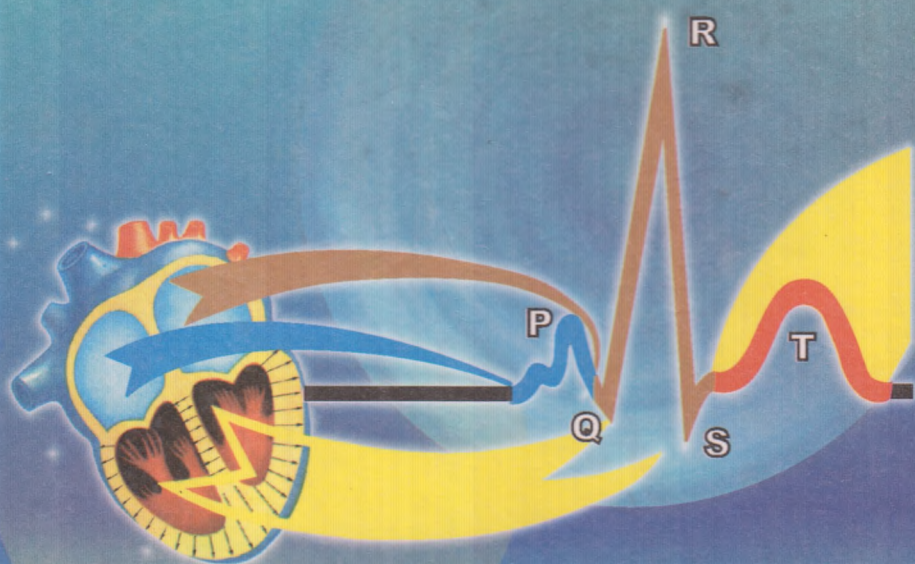


D.E. ESHIMOV

PATOLOGIK FIZIOLOGIYA VA PATOLOGIK ANATOMIYA



**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS
TA'LIM VAZIRLIGI**

O'RTA MAXSUS, KASB-HUNAR TA'LIMI MARKAZI

D.E. ESHIMOV

PATOLOGIK FIZIOLOGIYA VA PATOLOGIK ANATOMIYA

Kasb-hunar kollejlari uchun o'quv qo'llanma

I qism

Toshkent — ILM ZIYO“ — 2005

Taqrizchilar: **R.X. Xaitov** — veterinariya fanlari doktori, professor; **B.A. Kuliye**v — veterinariya fanlari nomzodi, dotsent.

Ushbu o'quv qo'llanmaning birinchi qismida hayvonlar organizmida kechadigan kasalliklar haqidagi tushuncha va nazariyalar, kasallik kelib chiqish sabablari, rivojlanish mexanizmi, organizmning reaktivligi haqidagi tushunchalar keltirilgan. Shuningdek, organizmdagi umumiy patologik jarayonlar, ya'ni mahalliy va umumiy o'lim, gipobiotik jarayonlar, geperbiotik jarayonlar, qon va limfa aylanishining buzilishi, yallig'lanish hamda issiqlik almashinuvining buzilishi yoritilgan.

KIRISH

Tibbiyot va veterinariyaning asosiy vazifasi, maqsadi odam va hayvonlarning kasalliklarini bartaraf qilishga qaratilgan. Veterinar kasallik, uning kelib chiqish sababi, shart-sharoiti va rivojlanish mexanizmini aniqlash lozim. Shu bilimlar asosida amaliy ishlanmalar ishlab chiqib kasallikning oldini oladi va davolaydi. Kasallikning mohiyati va rivojlanish qonuniyatlari to'g'risidagi ta'limot patologiya (*pathos* — bemorlik, jabrlanish, *logos* — ta'limot) deyiladi. Kasal organizmda organning tuzilishi va funksiyasi o'zgaradi. Patologiya ikki mustaqil fanlar: patofiziologiya va patanatomiya bo'linadi.

Patologik fiziologiya kasal organizmlardagi funksional o'zgarishlarning rivojlanishi haqidagi fan bo'lsa, patologik anatomiya kasal organizmlardagi organ to'qimalari tuzilishining buzilishini o'rganadigan fan hisoblanadi.

Patologik fiziologiya va patologik anatomiya fanlari bir-biri bilan o'zaro chambarchas bog'liq. Chunki ular bir holat, ya'ni kasallikning ikki tomonini o'rganadi. Ushbu fanlar orasidagi farq faqatgina patologik jarayonni o'rganish predmeti va tekshirish usullarining boshqa-boshqa ekanligi bilan farq qiladi, xolos.

Patologik fiziologiya fanini o'rganish manbayi tirik organizm bo'lib, uning tekshirish usuli eksperimentdir:

1. Eksperiment-tajribada (sun'iy) hayvonlarda kasallanish jarayonlarini modellashtirish.

2. Hayvonlarda tabiiy sharoitda kasalliklarni rivojlanishini kuzatish.

Tabiiy sharoitlarda kasallangan hayvonlarni kuzatayotganda yuzaga chiqayotgan belgilar ba'zan tasodifiy va asoratli holat bilan kechib, yuzaga kelayotgan kasallikni o'rganishga to'sqinlik qiladi. Tajriba yoki eksperiment davrida eksperimentator nafaqat kasalliklarni modellashtirish balki, ularni rivojlanish mexanizmini o'rganib, turli xildagi xulosalarga ega bo'ladi. Shuningdek, kasallik haqidagi nazariyalarni tekshiradi va u yoki bu davolash usulini sinab ko'radi.

