁₂, С, В₂ алмашинуви кўпроқ бузилади. Жигарда синтетик процессларнинг сусайиши ферментлар активлигининг пасайишига ҳам олиб келади. Аксинча, альтернатив процесслар билан характерланувчи жигар патологияларида, қонга жигар ҳужайраларидан кўплаб ферментлар чиқа бошлайди. Натижада, қоннинг фермент спектри ўзгаради.

Жигар патологияси организмда *холестерин алмашинувининг бузилишига* ҳам сабаб бўлиши мумкин. Чунончи, қондаги холестерин миқдори жигар патологиясига қараб ҳар хил бўлади. Жигарнинг паренхиматоз ҳужайралари шикастланганда, у цирроз, дистрофия сингари касалликларда қонда холестерин миқдори камаяди. Бироқ, ўт ишланиб чиқишини бузадиган жигар касалликларида, айниқса озиқ таркибида холестерин, ёғлар ва углеводлар кўп бўлса, қондаги холестерин миқдори кўпайиши мумкин. Холестеринемия организмда склеротик ўзгаришлар вужудга келишига шароит туғдиради.

Жигарнинг функционал етишмовчиликларида стероид гормонларнинг парчаланиши издан чиқиб, маълум эндокрин ўзгаришлар рўй беради. Масалан, жигар етишмовчилигида альдостерон гормони қонда кўпайиб, тўқималар оралиғига сув йиғилиши мумкин.

ЖИГАР БАРЬЕР ФУНКЦИЯСИНИНГ БУЗИЛИШИ

Жигар патологиясида унинг турли заҳарли моддаларни зарарсизлантириш ва ташқарига чиқариш (нейтраллаш ва экскрециялаш) функциялари ҳам бузилади. Бундан ташқари, жигар РЭС элементларига бой бўлиб, организмнинг ёт антигенларга қарши курашида ҳам маълум роль ўйнайди. Жигар патологияларида организмнинг инфекцияларга қарши курашувчанлиги пасаяди.

Жигарнинг дезинтоксикацион функцияси ундаги оксидланиш-қайтарилиш, метилланиш, ацетилланиш, конъюгацияла-

ниш (жуфт бирикмалар ҳосил қилиш) реакцияларига боғлиқ, демак, шу реакцияларнинг бузилиши жигар патологиясида унинг барьер функциясини кучсизлантиради. Айниқса, жигарда чуқур дегенератив ўзгаришлар вужудга келиши билан характерланувчи касалликлар, жигар циррозида барьер функцияга анча шикаст етиб хавfli етишмовчилик келиб чиқади.

Жигарда фиброз тўқиманинг ўсиши қоннинг биологик филтрланишини қийинлаштиради. Организм глюкозага ёлчимайдиган бўлса, жигарнинг дезинтоксикацион функцияси яна кўпроқ бузилади.

Ўт суюқлиги димланиб қолишига боғлиқ патологияларда жигарнинг дезинтоксикация функцияси бир қадар издан чиқади. Чунки, бунда заҳарли маҳсулотларнинг жигардан ташқарига чиқиб кетиши қийинлашиб қолади.

ПОРТАЛ ҚОН АЙЛАНИШИНИНГ БУЗИЛИШИ

Жигарда фиброз тўқиманинг кўпайиши, склеротик ўзгаришлар пайдо бўлиши унинг дарвоза венаси системасида қон димланиб қолишига, яъни *портал гипертония* бошланишига олиб боради. Чунки, бунда қон томирлари торайиб, сиқилиб қолади.

Жигарнинг айрим патологияларида жигар венасининг чиқиш жойидаги сфинктерлар (шлюз аппарати)нинг спазматик қисқариши натижасида ҳам жигарда қон димланади.

Жигардан қон ўтишининг қийинлашуви ўз навбатида ҳазм органлари веналарида қон димланишига ва асцит, ич кетар пайдо бўлишига олиб келади.

Умуман, жигар дарвоза венаси системасида қон айланишининг бузилиши кўпгина оғир касалликлар учун хос бўлиб, бунда диурез ҳам камаяди ва организмда сув алмашинуви издан чиқа бошлайди. Портал система томирлари организмдаги қоннинг 90%га яқинини ўзига сиғдиради. Шунинг учун бу система томирларида кўп қон димланиб қолса, организм учун хавfli ҳолат вужудга келади. Портал системада қоннинг димланишига жигарнинг бошқа органлар томонидан сиқилиши ҳам сабаб бўлиши мумкин. Бунда жигарнинг ўзида компрессион анемия бошланади.

ЎТ ҲОСИЛ БЎЛИШИ ВА АЖРАЛИШИНИНГ БУЗИЛИШИ

Ўт ҳосил бўлиши ва ажралишининг бузилиши, жигар, ўт пуфаги, ўт йўллариининг касалликларида ёки уларни идора этувчи механизмлар шикастланганида кўрилади. Шу билан бирга жигар патологиялари кўпроқ ўт ҳосил бўлишининг бузилишига сабаб бўлса, ўт пуфаги ва ўт йўллариининг патологиялари ўт ажралишига кўпроқ таъсир қилади.

Ўт ҳосил бўлиши гипопластик анемиялар (ўт пигментлари гемоглобиндан синтезланади) баъзи инфекцион касалликлар, очлик ва бошқа ҳолларда ҳам бузилиши мумкин.

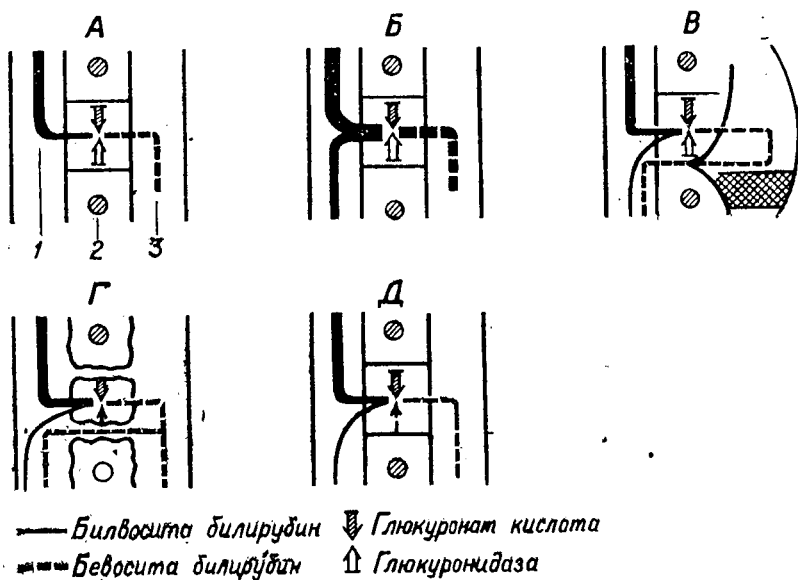
Ўт ҳосил бўлиши ва ажралиши бузилганида учрайдиган энг муҳим белги сариқликдир. Сариқлик қонда ва тўқималарда ўт

пигментлари хусусан билирубин тўпланиб қолиши оқибатидир.

Сариқлик келиб чиқиш сабабига кўра, уч хил бўлади: механик, гемолитик ва паренхиматоз сариқлик.

Механик ёки ўт димланиб қолишидан пайдо бўладиган сариқлик яллиғланиш процессларида шилик пардаларга шиш келиб, ўт йўллари тешиklarининг тошлар билан бекилиб қолганида, уларни чандиқ тўқима (масалан, жигар циррозида) ёки ўсма қисиб қўйганида кўрилади ва ҳоказо. Механик сариқлик ўт йўллариининг бекилиб қолишидан юзага келадиган бўлгани учун *обтурацион сариқлик*, деб ҳам аталади.

Қандай бўлмасин бирор тўсиқ вужудга келиши муносабати билан ўт димланиб қолганида у аввал лимфа бўшлиқлари, сўнгра қонга ўтиб, бутун танага тарқалади. Холлемия деган ҳолат юз беради. Холлемияда қонда ўт кислотаси кўпайиб, органларнинг кўпгина функциялари бузилиб, организмнинг заҳарланиши кузатилади. *Паренхиматоз сариқлик* ёки *инфекцион-токсик сариқлик* номидан ҳам кўриниб турганидек, жигар паренхима ҳужайралари функциясининг бузилиши, уларда дистрофик ўзгаришлар рўй бериши туфайли келиб чиқади. Паренхиматоз сариқликда жигарнинг пигмент ҳосил қилиш функция-



10-расм. Турли патологик ҳолатларда кузатиладиган билирубинемия схемаси (И. Тодоров асаридан):

А — норма; Б — гемолиз; В — ўт капиллярларининг димланиши; Г — жигар паренхиматоз ҳужайраларининг шикастланиши; Д — турма глюкоронидаза етишмовчилиги. (1 — капилляр қон томирлар; 2 — жигар ҳужайралари; 3 — ўт капиллярлари)

сигина эмас, балки барча моддалар алмашинувига боғлиқ бошқа функциялари ҳам бузилади. Айни вақтда жигар ҳужайраларида морфологик ўзгаришлар ҳам топилади. Қонда ўт пигментлари — бевосита ва билвосита билирубиндан ташқари, ўт кислоталари ва уларнинг тузлари ҳам кўпайиб, холемия ҳолатини келтириб чиқариши мумкин.

Гемолитик сариқлик периферик қонда эритроцитларнинг кўплаб емирилиши, гемолизга учраши, демак, қонда ортиқча билирубин ҳосил бўлишидан келиб чиқади. Эритроцитлар ортиқча парчаланишидан ҳосил бўладиган билирубин жигарга ўтиб, жигардан ўт билан бирга ичакка тушади. Ичакда ундан уробилиноген ва стеркобилин ҳосил бўлади. Уробилиноген ичакдан портал система қонига сўрилиб, жигарга келади. Лекин эритроцитлар зўр бериб парчаланаётгани учун у жигарга ҳаддан ташқари кўп миқдорда келиб туради ва жигарда тўла парчалана олмай, яна қонга сўрилади ва қон билан бутун танага тарқалиб, сийдик билан бирга ташқарига чиқиб туради (уробилинурия). Бунда шилиқ пардалар сарғиш рангга кириб қолади. Ўт кислота тузлари таъсирида дастлаб марказий нерв системасида қўзғалиш бошланади, бу ҳодиса кейинчалик умий тонуснинг пасайиши билан алмашинади. Жумладан, юрак-томирлар системасининг тонуси ҳам тушиб кетади. Юрак уриши секинлашади, қон босими пасаяди.

Ўт кислоталари таъсирида томирлар деворининг ўтказувчанлиги кучайиб, қон ивувчанлиги пасайиб қолади, шунга кўра геморрагик диатезлар қайд қилинади. Томирлар девори ўтказувчанлигининг кучайиши механикавий сариқликда тўқималарнинг янада тўқроқ сариқ рангга бўялишига сабаб бўлади.

Ўт таъсирида барча органларда дистрофик ўзгаришлар вужудга келиб, қонда холестерин миқдори ўзгаради. Натижада организмда гиперхолестеринемияга хос ўзгаришлар бошланади.

Механикавий сариқликда қонда уробилин миқдори камаяди, чунки билирубиннинг ичакларга тушиши ва уробилинга айланиши сусайган бўлади. Билирубин сийдикка ҳам ўтади (билирубиноурия), шунинг натижасида сийдик ҳам сариқ тусга киради.

Механикавий сариқликда овқат ҳазм бўлиши, айниқса ёғларнинг ҳазм бўлиши бузилади. Ахлатда ёғ миқдори кўпайиб, ўт пигментлари камайиб қолади (чунки ўт димланганида ичакка кам тушади ёки тушмай қўяди), натижада ахлатнинг одатдаги ранги йўқолиб, у оқимтир бўлиб қолади. Ўт ширасининг ичакларга тушмаслиги, ичакларда чириш процесслари авж олишига қулай шароит туғдиради.

Механикавий сариқликда қонда ўтнинг барча таркибий қисмлари кўпайиб қолган (холемия) бўлади. Ўт кислоталари тери рецепторларини таъсирлаб, қичима пайдо қилади.

Ўт тошлари ҳосил бўлиши. Ўт ҳосил бўлиши ва ажралиши

бузилганида кўриладиган одатдан ташқари ҳодисаларнинг бири ўт пуфаги ва ўт йўлларида ўт тошлари ҳосил бўлишидир. Бунга ўт-тош касаллиги дейилади.

Ўт тоши ҳосил бўлишига холестерин ва тузлар алмашинуви-нинг бузилишидан ташқари ўт йўллари ва ўт пуфаги деворида-ги турли-туман маҳаллий патологиялар (айниқса яллиғланиш-лар), уларнинг дискинезияси сабаб бўлади. Патогенетик фак-торлардан қайси бири етакчи роль ўйнашига қараб ўт тошлари ҳам турли таркиб ва тузилишга эга бўлади. Ўт пуфаги ва гоҳ ўт йўлларида ҳосил бўладиган тошлар холестериндан, пигмент-лар, билирубиндан, кальций тузларидан ташкил топган ва ара-лаш бўлиши мумкин.

Холестерин тошлари кесиб ёки арралаб кўрилганида радиал тузилишга эга эканлиги кўринади. Тошлар ҳосил бўлишида чўкмага тушадиган коллоидлар иштирок этган бўлса, арралан-ган тош юзасида қат-қат тузилиш кўрилади. Кўпинча қат-қат тузилиш билан радиал тузилиш бирга учрайди. Баъзан тош ўртасида пигментли кристаллизация маркази мавжуд бўлиши мумкин. Кристаллизация маркази таркибида билирубин крис-таллари ва оҳак тузлари топилади.

Ўт пуфаги ва ўт йўлларининг яллиғланиши етакчи патоген-етик роль ўйнайдиган ҳолларда холестерин-тузлар — пигмент-лар комплексидан иборат мураккаб тошлар ҳосил бўлади. Тош таркибида қон, шилиқ модда, компонентлари ҳам учраши мумкин.

Мураккаб тошлар одатда бир қанча бўлиб, сиртлари ўзаро ишқаланишдан силлиқланиб кетади. Кўндаланг кесими катак-чали кўринишда кўзга ташланади ва қон, шилиқ модда, эпите-лия қолдиқлари, пигмент ва холестерин тузлари билан ўралган бўлади.

Гемолитик сариқликда ўт пигментларининг кўплаб ҳосил бўлиши ва етарли чиқарилмаслиги пигмент тошлари ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин, бундай тошлар одатда тўқ яшил рангда бўлади.

Яллиғланиш процесслари вақтида баъзан оҳакли тошлар ҳосил бўлиши мумкин. Оҳакли тошлар оқ рангли, қаттиқ, сир-ти нотекис бўлади.

Оҳакли тошларнинг ҳосил бўлиши яллиғланиш манбаига оҳак тузлари ўтиришидан бошланади.

Ўт тошларининг патогенетик роли ўт ажралишига тўсиқлик қилиши билан чегараланиб қолмайди. Ўт тошлари жойидан силжиганида жигар ёки ўт санчиғи деб аталадиган жуда қат-тиқ оғриқ бошланади. Кўпинча, тошнинг силжишидан кўра ўт пуфаги ва йўллари деворидаги силлиқ мускулларнинг спазма-тик қисқариши ҳам шундай оғриқни келтириб чиқаради. Ўт йўлига тиқилиб қолган тош сариқлик пайдо бўлишига, пуфак истисқоси, ўт перитонити, жигар циррози ва бошқа касаллик-ларга сабаб бўлиши мумкин.

АЙИРУВ ОРГАНЛАРИНИНГ ПАТОЛОГИЯСИ

Маълумки, моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган чиқинди моддалар, шунингдек, баъзи дори моддалари ва бошқалар организмдан буйрак, ўпка, тери, ичак орқали ташқарига чиқариб ташланади. Ана шу айирув (чиқариш) органларининг фаолияти туфайли организм ички муҳитнинг барқарорлиги таъминланади. Бироқ, айирув органлар патологиясида уларнинг функцияси ўзгариб чиқинди моддаларнинг чиқарилиши қийинлашиб қолади ва оғир ҳолларда организмнинг ўша моддалар билан заҳарланиш ҳодисаси рўй беради. Айирув органлари орасида буйрак асосий ўринда туради. Шунинг учун бу бўлимда биз буйрак патологияси устида батафсилроқ тўхталамиз.

БУЙРАҚ ФУНКЦИЯСИ БУЗИЛИШИНING
ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ

Буйрак функцияси, яъни бирор моддани ажратиб чиқариш — хилма-хил сабабларга кўра бузилиши мумкин. Турлитуман моддалар, айниқса, оғир металл тузларидан заҳарланиш, аутоинтоксикациялар, махсус инфекциялар (масалан, анаэроб инфекциялар), буйракда қон айланишнинг ёмонлаштирувчи патологиялар (инфаркт, тромбоз, эмболия), ўсма процесслари ва ҳоказолар бунга сабаб бўлиши мумкин. Булар буйракка таъсир қилиб, унда яллиғланишлар (нефрит), дистрофик ўзгаришлар (нефроз), склеротик ўзгаришлар (нефросклероз)ни келтириб чиқаради. Жигар етишмовчилигида организмда заҳарли моддаларнинг етарли нейтралланиб улгурмаслиги буйрак функциясига ортиқча иш юклайди ва уни зўриқтиради. Бунда буйрак томирларида қон босими, ўтказувчанлик, каналча эпителияларининг функционал қуввати ва структураси бузилиб, фильтрация, реабсорбция (қайта сўрилиш) ва секреция жараёнлари издан чиқади. Организмда тузлар алмашинуви, сув алмашинуви бузилиши ҳам буйрак фаолиятида акс этади. Бунда буйракда тошлар ҳосил бўлиб, маҳаллий ўзгаришлар кўпроқ авж олиши мумкин.

Сийдик ҳосил бўлиши ва ажралишининг бузилиши фақат буйракнинг хусусий патологияларига боғлиқ бўлиб қолмасдан, буйракдан ташқари, яъни экстраренал факторлар таъсирида ҳам бузилиши мумкин. Чунончи, нерв ва эндокрин системалари патологияларида сийдик ҳосил бўлиши ва ажралишининг бузилиши аниқланган. Бошқа органлардаги кучли оғриқлар сийдик ҳосил бўлишини рефлектор йўл билан сусайтириб қўйиши мумкин. Гипофиз, буйрак усти безлари, қалқонсимон без патологияларида ҳам буйрак функциясининг бузилиши кузатилади.

Антидиуретин, адреналин, альдостерон тироксин гормонларининг сийдик ҳосил бўлиши ва ажралишига таъсири аниқланган.

Антидиуретин сувнинг буйрак каналчаларида қайта сўрилишини кучайтиради. Альдостерон натрий ва у билан бирга сувнинг қайта сўрилишини стимуллайтиди. Шунга кўра, бу иккала гормон гиперсекрецияси сийдик ҳосил бўлишини камайтиради. Адреналин организмда умумий қон айланишини кучайтириши ва тўқималарда алмашинув процессларини тезлаштириши ҳисобига сийдик ҳосил бўлишини кўпайтиради. Тироксин гормони ҳам буйрак ишини кучайтиради. Бу, биринчидан, тироксин гормони таъсирида организмда катаболитик процесслар зўрайиб, қонда чиқинди моддалар кўпайиб қолишига боғлиқ бўлса, иккинчидан, бевосита тироксин гормонининг буйрак фаолиятини кучайтиришига боғлиқ.

Буйрак фаолиятининг ўзгаришига қон патологияси ҳам сабаб бўлиши мумкин. Қон онкотик босимининг пасайиши, қоннинг суюлиши, қон таркибида чиқинди моддалар тўпланиши уларнинг организмдан тезлик билан чиқариб ташланишини тақозо қилади. Эритроцитларнинг кўплаб гемолизга учраши буйрак ўтказувчанлиги кучайиб, гемоглобин чиқишига сабаб бўлади.

Организмда умумий қон айланишининг ёмонлашуви ҳам буйрак фаолиятига салбий таъсир қилади. Чунки, бунда буйракда ҳам қон айланиши бузилади; ҳосил бўладиган сийдик миқдори эса буйракдан оқиб ўтадиган қоннинг миқдори ва босимига қараб ўзгариб туради. Шу билан бирга буйракда тинмай давом этиб турадиган асосий учта физиологик процесс: коптокчалар фильтрацияси, каналчалар реабсорбцияси ва актив секреция процесслари сийдикнинг миқдори билан таркибини белгилаб беради. Бу учала процесс буйракнинг турли структураларида кечса ҳам патология шаронтида кўпинча улар бир вақтнинг ўзида барабар бузилади.

Филтрланиш процессининг бузилиши. Майда артерия томирларидан ташкил топган буйрак коптокчаларида юзага чиқадиган филтрланиш процесси қоннинг гидростатик, онкотик ва осмотик босимига, буйракдаги артериола ва капиллярларнинг ўтказувчанлигига, ишлаб турган буйрак коптокчаларининг сони, филтрловчи мембраналарнинг бутунлиги ва бошқаларга боғлиқ.

Буйрак томирларида қон гидростатик босимининг кўтарилиши филтрланиш процессини кучайтиради. Лекин гипертония узоқ давом этса, томирлар девори қалин тортиб, фильтрация сусайиб қолади. Шунинг учун ҳам нефритларнинг айрим стадияларида сийдик ҳосил бўлиши кучайса, бошқа стадияларида сусаяди.

Буйрак артерияларида қон босими кўтарилганда фильтрациянинг кучайишини фақат юқори босим остидаги қондан кўп суюқлик сизиб чиқишига боғлиқ деб ўйлаш ярамайди. Юқори

босим остида актив нефронларнинг (буйрак коптокчаларининг) сони ҳам кўпаяди.

Қон айланишини кучайтирадиган ва ҳаётий жараёнларни тезлаштирадиган адреналин, тироскин сингари гормонлар ҳам буйракда фильтрация процессини кучайтиради.

Буйрак артериялари деворининг ўтказувчанлиги ошганда ҳам фильтрация кучаяди. Яллиғланиш процессида ҳосил бўладиган баъзи маҳсулотлар, айрим заҳарлар, дистрофик ўзгаришлар томирлар деворидан суяқлик ўтишини осонлаштиради. Нефрозларда сийдик ҳосил бўлишининг баъзан кучайиши касалликларда рўй берадиган дистрофик ўзгаришларга боғлиқ. Бунда, одатда сийдикка чиқмайдиган моддалар (масалан, оқсиллар) ҳам филтрланиб ўтаверади.