Tirik organizmda, kasal organ va uning qismlari tuzilishini aniqlash murakkab, ba'zan esa aniqlab bo'lmaydi. Shuning uchun ham patologik anatomiyani o'rganish manbayi bo'lib, o'lik organizm yoki jarrohlik davrida tanadan ajratib olingan qism yoki organ xizmat qilsa, tekshirish usuli bo'lib esa:

1. Organizmni jarohatlangan qismini makroskopik (yunoncha *makros* — katta, *skopo* — ko'raman, kuzataman) yoki qurolanmagan ko'z yordamida kuzatish;

2. Mikroskop (yunoncha *mikros* — kichik) yordamida yuzaga kelgan o'zgarishlarni aniqlash — mikroskopik tekshirish.

Kasal organizmlarni organ, to'qima va hujayralarini mikroskop ostida kuzatish uchun maxsus fan ajratilgan bo'lib, tekshirish maxsus usullar yordamida amalga oshirilib, bu fan patologik **gistologiya** (yunoncha *gistos* — to'qima) deyiladi.

Patologik fiziologiya va patologik anatomiya fanlarining nazariy va amaliy ahamiyati katta. Bu fanlarning nazariy ahamiyati shundan iboratki kasallikka materialistik nuqtayi nazaridan tushuncha berib, kasallikning mohiyatini, sababini, rivojlanishi va namoyon bo'lishini aniqlaydi, ya'ni vrachlik (hakimlik) tushunchalarini shakllantiradi.

Veterinariya amaliyotida patologik fiziologiya va patologik anatomiya fanlari boshqa klinik fanlar bilan birgalikda, kasallikni uning funksional va anatomik jihatlardan namoyon bo'lishi nuqtayi nazaridan aniqlash (tashxis qo'yish) va shu asosida davolash va oldini olish tadbirlarini ishlab chiqish, kasal organizmga dori moddalari va jarrohlik operatsiyalarning ta'sirini aniqlash, kasal hayvonlarni davolashni to'g'riligini tekshirish, sog'lom organizmga uning hayotchanligi, mahsuldorligi va kasalliklarga chidamliligini oshirish maqsadida turli xildagi fizikaviy, kimyoviy va biologik omillar ta'sirini o'rganish va ulardan foydalanish imkoniyatlarini beradi. Bulardan tashqari patologik anatomiya veterinariya mutaxassislarga go'sht mahsulotlarini ishlatishi mumkin yoki mumkin emasligini aniqlashga ham yordam beradi.

Gavdani yorish va tekshirish hayvon o'limini aniqlashga yordam beradigan asosiy usuldir. Barcha fanlar (farmakologiya, klinik diagnostika, terapiya, jarrohlik, epizootologiya va boshqalar) kasal organizmlarni o'rganish bilan bog'liq bo'lib, ular patologik fiziologiya va patologik anatomiya asoslangandir. Shunday qilib, patologik fiziologiya va patologik anatomiyaning veterinariyada

ahamiyati muhim bo'lib, kasalliklarni bartaraf qilish, yuqori mahsuldor, kasalliklarga turg'un mahalliy hayvonlar yaratishda yordam beradi. Patologik fiziologiya va patologik anatomiya fizika, kimyo, anatomiya, fiziologiya fanlari bilan bog'liq bo'lib, ularni boshqa umumbiologik fanlarni bilgandagina tushunish mumkin. Masalan, fizika fanini bilmasdan organ hajmini va jarohat o'zgarishlarini tushunish qiyin bo'ladi, xuddi shunday kasal organizmlarda kechayotgan fizikaviy jarayonlarni o'rganishda elektron mikroskop yoki boshqa asboblardan yordamidan foydalanib bo'lmaydi. Kimyoviy o'zgarishlar esa kasal organizmdagi sifat o'zgarishlarni yoritib beradi, ularning ko'pchiligi kechayotgan moddalar almashinuvining buzilishi bilan bog'liqdir. Anatomiya va fiziologiya fanini bilmasdan turib organizmni kasallanganligini, to'g'ri davolash usullari va yo'llarini tanlab bo'lmaydi, faqat shu yo'l bilan kasal hayvon organizmining tuzilishi va funksiyasini me'yoriy saqlanishi ta'minlanishi mumkin.

Biologik qonunlarni bilish kasallikni kelib chiqishi va rivojlanishini tushunishga, uni irsiy yo'l bilan berilishi va boshqalarni bilishga yordam beradi.

To'plangan zamonaviy ma'lumotlar patologik fiziologiya va patologik anatomiyaning uslublari va tekshirish texnikasida farqlar katta bo'lganligi sababli, veterinariya va tibbiyot oliy o'quv yurtlarida bu fanlar alohida-alohida fan sifatida o'rgatiladi. Kasbhunar kollejlari esa, patologik fiziologiya va patologik anatomiya fanlari birgalikda o'rganiladi. O'rganish qulay bo'lishi uchun, avvalo, umumiy patologik fiziologiya va umumiy patologik anatomiya fani o'rganiladi. Undan keyin ayrim organlarning patologiyasi (xususiyl patologik fiziologiya va patologik anatomiyada) va nihoyat, ularni bilish va aniqlash uchun patologoanatomik tahlillar zarur bo'lgan kasalliklar yoritiladi. Shuning uchun ham bo'lajak veterinar mutaxassislar gavdani yorish texnikasi, patanatomik tashxis qo'yish, to'g'ri hujjatlashtirish va so'ngra patmateriallarni laboratoriya tekshirishlariga tayyorlash yo'llarini o'rganadilar.

Patologiya tarixi ham boshqa fanlarga o'xshash insoniyat taraqqiyotining ijtimoiy-iqtisodiy rivojlanishining turli bosqichlarida rivojlangan va insonlarning dunyoqarashlari bilan bog'liq. Qadim zamonda odamlar tabiatga ta'sir etish yo'llarini bilmaganligi uchun oddiy asbob-uskunalar va hayvonlar kuchidan foydalangan. Tabiatdagi barcha o'zgarishlarni tirik narsalar yoki ruhning ta'sirida

yuzaga keladi deb tushuntirgan. Inson va hayvonlar hayoti ular tanasida ko'zga ko'rinmaydigan anima—ilohiy kuch (*lotincha-anima*) bilan bog'liq deb, animizm nazariyasi vujudga kelgan. Ushbu ta'limotga ko'ra sog'lomlik organizmda sog'lom ruh bo'lishi bilan, kasallikni badjahl ruhning joylashishi bilan bog'liq deydi va o'lim yuzaga kelishi, uning tanasida o'sha ruhning yo'qolishidan deb tushuntiradi. Shunday qilib, kasal hayvonlar yoki insonlar organizmidagi badjahl ruh turli xil yo'llar bilan yo'qata borilsa organizmni sog'lomlashtirish, davolash mumkin deydi.

Animizm hukm surgan davrda kasallikni o'rganish, kuzatishga imkon bo'lmagan, jumladan kasallik o'zgarishlarini o'rganish maqsadida ming yillar davomida odamlar gavdasini yorish og'ir jinoyat deb hisoblagan va bu ishga qo'l urgan kishi o'lim jazosiga hukm qilingan. Gavdani vaqtinchalik ruh tashlab ketgan joy deb qaralib kelingan. Shunday qilib haqiqiy kasallikning mohiyatini aniqlash yo'li mutlaqo yopiq bo'lgan. Lekin odamlar inson va hayvon kasalliklari o'rtasida muayyan muvozanat bor ekanligini tushunishgan. Qadimgi Misr, Xitoy, va boshqa madaniyati rivojlangan xalqlar ovqatlariga kasallangan hayvon go'shti va organlarini qo'shishni taqiqlagan. Bizning davrimizgacha yetib kelgan qo'lyozmalardagi bu ma'lumotlar tuberkulyoz (sil), gijja va boshqa kasalliklarga to'g'ri keladi. Shunday qilib, hayvonlar gavdasini yorib o'rganish kurtaklari insonlarnikidan kechroq yuzaga kelgan. Insoniyat olamining rivojlanishi natijasida inson ongi idealistik dunyo qarashdan tozalandi. Tabiatni materialistik tushunish birinchi bo'lib Yunonistonda yuzaga kelgan. Qadimgi Yunoniston ilm, fan, madaniyat va san'at o'chog'i hisoblanadi. Ilmiy tushunchalarni yunon tilida aytilishining boisi ham shunda.

Gippokrat (bizning eramizga qadar V—IV asrda) birinchi bo'lib kasallikni mohiyatini materialistik asosda tushuntirib bergani uchun u „tibbiyotning otasi“ degan nomni olgan.

O'sha davrlarda organizmni to'rt xil tarkibiy qismdan: olov, suv, havo va tuproqdan iborat deb tushunilgan. Gippokrat tirik organizmlar shu elementlardan tashqari to'rt xil suyuqliklar: qon, shilliq, sariq va qora o'tdan iborat deydi. Qizil issiq qonni alangaga o'xshatib, suyuq sovuq shilliqni suvga o'xshatadi. U sog'lomlikni shu suyuqliklarni to'g'ri aralashishidan (*Crisis*), kasallikni esa suyuqliklarning noto'g'ri aralashishidan hosil bo'ladi (*diskrasis*) deb tushuntiradi. Shunday qilib kasalliklarning suyuqliklarning

to'g'ri va noto'g'ri aralashishiga bog'lab tushuntiradigan Gipokratning bu nazariyasini gumoral (lotincha *humor* — shira) patologiya yoki oqim deyiladi.

Bu davrlarda tabiat haqida boshqa yo'nalish ham yuzaga keladi. Qadimgi Yunonistonning mashhur faylasufi Demokrit (bizning eramizga qadar V asrda) shunday deb ta'kidlagan edi. Barcha jismlar tabiatning sifat jihatidan turli xil qismlardan iborat emas, balki materiyaning bo'linmas zarrachalaridan (atomlardan) tashkil topgan. Demak, kasallik kelib chiqishi ularning miqdori va atomlarning joylanishiga bog'liq deb tushuntiradi. Bu atomistik nazariya deb qabul qilingan.

Vrachlar Demokrit izidan borib, kasallikning kelib chiqishini atomlarning noto'g'ri joylanishi bilan bog'lab, tirik mavjudot tanasi atomlardan tashkil topgan va bu nazariyani *solidar patologiya yoki oqim* deyiladi (lotincha *solidus* — zich). Qadimgi faylasuflarning tabiat haqidagi tushunchasi kasallik mohiyatini tushuntirishdan haqiqatan ancha yiroq bo'lib, izlanish va tekshirishlar asosida yuzaga kelmasdan, balki fikrlash natijasida aytilgan.

Kasallik mohiyati, belgilarini qadimgi vrachlar atroflicha o'rganib, ularning sabablarini bartaraf qilishga harakat qilganlar. Davolash uchun dorivor o'simliklar, kimyoviy moddalar, suvli, havoli va quyosh vannasi ta'siridan, qizdirish va sovitishdan, qon chiqarib tashlash va jarrohlik yo'lidan foydalanilgan.

Patologiyaning rivojlanishiga katta hissa qo'shgan vatandoshimiz Abu Ali ibn Sino 300 dan ortiq turli sohalarga taalluqli asarlar yozgan, ayniqsa, tibbiyotga bag'ishlangan „Tib qonunlari“ asari butun dunyoda mashhur.

U o'zining serqirra ilmiy faoliyatida kasalliklarni ilohiy kuch emas, balki ularni ko'zga ko'rinmaydigan chaqiruvchi sabablari bo'lsa kerak degan xulosaga kelgan. Hozir ular mikroorganizmlar nomi bilan yuritiladi.

Ibn Sino yaralar, o'pka kasalliklari, diabet, taun, xolera, chechak, pes, tuberkulyoz va boshqa bir qator kasalliklarni atroflicha o'rganib, kasalliklarning kelib chiqishida tuproq, tashqi muhit rolini ko'rsatib bergan. Shuningdek, toza havoning, tozalikning, badantarbiyaning, hammomning, gigiyenaga rioya qilishda muhim ekanligini isbotlagan. Ovqatlanish, sog'lom turmush tarzi kasalliklarni oldini olishda muhim ekanligini isbotlab bergan. U nerv sistemasi to'g'risida fikr yuritgan, ya'ni qo'yni bo'ri qarshisiga bog'lab qo'yib, kuzatish o'tkazganida qo'yni qo'rqishdan oriqlab ketganini kuzatgan.