Филтрациянинг кучайишига ортиқча электролитлар, чиқинди моддалар, айниқса, филтрацион поғонаси паст моддаларнинг қонда тўпланиб қолиши ҳам сабаб бўлади. Бунда, улар билан биргаликда кўплаб сув ҳам чиқарилади.

Буйракда қон босимининг пасайиши (шок, юракдаги етишмовчилик ва бошқаларда), артерия ва артериолаларнинг тораёйиши, қон онкотик босимининг кўтарилиши (масалан, организм сувсизланиб қолганида ёки унга кўплаб оқсил препаратлари юборилганда), ишлаб турган буйрак коптокчалари сонининг камайиб қолиши (яллиғланиш ва бошқа патологик процессларда жўпгина коптокчалар шикастланганида) ва бошқа ҳолларда фильтрация процесси сусайиб сийдик ҳосил бўлиши камаяди. Қовуқ ҳаддан ташқари тўлиб, сийдик каналларида сийдик димланиб қолганида ҳам фильтрация сусаяди (сийдик гидростатик босими симоб устуни билан 40-50 мм га етганида фильтрация ҳатто батамом тўхтади).

Шундай қилиб, филтрланиш процессининг ўзгариши сийдик ҳосил бўлишига катта таъсир кўрсатади, бунда сийдикнинг фақат миқдори ўзгариб қолмасдан, балки унинг таркиби ҳам ўзгаради. Айниқса, томирлар девори ўтказувчанлиги бузилганида сийдикнинг таркибида сезиларли сифат ўзгаришлари юзага келади.

Реабсорбция ва секреция процессларининг бузилиши. Буйрак коптокчаларидан филтрланиб ўтган бирламчи сийдик буйрак каналчаларида қайта сўрилиш (реабсорбция) процессига учрайди, бунда унинг таркибидаги сув ва глюкоза, тузлар, аминокислоталар ҳамда организмга керакли бошқа моддалар қайтиб қонга ўтади. Аммо ташқарига чиқариб ташланиши керак бўлган моддалар — креатинин, мочевино, урат кислота, сульфатлар ва бошқалар — каналчаларда сўрилмайди, охириги сийдик таркибида қолаверади ва сийдик билан бирга чиқариб ташланади.

Буйракнинг каналчаларида мана шу реабсорбция процесси билан бир қаторда бошқа процесс ҳам бўлиб туради; азот алмашинувининг баъзи маҳсулотлари ва бирор йўл билан орга-

низмга тушиб қолган бошқа моддалар — бўёқлар, дорилар, заҳарлар — секреция йўли билан ажралиб туради. Бу процесслар ўзгарганида (кучайганида ёки сусайганида), равшанки, организмнинг ажратиш функцияси ҳам ўзгариб, ҳосил бўладиган сийдикнинг миқдори ва таркибига ҳам таъсир қилади.

Реабсорбция процесси сусайиб қолгудек бўлса, сийдик ажралиши кучайиб, организм кўплаб сув, туз, қанд ва бошқа керакли моддаларни йўқотади, чунки булар қайта сўрилишга улгурмай қолади.

Реабсорбция қоннинг онкотик ва осмотик босимларига ҳам боғлиқ бўлганлигидан қоннинг суюлиши ҳам реабсорбция сусайишига қисман сабаб бўлиши мумкин. Чунки, қайта сўрилиш, айниқса, каналчаларнинг дистал қисмларида маълум даражада пассив равишда, яъни оддий диффузия йўли билан юзага чиқади.

Антидиуретин, альдостерон гормонлари гипосекрецияси ҳам реабсорбциянинг сусайишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, қонда бирор электролитнинг миқдори кўпайган бўлса, унинг қайта сўрилиши бошқаларга қараганда камайд. Масалан, гиперкальцемияда — кальций гиперфосфоремияда фосфорнинг қайта сўрилиши бир қадар сусаяди. Одатдаги шаронтларда сийдикда учрамайдиган моддаларнинг баъзи ҳолларда сийдикда пайдо бўлиши реабсорбциянинг сусайиб қолишига боғлиқ бўлади.

Фильтрация процесси муттасил зўрайиб бораверадиган ҳолларда реабсорбция ҳам зўрайиши керак бўлади, лекин бунда буйрак каналчаларига функционал жиҳатдан кўп зўр келганлиги учун реабсорбция процесси кейинчалик анча сусайиб кетади.

Реабсорбциянинг сусайиши бирламчи сийдикнинг концентрациясини ўзгартиради. Оқибатда, сийдик суюлиб, унинг солиштирма оғирлиги (зичлиги) пасаяди. Бунга *гипостенурия* дейилади. Буйрак каналчаларида чуқур морфологик ўзгаришлар рўй берганида, яъни реабсорбция ниҳоятда камайиб кетганда бирламчи ва иккиламчи сийдиклар ўртасида фарқ деярли йўқолади. Бунда, оқсилсиз қон зардоби таркиби билан сийдик таркиби бир-бирига жуда яқин бўлиб қолади. Бундай ҳолатга *изостенурия* дейилади.

Реабсорбция баъзи патологик ҳолатларда кучайиши мумкин. Қон қуйилишида, антидиуретин ва альдостерон гормонлари гиперсекрецияси, сийдик йўллари ва сийдик пуфагида сийдик димланиб қолиши ва бошқалар реабсорбцияни кучайтирадиган ҳолатлар жумласига киради. Сийдикнинг сийдик каналчаларида ва сийдик пуфагида димланиши реабсорбцияни бевосита ва рефлектор йўл билан кучайтиради.

Секреция процесси буйрак каналчаларининг асосан дистал қисмларида юзага чиқади. Секреция жараёнида ҳам организмдан ёт ва зарарли маҳсулотлар чиқарилади. Масалан, қонда мочевица кўпайганда унинг филтраниб сийдикка ўтиши кучайиши билан бир қаторда каналчаларда секреция йўли билан ҳам ажрала бошлайди.

Дори моддалари ҳам буйракда секрецияланади. Айниқса, турли доривор бўёқлар, тузлар буйрак орқали чиқарилади.

Секреция процесси актив физиологик жараён бўлиб, буйрак структура элементларининг тўлиқ бўлишини ҳамда етарли энергия келиб туришини талаб қилади. Шунинг учун ҳам, каналча структураларини бузадиган касалликлар, энергия етишмовчилиги билан характерланувчи буйрак патологияларида буйракнинг секретор функцияси ҳам сусайиб қолади.

БУЙРАК ПАТОЛОГИЯСИНИНГ ОҚИБАТЛАРИ

Буйрак патологиялари қандай кўринишда бўлишидан қатъи назар сийдик миқдори ва таркибининг ўзгаришига олиб келади. Буйрак патологияси ундаги процесснинг табиатига қараб, ажраладиган сийдик миқдорининг одатдан ташқари кўпайиб кетиши билан давом этиши мумкин. Кўп сийдик чиқиши — полиурия — одатда буйрак коптокчаларида зўр бериб бирламчи сийдик филтрланиб чиққанида ёки буйрак каналчаларида реабсорбция сусайганида кўрилади. Полиурия ҳамиша ҳам патологик процессга алоқадор бўлавермайди. Мол ҳаддан ташқари кўп сув ичганида, сершира, серсув озиқларни кўп еганида, шунингдек, унга сийдик ҳайдайдиган дорнлар берилганида маълум вақтгача кўп сийиб туради. Лекин катта қон айланиш доирасида босим кучайганида, баъзи эндокрин касалликлари (хусусан, қандли ва қандсиз диабет), буйракнинг яллиғланиш процесслари ва бошқаларда буйрак функцияси бузилиши туфайли полиурия бошланади.

Сийдик ҳосил бўлиши ва ажралишининг камайиши (олигурия) буйрак коптокчаларида фильтрация сусайиши ёки каналчаларида реабсорбция кучайиши муносабати билан бошланади ва буйракнинг ўзидаги ёки ундан ташқаридаги кўпгина сабабларга боғлиқ бўлади. Буйрак тўқимаси шикастланиб, унда қайтмас ўзгаришлар рўй берганида, буйракда қон айланиши издан чиққанида (шок, коллапс ҳолатлари, ўткир гломеруло-нефрит, нефрозлар ва бошқаларда) олигурия кучайиб, сийдик ажралиши батамом тўхтаб қолиши ҳам мумкин (анурия).

Олигурия ёки анурия моддалар алмашинуви охириги маҳсулотлари, азотли чиқиндиларнинг қонда тўпланиб, организмнинг заҳарланишига сабаб бўлади. Қонда азотли чиқиндиларнинг тўпланиб қолиши *азотемия* деб юритилади. Ташландиқ маҳсулотларнинг қонда ва тўқималарда тўпланиши ферментатив процессларда миқдор ва сифат ўзгаришлар вужудга келишига сабаб бўлади. Бунинг натижасида организмдаги биохимиявий реакцияларнинг бориши издан чиқади.

Азотемияда бутун организм заҳарланиши муносабати билан барча органларда функцияли ва структурали ўзгаришлар вужудга кела бошлайди. Чиқинди, заҳарли маҳсулотлар таъсирида жойларда яллиғланиш процесслари авж олиши мумкин.

Айниқса, марказий нерв системасининг фаолияти кескин бузилади. Апатия ҳолати кучли қўзғалиш ва қалтироқ тутиши билан алмашиниб туради. Нафас марказининг қўзғалувчанлиги пасайиб, нафас чейн-сток, куссмаун типига бўлиши мумкин. Ҳайвоннинг иштаҳаси бўғилади, у еб бўлмайдиган нарсаларни ейишга уринади, ҳатто қайт қилади. Бундай ҳолларда буйрак ишини одатда бошқа органлар — меъда-ичак йўли, жигар, тери, ўпка вақтинча компенсациялаб туради. Шунга кўра тер безлари, шилиқ пардалар ва сероз қопламалардан азотли чиқиндилар чиқиб туради. Натижада тер ва нафасдан чиқаётган ҳаводан шиптир ҳиди (аммиак ҳиди) келиб туради. Тери ва шилиқ пардаларда, улардан чиқаётган моддалар таъсирида, яллиғланиш процесслари бошланади. Гастрит, энтерит, колит, пневмония сингари касалликлар пайдо бўлади. Организмдаги бошқа барча органларнинг фаолияти сусайиб боради, юрак-томир системасининг ҳам тонуси пасайиб, юрак аритмиялари бошланади. Қон босими пасайиши мумкин. Уремиянинг оғир стадияларида тана ҳарорати ҳам пасая бошлайди. Ниҳоят, коматоз ҳолат вужудга келиб, ҳайвон ҳалок бўлади.

Баъзан, қонда азотемия қайд қилинмасдан, уремияга хос клиник белгилар кузатилиши мумкин. Кейинги ҳол ўткир ёки сурункали кечаётган нефритнинг ўткирлашган стадияларида кузатилади ва экламптик (ёлғон) уремия дейилади.

Азотемик уремиядан фарқли ўлароқ, экламптик уремия тўсатдан бошланади. Бунда ҳайвон бирдан талвасага тушиб, оғзидан кўп сўлак келади, кўз қорачиги кенгайди, нафас ва юрак ишининг ритмлари бузилади. Кейин ҳайвон ҳушидан кетади.

Экламптик уремиyani буйракдан келаётган патологик импульслардан ёки ангиорецепторларнинг заҳарли маҳсулотлар билан таъсирланишидан пайдо бўлувчи импульслардан мия томирларининг торайишига боғлиқ деб, қарашади. Бунда буйракда ҳосил бўладиган ренин қатнашиши ҳам эҳтимолдан ҳоли эмас.

Буйрак етишмовчилигида сув ва электролитлар алмашинуви, кислота-ишқор мувозанати ҳам бузилган бўлади. Филтрация сусайиши оқибатида организмда тузлар ва улар билан биргаликда сув ушланиб қолиб, тўқималарда бўкиш ва шиш келиш процесслари бошланади.

Калий ионларининг филтрланиши сусайганда, гиперкалиёмия бошланиб, тўқималарнинг қўзғалувчанлиги бузилади, ҳатто баъзан юрак тўхтаб қолиши ҳам мумкин.

Филтрация сусайиши ацидозга ҳам сабаб бўлиши мумкин. Аксинча, филтрация кучайиши ва реабсорбциянинг сусайиши оқибатида, ишқорий катионлар сийдикка кўплаб чиқарилганда ҳам, қоннинг ишқорий резерви камаяди. Чунки актив реабсорбция жараёнида бирламчи сийдик таркибидаги бикарбонатлар қонга қайта сўрилиб, унинг ишқорий резервини тўлдиради.

Буйрак патологиялари гипертоняга олиб келиши мумкин. Бунга буйракнинг юкстагломеруляр ҳужайраларидан ренин моддаси ишланиб чиқишининг кучайиши сабаб деб ҳисоблашади. Ренин қон глобулинлари билан комплекс ҳосил қилиб, гипертензинга айланади. Гипертензин томирларнинг торайишига ва қон босимининг кўтарилишига сабаб бўлади. Ренин ишланиб чиқишининг кучайиши кўпроқ ўткир нефритлар учун хос.

Буйрак патологияларида организм кўплаб оқсил йўқотиши мумкин. Натижада, қонда оқсиллар камайиб (гипопротеинемия) организмнинг пластик ресурслари озаяди, қон онкотик босими ўзгаришидан тўқималарга, анатомик бўшлиқларга қоннинг суюқ қисми сизиб чиқиб, тўқималарга сув тушади, истисқолар вужудга келади, гипопластик анемиялар бошланади. Буйрак патологияларида кўриладиган анемияларни айрим авторлар буйракдан эритропоезин ишланиб чиқишининг пасайишига боғлиқ деб, тушунтирадилар. Лекин буйрак патологияларида ундан қандайдир гемолитик фактор ишланиб чиқади ва шу факторлар анемияга сабаб бўлади деган фикрлар ҳам мавжуд.

Буйракдаги етишмовчиликда клиникада баҳо бериш учун унинг концентрацион ва диляцион хусусиятлари, яъни филтрланиб ўтган сийдикни қуюқлаштира олиш ва суюлтира олиш хусусиятлари текшириб кўрилади. Бунинг учун ҳайвонга сув бермай қўйиб, ёки аксинча, ортиқча сув ичириб, сийдик ҳосил бўлишининг сусайиш ва кучайиш даражаси аниқланади. Агар буйракнинг функционал қуввати етарли бўлса, ҳайвонга сув берилиши чекланганида сийдик ҳосил бўлиши кескин сусайиши ва, аксинча, ортиқча сув берилганда сийдик ҳосил бўлиши шунга пропорционал равишда кучайиши лозим.

Сийдик пуфаги яллиғланганда унинг таъсирланувчанлиги ошади ва ҳайвон оз-оздан, тез-тез сиядиган бўлади. Бунга *поллакурия* дейилади.

Буйрак ва сийдик йўллариининг патологияларида кўпинча сийдик миқдоригина ўзгариб қолмасдан, унинг таркиби ҳам ўзгаради.

Сийдик таркибида қанд пайдо бўлиши мумкин. Бунга *глюкозурия* дейилади. Глюкозурия кўпинча гипергликемия оқибатида вужудга келади. Лекин буйрак каналчаларининг айрим патологияларида буйрак томирларининг ўтказувчанлиги бузилганлигидан, қонда қанд миқдори нормал бўлса-да, сийдикка қанд чиқиши мумкин. Бу кўпинча хусусан нефрозларда бирламчи сийдик таркибидаги қанднинг буйрак каналчаларида қонга тўла қайта сўрилмаслигига ҳам боғлиқ бўлади.

Сийдикда оқсил пайдо бўлиши мумкин. Бунга *протеинурия* ёки *альбуминурия* дейилади. Сийдикда оқсил пайдо бўлишига нефритларда томирлар девори ўтказувчанлигининг кучайиши, нефрозда эса дегенератив ўзгаришларга учраган оқсилларнинг сийдикка тушиши, буйрак ва сийдик йўлларидаги яллиғланиш экссудатларининг сийдикка қўшилиши ва бошқалар сабаб бў-

лади. Гиперазотурия (сийдикда азотли маҳсулотлар, жумладан, мочевинанинг кўп бўлиши) тўқима оқсиллари зўр бериб парчаланадиган касалликлар (диабетнинг оғир хиллари), жигар етишмовчиликларига боғлиқдир.

Сийдикда қон пайдо бўлишига (*гематурияга*) гемолитик анемиялар, геморрагик гломерулонефритлар, сийдик йўллари-нинг геморрагик яллиғланишлари, жароҳатланиши ва бошқа-лар сабаб бўлиши мумкин.

Сийдик таркибидаги урат кислота миқдорининг кўпайиши организмда пурин асослари алмашинуви бузилганлигидан да-рак беради. Чунки урат (сийдик) кислота нуклеин кислоталари алмашинувининг қолдиқ маҳсулоти бўлиб ҳисобланади. Шу-нинг учун ҳам, кўпгина ҳужайралар альтерацияси билан бирга давом этадиган касалликларда сийдикда урат кислота кўпайиб қолади.

Организмда ацидотик ҳолат вужудга келган бўлса сийдик-даги аммоний тузларининг миқдори кўпаяди. Чунки аммоний катиони кислотали анионлар билан буйрак каналчаларининг дистал қисмларида комплекс бирикмалар ҳосил қилиб, улар-нинг секретциясини таъминлашда иштирок этади. Ацидозда сий-дик билан организмдан фосфатидлар чиқарилиши ҳам кучайган бўлади.

Организмда чириш процесслари зўрайиши билан характер-ланувчи патологияларда (масалан, капростада) сийдикда индикан бирмунча кўпаяди (нормада сийдикда фақат индикан юқлари учрайди).

Ўт йўллари тикилиб қолганида, жигар паренхимаси касал-ликлари (гепатит)да, ўт пигментларининг қондаги концентра-цияси кўтарилиб кетадиган ҳолларда уларнинг бир қисми буй-рак орқали ўтади.

Қон таркибида учрайдиган қарийб барча тузлар, аминокис-лоталар, витаминлар, гормонлар сийдикда ҳам мавжуд бўлиб, қонда улар миқдорининг кўпайиши сийдикда ҳам кўпайишига олиб келади.

Буйрак каналчаларида чуқур дистрофик ўзгаришлар бош-ланган бўлса, сийдикда улардан ўтадиган оқсил ёки ҳужайра тузилмалари — цилиндрлар топилади. Бу цилиндрлар каналча-ларнинг дистрофияга учраган эпителийларидан, оқсиллардан ва қон элементларидан ташкил топган бўлади.

Ва, ниҳоят, сийдикда одатда учрамайдиган микроорганизм-лар пайдо бўлиши мумкин. Бунга бактеремия ёки буйрак ва сийдик йўлларидаги инфекцион процесслар сабаб бўлади.

СИЙДИК ТОШИ ҲОСИЛ БУЛИШ КАСАЛЛИГИ

Сийдик тоши қишлоқ хўжалик ҳайвонларида кам учрайди. Сийдик билан бирга чиқариладиган тузларнинг ҳаммаси одатда эриган ҳолда бўлади. Лекин баъзан уларнинг эритмада сақла-

миш хусусияти йўқолиб, сийдик қуми ёки сийдик тоши кўр-нишида чўкмага тушади. Бу чўкма буйракда ёки сийдик чиқарув йўлларида пайдо бўлади. Сийдик тоши пайдо бўлишига сийдик таркиби ва хусусиятларининг ўзгариши, сийдик йўлларидаги яллиғланишлар сабаб бўлиши мумкин. Сийдик таркибида қийин эрувчи тузлар концентрацияси ошганда, уларнинг чўкмага тушиб, тош ҳосил бўлишига қулай шароит вужудга келади. Айрим авторларнинг фикрича, сийдик тоши ҳосил бўлишига мукопротеидлар ажралишининг кучайиши (ревматик процессларда) сабаб бўлади. Чунки, улар кальций тузлари билан эримайдиган комплекслар ҳосил қилади. Мукопротеидлар бириктирувчи тўқима таркибида кўп бўлиб, РЭС реакцияларининг бузилиши билан характерланувчи касалликларда қонда кўпайиб кетади.

Сийдикда одатда учрайдиган хондиротин сульфат кислота, муцин, альбумин оқсилларининг коллоидлари тузларнинг чўкмага тушишига тўсқинлик қилади деб, қарашади. Шунинг учун ҳам, уларнинг сийдикда (айниқса, бирламчи сийдикда) камайиши тош ҳосил бўлишига мойиллик туғдиради деб, ҳисоблашади. Тош ҳосил бўлишида водород ионлари концентрацияси билан турли тузлар концентрацияси ўртасидаги нисбатнинг ўзгаришида ҳам маълум патогенетик роль ўйнашини кўрсатувчи далиллар мавжуд. Бунда, молга бериладиган рационнинг таркиби ҳам аҳамиятга эга.

Сийдик тошининг асосини органик бирикмалар — мукополисахаридлар, мукоидлар ташкил қилиб, кейин шуларнинг устига ҳар хил тузлар ўтира бошлайди, шунга қараб урат тошлар, оксалат тошлар, фосфат тошлар, карбонат тошлар тафовут қилинади ва ҳоказо.

Буйрак тошлари кўпинча якка-якка бўлади; баъзан бир буйракда бир неча тош топилади. Улар буйрак паренхимасида ҳам, жомида ҳам, пайдо бўлиши мумкин. Сийдик тоши сийдик ажралишига тўсқинлик қилади. Атроф тўқималарни таъсирлаб, яллиғланишларга сабаб бўлади. Баъзан тош буйрак ёки сийдик йўлини жароҳатлантиради, гематурияга олиб келади. У ерда ҳосил бўладиган оғриқ импульслари рефлексор равишда бошқа органлар функциясининг бузилишига ҳам сабаб бўлиши мумкин.

XV б о б

ИЧКИ СЕКРЕЦИЯ БЕЗЛАРИ (ЭНДОКРИН СИСТЕМА) ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

УМУМИЙ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ

Эндокрин система патологияси хилма-хил сабаблар туфайли келиб чиқиши ва ҳаддан ташқари турли-туман белгилар билан ўтиши мумкин. Аввало эндокрин без структурасидаги

морфо-физиологик бузилишлар уларнинг функциясини жескин издан чиқаради. Уларда пайдо бўладиган яллиғланиш процесслари, ўсмалар, уларнинг атрофия ва дистрофияга учраши, паренхимаси ва стромасига қон қўйилиши функцияларининг ўзгариб қолишига олиб келади. Бундан ташқари, бошқа органлардаги патологиялар муносабати билан ҳам эндокрин безларининг нерв ва ауторегуляцияси бузилади.