Vaqtlar o'tishi bilan gumoral va solidar ta'limoti birlashib, vrachlik amaliyotida to XV—XVII asrgacha hukm suradi.

XV—XVII asrlarda jamiyatdagi ishlab chiqarish kuchlarining rivojlanishi natijasida inson va hayvonlarning tana harakatini o'rganishga qiziqish kuchayadi. Belgiyalik vrach Andrey Vezaliy (1514—1564) hayvonlarni yorib ko'rib, odam tanasining aniq tuzilishini yozib chiqadi. Ingliz vrachi Garvey (1578—1657) qon aylanish tizimini ochadi. Italiya vrachi Malpigi (1628—1694) o'sha davrda vujudga kelgan kattalashtirib ko'rsatadigan moslama yordamida odam tanasining ba'zi bir organlarining mikroskopik tuzilishini tushuntirib berdi.

Tabiatdagi hodisalarni fizikaviy va kimyoviy yo'l bilan tushuntirish, to'plangan anatomik va fiziologik bilimlar kasalliklar haqidagi tushunchalarni o'zgartiradi. XVII asr o'rtalariga kelib vrachlar orasida kasallik mohiyatini tushuntiradigan ikkita yo'nalish yuzaga keladi: Yatrofiziklar (yunoncha *yatros* — vrach) kasallikni kelib chiqishini organizm fizikaviy xususiyatlarni buzilishiga bog'lasa, yatroximiklar qon, hazm shiralarining va tananing boshqa qismlaridagi kimyoviy tarkibni o'zgarishiga bog'laydi. Biroq har ikkala yo'nalish namoyandalari ham tirik organizmni boshqaruvchi fizik va kimyoviy omillardan farq qiluvchi kasalliklarning muhim hayotiy bog'liqligi haqidagi dunyoqarashni inkor eta olmasdilar. Bunday kasallik kelib chiqishini qo'pol mexanik va idealistik (vitalistik) yo'l bilan tushuntiruvchi nazariyalarni fandan chiqarib tashlash, umumtabiiy fanlarning muvaffaqiyati inson va hayvon kasalliklarini namoyon bo'lishini kuzatish natijasida to'plangan bilimlarni asta-sekinlik bilan vujudga kelishi bilan amalga oshirila bordi.

Patologik anatomiya fanining asoschisi italiyalik olim Morgani (1682—1771) hisoblanadi. U o'zining „Anatomlar tomonidan aniqlanadigan kasalliklarning joylashgan o'rni va sabablari“ nomli kitobida 1761- yilda birinchi bo'lib, kasallik davrida va gavda yorilganida organlarda kuzatiladigan o'zgarishlar o'rtasida muayyan bog'liqlik borligini aytib, patologiyada anatomik tushunchasini yaratdi.

Mikrotexnikaning rivojlanishi natijasida Shvan va Shleyden XIX asrning 30- yillarida, tirik organizmlar hujayralardan tuzilganligi to'g'risidagi nazariyani yaratadilar. Organ va to'qimalarni me'yoriy tuzilishi, shuningdek kasalliklar davrida mikroskopik o'zgarishini o'rganishi natijasida Rudolf Virxov (1821—1902) hujayralar

nazariyasini yaratadi. Bu nazariya gumoral, solidar, yatrofizik va yatrokimyoviy nazariyalar o'rniga keldi. R.Virxov „Hujayralar patologiyasi“ kitobida barcha kasallik holati va mohiyati hujayralarning o'zgarishi bilan bog'liq deb, organizm hujayralardan tuzilganligini ko'rsatib berdi.

Rudolf Virxovning hujayralar patologiyasi haqidagi ta'limoti qariyb 100 yil atrofida kasallik mohiyatini tushuntiruvchi asos bo'lib xizmat qildi. Uning bu ta'limoti asosida ko'plab kasal organizmlardagi strukturaviy o'zgarishlar o'rganilib, patogistologiyada juda ko'p materiallar to'planishiga sabab bo'ldi. Natijada kasalliklar aniqlanib, ularga tashxis qo'yish imkoniyati tug'ildi.

R.Virxov ta'limotining asosi quyidagilar hisoblanadi:

1. Organizmni hujayralar federatsiyasidan iborat deb, shunga asosan har bir hujayra esa mustaqil organizm.

2. Kasallik haqidagi tushuncha esa hujayra funksiyasi va tuzilishining buzilishidir.

R.Virxovning hujayralar patologiyasi o'z davrining ijobiy va eng ilg'or nazariyalaridan hisoblangan. Biroq bu nazariyaning noto'g'ri mexanistik va idealistik uslubga egaligi o'sha davrdagi olimlarga ma'lum bo'lgan edi. Shunga qaramasdan R.Virxovning hujayralar nazariyasining ahamiyati katta bo'lib, u tekshiruvchini kasal organizmdagi strukturaviy o'zgarishlarni o'rganilishiga qaratib, patologik gistologiyada katta aniq amaliy ma'lumotnomalarni to'planishiga asos bo'ldi. Natijada ko'plab kasalliklarni rivojlanish mexanizmi va tashxis qo'yish ishlab chiqildi.

R.Virxovning birinchi xatosi shundaki, u organizmning bir butunligini inkor qilib, har bir hujayra mustaqil ravishda mavjud deb tushuntiradi. Izlanuvchining fikridan tanadagi bir qancha hujayrasiz tuzilmalar (to'qimalararo suyuqlik, qon va limfa plazmasi) tushib qolib, bu suyuqliklarda muhim moddalar almashinish jarayonlari kechib organizm sog'lomligi va patologik holatini belgilab beradi.