Ички секреция безлари патологиясида моддалар алмашинувини белгилаб берадиган биохимиявий процессларнинг нерв-гуморал йўл билан идора этилиши бузилади, бу организмнинг хилма-хил ташқи ва ички омиллар таъсирига кўрсатадиган қаршилиги жуда камайиб кетишига олиб келади. Бу яна шунга боғлиқки, айрим ички секреция безлари ўз секретлари билан танадаги ҳар хил орган ва тўқималарга зўр таъсир кўрсатиб туради. Эндокрин безларнинг органлар ва тўқималарга кўрсатадиган таъсири икки хил асосий йўналишга эга. Биринчидан у тўқималарнинг озикланишини, ҳужайраларнинг структура ва метаболитик яхлитлигини яхшилашга қаратилган бўлса, иккинчидан ҳужайраларнинг пролифератив, секретор, метаболитик ва ҳоказо активлигини оширишга қаратилган бўлади. Шу муносабат билан кўпчилик касалликларда, айниқса, организмнинг талайгина қисмларига ёйилиб, узоқ давом этадиган зўр ўзгаришлар билан характерланувчи касалликларда эндокрин система ўз функциясини ҳам қайта қуради. Ганс Селье ибораси билан айтганда, ҳар қандай патогенетик таъсирот — стрессор, организмда умумий зўриқиш ҳолати — стрессни юзага келтиради ва бунда эндокрин безлар ўртасидаги ўзаро боғлиқ функцияларнинг қайта қурилиши саногенетик ёки патогенетик жиҳатдан етакчи ролни ўйнайди.

Турли эндокрин безларининг функцияси ўзига хос, яъни специфик таъсирга эга бўлишига қарамасдан, улар доим бири-бирига таъсир кўрсатиб туради. Марказий кринотроп без — гипофиз ва гипоталамусдаги махсус тузилмалар ана шундай ўзаро таъсирни амалга ошириб боради. Шунинг учун ҳам, айрим эндокрин безининг функцияси бузилганда бошқа эндокрин безларида ҳам ўзгаришлар қайд қилиниши мумкин.

Э. У. Сазерленд гормонлар таъсирида умумий хусусиятлар ҳам бор деб ҳисоблайди. Унингча, исталган гормон таъсирида аденозин — 3¹, 5¹ — монофосфат (цАМФ) синтезланиши кучаяди, натижада бу модда ҳужайралар ичига кириб, махсус ферментатив процессларни катализлайверади. Гормонларнинг маълум орган ва структурага специфик таъсир кўрсатиши ҳужайралар мембранасида гормонлар билан танлаб комплекс ҳосил қилувчи мембрана оқсиллари — рецепторлар мавжудлигига боғлиқ деб қарашади. Гормонлар ҳужайралар ядросига кириб, махсус генларни активлаштириш йўли билан турли жараёнларнинг кечишига таъсир қилади деган фикрлар ҳам бор. Келтирилган маълумотлар тўқималардаги маҳаллий, яъни рецепторлардаги

Ўзгаришлар ҳам гормонларнинг эффе́ктига таъсир қилиши мумкинлигидан далолат беради.

Эндокрин безлар патологияси, қандай сабаб билан келиб чиққанидан қатъи назар, ё унинг гиперфункцияси ёки гипофункцияси билан характерланади. Эндокрин безининг гиперёки гипофункцияси, албатта, унинг гипер- ёки гипосекрециясига боғлиқ бўлади. Бироқ, агар тўқималарнинг гормонларга сезувчанлиги ўзгарса ёки гормонларнинг организмда инактивланиши бошқача бўлиб қолса, безнинг секретор активлиги ўзгармаган ҳоллар ҳам унинг гипер- ёки гипофункциясига хос аломатлар пайдо бўлиши мумкин. Масалан, айрим аллергияк ҳолатларда оқсил табиатли гормонларга қарши антителолар ҳосил бўлиб, уларнинг инактивланиши тезлашади. Бунда, гарчи эндокрин безининг секретор активлиги пасаймаган бўлса-да, гипофункцияга хос ўзгаришлар кузатилади. Кўпчилик гормонлар жигарда инактивлашади. Шунинг учун ҳам жигар фаолиятининг етишмовчиликларида айрим эндокрин безларининг гиперфункциясига хос ўзгаришлар кузатилиши мумкин.

Гормонлар иштироки билан юзага чиқадиган жараёнларга бошқа, факторлар, масалан, инфекциялар, заҳарлар, муҳит реакцияси таъсир кўрсатиши мумкин ва ҳоказо. Чунончи, яллиғланиш манбаи рНнинг кислота тарафига силжиши у ердаги томирларнинг адреналин таъсирига сезувчанлигини пасайтириб юборади.

Айрим эндокрин безининг ҳам гипо- ва гиперфункцияси учун хос белгилар баъзан бир вақтнинг ўзида кузатилиши мумкин. Бу ҳол, гиперфункция ҳолати узоқ давом этиб, без келишидан атрофига учрай бошлаганида шундай бўлади. Ёки бирор безнинг гипофункциясига сабаб бўлувчи кучсиз таъсиротга жавобан, организмнинг регулятор механизмлари ўша безнинг гипертрофияга учрашига олиб келади, масалан, йод етишмовчилигида қалқонсимон без катталашиб, ҳатто ўсмага айланиб кетади.

Марказий нерв ҳар қандай органларга ҳам ўзининг таъсирини ўтказиб турадиган бўлгани учун ички секреция безлари патологиясида бу система ҳам каттагина роль ўйнайди. Эндокрин система патологиясида марказий нерв системасининг аҳамиятини кўрсатадиган далиллар мавжуд. Айниқса гипоталамусдаги марказларнинг роли бунда катта. Гипоталамус эндокрин безларининг иннервацион бошқарилишида ҳам, гипофиз орқали, яъни кринотроп бошқарилишида ҳам етакчи роль ўйнайди.

Ниҳоят, у ёки бу эндокрин безининг патологияси туғма бўлиши мумкин. Ирсий ген аппаратининг бузилиши ёки она қорнида ривожланишнинг издан чиқиши муносабати билан пайдо бўладиган эндокринопатиялар шулар жумласига киради. Онанинг ўзида эндокринопатиялар бўлиши ҳам кўпинча ҳомилага таъсир қилади. Туғма эндокринопатиялар кўпчилик ҳолларда ҳайвоннинг ёшлигидаёқ нобуд бўлишига ёки унинг яхши ўсмай, етилмай қолишига сабаб бўлади.

Гипофиз фаолиятини гипоталамус жуда назик тарзда идора этиб боради. Бунга гипофизнинг гипоталамус остида жойлашганлиги қулай шароит туғдиради. Гипоталамусдан гипофизга нерв импульсларидан ташқари махсус гуморал таъсирлар ҳам келиб туради. Жумладан, гипоталамус нейронларидан полипептид табиатли махсус моддалар ажралиб чиқади ва булар гипофизга тушиб, ҳар бири махсус гормон ажралишини стимуляциялайди ёки тормозлайди. Бундай моддаларга рилизинг факторлар дейилади.

Гипоталамус билан гипофиз бир-бири билан шу қадар маҳкам алоқада бўладики, буларни ўзаро боғлаб турадиган ва гипоталамо-гипофизар тутам деб аталадиган махсус нерв йўли ҳам бор.

Гипоталамус гипофизга нейрогуморал таъсир кўрсатиши билан бир қаторда гипофизнинг ўзи ҳам унга ва эндокрин безларидagi ўзгаришларга боғлиқ равишда ўзгариб туришига кўра, бошқа органлар, жумладан эндокрин безларга ўз гормонлари ёки кринотроп гормонлар орқали таъсир қилиб туради. Ўқинчидан, бошқа эндокрин безлар фаолиятига қараб гипофиз функцияси ўзгариб туриши мумкин. Чунинчи, қонда тироксин гормони кўпайганда гипофиздан тиреотроп гормон ишланиб чиқиши сусаяди, жинсий гормонлар кўпайганда эса гонадотроп гормон, адреналин кўпайганда адренкортикотроп гормони ишланиб чиқиши сусаяди ва ҳоказо.

Гипофиз организмнинг кўпгина функцияларига таъсир кўрсатадиган 25 тача ҳар хил гормон ишлаб чиқаради. Гипофиз патологиясининг характери эса ундан қайси гормон ишлаб чиқарилиши ўзгарганига қараб ҳар хил бўлади.

Гипофиз бутунлай олиб ташланса ёки қон қўйилиши, инфаркт, заҳарлар таъсирида бутунлай ҳалок бўлса, организмда кўп қиррали бир талай морфо-физиологик ўзгаришлар содир бўлиб, ҳайвон ўсиш ва ривожланишдан тўхтайтиди. Ташқи ва ички муҳитдан келадиган ноқулай таъсиротларга ҳайвон резистентлиги пасайиб, бирон-бир қўшимча касалликка дучор бўлади ва чўп-устухондек озиб (кахексия), охири ҳалок бўлади.

Гипофизнинг умумий етишмовчилигида тегишли безлардан тиреотроп, соматотроп, адренкортикотроп гормонларнинг кам ишланиб чиқиши етакчи патогенетик рол ўйнайтиди. Бунда қалқонсимон без, жинсий безлар, буйрак усти безлари атрофияга учрай бошлайтиди.

Гипофиз олдинги қисми етишмовчилигида ҳам ундан кринотроп, гормонлар кам ишланиб чиқади. Натижада, қалқонсимон, жинсий, буйракусти ва меъдаости безларининг функциялари сусайиб кетади.

АКТГ етишмовчилиги, кўпроқ буйракусти безининг глюкокортикоидлар ишлаб чиқаришига салбий таъсир қилади. Лекин



11-расм. Гипофизэкономия оқибаглари. Ўнгда 3 ҳафтали ёшида гипофиз олиб ташланган 3 ойлик ит обласи. Чапда бирга туғилган соғлом ит боласи.

бунда организмдаги бошқа механизмлар минералкортикоидлар ишланиб чиқишини регуляциясини маълум вақтгача компенсациялаб боради.

Гипофизнинг орқа бўлаги олиб ташланса, сийдик ажралиши кучаяди — қандсиз диабет вужудга келади. Чунки у ердан антидиуретин гормони ишланиб чиқади. Гипофизнинг орқа бўлагидан ишланиб чиқадиган вазопрессин ва окситоцин гормонлари қон босими ва бачадон (умуман, силлиқ мускуллар ҳаракатини бошқаришда иштирок қилади. Шунинг учун ҳам гипофизнинг орқа бўлаги етишмовчилигида қон босими пасаяди, бачадон мускулларининг ҳаракати сусаяди ва ҳоказо. Бироқ қон босимини бошқаришда иштирок қилувчи гормонларнинг тури кўп бўлганлиги сабабли қон босимининг регуляцияси бора-бора компенсацияланиши мумкин.

Гипофизнинг олдинги бўлаги гиперфункцияси соматотроп ва кринотроп гормонларнинг кўплаб ишланиб чиқишига сабаб бўлади. Соматотроп гормонлар гиперсекрецияси ёш ҳайвонларда *гимантизм*, вояга етган ҳайвонларда эса *акромегалия* касаллигига олиб келади. Акромегалияда суякларнинг уч қисми йўғонлашиб, ўсиб кетади. Соматотроп гормон таъсирида организмда оқсиллар синтези кучаяди, азот баланси мусбат бўлиб қолади. Қанд ва ёғ запаслари ҳам ўсиш учун сафарбар қилинади.

АКТГ гиперсекрецияси организмнинг кўпгина функцияларига таъсир кўрсатиб, хилма-хил ўзгаришлар билан ўтади. Чунки у ёлғиз эндокрин безларигагина эмас, балки бевосита тўқималарга ҳам таъсир қилади. Унинг кринотроп таъсири остида асосан, буйрак усти безларидан кортизон ва кортикостерон иш-

ланиб чиқиши кучайиб, гиперкортиколизм юзага келади ва оқсиллар парчаланиши кучаяди, буйрак усти безининг пўст моддаси қалин тортади. Аини ҳолда АКТГ бевосита ёғ тўқималарига ҳам таъсир қилиб, унинг ёғ деполаридан чиқишини тезлаштиради.

Гипофиз олдинги бўлагидан чиқадиган гонадотроп гормонлар секрецияси кучайганда ҳайвон барвақт жинсий балоғатга етади. Тиреотроп гормон гиперсекрециясида кўпинча қалқонсимон без гиперплазияга учраб катталашиб кетади, тиреотоксикозга хос клиник ҳолат юзага келади. Антидиуретин гормони гиперсекрециясида сийдик ажралиши сусаяди. Кучли нерв қўзғалишлари пайтида анурия кузатилиши антидиуретин гиперсекрециясига боғлиқ деб қарашадилар. Окситоцин гиперсекрецияси бачадон ҳаракатини кучайтиради ва ҳайвоннинг бола ташлаши ва қисир қолишига сабаб бўлиши мумкин.

БУЙРАКУСТИ БЕЗИНИНГ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Буйракусти бези ўсма, қон қуйилиши, атрофия, сил сингари бир қанча касаллик ва патологик процесслардан шикастланиши, шунингдек, носпецифик факторлар, яъни қандай бўлмасин бирор хил стрессорга жавобан гипофиз-буйракусти безлари системасининг реакциясини юзага келтирадиган факторлар таъсирга учраши мумкин.

Бунда буйракусти безларининг кўпчилик функцияси батамом деярли тўхтади (буйракусти безларидан барча гормонларнинг ишланиб чиқиши жуда камайиб кетади (ёки қисман пасаяди) айрим гормонлар етишмовчилиги кузатилади). Лекин баъзи стрессорлар таъсири билан буйрак усти безлари функцияси кучаяди.

Буйракусти бези бутунлай олиб ташланганда унинг ўткир етишмовчилиги бошланиб, ҳайвон ўлади. Бунда аввал ҳайвон тинка-мадордан қолиб, нерв системаси тонуси, қон босими ва тана ҳарорати пасаяди ич кетиши, қон қуюлиши кузатилади. Углеводлар ва минерал тузлар алмашинуви айниқса кескин бузилади (гипогликемия, гипонатриемия ва гиперкалимия бошланади). Чунки, бунда глюкокортикоид ва минералкортикоидлар етишмовчилиги мавжуд бўлади.

Глюкокортикоидлар етишмовчилиги гипогликемияга сабаб бўлса, минерал тузлар алмашинувининг бузилиши альдостерон етишмовчилигига боғлиқ. (Адреналин гормонлари таъсирида гликоген парчаланиб, глюкоза ҳосил бўлиши кучаяди, альдостерон гормони эса натрийнинг буйрак каналчаларида қайта сўрилишини бошқаради.) Шунинг учун ҳам унинг етишмовчилигида организм кўплаб натрий ва у билан биргаликда сув йўқота бошлайди.

Альдостерон натрий ва калий ионларининг ҳужайра сирти ва ичида тақсимланишини идора этиш йўли билан қўзғалувчан

тўқима мембранасининг қутбланишини таъминлашда ҳам иштирок қилади. Нерв-мускул системаси тонусининг буйракусти беи етишмовчилигида кескин пасайиши (адинамия, ҳолсизланиш) қисман шунга боғлиқ бўлиши эҳтимолдан холи эмас.

Буйракусти беининг сурункали етишмовчилиги (кўпинча шу беининг организмдаги сил процессидан шикастланиши) одамларда *Аддисон* касаллигига сабаб бўлади. Аддисон касаллигида ҳам адренал-эктомияга хос белгилар кузатилади. Умумий адинамия, ҳолсизланиш, қон босими ва юрак фаолиятининг пасайиши, эксикоз, жинсий фаолиятининг кучсизланиши, овқат ҳазмининг бузилиши ва ҳоказо ўзгаришлар қайд қилинади. Аддисон касаллиги учун терининг бронза тусига кириши характерлидир. Кейинги ҳол, кортизон етишмовчилигига жавобан гипофиздан кўпроқ меланоформ гормони ишланиб чиқарилишига боғлиқ (меланоформ меланин синтезини кучайтиради).

Буйракусти беи етишмовчилигида умумий қон айланишининг бузилиши фақат адреналин гормонлари ишланиб чиқиши ва қонда глюкоза камайишига боғлиқ бўлиб қолмасдан, балки бунда қоннинг қуюқ тортишига ҳам маълум даражада боғлиқ бўлади.

Буйракусти беининг гипофункцияси, сурункали стресс (организмга умуман зўр келиши) натижасида гипофиз буйракусти безлари системасининг зўриқишидан ҳам келиб чиқиши мумкин.

Буйракусти беининг ўсмалари, гипертрофияси ва бошқа гипербиотик ҳолатларда бу без гиперсекрецияси қайд қилинади. Ганс Селье, организмда стресс ҳолати вужудга келганда буйракусти безлари гипертрофияга учрашини аниқлаган. Бу гипоталамо-гипофизар система функциясининг кучайиши натижасидир. Буйракусти беининг гиперфункцияси ҳам тотал ёки локал бўлиши мумкин. Биринчи ҳолда беининг ҳам мағиз, ҳам пўстлоқ қисмлари гипертрофияга учраган бўлиб, унинг барча гормонлари ортиқча ишланиб чиқса, иккинчи ҳолда айрим қисмигина гипертрофияга учраган бўлиб, фақат маълум гормонлар гиперсекрецияси қайд қилинади.

Буйракусти безларининг пўстлоқ қисми гиперфункциясида гиперкортикоидизм ҳолати вужудга келади (кортикоид гормонлар гиперсекрецияси туфайли). Бироқ ҳолатнинг белгилари без пўстлоқ қисмидан ишланиб чиқадиган гормонлардан қайси бири кўплигига қараб турлича бўлади. Чунки буйракусти беининг пўстлоқ қисми структураси жиҳатидан уч хил зонадан ташкил топган бўлиб, ҳар бир зона маълум гормон ишлаб чиқаришга ихтисослашган.

Гиперкортизолизмда буйракусти беи пўстлоқ қисмининг тутамчали зонаси гиперфункцияга учраган бўлиб, кортизол ва унинг дериватлари ортиқча ишланиб чиқа бошлайди. Бунда моддалар алмашинувининг барча ҳалқалари бир қадар издан чиқиб, юрак-томирлар системасида ҳам ўзгаришлар пайдо бў-

лади. Глюконеогенез кучайиб, қонга кўпроқ қанд чиқа бошлайди.

Қонда қанд миқдорининг ошишига жавобан меъдаости бе-зида инсулин секрецияси кучайтирилади. Агар инсуляр аппарат камқувват бўлса, у зўриқади ва бора-бора гипoinsулинизм ҳолати қарор топади. Натижада қонда глюкоза миқдори янада кўпайиб, қандли диабетга хос аломатлар юзага чиқа бошлайди — стероид диабет деб шунга айтилади. Организм юқумли касалликларга чидамсиз бўлиб қолади. Оқсил синтезланишининг сусайганлиги ўсаётган ҳайвонларда суяк тўқимаси шаклланишини қийинлаштиради ва суякнинг туз билан тўйинишига тўсқинлик қилади. Бу ҳол ёш ҳайвонларнинг ўсиши ва суякларнинг қотишига ёмон таъсир қилади. Оқсилларнинг парчаланиш процесси синтездан устун бўлиб қолади. Антителолар ҳосил бўлиши ва организмнинг яллиғланиши ҳамда бошқа процессларга кўрсатадиган реакцияси пасайиб кетади. *Гипергликемия* ва *ёғ кислоталари* оксидланишининг сусайиб қолиши семириб кетишга сабаб бўлиши мумкин. Кортизол ҳам натрийнинг буйрак каналчаларидан қайта сўрилиши ва тўқималарда сувнинг ушланишини кучайтиради. Бироқ каналчаларда сувнинг қайта сўрилишини кучайтира олмайди. Чунки кортизол антидиуретин гормонининг таъсирини пасайтиради. Шунинг учун ҳам бунда сийдик ҳосил бўлиши кўпаяди.

Гиперкортизолизмда умумий қон айланиши, биринчидан, қонда натрий кўпайганлиги натижасида қон ҳажмининг ошиши (натрий сув ушлайди) ҳисобига, иккинчидан юрак-томирлар системасининг кортизол таъсирида адреналин гормонларига кўпроқ сезувчан бўлиб қолиши ҳисобига кучаяди деб қарашади.

Кортизол нерв системасининг қўзғалувчанлигини ҳам оширади (бунинг миёда аммиак тўпланишига боғлиқ деб ҳисоблашади).

Буйракусти беши пўстлоқ қисмидаги тўрсимон зонасининг гиперфункцияси гипералдостеронизмга олиб келади. Бунда буйрак каналчаларида натрийнинг реабсорбцияси кучайиб, калий реабсорбцияси эса сусаяди. Натижада экстрацеллюляр бўшлиқ ва қонда натрийнинг концентрацияси ошади. Хужайралар калий йўқота бошлайди. Унинг ўрнига хужайра ичига натрий кира бошлайди. Оқибатда, хужайра мембраналарининг қутбланиш потенциали пасайиб, қўзғалувчан тўқиманинг симпатомиметик таъсирларга сезувчанлиги ошади. Бунда артериолалар тонуси кучайиб ва қон босими кўтарилади. Хужайраларда калийнинг камайиши уларда биоток потенциалларининг пасайишига сабаб бўлади, бу ҳол гипотония, парез ва фалажлар бошланишига олиб келади.

Калий билан биргаликда организм кўплаб хлор ионларини ҳам йўқотади. Бунинг устига, экстрацеллюляр суоқликдаги ортиқча натрийни боғлаш учун қондаги бикарбонатлар сарф бўла бошлайди. Оқибатда гипокалемик алкалоз вужудга келиши

мумкин. Алкалоз компенсацияланмайдиган даражага етса тетаниялар бошланади.

Буйракусти беги пўстлоқ қисмидаги тўрсимон зона гипер-функцияси у ердан кўплаб жинсий гормонлар ишланиб чиқишига сабаб бўлади. Қайси жинсий гормон кўпроқ ишланиб чиқаётгани ва ҳайвоннинг жинси, ёшига қараб бу патология турлича аломатлар билан ўтади. Бунда гетеро- ва изосексуал жинсий белгилар кучайиши мумкин: қарама-қарши жинсга мансуб гормонлар кўп ишлаб чиқарилиб, индивидда ўзга жинсга мансуб белгилар пайдо бўлиши кузатилса, ўз жинсига мансуб белгилар кучсизланиб боради ёки ўз жинсига мансуб гормонлар ишланиб чиқиши кучайиб, ҳайвон барвақт балоғатга етади, жинсий органлари ҳаддан ташқари тез тараққий қилади.

Буйракусти беги мия қисми фаолиятининг кучайиши адреналин гормонлари гиперсекрецияси билан характерланади. Бунда қон босими кўтарилиб тахикардия ва бошқа аритмиялар қайд қилинади. Моддалар алмашинувида симпатикотония учун хос ўзгаришлар пайдо бўлади. Чунончи, катаболитик процесслар устунлик қила бошлайди, яъни организмда парчаланиш процесслари кучайиб кетади.

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Қалқонсимон без гормонлари қатор ферментлар, айниқса, оксидланиш-қайтарилиш реакцияларини катализловчи ферментлар активлигини оширади. Совет олими Б. И. Гольдштейннинг фикрича, тиреоид гормонлар ферментларнинг дисульфит группаларини сульфгидрил группаларига қайтариш йўли билан уларнинг активлигини кучайтиради.

Бошқа эндокринопатиялардагидек, қалқонсимон без патологияси ҳам, унинг гипо ёки гипер-функцияси билан ифодаланади.

Гипертиреоз. Организмда тиреоид гормонлар таъсирининг кучайиши — гипертиреоз — асосий алмашинувнинг сезилар-сезилмас кучайишидан тортиб, моддалар алмашинувнинг барча соҳалари бузилиб кетадиган ҳолат тиреотоксикоз (*базедов касаллиги*) касаллигига сабаб бўлади.

Гипертиреоз кўпинча қалқонсимон без фаолиятини идора этиб турадиган нейрогуморал механизмларнинг бузилиши туфайли пайдо бўлади. Чунончи, экстра интерорецептив импульслар таъсирида бош мия ретикуляр формациялари адренергик структураларининг активлиги ошади. Оқибатда гипоталамусда турғун қўзғалиш манбаи пайдо бўлиб, гипоталамусдан қалқонсимон безга нерв импульслари (симпатик таъсирот) ва гуморал таъсиротлар (тиретроп гормон) келиши кучаяди. Гипоталамусдаги қўзғалиш ундан гипофиз функциясини қўзғатувчи рилизинг факторларни кучайтиради.

Қалқонсимон бездаги маҳаллий процесслар (унинг яллиғла-

ниши, ўсмалар пайдо бўлиши, заҳарлар ва ҳ. к.) ҳам мустақил равишда гипертиреоз вужудга келишига сабаб бўлиши мумкин. Гипертиреознинг кўпчилик ҳолларида шу факторларнинг ҳар иккала группаси бирга қўшилиб таъсир қилади.

Баъзи ҳолларда, яъни тиреоид гормонлар уларни ташувчи оқсиллар — тиреоглобулинлар билан суст боғланадиган бўлса, шу гормонларнинг ишланиб чиқиши кучаймасдан туриб ҳам организмда гормонларнинг активлиги ошади. Бу ҳол, глобулинларнинг физика-химиявий хусусиятлари ўзгариши билан характерланувчи патологияларда (инфекциялар, парапротеинемия) учрайди.

Гипертиреоз вужудга келишида тиреоид гормонлар оралик алмашинувининг бузилиши ҳам муҳим роль ўйнаши мумкин. Чунончи, жигар, буйрак ва мускулларда тиреоид гормонлар актив метаболитларидан бири — трийодид ацетат кислотанинг секин парчаланиши, гипертиреоз учун хос ўзгаришлар вужудга келишига сабаб бўлиши мумкин. Ниҳоят, қалқонсимон без гормонларининг таъсир кучи тўқималардаги муҳитга қараб ўзгариши ҳам мумкин. Масалан, муҳитда кальций ионлари кўпайганда тиреоид гормонларнинг таъсир кучи сусайса, калий ионлари кўпайганда, аксинча, кучаяди.

Гипертиреоз организмда унинг кўпгина системаларига тарқаладиган кенг кўламли бузилишларга сабаб бўлиб, парчаланиш процессларнинг ассимилятив процесслардан устун бўлишига олиб келади. Гарчи катаболитик процесслар кучайган бўлса-да, кўплаб ажралиб чиқадиган энергия макроэргик бирикмаларда тўпланмасдан, беҳуда исроф бўла бошлайди, яъни оксидланиш ва фосфорланиш реакциялари ўртасидаги биофизикавий ва биохимиявий узвийлик бузилади. Бунда оксидланиш реакциялари жараёнида ҳосил бўлаётган энергия аденозиндифосфатнинг аденозинтрифосфатгача фосфорланиши учун тўла сарфланмайди. Натижада оксидланиш реакцияларини янада кучайтирадиган бир нав гумораль туртки юзага келади. Шундай қилиб, ҳужайра биоэнергетикаси бузилиб, бири-иккинчисини қўзғатадиган ўзгаришлар (патогенетик занжир) пайдо бўлади.

Оксидланиш процессларининг интенсивлашуви организмнинг кислород истеъмол қилинишини кучайтиради ва тўқималарнинг гипоксияга сезгирлигини оширади. Бундан ташқари, гипертиреозда фосфорилаза ва тексокиназа ферментларининг активлиги кучайиб, бу гликогенолизнинг кучайиши, қанд алмашинувида пентоза йўлининг устун бўлиб қолишига олиб келади. Жигарда инсулиназа ферментининг активлиги ҳам кучаяди, бу қандли диабет вужудга келишига (айниқса, бунинг устига меъдаости безининг инкретор қуввати пасайган бўлса) қулай шароит туғдиради. Тиреоид гормонлар таъсирида катаболитик процессларнинг интенсивлашуви азот балансининг манфий бўлишида намоён бўлади. Айни вақтда кислород ютилиши, карбонат ан-

гидрид ажралиб чиқиши ва сийдик билан азот чиқиши кучаяди. Тиреотоксикозда ҳайвоннинг ориқлаб кетиши шунга боғлиқ. Оқсиллар парчаланишининг интенсивлашуви қонда азотли қолдиқ моддалар тўпланишига сабаб бўлиб, организмнинг заҳарланишига олиб келади. Тиреотоксикоз пайтида кальций ва фосфорли бирикмаларнинг сийдик билан бирга кўп чиқиши ҳам организмда ҳужайралар емирилиши кучайганидан далолат беради.

Гипертиреозда ёғлар деполардан кўплаб қонга чиқади ва тўқималарда парчаланadi. Тўқималарда ёғнинг кўп парчаланиши ва айнаи вақтда кислород етишмаслиги, тиреотоксикозда кетон таначаларининг тўпланиб, организмнинг заҳарланиб боришига сабаб бўлади.

Тиреотоксикозда организмдан кўплаб сув ва туз чиқарилишига қарамасдан, тўқималарда сувнинг нисбий миқдори кўпайган бўлади. Бироқ, тери қуруқ бўлиб туради. Тўқималарда сувнинг нисбатан кўп ушланишига моддаларнинг парчаланиши ва кичик молекулали органик моддаларнинг кўп ҳосил бўлиши сабаблидир.

Тиреотоксикозда қатор органлар фаолияти ва структурасида умумий симпатикотонияга ўхшаб кетадиган анчагина ўзгаришлар вужудга келади. Чунончи, рефлекс ёйининг ўтказувчанлиги ошади, тахикардия кузатилади.

Тиреотоксикознинг оғир формаларида органларда чуқур дегенератив ўзгаришлар бошланади.

Гипотиреоз. Қалқонсимон без гипофункцияси индивиднинг ёшлик пайтидаёқ шу без атрофияланиши оқибатида бошланиши мумкин. Чунончи, нейро-эндокрин системанинг тиреотроп таъсири сусайганда қалқонсимон без атрофияга учрайди. Қалқонсимон безнинг гипофункцияси унинг туғма гипоплазиясининг оқибати ҳам бўлиши мумкин. Бу ҳодиса, айниқса чўчқаларда кўп учрайди. Йод етишмовчилиги ҳам қалқонсимон безнинг гипофункциясига сабаб бўлади. Жинсий вояга етиш ва бўғозлик даврларида тиреоид гормонларга эҳтиёж кучайиши, озқанда йод етарли бўлишига қарамасдан, гипотиреозга олиб келиши мумкин. Ниҳоят, ёзнинг иссиқ кунларида қалқонсимон без функцияси бир қадар сусаяди. Бунинг адаптив аҳамияти бор, чунки асосий алмашинувни секинлаштириш ҳисобига организмда иссиқлик ҳосил бўлиши бирмунча камаяди.

Қалқонсимон безни тўла ёки қисман олиб ташлаш унинг етишмовчилигини ўрганишга имкон яратади. Тўла тиреоидэктомияда моддалар алмашинуви анча пасаяди, сийдик билан чиқадиган азот камаяди. Температура ҳам пасайиб, ҳайвон жуда бўшашиб қолади, ҳадеб ётаверади, жунни тўкилади ва ҳоказо. Териси остига шилимшиқ суюқлик тўпланиб, териси бўкиб чиқади (мексидема). Еш ҳайвонлар ўсиш ва ривожланишдан тўхтайдди. Суякларнинг қотиши ва ўсиши бузилади. Қалқонсимон безнинг гипофункциясида ҳайвоннинг ўсиши ва ривожланиши

орқада қолади, оксидланиш процеслари, асосий алмашинув секинлашади. Тана ҳарорати $0,5-1,5^{\circ}$ га пасаяди. Оқсиллар синтези сусайганлиги маҳсулдорлик, жинсий фаолият, регенератив процессларнинг пасайишига олиб келади. Гипотиреозда ҳам тўқималарда РНК миқдори камайиши аниқланган. Қанд ва ёғ алмашинуви ҳам сусаяди. Холестерин синтези, аксинча, кучайиши мумкин (бу артериосклерозга олиб келади, деган маълумотлар бор). Кучсиз гипотиреозда асосий алмашинув секинлашиб қоладиган бўлгани учун молларни семиртиришда шундан фойдаланиш борасида ишлар олиб борилмоқда.

Қалқонсимон бездан ишланиб чиқадиган тиреокальцитонин гормони кальций тузларини суяклардан қонга чиқармай ушлаиб туришига ёрдам беради. Шунга кўра, тиреокальцитонин гиперсекрециясида гипокальцемия кузатилса, аксинча, унинг гиперсекрециясида қонда кальций тузлари кўпайиб қолади.

Тиреокальцитонин гормони ўз таъсири жиҳатидан паратиреоид без гормонига антогонист бўлиб ҳисобланади.

ПАРАТИРЕОИД БЕЗЛАР ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Қалқонсимон без олдидаги безлар гормони — паратиреоидин ёки паратгормон организмда кальций ва фосфор алмашинувини бошқаришда етакчи рол ўйнайди.

Паратиреоидин суяклардан қонга кальций тузлари «ювилиб» чиқишини стимуляциялайди. Шунга кўра бу безлар гиперфункциясида суяк тўқимаси кальцийни йўқотиб, остеопороз бошланади. Бунда суяк тўқимасининг органик моддалари йўқола бориб, унда фиброз тўқима пайдо бўлади, суяклар юмшоқ, мўрт бўлиб қолади. Шундай қилиб, гиперпаратиреозда гипокальцемия ва остеодистрофия пайдо бўлади.

Паратиреоидин гормони буйрак каналчаларида фосфор ионининг қайта сўрилишини тормозлайди. Шунга кўра, гиперпаратиреоидизмда организм кўплаб фосфор йўқота бошлайди.

Суяклардан «ювилиб» чиқаётган кальций, шунингдек фосфор тузлари тўқималарда, айниқса, буйракда чўкмалар ҳосил қила бошлайди, сийдик билан чиқиши кучаяди.

Сийдик билан кальций, фосфор ва бошқа электролитларнинг кўпроқ чиқарилиши сийдик ажралишининг ҳам кучайишига олиб келади. Бироқ буйрак паренхималарида тузлар ўтириб қолиши ва фиброз тўқима пайдо бўлиши натижасида анурия бошланиши ҳам мумкин.

Ион ҳолидаги кальцийнинг қонда кўпайиши нерв системаси тонусининг пасайишига сабаб бўлади. Невр системаси фаолиятининг сусайиши, албатта, органлар фаолиятида ҳам акс этади.

Қалқонсимон без олдидаги безлар олиб ташланганида (паратиреоэктомия) қонда калций миқдори камайиб, фосфор миқдори кўпайиб кетади. Невр системаси ҳаддан ташқари қўз-

ғалувчан бўлиб қолади, организмда умумий алкалоз пайдо бўлишига қулай шароит туғилади. Натижада тетаник қисқаришлар бошланиб ҳайвон ҳадеб талвасага тушаверади ва охири ўлади. Бу безлар гипофункциясида ҳам нерв системасининг қўзғалувчанлиги кучайиб организмда катаболитик, яъни парчаланиш процесслари устун бўлиб қолади, органларда функционал ва трофик ўзгаришлар бошланади. Меъда ва ичакларда яралар пайдо бўлиши, соч тўкилиши, кўзнинг заифлашуви ва бошқалар шулар жумласидандир. Парчаланиш процессларининг узоқ муддат кучайиб туриши тетаник қалтироқ ҳайвонни бутунлай ҳолдан тойдириб, охири ҳалок қилиши мумкин.

МЕЪДА ОСТИ БЕЗИ ИНКРЕТОР ФУНКЦИЯСИНING БУЗИЛИШИ

Меъда ости безининг инкретор функциясини шу без паренхимасидаги лангерганс оролчалари адо этиб боради. Унинг ҳужайралари тузилиши жиҳатидан бир-биридан фарқ қилади ва ҳар хил гормонлар, чунончи инсулин, глюкоген ва липокаин гормонлари ишлаб чиқаради. Шу гормонларнинг дастлабки иккитаси қанд алмашинувига қарама-қарши йўналишда таъсир қилади, сўнгиси эса ёғ алмашинувини идора этишда қатнашади.

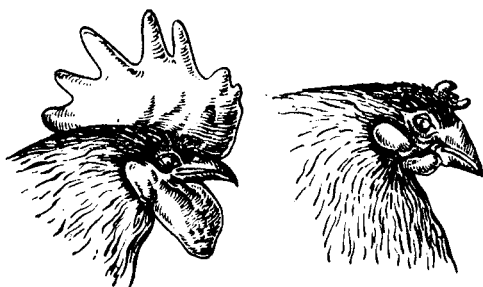
Инсулин гипосекрецияси қандли диабет (қанд алмашинуви патологиясига қаранг) вужудга желишига сабаб бўлса, гиперсекрецияси гипогликемик шок пайдо бўлишига олиб желиши мумкин (шок патогенезига қаралсин). Липокаин тўқималарда ёғларнинг истеъмол бўлишини стимуляциялаб, кетон таначалари ҳосил бўлишининг олдини олади. Шунинг учун ҳам диабетда қанд алмашинуви билан бир қаторда ёғ алмашинуви ҳам бузилган бўлади.

ЖИНСИЙ БЕЗЛАР ИНКРЕТОР ФУНКЦИЯСИНING БУЗИЛИШИ

Жинсий безлар патологиясида инкретор ва экскретор функциялари кўпинча биргаликда бузилади ва улардаги маҳаллий патологик процесслар (яллиғланиш, ўсма ва ҳ. к.) нейрогуморал регуляциянинг издан чиқиши, безларнинг туғма гипер- ёки гипо-плазияларига боғлиқ бўлиши мумкин.

Жинсий безлар инкретияси кучайиши (гипергонадиэм) ёки сусайиши (гипогонадиэм) мумкин. Ҳар иккала ҳолда ҳам вужудга желадиган патологик ўзгаришларнинг характери ва кескинлиги ҳайвоннинг қайси ёшида без дисфункцияси бошланганлигига боғлиқ бўлади (жинсий безлар инкретор функциясининг бузилиши вояга етган ва етмаган ҳайвонларда турлича ўтади).

Эркак жинсий безларининг гипофункцияси. Ёш ҳайвонларда эркак жинсий безларининг гипофункцияси уларнинг ўсиши ва



12- расм. Бичишдан кейин хўроз боши кўринишининг ўзгариб қолиши.

ривожланишига салбий таъсир қилади. Жинсий органлар ва иккиламчи жинсий белгиларнинг шаклланиши сусаяди ва батамом тўхтаб қолади, лекин ҳайвоннинг бўйига ўсиши кучаяди. Чунки, найсимон суяклар эпифизининг суякханиши секинлашган, ўсиши эса, аксинча, кучайган бўлади. Скелет мускулларининг шаклланиши ва ўсиши ҳам орқада қола бошлайди. Бундай ҳайвонларнинг экстерьерери интерсексуал типда бўлади, яъни ҳайвон эркак индивид билан урғочи индивид ўртасида турадиган кўринишга киради. Сперматогенез суст, ҳатто батамом тўхтаган бўлади. Бора-бора, ҳайвон семириб кетади.

Вояга етган эркак ҳайвонларда жинсий гормонлар ишланиб чиқишининг сусайиши (ёки уларни бичиш, ахта қилиш) организмда қатор морфо-физиологик ўзгаришлар вужудга келишига сабаб бўлади. Сперматогенез сусайиб, сперма айнийди ва ҳатто батамом ишланиб чиқмайди. Иккиламчи жинсий белгилар ва жинсий органлар қайта тараққий қила бошлайди (инволюция). Ҳайвон интерсексуал экстерьерга эга бўлиб боради. Асосий алмашинув 10—20 процентга камаяди. Нерв системасининг қўзғалувчанлиги бирмунча пасаяди. Ҳайвон семиришга мойил бўлиб қолади.

Уруғдон (мойяк)нинг қорин бўшлиғи ёки чов каналида қолиб кетиши криптоорхизм — эркак жинсий безларининг гипофункцияси учун хос белгилар билан характерланади. Чунки эркак жинсий безларининг оптимал фаолияти учун температура тана ҳароратидан бирмунча паст бўлиши лозим.

Қари ҳайвонларни ахта қилиш организмга айтарли таъсир қилмайди.

Эркак жинсий безларининг гиперфункцияси. Уруғдонни стимуляцияловчи гипоталамик марказлар жойлашган зоналарда яллиғланиш процесслари, ўсмалар пайдо бўлганида ёки бошқа ўзгаришлар рўй берганида уруғдон функцияси кучаяди. Уруғдон аденомаси ҳам унинг гиперфункциясига сабаб бўлиши мумкин.

Еш ҳайвонларда эркак жинсий гормонлари кўп ишланиб чиқаётган бўлса, уларнинг жинсий балоғатга етиши, иккиламчи

жинсий белгилар ва жинсий органларнинг шаклланиши кучаяди. Дастлаб, ҳайвоннинг ўсиши тезлашади, лекин бунда суяклар эпифизи барвақт суякланиб қолиши натижасида ҳайвонларнинг ўсиши кейинроқ секинлашиб қолади.

Вояга етган ҳайвонларда эркак жинсий гормонлари ишланиб чиқилишининг кучайиши моддалар алмашинувининг зўрайиши, жинсий активлигининг кучайиши каби ўзгаришлар билан характерланади, лекин ҳайвоннинг экстерьериде деярли акс этмайди.

Урғочи жинсий безлари инкретор функциясининг сусайиши. Вояга етмаган урғочи ҳайвонларнинг жинсий безлари олиб ташланганда худди эркак ҳайвонлардагидек, жинсий органлар ва иккиламчи жинсий белгиларнинг шаклланиши тўхтаб қоллади. Жинсий балоғатга етган урғочи ҳайвонлар беши олиб ташланганда ташқи ва ички жинсий органлар атрофияга учрай бошлайди, иккиламчи жинсий белгилар йўқолиб боради, жинсий цикл бузилади, ҳайвон анэструс ҳолатига келади, куйикмайди-ган бўлиб қолади, семиришга мойил бўлади.

Урғочи жинсий гормонларининг гипосекрецияси гипоталамик — гипофизар системадаги ўзгаришларга муносабати билан келиб чиққан бўлса инфантилизм бошланади — ҳайвон умуман (жисмоний ва функционал жиҳатдан) ривожланмай қолади.

Тухумдоннинг сариқ танасидан прогестрон ишланиб чиқиши сусайган бўлса, бачадон ва сут безларининг бўғозликка хос ривожланиши секинлашади. Бўғозликнинг дастлабки 3—4 ойда сариқ тананинг ишламаслиги бола ташлашга ёки боланинг бачадон ичиде сўрилиб кетишига сабаб бўлади. Сариқ тана функцияси кейинроқ бузилса унинг ўрнини плацента компенсациялаши мумкин.

Урғочи жинсий гормонларининг гиперсекрецияси. Жинсий балоғатга етмаган ҳайвонларда урғочи жинсий гормонлари ортиқча ишланиб чиққанида ҳайвон барвақт жинсий балоғатга етади, иккиламчи жинсий белгилар ва жинсий органлар эрта шаклланиб, кучли ривожланади, ҳайвон дастлабки пайтларда тез ўсиб борса-да, лекин худди юқориде айтилгандек, бора-бора ўсишдан қолади.

Тухумдон сариқ танаси бўғозликдан сўнг ҳам ўз активлигини йўқотмаса, бачадоннинг инволюцияга учраши ва тухумдонда навбатдаги Грааф пуфакчаларининг ривожланиши секинлашади. Бу ҳайвоннинг қисир қолишига олиб келади.

Урғочи ва эркак жинсий гормонлари буйрақусти ва гипофиз безларидан ҳам ишланиб чиқиши мумкин, шунга кўра бу безлар патологияси баъзан организмнинг жинсий сферасиде бир қанча бузилишлар вужудга келишига сабаб бўлиши мумкин. (Гарчи жинсий безларнинг функционал ҳолати ўзгармаган бўлса-да.)

Айрисимон без (буқоқ беzi, тимус) одатда вояга етган ҳайвонларда инволюцияга учраб кетади. Унинг гормони ҳанузгача ажралиб олинган эмас. Айрисимон без функцияси ҳам мукамал ўрганилмаган.