R.Virxovning ikkinchi xatosi shuki, olim mahalliy patologik jarayonlarning butun organizm uchun ahamiyatiga (lotincha *locus* — joyi) e'tibor bermaydi. Uning ta'kidlashicha, kasallikda organizmning ko'p qismi sog'lom qoladi, kasal esa tananing faqat jarohatlangan qismiga e'tiborni qaratishi lozim deydi. U organizmning umumiy kasalligini tan olmaydi. Bunday noto'g'ri tushuncha nafaqat izlanuvchi uchun va hatto davolovchi vrach uchun ham noqulayliklarni tug'diradi. Bu paytda organizm kasalligini davolash bilan shug'ullanmasdan balki kasallangan

organ, to'qima va hujayraga e'tibor berilishi lozim deydi va organizmni emas balki organdagi kasallikni davolasa bo'ladi degan xulosaga keladi.

Qariyb bir asr davomida to'plangan ma'lumotlar kasallikni mahalliy jarayon deb tushuntirishlar bilan qarama-qarshilikka uchrab qoladi. Jarohatlanganda kasallik faqat jarohatlangan u yoki bu organga bog'liq bo'lib qolmasdan, butun organizmda yuz bergan og'ir o'zgarishlarga bog'liq bo'lib, ba'zan o'limga olib keladi, shuning uchun bu vaqtda davolash ishlari faqat kasallangan organni emas, balki butun organizmni davolashga qaratilishi lozim. Masalan, sil kasalligi davrida faqat jarohatlangan o'pkani davolamasdan, balki butun organizmni sog'lomlashtirishga qaratilishi lozim.

Fransuz olimi K. Bernar (1813—1878) kasalliklarni tajribalar davrida hosil qilish usulini fanga kiritib, patologik fiziologiya fani-ning asoschilaridan biri bo'lib hisoblanadi. XIX asrning ikkinchi yarmida sanoat rivojlanishi, asbob uskunalarning ishlab chiqarilishi, ko'plab izlanishlar natijasida to'plangan ma'lumotlar fan rivojlanishiga yana bir turtki bo'ldi. Lui Paster va Robert Kox hamda boshqa olimlar tomonidan ko'plab kasallik qo'zg'atuvchilari o'rganilib, ularga qarshi zardob, vaksina, maxsus tashxis qo'yish jarayoni ishlab chiqildi va immunitet haqidagi nazariya yaratildi.

XVIII asrda rus olimlari faqat jahon fanini o'rganib tahlil qilish bilan bir vaqtda o'zlari ham qator yangiliklar yaratib fan rivojlanishiga hissalarini qo'shganlar.

N.I. Pirogov (1810—1881) tibbiyotning turli sohalariga jumladan, patologik anatomiyaga o'z hissasini qo'shdi. I.M. Sechenov (1829—1903) fanga organizmda kechadigan jarayonlar reflektor xususiyatga ega ekanligini, organizm bir butunligi va uning tashqi muhit bilan aloqadorligida markaziy nerv sistemasining o'rni muhimligini ko'rsatib berdi. I.M. Sechenovning shogirdi V.V. Pashutin (1845—1901) birinchi bo'lib mustaqil umumiy patologiya kafedrasini ochadi.

I.I. Mechnikov (1845—1916) fagotsitoz jarayoniga asos solib, yallig'lanish organizmning sifat jihatidan himoya reaksiyasi ekanligini ko'rsatib berib, patologiyani rivojlanishiga muhim hissa qo'shdi. Lekin o'sha davrda ilmiy tadqiqot ishlarini olib borish uchun zarur bo'lgan asbob-uskunalar va reaktivlarning yetishmasligi, xalqning asosiy qismining oliy ma'lumotli bo'lishi chegaralanganligi, fan taraqqiyotiga to'sqinlik qiladi.

Akademik I.P.Pavlov (1849—1936) nervizm nazariyasini to'lig'icha rivojlantirdi. U hozirgi zamon me'yoriy va patologik fiziologiyaning asosi bo'lib hisoblanadi.

I.P.Pavlovning shogirdlari A.D.Speranskiy (1888—1961), K.D.Bikov (1886—1959) va boshqalar patologik jarayonlarni hosil bo'lishi va uning rivojlanishida markaziy nerv sistemasining ahamiyatini va bosh miya yarim sharlar po'stlog'ining ichki organlar faoliyatiga ta'sirini o'rganadi.

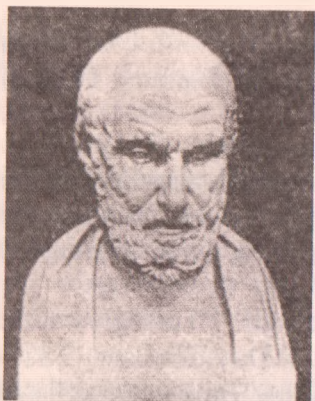
A.A.Bogomol (1881—1946) patologik fiziologiya sohasida, A.I.Abrikosov (1875—1955), I.V.Davidovskiy (1887—1968) patologik anatomiya fanini o'zlarining ilmiy tadqiqot ishlari bilan boyitdilar, ular o'quv qo'llanmalar, darsliklar yaratish bilan birga, ko'plab olim va vrachlarni tarbiyaladilar. Hayvonlar patofiziologiyasining asoschisi I.I.Ravich (1822—1875) Rossiya-da birinchi bo'lib, „Umumiy zoopatologiya“ (1860) darsligini yaratadi.

Qishloq xo'jaligi hayvonlarining patofiziologiyasini o'rganishda katta hissa qo'shgan olim N.I.Shoxor (1887—1941) hisoblanadi. U otlar hazm sistemasiga naychalar o'rnatib, ularda hazmlanish fiziologiyasini va patofiziologiyasini o'rganadi hamda qishloq xo'jaligi hayvonlarining patologik fiziologiya fanidan darslik yozdi.

Leningrad veterinariya patologoanatomiya bo'limini tashkilotchisi N.D. Ball (1872—1930) va uning ishini davom ettiruvchi shogirdi V.Z.Chernyak (1893—1963) veterinariya patologik anatomiyasini rivojlanishi, olim mutaxassislar va amaliyot uchun ko'plab vrachlar tayyorlashda ishtirok etdilar.