Қатор текширишлар, айрисимон безнинг организмда лимфод тўқиманинг дифференциалланишини таъминлашда иштирок этишидан далолат беради. Дарвоқе, тимоектомия лимфод тўқиманинг атрофияга учрашига сабаб бўлади. Кейинги ҳодиса лимфа тугунларининг кичрайиши, лимфопения юзага келиши антителолар миқдорининг камайиши, иммунологик реактивликнинг пасайиши билан намоён бўлади.

Тимоектомия қилинган ёш ҳайвонларда найсимон суякларнинг ўсиши ва кальцийланиши сусаяди. Суяклар деформацияланади, синганда битиши қийин бўлади.

Айрисимон без ҳайвоннинг умумий ривожланишида, айниқса балогатга етишида иштирок этади деган маълумотлар мавжуд. Чунончи, жинсий гормонлар инъекция қилинганда организмда айрисимон безнинг инволюцияси тезлашади ва аксинча, ахта қилинган ҳайвонларда секинлашади.

Хилма-хил патоген таъсиротлар айрисимон без инволюциясини тезлаштириши аниқланган. Айрисимон безнинг ионлаштирувчи нурлар таъсирига ўта сезувчанлиги унда митотик активлик юқори бўлишидан далолат беради.

Айрисимон безнинг бошқа тўқималар митотик активлигини бошқаришда иштирок этиши эҳтимолдан холи эмас.

Айрисимон без инволюциясининг кечикиши ёки гиперплазияси аввало организмда иммунологик реактивликнинг айнишига олиб келади. Бу аллергик реактивликка хос белгилар билан характерланади: ҳайвоннинг специфик ва носпецифик резистентлиги кескин пасаяди. Шунинг учун нисбатан кучсиз патоген таъсиротлар ҳам ўлимга олиб келаверади (буқоқдан ўлиш). Буним тимиколимфод системадаги ўзгаришлар оқибатида гипофизар-буйракусти безлари системасининг шикастланишига боғлиқ деб ҳисоблашади.

ЭПИФИЗ ФУНКЦИЯСИНИНГ БУЗИЛИШИ

Эпифиз ҳайвоннинг жинсий балогатга етишини идора этишда иштирок қилади деган фикрлар бор. Дарҳақиқат, эпифиз безининг гормони-мелатонин юборилганда ҳайвоннинг жинсий балогатга етиши секинлашади ва, аксинча, эпифизектомия уни тезлаштиради.

Мелатонин, эпифизда сератониндан ҳосил бўлади. Сератонин, эпифизда кўп бўлади ва, афтидан, мияда қон айланишини идора этишда иштирок қилади.

НЕРВ СИСТЕМАСИНING ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

УМУМИЙ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ

Юксак даражада таъсирланувчанлик хусусиятига эга бўлган нерв системаси организмнинг барча функцияларини идора этиб бориши билан бир қаторда организмнинг исталган жойига берилган патоген таъсирот нерв системасининг ўзида ҳам функция ёки структура ўзгаришларини вужудга келтириши мумкин. Бу ўзгаришлар ҳимоя-мослашини аҳамиятига эга бўлиб, организм индифферент таъсирот ва шароитга мослашишига қаратилган бўлса-да, лекин баъзан организм учун зарарли бўлиб қолади. Бу ҳолда нерв системаси иштирокида юзага чиқадиغان рефлекслар энди патогенетик роль ўйнай бошлайди. Шундай рефлекслар патологик рефлекслар дейилади. А. Д. Сперанский тажриба шароитида ҳам патологик шартли рефлекслар ҳосил қилиш мумкинлигини исботлади. И. П. Павловнинг фикрича патологик шартли рефлекслар бош мия пўстлоқ қисмининг функционал етишмовчиликларида осон ҳосил бўлади. Модомики, нерв системасидаги функция ва структура ўзгаришлари тананинг хилма-хил қисмларига тушаётган таъсиротларга жавобан вужудга келиши мумкин экан, марказий нерв системасининг шикастланиши ҳам, ўз навбатида, организмнинг турли қисмларида патологик ўзгаришлар юзага чиқара олади.

Нерв системаси патологиясининг характери этиологик факторнинг табиати, кучи ва кўламига ҳамда унинг нерв системасидаги қайси тузилмаларга таъсир қилаётгани, нерв системасининг функционал ҳолати ва бошқа шароитларга қараб ҳар хил бўлади. Гарчи, нерв системасига кор қиладиган патогенетик таъсирот жуда хилма-хил бўлса-да, бу системада авж оладиган патология асосан уч хил кўринишда ўтади, чунончи, мия жароҳатланиши, томирларида қон айланиши бузилиши ва мия структураларига ҳаддан ташқари кучли таъсиротлар тушиши мумкин.

Нерв системасини жароҳатловчи агентлар хилма-хил: чунончи, механикавий куч, турли инфекциялар, заҳарлар, ионлаштирувчи нур ва ҳоказолар миёда жароҳат пайдо бўлишига олиб келади. Бу борада, айниқса, нейротроп вируслар ва заҳарлар муҳим патогенетик аҳамият касб этади. Вирус (қутуриш, энцефалит, полимелит қўзғатувчилари ва бошқалар) ҳамда заҳарлар (наркотиклар, алкалоидлар, нервларни фалажловчи жанговар моддалар ва ҳоказо) нерв ҳужайраларига кириб, уларда баъзан енгил функционал ўзгаришларни, баъзан оғир дистрофик ва некробиотик бузилишларни келтириб чиқаради.

Организмда заҳарли моддалар тўпланиши билан характер-

ланувчи касалликларнинг патогенезида нерв системасида юзага келадиган морфо-физиологик ўзгаришлар муҳим патогенетик звенолардан бири бўлиб хизмат қилади.

Механикавий кучгина эмас, балки ўсма, шиш, қон қуйилиши, паразит чувалчанг каби патологик факторлар ҳам нерв системани жараҳатлантириши мумкин. Артериал ва веноз гиперемияда бош мия ички босимининг кўтарилиши нерв ҳужайраларига механикавий таъсир қилиб, хавфли оқибатларга олиб келади.

Мияда қон айланишининг бузилишига сабаб бўлувчи патологик процесслар (тромбоз, эмболия, қон қуйилиши, ишемия, артериосклероз, кучли артериал ва веноз гиперемиялар ва ҳ. к.) бу ерда бошқа тўқималардагига қараганда кучлироқ ўзгаришларга сабаб бўлади. Чунки нерв тўқимаси кислород танқислигига энг чидамсиз тўқима бўлиб ҳисобланади.

Нерв системасининг экстро- ва интерорецепторлардан келадиган импульслар билан кучли ва узоқ (баъзан тўсатдан) таъсирланиши унда оғир функция, ҳатто структура ўзгаришлари вужудга келишига сабаб бўлади. Турли этиологияли шоклар заминиди марказий нерв системасининг кенг кўламда ва кучли таъсирланиши юқорида қайд қилинган эди.

Нерв системасида вужудга келган функция ва структура ўзгаришлари, қандай этиология ва локализацияга эга бўлишидан қатъи назар, ундаги тўрт хил процесс: қўзғалиш, тормозланиш, ўтказувчанлик ва лабиллик процессларининг ўзгариши билан характерланади.

Нерв ҳужайраси (нейрон)нинг қўзғалишида мембрананинг қутбланиши етакчи механизм ўрнида ишга тушади. Бунда ионлар (натрий, калий, кальций)нинг нейрон мембрананинг икки тарафиди концентрация градиентига қарама-қарши тақсимланишини белгилувчи рол ўйнайди. Қутбланиш, махсус ионлар томонидан амалга оширилади ва айни вақтда энергия сарф бўлади. Шунга кўра, оксидланиш реакцияларининг сусайишига, мембраналар бутунлигининг бузилишига сабаб бўлувчи ҳар қандай патоген таъсирот (гипоксия, дистрофия, альтерация) қўзғалиш процессларининг сусайишига олиб келади. Организмнинг ички муҳитида ионлар миқдорининг ўзгариши ҳам қўзғалишнинг бузилишига сабаб бўлади. Чунончи, қон ва тўқима ораллиғида натрий иони камайиб, кальций иони кўпайса, қўзғалувчанлик пасайиб кетади ва аксинча.

Нейроннинг кучли ва узоқ қўзғалиши, унинг энергетик ва пластик-имкониятларини камайтириб юборади ҳамда қўзғалувчанликнинг пасайишига олиб келади. Бошқача айтганда, марказий нерв системасининг кенг кўламда ва кучли қўзғалиши кўпчилик ҳолларда кенг ёйилган чуқур тормозланиш билан алмашинади.

У ёки бу нерв марказининг узоқ муддат кучли қўзғалиш ҳолатида қолиши бошқа нерв марказларининг тормозланишига

ёки аксинча, қўзғалиш индукцияланиб, унинг ўша марказларда ҳам пайдо бўлишига олиб келиши мумкин.

Нервдаги дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар, айниқса, унинг жароҳатланиши нейрон мембранаси ва митохондрияларига шикаст етказиб, қўзғалиш процессининг сусайишига сабаб бўлади.

Маълумки, тормозланиш процесси ҳам актив физиологик процесс бўлиб, бунда махсус тормозловчи нейронлар иштирок қилади, айти вақтда шу нейронларнинг учидан тормозловчи медиатор модда — глицин ажралиб чиқиб, тормозланиши лозим бўлган нейрон учуда қутбланишни оширади (нейроннинг қўзғалиш поғонасини оширади).

Бактерия токсинлари, вируслар, айрим нейротроп заҳарлар (стрихнин, қоқшол касаллиги қўзғатувчисининг заҳари) тормозланиш процессларининг бузилишига сабаб бўлади. Марказий нерв системасида тормозланиш процессларининг бузилиши эса кўпинча, бош мия пўстлоқ қисми функциясининг сусайишига боғлиқ бўлади. Чунки, бош миянинг пўстлоқ қисми қуйи марказларга тормозловчи таъсир қилиб туради (акс ҳолда, тартибсиз қўзғалаверади, чунончи тормозланиш бузилганида нерв системасида беҳуда қўзғалишлар пайдо бўлиб, органларда ўринсиз гиперфункция бошланади, қалтироқ тутади ва бошқа дисфункциялар рўй беради, шунингдек турли органлар фаолияти ўртасидаги уйғунлик издан чиқади, яъни организмнинг физиологик яхлитлиги бузилади).

Кўпгина нейропатиялар нерв толаси ва синапслар орқали импульслар ўтишининг бузилишидан келиб чиқади. Нервларнинг механикавий жароҳатланиши, улардаги дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар кўпинча бунга сабаб бўлади (парез ва фалажлар бунга мисолдир).

Нервдан-нервга, нервдан органга импульслар ўтишининг бузилиши нейроплегик заҳарлар билан заҳарланганда, айрим инфекцияларда ҳам кузатилади.

Нерв ҳужайраси патологиясида парабиоз ҳодисаси алоҳида ўрин тутади. Нервнинг нормал фаолияти билан ўлими ўртасидаги ҳолат бўлмиш патологик парабиозда, физиологик парабиоздан фарқли ўлароқ, нервнинг нормал функцияга қайтиш имконияти қийинлашиб қолади, стадиялари узоқроқ давом этади.

Айрим заҳарланиш ҳоллари инфекциялар патологик парабиозга сабаб бўлиши мумкин. Бунда таъсирот кучи билан нерв системаси томонидан унга берилган жавобнинг характери ўртасида номуносиблик пайдо бўлади. Масалан, қисқа ва кучсиз таъсиротга давомли ва кучли жавоб олиниши мумкин. Мускулларнинг ихтиёрсиз тоник қисқаришлари заминида парабиоз ҳодисаси ётиши мумкин.

Нерв системасининг функционал бузилишлари этиологиясида унинг инфекцион ва ноинфекцион яллиғланишлардан шикастланиши етакчи рол ўйнайди. Клиникада нерв ва уни ўраб

турган тўқималарнинг яллиғланишига боғлиқ касалликлар нисбатан кўп учрайди.

Нерв тўқимасининг яллиғланиши бошқа тўқималардагидан кўра хавфлироқ бўлади. Бу нерв системасининг умумрегуляцион рол ўйнашигагина боғлиқ бўлмасдан, балки нерв тўқимасининг яхши регенерация қила олмаслиги ва ички муҳит гомеостатик кўрсаткичларининг ўзгаришларга (масалан, калла ички босимининг бир оз кўтарилишига) чидамсиз бўлишига ҳам боғлиқ.

Нейронда қўзғалиш ва тормозланиш ҳодисаларининг ўзгариши унинг асосий функционал кўрсаткичларидан бири — лабиллик хусусиятининг бузилишида ҳам намоён бўлади. Лабиллик, қўзғалишни бошдан кечирган нейроннинг қайтадан яна қўзғалувчан ҳолатга ўтиб улгура олиш тезлиги бўлиб, мембранадаги қутбланиш даражасининг экзальтация даврига хос катталиккача тикланиш тезлигига қараб ўзгариб туради. Бу нейронлар мембранасидаги ионларнинг функционал қувватига боғлиқ бўлиб, ҳужайранинг биоэнергетик ва пластик имкониятларни сафарбар қила олиш хусусиятини акс эттиради. Шунга кўра, нейронлар мембранасида структура ўзгаришлари рўй берган ва биоэнергетикада етишмовчиликлар мавжуд бўлган барча патологияларда лабиллик пасайган бўлади.

ДЕНЕРВАЦИЯЛАНГАН ТЎҚИМАЛАР ВА НЕРВ ДИСТРОФИЯЛАРИ

Айрим патологик процесслар тўқимани идора қилиб турувчи нерв тутами бутунлигининг бузилишига сабаб бўлади. Нерв тутамининг узилишдан тўқима билан марказий нерв системаси ўртасидаги алоқанинг йўқолишини Кенон тўқималарнинг марказисизлантирилиши деб атади. Марказисизлантирилган тўқималардаги нерв толалари бутунлай мажруҳланади ва оқибатда орган денервацияланган бўлиб қолади. Бироқ, шу нарсани таъкидлаш ўринлики, орган ёки тўқимани танадан ажратиб олмасдан батамом денервациялаб бўлмайди. Чунки органга қон томирлари орқали ҳам нерв толалари келган бўлади.

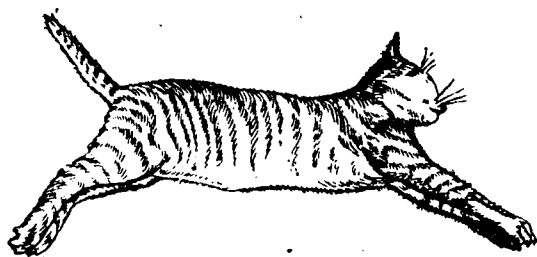
Орган ёки тўқима турли тузилмалар доирасида марказисизлантирилиши мумкин. Нерв системаси олий бўлимлари билан қуйи бўлимлари ўртасидаги алоқанинг йўқолиши, марказий вегетатив нейронларнинг периферик бўлимлардан ажралиши ва орган ёки тўқиманинг уни иннервацияловчи нерв толасидан маҳрум бўлиши шулар жумласидандир.

Марказисизлантириш натижасида орган ёки тўқима чуқур ўзгаришларга учрайди. Кўпчилик қолларда марказисизлантириш органда ўз-ўзини бошқариш, яъни ауторегуляция жараёнларининг жадаллашишига шароит туғдиради. Масалан, мушук бош миясининг пўстлоғи олиб ташланганда пўстлоқости марказлар фаолияти кучаяди. Чунки, бош мия пўстлоғидаги олий марказ-

лар ўзига тобе пўстлоқости марказлар фаолиятини бирмунча тормозлаб туради. Бунда ҳайвон агрессив ҳолатга ўтади. Тўрт тепалик чегарасида мия стволининг кесилиши орқа мия ҳаракат марказларининг қўзғалишига ва бунинг оқибатида дицеребрацион ригидлик пайдо бўлишига олиб келади.

Ганглия олди нерв толаларининг узилиши бир неча кундан сўнг тобе ганглиялар активлигини оширади. Органларнинг нервсизлантирилиши уларда ауторегулятор механизмларни кучайтиради деб айтиб ўтган эдик. Шу нарсани эътиборга олиш ўринлики, бу ўзгаришлар маълум мосланувчанлик аҳамиятига эга бўлиб, эволюцион тараққиёт жараёнида орттирилган хусусиятдир.

Турли органлар денервацияси (уларни нервдан маҳрум қилиш) ҳар хил оқибатга олиб боради. Бунда орган негизида ауторегулятор хусусиятга эга бўлган нерв элементлари ёки



13-расм. Бош мия стволи кесиб қўйилганидан кейин юзага келган дицеребрацион ригидлик.

тугунчалари бор ёки йўқлиги, оз ёки кўплиги белгиловчи рол ўйнайди. Бундай элементлар, скелет мускулларида айниқса, қопловчи тўқималарда кам тараққий қилган. Шунинг учун ҳам, денервация уларда чуқур морфо-физиологик силжишлар вужудга келишига олиб боради. Аксинча, кўп ички органлар, айниқса силлиқ мускул тўқимасидан ташкил топган органлар ва юрак автоном нерв элементларига бой бўлганлигидан денервация уларнинг морфо-физиологик кўрсаткичларида бир қадар кам акс этади ва кейинчалик сезилмаслиги ҳам мумкин. Қопловчи тўқималар денервацияси кучлироқ ўзгаришларга сабаб бўлишида унинг ташқи муҳит таъсирларига кўпроқ дуч бўлиб туриши ҳам маълум роль ўйнаши мумкин.

Денервацияланган органнинг адекват медиаторларга сезувчанлиги ошиб кетади. Натижада уларнинг қўзғалувчанлиги кучаяди.

Денервацияланган органнинг унга келиб турадиган бошқарувчи импульслар таъсиридан озод бўлиши натижасида унинг энергетик ва пластик ресурслари кам сарф бўлади, бу ҳам орган реактивлигининг кўтарилишига ёрдам бериши мумкин.

Қайси орган денервацияланганлигидан қатъи назар, унда озми-кўпми дистрофик ўзгаришлар вужудга келади. Чунончи, скелет мускуллари денервацияланган бўлса, у атрофияга учрайди, терида дистрофик яралар пайдо бўлади, ички органлар фаолияти ҳам заифлашади.

НЕРВ СИСТЕМАСИ ҲАРАКАТЛАНТИРУВЧИ ФАОЛИЯТИНИНГ ПАТОЛОГИЯСИ

Ҳаракат органлари фаолиятининг ҳаракатлантирувчи нейронларга бирор хилда шикаст етиши билан бузилиши шу фаолиятнинг тезлашуви (гиперкинез), сусайиши (гипокинез) ёки бутунлай йўқолиши (акинез) сифатида намоён бўлиши мумкин. Бу бузилишлар марказий нерв системаси патологияларига (органлар ҳаракатини бошқарувчи нерв марказларининг шикастланиши) ёки периферик нерв системаси патологияларига ҳаракатлантирувчи нервлар зарарланишига боғлиқ бўлади.

Орган ҳаракати ва бошқа функцияларининг нерв системасига боғлиқ равишда сусайишига парез, тўхташига эса паралич (фалажланиш, шол бўлиш) дейилади. Марказий ва периферик парез ва параличлар фарқ қилинади.

Марказий параличнинг бир неча тури учрайди. *Тетраплегия* — тананинг иккала ярмидаги мускуллар, яъни тўртала оёқ мускулларининг фалажланиши, *параплегия* — иккала олдинги оёқ ёки иккала орқа оёқ мускулларининг фалажланиши, *гемиплегия* (ёки гемипарез) — тананинг бир томони — бир олдинги оёқ ва бир орқа оёқ мускулларининг фалажланиши, *моноплегия* — бир олдинги ёки бир орқа оёқ мускулларининг фалажланиши.

Марказий паралич ҳаракатлантирувчи бошмия пўстлогидан орқа миянинг мотор нейронига боровчи йўллари ва уларнинг марказий нейрон шикастланиши туфайли пайдо бўлади. Бунда ҳаракатлантирувчи қуйи нервлари мия пўстлогининг тормозловчи таъсиридан холи бўлиб қолади, шунга кўра фалажланган мускул тонуси кучайиб жетади, ихтиёрий ҳаракатларни мутлақо бажара олмай қолади, лекин орқа мия марказларига боғлиқ бўлган рефлектор фаолияти (ихтиёрсиз ҳаракатлари) ҳатто кучайган бўлади.

Мия пўстлогининг ҳаракатлантирувчи марказларидан қуйи марказлар ва нервларга келадиган тормозловчи таъсир сусайганлиги натижасида шол бўлмаган органлар ихтиёрий ҳаракатларни ижро этаётган пайтида гоҳи ихтиёрсиз ҳаракатлар ҳам бажарилади (пирамидал марказий йўллар шикастланганида). Чунки, бунда ҳаракатлантирувчи импульсларнинг иррадиацияланиши осон бўлади. Экстрапирамидал марказий йўллар жароҳатланишидан келиб чиққан марказий параличларда ихтиёрий ҳаракатлар билан бир қаторда ихтиёрсиз ҳаракатлар ҳам йўқо-

лади, яъни ҳаракат автоматизми ҳам ёмонлашади, оёқлар билан гавда ва бош ҳаракатлари ўртасида мувофиқлик йўқолади, ҳайвон худди қўғирчоқдек ҳаракат қилади. Экстрапирамидал фалажларда баъзан ригидлик кузатилади. Бунда, мускуллар узоқ вақт юқори тонусда қолиб кетади. Шунинг учун ҳам бундай ҳайвонлар бирон-бир сунъий ҳолатга солинганда шу ҳолатини узоқ вақт ўзгартирмайди.

Марказий фалажланиш ёки шол бўлган органда атрофик ва дистрофик ўзгаришлар деярли кузатилмайди.

Марказий фалажланишнинг кўриниши қаердаги нейронлар жароҳатланганлигига боғлиқ. Агарда бош миянинг бир тарафидаги марказий нейронлар шикастланган бўлса, қарама-қарши тарафдаги оёқлар фалажланади ёки шол бўлади. Орқа миянинг бўйин соҳадаги йўғонлашган жойи кўндалангига жароҳатланган бўлса, барча оёқларнинг марказий ҳаракатлантурувчи йўллари узилади ва тетраплегия пайдо бўлади. Орқа миянинг бўйин ёки бел-думғаза йўғонлашмалари кўндалангига жароҳатланганида иккала оёқ шол бўлиб қолади.