O'zbekistonda patologik fiziologiya fanining rivojlanishi oliy o'quv yurtlari va ilmiy tadqiqot institutlarining tashkil qilinishi bilan bog'liq holda amalga oshdi. Xususan, Toshkentda O'rta Osiyo Davlat universitetining tibbiyot fakulteti tashkil qilindi. Shu oliygohda dastlabki „Umumiy patologiya“ kafedrası ochildi. Samarqandda 1930- yilda, 1957- yil Andijonda, 1972- yilda O'rta Osiyo tibbiyot pediatriya institutida dastlabki patofiziologiya kafedralari tashkil topdi.

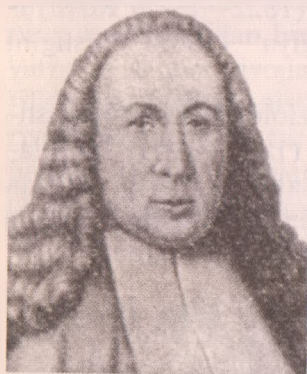
1929- yilda Samarqandda tashkil topgan O'zbekiston Davlat qishloq xo'jalik institutida veterinariya patofiziologiyasi fani bo'yicha dastlab Farhodiy, 1936- yildan boshlab esa, mazkur kafedraning mudiri, dotsent Vladimir Valerianovich Volkov dars bergan.



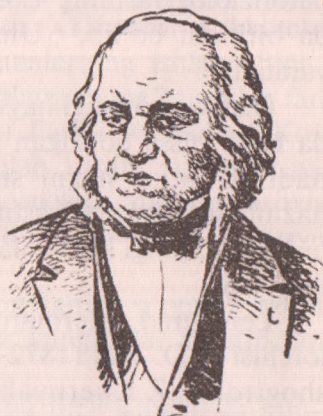
Gippokrat (bizning eramizga
qadar 460—337 yil)



Abu Ali ibn Sino
(980—1037)



Djovanni Morgani
(1682—1771)



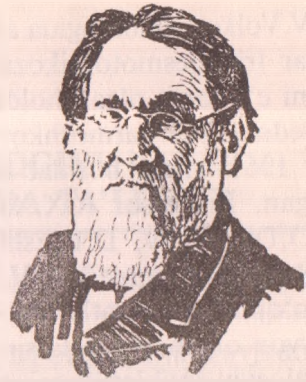
Klod Bernar
(1813—1878)



Rudolf Virxov
(1821—1902)



V.V. Pashutin
(1845—1901)



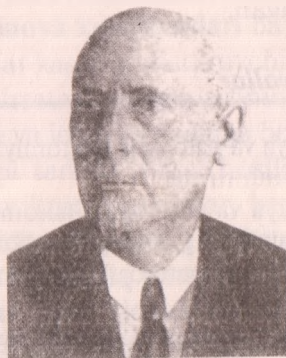
I.I. Mechnikov
(1845—1916)



I.P. Pavlov
(1849—1936)



N.D. Ball
(1872—1930)



K.G. Bol
(1871—1959)

V.V.Volkov rahbarligida allergiya va anafilaksiya, pnevmoniyalar, otlar trixodesmotoksikozasi kabi muammolar mahalliy sharoitlarni e'tiborga olgan holda hal etilgan. 1953- yildan boshlab esa kafedraga A.I.Yarmoshkovich rahbarlik qilgan.

1961- yildan boshlab kafedraga professor R.X.Xaitov mudirlik qilgan. Professor R.X.Xaitov o'z shogirdlari N.G.Bochkarev, A.D.Dushanov, D.E.Eshimov, M.A.Abdullayev, A.S.Lebedev, F.R.Xolmuhammedov, V.A.Paliyev va boshqalar bilan birgalikda „To'qima preparatlari va boshqa biologik aktiv moddalarning hayvon organizmiga ta'siri“, „Gumoral va sellyular immunitet“, „Oziqaviy antibiotiklarning immunitet va mahsuldorlikdagi o'rni“, „Hayvonlarda tabiiy immunitetni shakllantirish uchun sintetik vaksinalar yaratish“ kabi yirik muammolar yuzasidan ilmiy-tadqiqot ishlarini olib bordi. Ustoz olim rahnamoligida „Qishloq xo'jaligi hayvonlarining patologik fiziologiyasi“ darsligi tayyorlandi. Patologik anatomiya fani 1953- yilgacha alohida kafedra bo'lib faoliyat ko'rsatgan, shu kafedrada M.V.Nexatyayev va A. A. Chernigovlar ishlaganlar. M.V.Nexatyayev kafedrani asoschisi, otlarda uchraydigan sulyuk-trixodesmotoksikoz kasalligini atroflicha o'rgangan, kuydirgi, quturish, chechak, aktinomikoz kasalliklarini O'zbekistonda o'rgangan. Keyinchalik ushbu kafedrada dotsent J.A.Tovmasyan, professor E.F.Absalyamov va A.X.Aliyevlar fanni rivojlantirishda katta hissa qo'shganlar. Professor F.I.Ibodullayev, dotsent P.Z.Reshidov, B.A.Kuliyev va E.M.Soliyevlar esa ilmiy-uslubiy, ilmiy tadqiqot ishlariga rahbarlik qilish bilan birgalikda, ushbu fan yutuqlaridan amaliyotda keng foydalanib keldilar. Ishlab chiqilgan ilmiy tavsiyalar respublikamizdagi qator fermer xo'jaliklarida tadbiq etilgan.

Nazorat uchun savollar

- ?
1. Patologik fiziologiya va patologik anatomiya fanlarining o'zaro bir-biridan farqini tushuntiring.
 2. Patologik fiziologiya va patologik anatomiya fanlarining nazariy ahamiyatini so'zlab bering.
 3. Patologik fiziologiya va patologik anatomiya fanlarining amaliy ahamiyati nimada?
 4. Kasallik mohiyatini tushuntiradigan qanday nazariyalarini bilasiz?
 5. Hozirgi zamon patologiyasini mohiyatini tushuntiring.

Hozirgi zamon fani tabiatning bir butunligi to'g'risidagi tasavvurga asoslanadi, chunki tirik mavjudot ham tashqi olamning ajralmas qismi hisoblanadi. Bu tushuncha orqali tirik mavjudotda qandaydir nomoddiy xususiyatlarning mavjudligi va tirik organizm hayotiga ilohiy kuchlarning ta'sir etishi to'g'risidagi qarashlarga barham beriladi. Barcha organizmlar uzluksiz ravishda tashqi muhit ta'siri ostida bo'ladi va ular faqat sharoitga moslashgandagina yashab qoladi.

Yerda hayot paydo bo'lgandan boshlab doimiy tarzda o'zgarib turadigan tabiiy sharoitlar organizmlarga tanlanish prinsipi asosida ta'sir etib kelgan. Natijada tashqi muhit sharoitlariga moslasha olganlarigina saqlanib qoldi. Bundan shu narsa kelib chiqadiki, kasalliklar ham yerda hayot paydo bo'lishi bilan kelib chiqqan va kasallik shakllari ham mavjud turlar va tashqi sharoitlarga mos holda paydo bo'lgan.

Evolutsion rivojlanish davomida tirik organizmlarda himoyalash va moslashuvchanlik mexanizmlari tizimi vujudga keldi. Bunday mexanizmlar organizmning bir butunligi, muayyan organizmdagi organlar, to'qimalar va hujayralarning tuzilishlari hamda me'yoriy faoliyat ko'rsatishlarini ta'minlaydi.

Organizmning himoya xususiyatlari ba'zan baryer — to'siqlar deb ataladi, chunki ular kasallik chaqiruvchi sabablarni organizmga kirishiga qarshilik ko'rsatadi. Organizmning himoya xususiyatlari shartli ravishda tashqi va ichki to'siqlarga bo'linadi.

Tashqi to'siqlarga teri va uning hosilalari kirib, organizmni mexanik ta'sirotlar, mikroorganizmlar, begona jismlar kirishidan va harorat o'zgarishidan saqlaydi. Nafas, hazm qilish tizimi va siydik tanosil kanalining shilliq pardalari ham tashqi baryerlardir.

Ichki to'siqlarga jigar (ichak va hazm tizimining boshqa qismlaridan oqib boruvchi qonni tozalaydi, nazorat qiladi), taloq va buyrak (qonni zararli moddalardan va parchalangan, ishlab bo'lgan mahsulotlardan tozalaydi) hamda qon tomirlaridagi

endotelial, adventitsial va retikulyar hujayralar hamda qonda harakatlanib yurgan leykotsitlar kiradi. Limfa va to'qimaaro suyuqliklari limfa tugunlarini va butun organizmda tarqoq joylashgan limfoid hujayralarni nazorat qiladi. Qon, limfa, yosh va so'lak zararli kimyoviy moddalarni neytrallab, organizmni mikroorganizmlar ta'siridan saqlaydi.

Organizmning moslashuvchanlik reaksiyalari tashqi muhit ta'siri o'zgarishining organlarga ta'siridan hosil bo'lgan javob reksiyasidir. Organizm tashqi muhit haroratining pasayishiga o'z tana haroratini o'zgartirmay saqlab turadi, ko'z esa yorug'likning o'zgarishiga moslashadi.

Organizmning moslashuvchanlik reaksiyalariga organizmdagi zaxira kuchining ahamiyati katta bo'lib, u organi funksional o'zgargan faoliyatini birmuncha kuchaytirish qobiliyatiga ega. Masalan: yurak ishi va o'pka faoliyati 4—6 marta kuchayadi, buyrak 10 marta ko'p siydik ajratadi, oshqozon shilliq pardasi shilliq moddalarni me'yordagidan 100 barobar ortiq ajratishi mumkin. Tashqi muhitning har qanday o'zgarishlarini aniq qayd qilish imkoniga ega bo'lgan boshqaruvchi apparatning faoliyatisiz organlarning himoya va moslashuvchanlik xususiyatlari foydasizgina bo'lib qolmasdan, balki uni harakatga ham keltirolmasdi, ikkinchi tomondan organizmni turli qismlari orasidagi to'g'ri va aniq uzviy bog'lanishni ta'minlay olmasdi. Yuqori darajada taraqqiy etgan umurtqali hayvonlarning nerv sistemasi shu narsani taqozo etadiki, organizm asosini va tanadagi organlar faoliyatini nerv sistema boshqaradi. I.P.Pavlov „hayvon organizmining nerv sistemasi qancha rivojlangan bo'lsa, uning oliy qismi yanada kuchliroq organizm umumiy holatini boshqaradi. Bu oliy qism tanada yuzaga keladigan barcha o'zgarishlarni o'z ixtiyorida ushlab turadi“ deydi.

Organizmni tashqi va ichki muhit ta'sirotlari uzluksiz ravishda markaziy nerv sistemasini qo'zg'atadi. Nerv sistemasi bu jara-yonlarni reflektor reaksiyalar yordamida boshqaradi va organizmning hayotchanligini ta'minlaydi. Organizmning tashqi va ichki muhit o'zgarishlariga moslab tabiiy hayotchanlikni saqlab qolishiga organizmning *fiziologik boshqaruvchanligi* deyiladi. Tirik mavjudotlar sog'lomligi organizm hayot faoliyatini fiziologik sharoitida aniqlanib, u tashqi muhit ta'siri davrida organizm faolligi va tuzilishini turg'unligini ta'minlaydi. Kasallik deb nimaga aytiladi?