Орқа миянинг олдинги шохчаси, пастки илдизчаси ёки периферик нервлар шикастланганда ҳаракат органлари периферик фалаж бўлиб, чуқур морфо-физиологик ўзгаришларга учрайди. Органнинг тонуси, ихтиёрий, ихтиёрсиз ҳаракатлари тўла йўқолади. Орган функционал атрофияга учраб, дистрофик ўзгаришлар вужудга келиши мумкин. Шол бўлган мускул қўзғалувчанлиги пасайиб кетади.

Периферик фалажланишнинг кўлами ҳам жароҳатнинг қаерда жойлашганига боғлиқ. Агарда орқа миянинг олдинги шохи ёки пастки илдизчаси жароҳатланган бўлса, шу сегментдан иннервацияланадиган мускулларнинг барчаси шол бўлади. Периферик нерв фалажланганда эса фақат шу нерв иннервациялайдиган мускулнинг ўзигина шол бўлади. Периферик нервда ҳаракатлантурувчи толалар билан бирга сезувчи нерв толалари ҳам мавжуд бўлганлиги учун, фалажланган органнинг сезувчанлиги ҳам жуда сусаяди ёки йўқолади.

Парез ва фалаж фақат ҳаракатни бошқарувчи нейронларнинг шикастланиши ёки заҳарланиши (наркоз, инфекция) оқибатидагина вужудга келмасдан балки органнинг деафферентациясига учраши — органдан бошланадиган сезувчи нервларнинг шикастланиши натижасида, вақтинча бўлса-да, вужудга келиши мумкин. Деафферентациянинг фалажланишига сабаб бўлиши ҳаракат марказларига органларидан информация келмай қолишига боғлиқ деб ҳисоблашади. Деафферентацияга учраган органнинг ҳаракати тикланса-да, бироқ тонуси паст бўлади. Органнинг трофикаси ҳам маълум даражада бузилади.

Г и п е р к и н е з л а р — мақсадга мувофиқ бўлмаган ихтиёрсиз ҳаракатлар, мураккаб экстрапирамидал ва пирамидал системаларнинг бирор тарзда зарарланиши ёки одатдан ташқари

таъсирланиши оқибатида вужудга келади. Гиперкинезлар ҳам, марказий ёки периферик бўлиши мумкин. Биринчи ҳолда улар экстрапирамидал система марказлари (тарғил тана, қизил ядро, қора субстанция, кўриш тепалиги ва бошқалар)нинг бевосита ёки рефлектор таъсирланишидан пайдо бўлса, иккинчи ҳолда ҳаракатлантирувчи нервларнинг таъсирланишига сабаб бўлувчи патологиялар, масалан, нерв ёнида ўсаётган ўсма, ёт жисм, яллиғланиш процесси ва ҳоказолар вақтида вужудга келади.

Қатор инфекцион касалликларда, оғир заҳарланиш ҳолларида агония пайтида ва бошқа ҳолларда гиперкинезлар қайд қилинади.

Нерв системасининг қайси қисми жароҳатланганига қараб, гиперкинезлар турли кўринишга эга бўлади. Пирамидал система зарарланганда мускуллар тортишиб, қисқариб, тиришиб қолади. Клоник ва тоник тиришиш фарқ қилинади. Айрим мускулларнинг ихтиёрсиз, ўқтин-ўқтин, ритмик қисқариб бўшашиб туришига *клоник тиришиш* дейилади. Гавданинг кўп қисмини қамраб олувчи клоник тиришишга (талвасага) *конвульсия* дейилади, у агония учун хос. Мускулнинг узоқ вақт муяйян даражада қисқарган ҳолатда туриб қолишига *тоник тиришиш* (тоник қисқариш) дейилади. Тоник тиришиш айниқса қоқшол касаллиги учун хос. Тоник тиришишларнинг танани бугунлай қамраб олишига *тетаник талваса* дейилади. Баъзан тоник ва клоник талваса навбатма-навбат бўлиб туради (атетаз).

Экстрапирамидал йўлнинг шикастланишидан келиб чиқадиган гиперкинезларга хорая ва қалтироқ мисол бўлади. Хорая грекча рақс сўзидан олинган бўлиб, синергик мускуллар группасининг навбатма-навбат ихтиёрсиз қисқариб туришини ифодалайди. Хорая, пўстлоқ остидаги ҳаракатлантирувчи марказларнинг зарарланганлигидан дарак беради.

Орқа мия патологиялари муносабати билан келиб чиқадиган қалтироқ айрим мускул толаларининг тортишиб қисқариши сифатида намоён бўлади. Бунда кузатиладиган гиперкинезнинг алоҳида формаси т и к д и р. Тик бир ёки бир нечта мускулнинг клоник қисқариши билан характерланади. Тик, айниқса ит ва отларда кўп кузатилади. Тик нерв системаси қўзғалганда кучаяди, тормозланганда эса сусаяди. Периферик нервнинг рефлектор йўл билан ёки тўғридан-тўғри таъсирланиши ҳам тикка сабаб бўлиши мумкин.

Атаксия (тартибсизлик) — ҳаракат координацияси ва гавда мувозанатининг бузилишидир. Бунда турли мускуллар қисқаришининг тартиби ҳам, кучи ҳам бузилган бўлади, ҳайвон ҳаракатлари пойма-пой, тартибсиз бўлиб қолади.

Атаксия мяяча, мия пўстлоғидаги ҳаракат координациясини бошқарувчи марказлар, пўстлоқ ости тугунлар, вистибуляр аппарат, ҳаракатлантирувчи ва сезувчи периферик нервлар патологияларига боғлиқ бўлиши мумкин.

Статик ва динамик атаксия фарқ қилинади. Статик атаксияда тинч турган ҳолда ҳам ҳайвон гавда мувозанатини таъминлай олмайди.

Сезувчанликнинг бузилиши. Сезувчанлик, яъни таъсиротларни сифат жиҳатидан анализ қилиш хусусияти ёки марказий сезувчи нейрон зарарланганига қараб турлича бўлади.

Периферик сезувчи нерв зарарланган бўлса, унга тааллуқли бўлган органларда сезувчанликнинг барча тури (оғриқ, температура, тантил сезилари ва бошқалар) йўқолади. Бироқ нервнинг зарарланиши ортиқча таъсирланганига боғлиқ бўлса, сезувчанлик баъзан кучайиши ҳам мумкин. Худди шу қонуният сезувчи нерв марказларига тааллуқлидир.

Органда сезувчанликнинг пасайиши — гипестезия, ёки бутунлай йўқолиши — анестезия унинг таъсиротларга, муҳитнинг ўзгаришига мослаша олмай қолиши ва оқибатда функция ва структура бузилиб кетишига сабаб бўлади. Чунки сезувчанлик бузилганида органда кечаётган ҳаётий жараёнларни нерв системаси тўғри анализ қила олмай қолади, натижада органнинг нейро-гуморал регуляцияси издан чиқади.

Органлар яллиғланганда, артериал гиперемияда улардаги афферент нервларнинг зарарланиши баъзан сезувчанликнинг ошишига — гиперестезияга сабаб бўлиши мумкин. Бунда кучсиз таъсиротлар ҳам организмга кучли, ҳатто патогенетик таъсир ўтказиши мумкин.

Орқа миёя кўндалангига батамом кесиб қўйилганда ҳам, тананинг ўша жойдан пастки қисмида сезувчанликнинг барча тури йўқолади. Орқа миёя ён (чап ёки ўнг) тараф ярми кесиб қўйилганда тананинг қарама-қарши томонида оғриқ ва температурани сезиш йўқолади. Чунки, бу сезгиларнинг ўтказувчи йўллари орқа миёяга кираверишда кесишади. Айни ҳолда, орқа миёя қайси томондан кесилган бўлса, шу томонда тактил ва проприорецептив сезгилар бузилади. Чунки бу сезгиларнинг ўтказувчи йўллари кесишмайди. Турли сезувчанлик хилларининг мана шундай «ола-чалпак» ҳолда бузилишига *Броун-Секар синдроми* дейилади.

Орқа миёянинг дорсал шохчалари жароҳатланганда ўша томонда оғриқ ва температура сезгилари йўқолади, тактил ва проприорецептив сезгилар эса сақланиб қолади. Орқа миёянинг устки ўтказувчи тўқимаси жароҳатланганда фақатгина проприорецептив сезувчанлик йўқолади.

Бош миёянинг бир тарафлама жароҳатланиши ҳам қарама-қарши тарафда барча сезувчанлик турларининг бузилиши билан характерланади. Бош миёядаги кўрув дўмбоғи ва уни миёя пўстлоғидаги сезувчи марказлар билан боғловчи нейронлар зарарланганда сезувчанлик кучаяди (гиперестезия) ёки айниб қолади (парестезия). Чунки бунда миёя пўстлоғининг қуйи марказларга тормозловчи ва координацияловчи таъсирлари йўқолган бўлади.

Сезувчанликнинг айтиши ноаниқ ва ёлғон сезгилар пайдо бўлиши билан ифодаланади. Масалан, баданда чумоли ўрмалаётгандек ёлғон сезги пайдо бўлиши мумкин (одамларда).

Мия пўстлоғидаги сезувчи зоналарнинг зарарланиши сезгини назорат қилиш хусусиятининг йўқолишига сабаб бўлади (сезгиларнинг аниқлиги йўқолади, сезги таъсиротларининг қардан бошланганини билиш қийин бўлади).

Оғриқ кўпчилик касалликларнинг муҳим клиник белгиларидан бири бўлиб, патологик процесс кечаётган жойда рецепторларнинг махсус химиявий ва механикавий кучлардан таъсирланиши туфайли вужудга келади. Баъзан оғриқ патологик процесс кечаётган органнинг ўзидан эмас, балки тананинг бошқа қисмида сезилиши мумкин. Масалан, юракдаги оғриқ чап кўкрак ва елка соҳасида, жигардаги оғриқ эса қориннинг ўнг тарафидаги терида сезилиши мумкин. Кейинги йилларда, кўзнинг мугуз қатлами сиртида орган ва системага тааллуқли зоналар мавжудлиги ва ундаги ўзгаришларга қараб, қайси органда касаллик борлигини билиш мумкинлиги ҳақида маълумотлар тўпланмоқда.

Оғриққа жавобан организмда бир қанча реакциялар юзага чиқади. Жумладан, ҳайвон жароҳатланишдан ўзини қутқаришга ҳаракат қилади, оғриётган жойини авайлайди, унинг организмда вазопрессин ва адреналин ишланиб чиқиши кучаяди, симпатик нерв системасининг тонуси кўтарилади. Мана шундай нейрогуморал ўзгаришлар периферик томирлар торайиб, ички, ҳаётий муҳим органларнинг қон билан таъминланишини яхшилашга, қон кетишининг олдини олишга, қоннинг ивувчанлигини оширишга қаратилган бўлади. Шунга кўра, оғриқ, аввало, ҳимоя-мосланиш реакцияси сифатида юзага келади, у кучли бўлиб, узоқ давом этса, айниқса, нерв системасидаги патологияларга боғлиқ бўлса, организм учун патологик таъсир қила бошлайди, нерв системасининг, умуман, организмнинг тинкасини қуритади, инфекция ва захарланишларга организм чидамининг пасайиб кетишига сабаб бўлиб, жойларда гемодинамик ва нейротрофик ўзгаришлар бошланишига олиб келади. Ички органлар оғриғи унча аниқ сезилмайди, оғриқ диффуз (тарқоқ) характерга эга бўлади ва тана сиртининг маълум зоналарида ҳам акс этади.

Ички органларда оғриқ кўпинча улардаги қон томирлари ва силлиқ мускулларнинг спазматик қисқаришидан келиб чиқади.

Бирон жойда пайдо бўлган оғриқ бошқа органнинг фаолиятига ҳам рефлектор йўл билан таъсир қилади. Масалан, қорин бўшлиғида ҳосил бўлган кучли оғриқ таъсирида юрак иши рефлектор равишда сусаяди (висцеро-висцерал рефлекс), периферик томирлар тораяди (висцеро-вазомотор рефлекс) ва ҳоказо.

Ўрта миё шикастланса ёки экспериментда тўрт тепалик соҳаси олдинги ва кейинги икки тепалик ўртасидан қирқилса (децеребрация), ҳайвон танасидаги барча ёзувчи мускуллар тонуси кескин кўтарилиб кетади. Ўрта миёдаги қизил ядролар ёки руброспинал йўллар бузилганда ҳам децеребрацион ригидлик пайдо бўлади. Маёна шундай морфо-физиологик бузилишларда қизил ядро ва ретикуляр формациянинг орқа миёанинг мото ва гамма-нейронларига тормозловчи таъсири йўқолиб қолади. Тормозланишдан озод бўлган гамма-нейронлар проприоцептив таъсиротлардан кескин қўзғалади ва бутун скелет мускулларининг тонусини ошириб юборади. Скелетнинг ёзувчи мускуллари букувчи мускулларидан кўра кучлироқ бўлганлиги сабабли (улар тана оғирлигини доимо кўтариб туриши керак), уларнинг таъсири устунроқ бўлиб чиқади. Шунинг учун ҳам децеребрацион ригидликда ҳайвоннинг оёқлари ёзилган, боши орқага қайрилган, думи тиккайган ҳолга келиб қолади.

Децеребрацион ригидликда ҳайвон ўзининг фазодаги ҳолатини актив равишда ўзгартира олмайди. Бундан ташқари, Магнуснинг статокинетик бўйин рефлекслари кучаяди. Кейинги ҳол, ҳайвоннинг тумшуғи қайси томонга бурилса, ўша тарафдаги бўйин мускулларининг тонуси янада кучайиб кетиши билан намоён бўлади.

Умуман, ўрта миё шикастланганда ва децеребрацион ригидликда стато-кинетик бўйин рефлекслари анча кучаяди, бу — ретикуляр формация ва ҳаракатлантирувчи олий марказларнинг қуйи марказларга кўрсатадиган тормозловчи таъсири сусайиб қолиши ёки ҳатто йўқолиб кетишига боғлиқ.

НЕРВ СИСТЕМАСИДАГИ ИНТЕГРАТИВ ПРОЦЕССЛАРНИНГ БУЗИЛИШИ

Нерв системасининг ҳар қандай патологияси ҳаётий жараёнга тааллуқли нерв регуляциясининг бузилишига олиб келади.

Орган ва ҳаётий жараёнлар регуляциясининг бузилиши баъзан марказий нерв системасининг турли структуралари ўртасидаги муносабатларнинг ўзгариши, яъни интегратив процессларнинг издан чиқишига боғлиқ бўлади. Айниқса, бир неча марказлар комплекси томонидан бошқариладиган ҳаётий жараёнларнинг бузилишида марказий нерв системасидаги интегратив процессларнинг ўзгарганлиги муҳим патогенетик роль ўйнаши мумкин.

Марказлараро муносабатларнинг бузилишига патологик доминанта ҳодисаси мисол бўлади. Доминанта бирон марказ қўзғалишининг бошқа марказлардан устун бўлиши билан характерланади. Доминант марказ, бошқа марказларнинг қўзғалишини ҳам ўзига тортади ва уларни ўзига келаётган импульсларга етарли жавоб бера олмайдиган қилиб қўяди. И-

рилган барча қўзғалиш потенциални ўз сфераси учун сафарбар қилади. Оқибатда, қандайдир бирор орган функцияси ёки ҳаётий жараён кучайиб, бошқа бир орган функцияси ёки ҳаётий жараён сусайиб қолади. Доминант марказ бошқа марказларнинг нейронларини бевосита ўз рефлекс ёйига киритиб ишлашга мажбур қилса ҳам эҳтимолдан холи эмас.

Патологик доминантанинг физиологик доминантадан фарқи шуки, у муҳитнинг ноқулай таъсирлари патологик процесслар муносабати билан юзага келиб, марказий нерв системасида жуда турғун ва кучли қўзғалиш манбаини ҳосил қилади, шунинг учун ҳам патологик процесс ёки касалликнинг чўзилиб кетишига сабаб бўлиши мумкин. Доминант марказлар томонидан тормозланган марказлар бошқараётган орган ёки жараён функциясининг сусайиши, уларда морфо-физиологик силжишлар вужудга келишига сабаб бўлади.

Турли нерв марказлари ўртасидаги интегратив процессларнинг бузилиши баъзан доминантага қарама-қарши бўлган бошқа ҳодисага, яъни бирор марказда вужудга келган қўзғалишнинг бир қанча марказларга тарқалишига, таъсиротнинг генераллашувига ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Одатда, айрим рефлексларнинг ижро этилиши бир ёки бир нечта бошқа рефлекс марказларининг тормозланишини тақозо қилади. Масалан, ёзувчи мускулга импульслар юборувчи марказнинг қўзғалиши букувчи мускулга импульс берувчи марказнинг тормозланишига сабаб бўлиши лозим ва аксинча. Шунинг учун ҳам, бу марказлар ўртасида бир-бирини тормозловчи синапслар мавжуд. Ана шу синапсларда тормозланиш процессининг бузилиши қўзғалишнинг бошқа марказларга ҳам ўтиб кетишига (генераллашувига) сабаб бўлади.

Турли марказлар ўртасидаги интегратив муносабатларнинг бузилишини истериозис ҳодисаси мисолида ҳам кўриш мумкин. Бунда қандай бўлмасин бирор сезувчи рефлекс ёйининг узоқ таъсирланавериши оқибатида унинг нейронлари тормозланиб, бошқа рефлекс ёйларидаги нейронлар эса қўзғалади ва кучсиз таъсиротга ҳам кучли реакция билан жавоб берадиган бўлиб қолади. Шол, қутуриш касаллигида, стрихнин билан заҳарланиш ҳолларида ва бошқаларда кучсиз таъсиротдан ҳайвонни талваса тутиб қолиши кўпроқ шунга боғлиқ.

РЕТИКУЛЯР ФОРМАЦИЯ ФУНКЦИЯСИНING БУЗИЛИШИ

Миянинг турли қисмларида (мия стволи, орқа мия ва бошқаларда) жойлашган ва катта-кичик ҳар хил нерв ҳужайралари ҳамда уларнинг толаларидан иборат бўлиб, бир нав тўрни ҳосил қиладиган ретикуляр формация маълумки, умуман бош миянинг тонусини, тийраклик вақтидаги ҳолатини қувватлаб турадиган активлаштирувчи система бўлиб ҳисобланиши билан бир қаторда миянинг қуйи бўлимларига ҳам таъсир кўрсатиб

туради, хусусан, унинг орқа мияга кўрсатадиган таъсири импульслар ўтишини енгиллаштириш ва тормозлаш билан ифодаланади. Шунга кўра, ретикуляр формация шикастланганда (унда ўсма, инфекция, интоксикация процесслари авж олганда, унга қон қўйилганида ва ҳоказо), равшанки, биринчидан, унинг бош мияга, иккинчидан, миянинг қуйи бўлимларига кўрсатадиган таъсири ўзгариб қолиши мумкин. Ретикуляр формациянинг нерв системаси олий бўлимларига кўрсатадиган таъсири ўзгарганида олий нерв фаолияти бузилади. Ретикуляр формацияга шикаст етганида ҳайвоннинг бош мия пўстлоғида тормозланиш процесслари кучайиб, ҳайвон ухлаб қолади, борди-ю, бу тузилма таъсирланса, нормал ҳайвонда қўзғалиш процесслари кучаяди (ухлаб ётган бўлса, уйғонади).

Ретикуляр формациянинг қуйи бўлимларга кўрсатадиган таъсири ўзгарганда турли вегетатив функциялар мускулларнинг тонуси ва бошқа бир қанча функциялар бузилади.

Ретикуляр формациянинг орқа мия бўлимлари патологиясида юракда инфаркт вужудга келганлиги ҳақида маълумотлар мавжуд. Унинг узунчоқ, мия бўлимлари патологияларида бир қанча вегетатив марказлар фаолияти бузилади, чунончи, нафас, ҳазм процесслари ва бошқа функциялар издан чиқиши мумкин. Ретикуляр формациянинг оралиқ мия бўлимлари патологиялари гипоталамус ва мия пўстлоғи иштироки билан юзага чиқадиган рефлекслар тонусининг пасайишига олиб боради. Бунда қатор вегетатив функцияларнинг бошқарилиши ҳам бузилади (масалан, моддалар алмашинуви, юрак иши, терморегуляция ва бошқалар).

Шундай қилиб, ретикуляр формация функциясининг бузилиши марказий нерв системасининг турли қисмлари ўртасидаги ўзаро координация ва интеграция процессларининг ўзгаришига олиб келади.

МИЯЧА ФУНКЦИЯСИНИНГ БУЗИЛИШИ

Мияча функциясининг бузилиши ҳайвон ҳаракатларига таъсир этиб, танани фазода мувозанатда сақлашни қийинлаштириб қўяди (чунки мияча вистибуляр аппаратлар ва проприорецептив зоналардан афферент импульслар олиб, катта мия ярим шарлари пўстлоғининг корреляция таъсири ёрдамида барча ихтиёрий ҳаракат органларининг тонусини бошқариб боради. Шунинг учун ҳам, миячаси олиб ташланган ҳайвон дастлаб ўрнидан тура олмайди, гавда мувозанатини сақлай олмайди, яъни ҳаракат координацияси бузилади — атаксия ҳодисаси рўй беради.

Мияча олиб ташланишининг дастлабки стадияларида (10—12 кун) децеребрацион ригидликка ўхшаш ҳолат қайд қилинади. Ўсунгра мускуллар тонуси пасайиб, атаксия учун хос белгилар юзага чиқади.

Миячага тааллуқли атаксиялардан орқа мия ва бош миянинг пешона бўлакларига боғлиқ атаксияларни фарқлаш лозим. Орқа мия патологияларида тананинг маълум қисмларида сезувчанлик ҳам бузилган бўлади. Бош миянинг пешона бўлакларига боғлиқ атаксияда эса ҳайвон миясининг шикастланган томонига қарши томонга қараб йиқилади. Мияча патологиясига боғлиқ атаксияда эса ҳайвон уйғун ҳаракатлар қила олмай жароҳатланган томонига қарши йўналишда гир-гир айланиб юради ва жароҳати бор томонга қараб йиқилади. Бундан ташқари, мияча атаксиясида жароҳат мавжуд томонда тана мускулларининг тонуси пасайган бўлади.

Миячанинг оғир патологияларида атаксия билан бир қаторда астазия пайдо бўлади, яъни ҳайвон тинч турган ҳолда ҳам тана мувозанатини сақлай олмай қолади. Бунда, ҳайвон бошини тутолмайди, ўрнidan турмоқчи бўлганида оёқларини кенг қўяди, қалтирайди.

Атаксия ва астазия ҳайвоннинг тез-тез қоқиниб суқинишига, йиқилишига ва шикастланишига сабаб бўлади, мақсадга мувофиқ ҳаракат қилиш имконияти қолмайди.

Мияча функциясининг бузилишидан далолат берувчи клиник белгилардан яна бири астениядир. **Астения деб**, ҳайвоннинг тез чарчовчан бўлиб қолишига айтилади. Афтидан мияча трофик таъсирининг ёмонлашганлиги ва ҳайвон мускуллари тонусининг норитмик ўзгариб туриши астенияга сабаб бўлади.

Мияча патологияларида айрим вегетатив функцияларнинг (тер ажралиши, томирлар регуляцияси ва бошқалар) ҳам бузилиши мумкин.

ВЕГЕТАТИВ НЕРВ СИСТЕМАСИ ФУНКЦИЯСИНING БУЗИЛИШИ

Организмда вегетатив функцияларнинг бошқарилишини таъминловчи марказларнинг кўпчилиги гипоталамусда жойлашган бўлиб, буларни ўз навбатида мия пўстлогига олиқ марказлар ва организмдаги рефлектор ҳамда гуморал механизмлардан бошқариб боради.

Вегетатив функцияларнинг гипоталамус томонидан бошқарилиши, биринчидан, периферик вегетатив нервлар орқали иккинчидан, гипофиз орқали амалга оширилади.

Патологик процесс (ўсма, қон қуйилиши, шикастланиш, ценур, захарланиш, рефлектор қитиқланишнинг бузилиши ва ҳ. к.) қаерда бошланганига қараб вегетатив функцияларнинг бузилиши ҳар хил кўринишда ўтади.

Гипоталамуснинг олдинги бўлими диффуз таъсирланганда парасимпатик нерв системасининг тонуси кўтарилиб, парасимпатикотония, ваготония ҳодисалари пайдо бўлса, кейинги бўлими таъсирланганда симпатик нерв системасининг тонуси кучаяди — симпатикотонияга хос ўзгаришлар вужудга келади. Лекин

шу бўлимларда гипобиотик процесслар (дистрофия, атрофия), авж олган бўлса, бунга қарама-қарши эффектлар юзага чиқади.

Гипоталамуснинг айрим зоналарида бошланган патологик процесс махсус вегетатив функцияларнинг бузилишига олиб боради. Олдинги гипоталамус ядроларининг шикастланиши қанд алмашинувига салбий таъсир қилади. Бунда гликогенолиз кучайиб, гипергликемия ва қандли диабетга хос белгилар пайдо бўлади. Олдинги гипоталамуснинг кўрув дўмбоғи устидаги ядроси зарарланганида гипоталамус билан гипофиз орқа қисмининг алоқаси узилиб антидиуретин гормони ишланиб чиқиши сусаяди ва полиурия, эксикоз содир бўлишига шароит туғилади. Орқа ва ўрта гипоталамуснинг зарарланиши кортикостероид гормонлар секрециясининг сусайишига сабаб бўлса, венстромедиал ядролар зонасининг зарарланиши ёғ алмашинувининг бузилишига сабаб бўлиб, ҳайвонни семиришга мойил қилиб қўяди.

Худди шунингдек, гипоталамуснинг турли қисмлари таъсирланганда минерал тузлар алмашинуви, терморегуляция, ҳазм процесси ва бошқалар ҳам ўзгариб қолади.

Вегетатив нерв системасининг патологияси унинг периферик бўлимлари — симпатик ва парасимпатик нервларнинг зарарланганлигига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Кўпчилик касалликларда, моддалар алмашинуви терморегуляция, қон айланиши ва ҳоказо вегетатив функцияларнинг бузилганлиги муносабати билан периферик ва марказий нерв системалари нейрогуморал йўл билан анча таъсирланади. Бутун организм миқёсида симпатик нервлар таъсирининг йўқолиши (десимпатизация) — умуман қон айланишида айниқса кучли бузилишлар содир бўлишига олиб келади, хусусан, артериолалар кенгайиб, юрак иши сусаяди, қон босими пасаяди. Ҳазм йўлининг мотор ва секретор функциялари кучаяди, чунки бунда парасимпатик нерв система-си ҳукмронлик қила бошлайди.

Десимпатизация моддалар алмашинувиға ҳам таъсир қилиб, гипогликемия, лимфопения, нейтрофил лейкоцитоз, оксидланиш реакцияларининг сусайиши ва тана ҳароратининг тушишига сабаб бўлади. Симпатикотония, яъни симпатик нерв системаси тонусининг кучайиши моддалар алмашинуви тезлашиб гипергликемия, гипертермия ва бошқалар пайдо бўлишига олиб келади.

Парасимпатик иннервациянинг бузилиши парасимпатикотония (парасимпатик нерв системаси тонусининг кучайиши) ёки, аксинча, парасимпатик нерв системаси тонусининг пасайганлиги ё бўлмаса функциясининг айниши сифатида намоён бўлиши мумкин.

Парасимпатик нерв системаси тонусининг юқори бўлиши — парасимпатикотония — ҳайвоннинг конституциясига, яъни организмнинг туғма хусусиятларига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Бундай ҳайвонларда тимико-лимфатик системанинг гиперплазияси кузатилади. Уларда адашган нерв қўзғалувчан бўлганли-

ги сабабли унча кучли бўлмаган рефлектор таъсиротлар ҳам юрак тўхтаб қолишига ва ҳайвоннинг ўлимига сабаб бўлиши мумкин, бундай ўлимни *вагус ўлими* дейилади.

Мия ички босими кўтарилганда ва бош мияда турли маҳаллий процесслар бошланганида адашган нерв маркази одатда мудом таъсирланиб туради.

Парасимпатик нерв системасининг медиатори — ацетилхолин деган моддани холинэстераза ферменти доим парчалаб туради. Айрим фосфоорганик бирикмалар холинэстераза активлигини сусайтириб қўяди (ингибициялайди). Натижада организмда ацетилхолин тўпланиб, парасимпатик нерв системаси мудом қўзғалган ҳолатга ўтиб қолади. Бошқа айрим моддалар, жумладан, калий витамин В₁, холин, баъзи бир инфекцион агентлар (грипп вируси, қорин тифи бактериялари) эса бево-сита ацетилхолин таъсирини кучайтириш ҳисобига парасимпатик нерв системасининг қўзғалишига хос ўзгаришни келтириб чиқаради.

Адашган нерв фалажланганда нафас олиш чуқурлашади ва секинлашади. Ҳақилдоқ оғзини беркитувчи мускул бунда кўпинча фалаж бўлиб қолгани учун ютиш пайтида озиқ аксари нафас йўлларига ўтиб кетади. Упкада қон томирларининг тонуси пасайиб, ўпка шишувига сабаб бўлади. Ҳазм йўлининг мотор ва секретор функциялари кескин сусаяди. Адашган нерв таркибида организмнинг ниҳоятда хилма-хил функцияларини идора этувчи нерв толалари бўлгани учун бу нерв хусусан, иккала томондан кесиб қўйилганда ҳайвон тез орада ўлиб қолади.

Чов соҳасидаги парасимпатик нервларнинг фалажланиши сийдик ва ахлат ажратиш функциялари, шунингдек, жинсий фаолиятнинг бузилишига сабаб бўлади.

НЕРВ СИСТЕМАСИ ТРОФИК ФУНКЦИЯЛАРИНИНГ БУЗИЛИШИ

Нерв системасининг трофик функцияси ҳақидаги таълимотга И. П. Павлов ва А. Д. Сперанский асос солган. Нерв системасининг трофик функцияси, аслида орган ёки тўқималардаги ҳаётий жараённинг нерв системаси томонидан бошқарилиши, яъни функциялар заминида ётган биохимиявий ва биофизикавий процессларнинг кучайтирилиши ёки сусайтирилишидан иборатдир. Бошқача айтганда, нерв системасининг трофик функцияси деб, ҳужайралардаги синтетик ва энергокумулятив процессларнинг нерв системаси томонидан бошқарилишига айтилади.

Нерв системаси ўзининг трофик таъсирини турли йўллар билан амалга оширади. Биринчидан у, ўз медиаторлари, ёрдамида моддалар алмашинувига молекулалар доирасида универсал таъсир қилади. Бунда ҳужайралар энергетик ва структура элементларининг тикланишини таъминловчи ферментатив процесслар учун қулай шароит туғилади, моддалар алмашинувида

ижобий сифат ўзгаришлари бўлиб ўтади. Нерв учларидан ажраладиган медиаторлар органлар функциясини кучайтириш ёки сусайтириш учун ҳам, трофиканинг ўзгариши учун ҳам, универсал таъсир қила олади. Чунки, тўқималардаги ҳаётий жараёнларнинг оптимал даражаси стимулланиб туришининг ўзи трофик функциянинг яшиланишини таъминлайди. Шунинг учун ҳам, тўқиманинг денервацияси ҳам ва, аксинча, кучли қўзғалиши ҳам, нерв системаси трофик функциясининг ёмонлашувига сабаб бўладики, шунинг натижасида турли дистрофик ўзгаришлар келиб чиқади.

Нерв системаси ўзининг трофик функциясини юзага чиқаришида ҳужайралардаги ферментатив процессларга специфик таъсир қилиши билан бир қаторда, ҳужайралар мембраналарининг ўтказувчанлигига ва жойларда қон айланишига ҳам таъсир қилади.

Нерв системаси ўзининг трофик функциясини ички секреция безлари функцияларини идора этиш йўли билан ҳам амалга ошириб боради. Чунончи, экспериментал нейроген дистрофияларда қарийб барча эндокрин безлар функциясида ўзгаришлар рўй бериши, организмга у ёки бу гормон юборилганида эсанинг дистрофик процесснинг кечишига ижобий ёки салбий таъсир қилиши аниқланган.

Нерв системаси тўқималардаги биохимиявий ва биофизикавий ҳодисалар, биоэнергетик ва пластик ресурсларни аниқ ўлчаб, анализ қилиб, бунга жавобан тегишлича реакция кўрсата олса, ўзининг трофик функцияларини беками-кўст бажариб боради. Демак, нерв системаси трофик функциясининг бузилиши нерв марказлари ва нерв толаларидаги патологик ўзгаришларнинг ўзигагина боғлиқ эмас. Тўқималарда рўй берган турли ўзгаришлар, улардаги рецепциянинг ноаниқ бўлиши ва, оқибатда, биологик вазият ҳақида ноаниқ маълумот олиниши ҳам нерв системаси трофик функциясини издан чиқариши мумкин. Шунинг учун трофик функциянинг бузилишларига нерв марказларидаги патологиялар ҳам, афферент ва эфферент нерв толаларидаги ўзгаришлар ҳам, органнинг ўзидаги, рецептор аппаратидаги бузилишлар ҳам сабаб бўлади. Чунончи, нерв марказларини таъсирлаш йўли билан ҳам, периферик нервларни сурункали таъсирлаш йўли билан ҳам, органларни денервация қилиш ёки органлар рецепциясини бузиш йўли билан ҳам экспериментал невроген дистрофияга эришиш мумкин.

Шу билан бирга марказий нерв системасидаги интегратив процессларнинг бузилиши ҳам органлар трофикасига салбий таъсир қилади, экспериментал невроларда невроген дистрофиялар вужудга келиши шунга боғлиқ.

Нерв системаси трофик функциясининг бузилишида гипоталамусдаги рўй берган функция ва структура ўзгаришлари етакчи патогенетик роль ўйнашини ҳам таъкидлаб ўтиш лозим. Чунки гипоталамус организмдаги моддалар алмашинувини ней-

ро-гуморал йўл билан бошқариб борадиган асосий тузилмалардан бири бўлиб ҳисобланади ва организмга бериладиган ҳар қандай таъсирот албатта гипоталамусда коицентрланади.

Гипоталамуснинг мия ярим шарлари пўстлоқ қисмига ҳам трофик таъсир қилиши сўнги йилларда аниқланганлигини эътиборга олинса, унинг нейроген дистрофияларда нақадар аҳамият касб этиши маълум бўлади.

Умуман, нерв системасининг трофик функциясини организм миқёсида универсал характерга эга бўлган вегетатив функциялардан бири деб қараш керак. Ҳар хил сабаблардан келиб чиқадиган нейроген дистрофияларнинг кўриниши кўпинча бир қолипда бўлишини шунга боғлаб тушунтириш мумкин.

Дистрофияларда аввало тўқиманинг мослашувчанлик имкониятлари ва резерв ресурслари камайиб кетади. Шунинг учун ҳам, ташқи ва ички таъсиротларга кўп дучор бўлувчи жойларда (қопловчи эпителия) ва тез-тез функционал зўриқишга дуч келиб турувчи органларда (юракда) дистрофик ўзгаришлар кўпроқ бўлиб туради.

Нерв системаси трофик функциясининг бузилиши дастлаб орган ёки тўқима функциясининг сусайиб қолиши билан ифодаланади, лекин у кейинчалик орган ва тўқималарда синтетик ва митотик активликлар пасайиб, дистрофик, атрофик ва ҳатто дегенератив ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келади. Чуқур дегенератив ўзгаришлар аксари қон қуйилиши, эрозиялар, яра-лар пайдо бўлиши ҳамда инфилтратив процессларнинг кучайиши билан намоён бўлади. Айрим авторларнинг фикрича, дисгормоник ўсмаларнинг вужудга келишида ҳам, нерв системаси трофик функциясининг бузилиши маълум даражада патогенетик роль ўйнайди.

ОЛИЙ НЕРВ ФАОЛИЯТИНИНГ БУЗИЛИШИ

Юқори даражали ҳайвонларнинг олий нерв фаолияти организмнинг муҳит шароитларига жуда аниқ ва бекаму-кўст мослашиб боришини таъминлайди. Бунда олий нерв фаолияти бош мия пўстлоғининг ўзига хос хусусияти, яъни ташқи ва ички муҳитдан келадиган таъсиротларга жавобан шартли рефлекслар ҳосил қила олиш хусусият шаклида зоҳир бўлади. Шартли рефлекслар ҳосил қилиш йўли билан организмда ҳаётий жараёнларни бир-бирига ва ўзгариб турадиган муҳит шароитига мос равишда уйғунлаштириб боради. Бунда организм талаби ва имкониятлари ҳамда муҳит шароитларига мувофиқ айрим жараёнлар кучайтирилиши, бошқалари сусайтирилиши керак бўлади, шунга қараб турли нерв марказларининг фаолияти ҳам ўзaro уйғунлашиб боради.

Барча нерв марказларининг функционал ҳолатини бош мия ярим шарларининг пўстлоқ қисми уйғунлаштириб нозик идора этиб туради. Демак, олий нерв фаолияти дегажда бош миyanинг организм турли қисмларини бир-бирига ва муҳит шароитларига

уйғунлаштириб, организмнинг бир бутун, яхлитлигини таъминлаб берадиган, уни нозик бошқариб берадиган функциясини тушуниш лозим.

Бош мия пўстлоқ қисми шикастланганида, турли моддалардан (масалан, наркотиклардан) заҳарланганда ёки унга функционал жиҳатдан зўр келганда ва бошқа патологияларда, шунингдек, миyaning шу қисми тажриба йўли билан олиб ташланганда олий нерв фаолияти бузилади. Эндокрин системасидаги физиологик (бўғозлик, куюкиш ва ҳ. к.) ва патологик (стресс, эндокринопатиялар) ўзгаришлар ҳам олий нерв фаолиятида акс этиши мумкин.

Ҳайвон зоологик силсилада юқори табақага кўтарилган сари, олий нерв фаолиятининг бузилиши оғирроқ патогенетик роль ўйнай бошлайди.

Олий нерв фаолиятининг бузилиши турли нерв марказларида қўзғалиш ва тормозланиш процесслари ўртасидаги динамик мувозанатнинг бузилишига, ҳаттоки шартли рефлекслар ҳосил қилиш хусусиятининг йўқолиб кетишига сабаб бўлади.

Бош мия пўстлоғи тамоман олиб ташланганда кўриладиган ўзгаришлар. Бош мия ярим шарлари пўстлоқ қисмининг батамом олиб ташланиши ҳайвонда шартли рефлексларнинг бутунлай йўқолиб кетишига сабаб бўлади. Бунда ҳайвон муҳитнинг ўзгаришларига мослаша олмайди ва мустақил яшай олмайди.

Операцион шокдан чиққандан сўнг, ҳайвон доимо ухлаб ётади ва қовуғи, ичагини бўшатиш вақтида ёки очиққанидагина уйғонади, холос. Эгасини танимайди, говушга, ҳидга ва масофадан туриб қилинаётган бошқа таъсиротларга реакция кўрсатмайди, гўёки кўр ва кар бўлиб қолади. Мўлжални йўқотади, ҳаракатларида аниқлик камаяди. Бироқ, ҳаракат координацияси сақланади, жинсий рефлекслар, овқатланиш ҳимояланишига тааллуқли бошқа шартсиз рефлекслар ҳам сақланган бўлади. Лекин ҳайвон мустақил равишда овқат топиб ея олмайди. Ёруғлик, кучли говуш ва ҳоказо адекват таъсиротларга шартсиз рефлекслар асосидагина жавоб беради.

Мия пўстлоғининг қуйи марказларга тормозловчи таъсирининг йўқолиб қолиши тери сезувчанлигининг ошиб кетиши билан намоён бўлади.

Еш ҳайвонларнинг ўсиши ва тараққий қилиши кескин сусаяди. Вояга етган ҳайвонларга сунъий равишда овқатлантириб ва сув бериб турилса, семиришга мойилроқ бўлади.

Бош мия ярим шарларининг пўстлоқ қисми олиб ташланганда органлар ўзидаги функция ва структура етишмовчиликларини яхши компенсациялай олмай қолади.

Бош мия ярим шарлари пўстлогини қисман олиб ташлаганда кўриладиган ўзгаришлар. Бош мия ярим шарларининг пўстлоғи қисман олиб ташланганда ҳам қатор функционал бузилишлар кузатилади. Бунда рўй берадиган ўзгаришлар асосан уч стадияда бўлиб ўтади.

Биринчи стадияда травма муносабати билан бутун пўстлоқ зонаси ва ҳатто пўстлоқ ости марказларида ҳам зўр тормозланиш бошланади. Бу стадия зарарланган мия қисмининг каттакичкилиги ва олган жойига қараб бир неча кундан, бир неча ҳафтагача давом этади, айни вақтда шартли рефлекслар вақтинча йўқолади, шартсиз рефлекслар эса, сусайган бўлади.

Иккинчи стадия ички (марказлараро) тормозланиш процессларининг бузилиши билан характерланади, бу стадияда шартсиз ва шартли рефлекслар кучайиб кетади.

Учинчи стадияда мия пўстлоғи бир қисмининг шикастланиши муносабати билан бошланган патологиянинг диффуз ҳаракати йўқолиб, жароҳатланган жой учун характерли ўзгаришларнинг ўзигина яққол кўрина бошлайди. Мия пўстлоғининг тегишли қисми олиб ташланганидан кейин йўқолиб қоладиган функцияларнинг хилига қараб бу ўзгаришлар ҳар хил бўлади. Лекин жароҳатланган жойда ҳосил бўлган тиртиқ, чандиқлар қўшни зоналарга ҳам таъсир қилиб, уларда ҳам функционал бузилишлар бошланишига сабаб бўлиши мумкин. Пўстлоқдаги жароҳат ҳатто пўстлоқ ости зоналари функциясига ҳам таъсир қилиши мумкин.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ НЕВРОЗЛАР

Нерв системасига, гарчи адекват бўлса-да, бироқ кучли ва мураккаб таъсиротлар берилганда унда одатда бир қанча функционал ўзгаришлар вужудга келади. Бунга неврозлар мисол бўла олади.

Невроз нерв марказида қўзғалиш ва тормозланиш процесслари мувозанатининг бузилиши билан характерландиган патологик ҳолатдир.

Экспериментал неврозлар ҳосил қилиш методларини И. П. Павлов уч гурппага бўлади:

1. Қўзғалиш процессини зўриқтириш. Бунинг учун ҳайвон жуда кучли ва одатдан ташқари шартсиз ва шартли таъсиротларга дуч келтирилади. Масалан, порохнинг портлаши, ёнғин, сув босиши каби ҳодисалар таъсирида итларда невроз вужудга келтириш мумкин.

2. Тормозланиш процессини зўриқтириш. Бунинг учун ҳайвонга қийин дифференцияландиган шартли таъсиротлар берилди. Масалан, итларда айлананинг кўринишига шартли рефлекс ҳосил қилинган бўлса, шу айланадан кам фарқ қиладиган эллипси таъсир эттириб, нозик дифференцияланиш йўли билан уни ажратиш талаб қилинади.

3. Қўзғалиш ва тормозланиш процессларининг ҳаракатчанлигини зўриқтириш. Бунинг учун, ҳайвонга маълум марказнинг тормозланиши ва қўзғалишига сабаб бўладиган таъсиротлар бир вақтнинг ўзида берилди. Оқибатда, қўзғалиш ва тормоз-

ланиш процесслари бир марказ доирасида «тўқнашиб», уларнинг уйғунлиги бузилади.

И. П. Павлов таълимотига кўра, невроз, уни келтириб чиқарган сабаблардан қатъи назар икки хил бўлади, яъни ҳар қандай неврозда қўзғалиш ёки тормозланиш устун туради. Биринчи ҳолда, тормозланиш процессига зўр келиши ҳисобига актив тормозланиш процесси сусайган бўлиб, ҳайвонда умумий қўзғалиш ҳукмронлик қилади. Масалан, ит агрессив бўлиб қолади, жуда безовталаниб, ўзини ҳар тарафга уради. Шартли рефлексларнинг тормозланиши сусаяди. Иккинчи ҳолда, аксинча, қўзғалиш процессларига зўр келиши ҳисобига қўзғалиш процесси сусайиб қолади. Бунда ҳайвонда умумий тормозланиш ҳукмронлик қилади. Ҳайвон пассив, беҳол бўлиб, атрофдагиларга унча писанд қилмайди. Бундай ҳайвонлар узоқ вақт ҳаракатсиз туриб қолади, бош мия ярим шарларининг пўстлоқ қисмида тормозланиш анча кенг ёйилган бўлади. Бу тормозланиш баъзан чала бўлиши ҳам мумкин. Бунда парабриоз ҳодисасига хос даврий ҳолатлар кузатилади. Айни вақтда, бир-бирини навбатлаштириб кетма-кет ўтадиган тўрт фазани фарқлаш мумкин. 1. Тенглаштирувчи фаза. Бунда ҳайвон турли кучга эга бўлган шартли таъсиротларга бир хил кучдаги реакция билан жавоб бера бошлайди. 2. Пародоксаль фазада ҳайвон кучли таъсиротга кучсиз реакция билан жавоб берса, кучсиз таъсиротга кучли реакция беради. 3. Ультрапародоксаль фазада ҳайвоннинг реакцияси сифат жиҳатдан айниган бўлади. Бунда ижобий характерли таъсиротларга салбий жавоб олинади ва аксинча. 4. Тормозланиш фазасида мия пўстлоғининг ҳамма қисмларига анча кучли тормозланиш кенг ёйилган бўлади.

Невротик ҳолатда мия пўстлоғи айрим қисмларининг функциялари бузилиб, бошқа қисмлари нормал ишлаши мумкин. Патологик процесс бош мия ярим шарлари пўстлоғида тор доирада локаллашганда ана шундай бўлади. Эндокрин системада рўй берган ўзгаришлар организмнинг невроз ҳолатига тушиб қолишини осонлаштиради. Чунинчи, ахта қилинган ҳайвонларда (айниқса, дастлабки пайтларда) невроз пайдо бўлиши осон. Уларда ички тормозланиш сусайган бўлади. Тиреоидэктомия пўстлоғида қўзғалиш процессларининг сусайишига, паратиреоидэктомия эса, қўзғалиш ва тормозланиш процесслари ҳаракатчанлигининг камайишига сабаб бўлади. Буйрак усти безини қисман олиб ташлаш неврознинг ўтишида парабриозга хос ҳодисалар бўлиб туришига қулай шароит яратади.

Вегетатив нерв системасининг патологиялари ҳам неврозлар ҳосил бўлишини осонлаштирувчи фактор бўлиб хизмат қилади. Масалан, бўйин симпатик нервлари ва тугунларини узиб қўйиш узоқ вақтгача шартли рефлекслар ҳосил бўлишини қийинлаштиради. Қорин нервининг кесилиши ҳайвонни безовталанадиган қилиб қўйиши мумкин.

Чорва молларининг неврози, клиникада уларнинг жуда асов бўлиб қолиши билан намоён бўлади.

Невротик тормозланишдан ҳимояловчи тормозланишини фарқ қилиш лозим. Ҳимояловчи тормозланишда маълумки, қўзғалиш кучи нейроннинг функционал имкониятларидан устун келган заҳоти, ўта тормозланиш ҳолати бошланади ва бу нейронни зўриқишдан сақлаб қолади. Акс ҳолда, узлуксиз равишда давом этган кучли қўзғалишдан нерв ҳужайралари зўр бериб ишлайвериб, ҳолдан тойиши ва уларда бир қанча патологик ўзгаришлар вужудга келиши мумкин бўлур эди. Ҳимояловчи тормозланиш ҳолатида нейроннинг энергетик ва пластик ресурслари тикланади. Ҳимояловчи тормозланишга табиий уйқу мисол бўла олади.

НЕРВ СИСТЕМАСИ ТИПОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ПАТОЛОГИЯДАГИ РОЛИ

И. П. Павлов ҳайвонларда нерв системаси функционал хусусиятларини, уларда қўзғалиш ва тормозланиш процессларининг нечоғлиқ мувозанатлашганини ҳисобга олиб, нерв системасини тўрт функционал типга ажратган.

1. Кучли, мувозанатлашган, ҳаракатчан тип; 2. Кучли, мувозанатлашган, ювош тип; 3. Кучли, мувозанатлашмаган тип; 4. Кучсиз тип.

Турли типга мансуб бўлган ҳайвонларнинг умумий реактивлиги, ташқи ва ички муҳит таъсирларига мослашувчанлиги ва резистентлиги ҳар хил бўлади. Мувозанатлашган кучли типдаги нерв системасига эга бўлган ҳайвонларнинг резистентлиги ва мослашувчанлиги юқори, реактивлиги бирмунча оптималдир. Уларда шартли рефлекслар (жумладан, мослашишга қаратилган рефлекслар) тез ҳосил бўлади ва узоқ сақланади. Кучли, мувозанатлашган, бироқ ювош типли нерв системасига эга бўлган ҳайвонларда ҳам функционал кўрсаткичлар бир қадар дуруст бўлса-да, шартли рефлекслар секинроқ юзага келади.

Кучли, мувозанатлашмаган типли ҳайвонларнинг реактивлиги юқори бўлиб, уларнинг кўрсатадиган ҳаддан ташқари зўр ҳимоя реакцияси баъзи патогенетик аҳамият касб этиши мумкин. Буларда ҳимояловчи тормозланиш қийинроқ бошланади ва кечроқ юзага чиқади. Қасалликларнинг латент даври нисбатан қисқа бўлади.

Кучсиз типли нерв системасига эга бўлган ҳайвонларнинг реактивлиги ва резистентлиги паст бўлиб, улар қасалликларга осон чалинади ва қасалликларни бирмунча оғир ўтказишади.

Сигир қонининг биохимиявий компонентлари

Биохимиявий компонентлар	Текширилган материал	Ўртача	Ўзгариши	Автор, йил
Умумий оқсил (г %)	С	8,56		А. С. Гурьянова, 1970
Қолдиқ азот (мг %)	С		34,54—65,52	Р. Х. Кармолиев, 1959
Карбамид азоти (диацетилмоноксид методи) (мг %)	С		10—14	Jde et al., 1967
Карбамид (мг %)	С	10,5	7,8—12,8	К. Бодя., 1958
Креатинин	С	1,67		» »
Сийдик кислота (мг %)	С	0,48		» »
Альбуминлар (%)	С	40,6±0,61		» »
Альфа- глобулинлар (%)	С	18,4—0,49		» »
Бета- глобулинлар (%)	С	13,1—0,50		» »
Гамма- глобулинлар (%)	С	27,9—0,88		» »
Аминокислоталар (мг %): цистин+цистеин	С	1,88		У. А. Абдуллаев, 1968
лизин		0,52—0,02		» »
гистидин		1,48—0,03		» »
аргинин		0,78—0,02		» »
аспарагин кислота		1,68—0,05		» »
серин		0,67—0,01		» »
глицин		0,93—0,23		» »
глутамин кислота		0,87—0,04		» »
треонин		0,39—0,02		» »
аланин		1,54—0,02		» »
тирозин		0,64—0,01		» »
фенилаланин		0,51—0,01		» »
лейцин- изолейцин		2,4—0,05		» »
Шакар (мг %)	К	66,5		М. Т. Терехина, 1963
Глюкоза (Дюмазер методи) (мг %)	К		38,0—44,0	И. Д. Головацкий, 1957
Гликоген (мг %)		23,04	21,10—31,70	А. Г. Савойский, 1955
Липоидли фосфор (мг %)	К		4,2—2,0	Ф. С. Полухин, В. Ф. Костюнина, 1966
Учувчан ёғ кислоталар (УЭК) (мг %)	К		1,8—2,6	» »
Пироузум кислота (мг %)	С	0,70—0,03		У. А. Абдуллаев, 1968

Биохимиявий компонентлар	Текширилган материал	Урғача	Узгариши	Автор, йил
Сут кислота (мг %)	С		7—11	А. Г. Савойский
Протромбин (%)	К	82	56—109	К. Бодя, 1958
Каталазанинг активлиги	К	0,84		Г. Г. Нигматуллин, 1965
Пероксидазанинг активлиги (шартли бирлик)		20,35		Д. И. Гуревич, 1967
Ишқорли фосфатазанинг активлиги (Шлигин ва Михлин методи) (бирлик)	С	41,9	30—47	М. Г. Шубин, 1964
Липаза				
Липазанинг активлиги (%)	С	16,35		С. Н. Балдаев, 1956
Протеазанинг активлиги (мг % азот)		7,08		» »
Липаза (%)	С	31,29		М. И. Клопов, 1965
Амилаза (Энгельгардт ва Гарчук методи) (мг %)	К	2,1±0,06		У. А. Абдуллаев, 1968
РНК — азанинг активлиги	П	0,384±0,020	0,248—0,546	Е. А. Германюк, 1962
Глутаминоаспарагин	С	60	30—90	П. С. Ионов, 1967
Трансаминаза (мл/бирл)				Б. В. Уша, 1967
Глутаминоаланин трансаминаза (мл/бирл)	С	35	25—90	» »
Альбуминлар билан бириккан холестерол (мг %)	С		127,6—234,2	Р. Х. Кармолиев, 1959
Глобулинлар билан бириккан холестерол (мг %)	С		87,8—162,4	» »
Ацетон+ацетон сирка кислота (мг %)	К	0,4±0,27		М. Н. Феклистов, 1967
Бета-окси-мой кислота (мг %)	К	3,5±1,32		» »
Умумий кетон танача (мг %)	К	6,10	4,5—7,25	Ф. С. Полухин, 1950
Кальций (мг %)	С	10,32		Х. Пярн, 1968
Калий (мг %)	С	18,16		Х. Пярн, 1968
Натрий (мг %)	С	332,4		» »
Магний (мг %)	С		3,29—3,9	Т. Г. Нигматуллин, 1963
Ишқор резерви (апрель) (СО ₂ % х. б.)	ПК	63,1	57,0—67,0	Д. Н. Гуревич, 1967

Биохимиявий компонентлар	Текширилган материал	Ўртача	Ўзгариши	Автор, йил
Анорганик фосфор (мг %)	С	5,05		М. Т. Терехин ва бошқалар, 1963
Каротин (мг %)	С	1,210		А. Н. Воробьев, 1968
Феноллар (мг %)	К	0,70		Д. П. Черкасов, 1959
Хлоридлар (мг %)		563—596		Б. А. Федюрко, 1956

Э с л а т м а. С — қон зардоби; ЦК, К — янги қон, П, ПК — плазма.

От қонининг биохимиявий компонентлари

Биохимиявий компонентлар	Текширилган материал	Ўртача	Ўзгариши	Автор, йил
Умумий оқсил (рефрактометрик) (г %)	С	7,3±0,07		И. А. Псрфирьев, 1963
Альбуминлар (г %)	С	3,34±0,083		И. Ф. Омелтова, 1956
Глобулинлар (г %)	С	3,00±0,138		» »
Қолдиқ азот (мг %)	С	27,75±0,15		П. А. Карасев, 1948
Карбамид (мг %)	К	20,9±0,1		» »
Артериал қондаги шакар (мг %)		102,6		П. Ф. Лашак, 1958
Снал кислоталар (мг %)	С	53,13±1,40		Е. А. Васильков, 1970
Сут кислота (мг %)	С	8,7±0,03	5,4—13,6	Е. А. Васильков, 1970
Анорганик фосфор (мг %)	П	2,73±0,03	1,8—4,5	П. А. Карасев, 1948
Умумий кальций (мг %)		13,1±0,09		Я. Л. Германюк, 1957
Хлоридлар (мг %)	С	630±3,0	500—800	П. А. Карасев, 1948
Калий (мг %)	С	23,9±0,18	14,8—35,3	» »
К/Са коэффициенти		0,87±0,17	1,07—2,73	» »
Кобальт (мгк %)	К		13,78—12,06	В. Г. Попов, 1966

Биохимиявий компонентлар	Текширилган материал	Ўртача	Ўзгариши	Автор, йил
Мис (мг %)	К		33,11—45,82	» »
Йод (мкг %)	К		5,92—4,48	» »
Оқсил бириккан йод (мгк/100 мл)	ПК	2,68±1,08	1,8—3,7	» »
Ишқор резерви (CO ₂ , % ҳ.б.)		65,0		С. Д. Балаховский, И. С. Балаховский, В. А. Русин, 1963
Бириккан углеводлар (%)		13,6±4,5— —14,3±3,7		

Қўй қонининг биохимиявий компонентлари

Биохимиявий компонентлар	Текширилган материал	Ўртача	Ўзгариши	Автор, йил
Умумий оқсил (г %)		6,86±2,21		Р. Р. Игнатъев, 1961
Альбуминлар (г %)	С	3,72—3,31		У. Ш. Шодиев, 1969
Глобулинлар (г %)	С	3,91—3,63		
Альфа- глобулинлар (%)		11,89±0,33		В. С. Иванов, 1969
Бета- глобулинлар (%)		19,77±0,69		» »
Гамма- глобулинлар (%)		7,67±0,36		» »
Умумий азот (мг %)		1045		Н. Я. Сорокина, 1969
Қолдиқ азот (мг %) (8 ойлик қўзида)		30,00		» »
Карбамид (мг %) (8 ойлик қўзида)		25,20		» »
Аминокислоталар (16 г азотга 1г): цистин	С	3,6		А. М. Садаков, 1966
лизин		10,2		» »
гистидин		3,6		» »
аргинин		6,7		А. М. Садаков, 1966
аспарагин кислота		8,2		» »
серин		5,7		» »
глицин		3,7		» »
глутамин кислота		11,4		» »
треонин		6,5		» »
аланин		4,7		» »
тирозин		4,2		» »

Биохимиявий компонентлар	Текширилган материал	Уртача	Ўзгариши	Автор, йил
валин	С	5,7		» »
метионин		1,1		» »
фенилаланин		11,5		» »
лейцин		11,4		» »
Қон таркибидаги карбамид азоти (мг %)		20,04		А. М. Буркова, А. А. Алиев, 1968
Учувчан ёғ кислоталар (УЁК) (мг %)		4,09		П. Ф. Солдатенков, Т. М. Качан, 1958
Ацетон таначалар		5,89		П. Ф. Солдатенков, Т. М. Качан, 1958
Шакар (Борисова методи) (мг %)			91,2—135,0	Ю. В. Булдаков, 1958
Аланинамино-трансфераза активлиги (бирлик мл)		5,3	4,6—6,0	В. А. Сухов, 1967
Аспартаминотрансфераза активлиги (бирлик мл)		14,4	13,4—15,4	В. А. Сухов, 1967
АСТ активлиги (1 мл ферментнинг шартли экстинкция бирл)	ЦК		459—496	Р. П. Одинец, Н. К. Нигматуллин, 1969
РНК—аза активлиги (1 мл плазмадаги фермент мкг)		0,23—0,023	0,136—0,338	Я. Л. Германюк, 1962
Ишқор резерви		480	440—540	А. А. Кудрявцев, 1946
Анорганик фосфор (мг %)	С	4,3		О. В. Дьяченко, 1969
Умумий кальций (мг %)	С	11,7		О. В. Дьяченко, 1969
Ишқорли фосфат аза (Шлигин—Михлин, методи)			40—60	З. М. Зеленская
Креатинфосфат (мг %) (икки ойлик қўзи)	ЦК		3,29±0,17	А. Н. Евдокимов

МУНДАРИЖА

I б о б. Кириш

Патологик физиология фани	3
Патологик физиология фанининг методлари	3
Патологик физиологиянинг бошқа фанлар билан боғлиқлиги	5
Патологиянинг ривожланиш тарихи	6
Ватанимизда патологик физиология фанининг тараққиёти	9
Қасаллик ҳақида умумий маълумот	10
Қасалликлар классификацияси	16
Қасаллик стадиялари	16
Ўлим	19
Қишки уйқу. Анабоз	22
Қайта тирилтириш — реанимация	23

II б о б. Этиология

Қасалликни қўзғатувчи ташқи сабаблар	27
Механикавий факторларнинг касалланттирувчи таъсирлари	27
Травматик шок	29
Қасалликни келтириб чиқарувчи физикавий факторлар	34

III б о б. Патогенез

Стресс (зўриқиш) тўғрисидаги Гане Селье концепциясининг патогенездаги ўрни	58
Қасаллик қўзғатувчи агент ёки процессларнинг организмда тарқалиш ва ривожланиш йўллари	60
Ирсий патология	62
Ҳайвон конституциясининг патогенездаги ўрни	65
Соғайиш — саногенез	67
Иммунологик реактивлик	77
Иммунитет	78
Инфекцияга чидамликни таъминловчи иммунологик ва ва бошқа ёрдамчи факторлар	80
Организмнинг ёт тўқималарни сиздирмаслик хусусияти — ноинфекцион иммунитет	86
Маҳаллий аллергик реакциялар	99
Инфекцион аллергия	101
Аллергик касалликлар	103

IV б о б. Қон айланишининг маҳаллий бузилишлари

Маҳаллий камқонлик — ишемия	111
Коллатерал қон айланиши	112
Қон оқиши (қон кетиши) ва қон қуйилиши (геморрагия)	114
Тромбоз	116
Эмболия	118

V б о б. Яллиғланиш

Яллиғланишнинг оқибатлари	129
Яллиғланиш классификацияси	130
Яллиғланишнинг организмга таъсири	133
Яллиғланиш организм реакциясидир	134
Яллиғланиш патогенези тўғрисидаги дунёқарашнинг ривожланиши	135

VI б о б. Тўқималарда кузатиладиган типик патологик процесслар

Дистрофия	139
Некроз ва некробиоз	140
Гипертрофия ва гиперплазия	141

Регенерация	142
Трансплантация	143
Усмалар	144
Усма билан организмнинг ўзаро таъсири	150
Усмалар этиологияси	152
VII б о б. Иситма	
Иситма этиологияси	157
Иситма патогенези	158
Иситма стадиялари	160
Иситма турлари	161
Иситма вақтида орган ва системалар функциясининг ўзгариши	164
Иситманинг организм учун аҳамияти	167
VIII б о б. Моддалар алмашинуви патологияси	
Асосий алмашинув патологияси	168
Углеводлар алмашинуви патологияси	169
Ёғлар алмашинуви патологияси	174
Оқсиллар алмашинуви патологияси	179
Оқсилларнинг оралиқ алмашинуви ва уларнинг энергетик манба сифатида истеъмол қилинишининг бузилиши	181
Қислота — ишқор мувозанатининг бузилиши	183
Сув алмашинуви патологияси	185
Шиш ва истисқо	188
Оч қолиш патофизиологияси	191
Минерал моддалар етишмаслиги	196
Витамин етишмовчилиги	198
Сувда эрувчи витамин етишмовчилиги	201
IX б о б. Қон патологияси	
Умумий қон миқдорининг ўзгариши	204
Қон қуйиш	207
Эритроцитлар патологияси	208
Лейкоцитлар патологияси	214
Лейкоцитлар миқдорининг ўзгариши	216
Лейкозлар	719
Миелонд лейкозлар (миелозлар)	220
Лимфоид лейкозлар (лимфалейкоз)	222
Ретикулоид лейкозлар (ретикулозлар)	223
Лейкозлар этиологияси	225
Тромбоцитлар патологияси	225
Қон ивувчанлигининг ўзгариши	226
Қон химиявий таркибининг ўзгариши	228
Қон физик-химиявий хусусиятларининг ўзгариши	234
X б о б. Қон айланиш патологияси	
Умумий қон айланишидаги етишмовчиликда гемодинамика кўрсаткичларининг ўзгариши	237
Умумий қон айланиши етишмовчилигининг асосий клиник белгилари	238
Юрак фаолиятидаги етишмовчилик	239
Юрак пороклари	241
Юракнинг ўтказувчи системаси функциясининг бузилиши. Аритмиялар	244
Юрак қисқарувчанлигининг бузилиши	248
Тож томирларда қон айланишининг бузилиши	249
Перикард касалликлари туфайли юрак фаолиятининг бузилиши	249
Томирлар функцияси бузилганда умумий қон айланишидаги етишмовчилик	249

Артериосклерознинг қон айланишига таъсири	251
Гипертония ва гипотония	251
XI б о б. Нафас патологияси	
Ташқи нафас патологияси	255
Упкада газлар диффузияланишининг бузилиши	261
Ички нафас патологияси	262
XII б о б. Овқат ҳазм қилиш патологияси	
Қизилўнғач функциясининг бузилиши	266
Меъдада овқат ҳазмининг бузилиши	267
Қавш қайтарувчи ҳайвонлар меъда олди бўлмасида овқат ҳазмининг бузилиши	267
Меъда олди бўлмаларида сўрилишнинг бузилиши	270
Меъда олди бўлмалари моторикасининг бузилиши	270
Бир камерали меъда ширдон функциясининг бузилиши	272
Ичакларда овқат ҳазмининг бузилиши	276
Меъда ости беzi ташқи секретациясининг патологияси	276
Ичак шираси секретациясининг бузилиши	278
Ичакларда сўрилиш процессларининг бузилиши	278
Ичаклар моторикасининг бузилиши	280
XIII б о б. Жигар патологияси	
Жигар патологиясининг сабаблари	283
Жигар патологиясининг оқибатлари	284
Жигар Барьер функциясининг бузилиши	286
Портал қон айланишининг бузилиши	287
Ўт ҳосил бўлиши ва ажралишининг бузилиши	287
XIV б о б. Айирув органларининг патологияси	
Буйрак функцияси бузилишининг этиопатогенези	291
Буйрак патологиясининг оқибатлари	295
Сийдик тоши ҳосил бўлиш касаллиги	298
XV б о б. Ички секретация безлари (эндокрин система) патофизиологияси	
Умумий этиопатогенези	299
Гипофиз патофизиологияси	302
Буйракусти безининг патофизиологияси	304
Қалқонсимон без патофизиологияси	307
Паратиреоид безлар патофизиологияси	310
Меъда ости беzi инкретор функциясининг бузилиши	311
Жинсий безлар инкретор функциясининг бузилиши	311
Айрисимон без функциясининг бузилиши	314
Эпифиз функциясининг бузилиши	314
XVI б о б. Нерв системасининг патофизиологияси	
Умумий этиопатогенези	315
Денервацияланган тўқималар ва нерв дистрофиялари	318
Нерв системаси ҳаракатланттирувчи фаолиятининг патологияси	320
Ўрта мия функциясининг бузилиши	325
Нерв системасидаги интегратив процессларнинг бузилиши	325
Ретикуляр формация функциясининг бузилиши	326
Мияча функциясининг бузилиши	327
Вегетатив нерв системаси функциясининг бузилиши	328
Нерв системаси трофик функцияларининг бузилиши	330
Олий нерв фаолиятининг бузилиши	332
Эксперименталь неврозлар	334
Нерв системаси типологик хусусиятларининг патологиядаги роли	336
Илқвалар	338