Ba'zi bir olimlar kasalliklarni organizmning me'yoriy yoki sog'lom holatidan chiqishi deb ta'riflagan, lekin me'yor degani juda keng ma'noda va aniq emas. Masalan: hushdan ketish holatini me'yor deb bo'lmaydi, bunday holatlar sog'lom uyqu va kasallikda kuzatiladi. Tana haroratining oshishi, nafas, yurak urishi tezlashishi kasalliklarda va hayvon organizmiga bo'lgan ko'p kuchli ta'sirotdan hosil bo'ladi, lekin ba'zi bir me'yorning o'zgarishi organizm xususiyatlarini kuchaytirib, uni sun'iy ravishda chaqirilishi mumkin. Misol uchun hayvonlarni infeksiyon kasalliklarga qarshi emlan-ganida unda immunitet hosil bo'ladi. Sun'iy ravishda chaqirila-digan ayrim me'yordan chetga chiqish hollari organizmning to'la qiymatligini oshiradi. Masalan, emlash yo'li bilan yuqumli kasalliklarga qarshi immunitetni hosil qilish yoki mashq qilish oqibatida kelib chiqadigan anatomik yoki funksional o'zgarishlar shunga yaqqol misol bo'la oladi.

R.Virxov kasallik „hayotning me'yoriy bo'lmagan sharti“ deydi va uni tashqi muhit o'zgarishiga bog'laydi. Kasallikka berilgan bu ta'rifda organizm bilan tashqi muhit o'rtasida o'zaro aloqadorlik borligi inkor qilingan. Bu ta'rifini qabul qilish mumkin emas, chunki organizm shu turga mansub sog'lom organizm uchun ancha o'zgargan sharoitda, masalan, haddan tashqari yuqori yoki past haroratda, yuqori yoki past atmosfera bosimida va boshqa hollarda o'zini mutlaqo sog'lom tutadi.

I.P.Pavlov ta'limotiga ko'ra kasallik holati tashqi muhit ta'siri bilan organizmning fiziologik boshqaruvchanlik qobiliyati o'rta-sidagi to'qnashuvlar davrida son va sifat o'zgarishlari ustun bo'lganida yuzaga keladi. Masalan, tashqi muhit haroratning ko'tarilishidan reflektor ravishda teri, qon tomirlari kengayadi, ter ajraladi, natijada issiqlik uzatilishi kuchayadi va organizmni issiqlik almashinuvini boshqaruvchi boshqa mexanizmlar ishga tushadi. Teriga yuqori (50—60°C) harorat ta'sir etganida orga-nizmning fiziologik boshqarilish jarayonidan ustun bo'lib, og'riqli holat — kuyish yuzaga keladi. Teriga birmuncha sovuq harorat ta'siridan ham fiziologik boshqaruvchi mexanizmlar ishga tu-shib, teri qon tomirlari torayadi, teri yuzasi qisqaradi (hajmi kichrayadi) va boshqa o'zgarishlar issiqlik uzatilishini kamay-tiradi. Sovuqlik ta'siri ma'lum davr ta'sir etganidan so'ng uni fiziologik boshqara olish xususiyatlari yo'qolib, sovuq urish yuzaga keladi. Lekin, ta'sirot ta'siri aynan shu fiziologik boshqaruvchi sistemalar imkoniyatidan yuqori bo'lganida, masalan, kuyish yoki

sovuq urganida ham organizm o'zining moslashuvchanlik xususiyatlarini yo'qotmaydi. Fiziologik boshqarilish o'zgarib, moslashuvchanlik va himoya mexanizmini (masalan, yallig'lanish reaksiyasi), ya'ni og'riqli (patologik) boshqarilish yuzaga keladi. Demak, organizmning patologik boshqarilishi tashqi muhitning favqulodda ta'sirotlari tomonidan chaqirilgan tuzilishi va funksional jihatlaridan buzilishini bartaraf etish uchun nerv sistemasi tomonidan organizmning himoya va moslashuvchanlik xususiyatlaridan foydalanish orqali amalga oshiriladigan fiziologik regulatsiyasi hisoblanadi. Shuni nazarda tutish lozimki, organizm o'zining rivojlanish jarayonida ishlab chiqqan himoya va moslashuv vositalaridan boshqa vositalarga ega bo'lmaydi, tashqi muhit ta'sirotlari esa ushbu mavjudot uchun qat'iy tarzda turli-tuman va favqulodda ta'sirotlar hisoblanadi.

Organizm o'zi yashab rivojlanish davrida hosil qilgan himoya va moslashuvchanlikdan boshqa mexanizmlarga ega bo'lmasdan balki, organizmga tashqi muhitdan xilma-xil ta'sirotlar ta'sir qilib, bu ta'sirotlar shu organizm uchun xos bo'lmagan ta'sirotlar ekanligini tushunishimiz kerak.

Bu ta'sirotlar organizmda boshqaruvchi mexanizmlarni og'ir buzilishiga va boshqarish jarayonida ishtirok etuvchi organni — nerv sistemasining faoliyatini buzishi mumkin.

Shuning uchun ham patologik boshqarilish hamma vaqt ham maqsadga muvofiq bo'lmasdan, ba'zan u organizm uchun og'ir oqibatlariga hatto o'limga ham olib kelishi mumkin.

Sog'lomlik va kasallik nisbiy tushuncha bo'lib, ular o'rtasidagi keskin chegarani har doim ham aniqlab bo'lmaydi yoki bir holatdan ikkinchi holatga o'tishda bilinar-bilinmas o'zgarishlar ro'y beradi.

Fiziologik boshqarilish shunchalik kengki, kasal (rak davrida) uzoq vaqtlar davomida o'zini sog'lom va ishchan sezadi. Ba'zi bir kasalliklarda, masalan, ichki sekretiya bezlari, miya faoliyati buzilganida og'riq sezilmasligi mumkin va og'riq kasallikni belgilab bermaydi, xuddi shunday ba'zi bir (masalan, tug'ish jarayonida kuchli og'riq bo'ladi, u kasallik emas) fiziologik holatlar og'riq bilan kechadi. Organizm kasal bo'lmasdan anatomik o'zgarishlarga uchrashi va aksincha o'zgarishlar ham bo'lishi

mumkin. Masalan, buyrakning biri olib tashlanganida uning vazifasi ikkinchi buyrak tomonidan bajariladi va bu kasallikka olib kelmaydi. Organizmdagi ba'zi bir anatomik o'zgarishlar, ya'ni jinsiy bezlarni olib tashlash (axtalash) natijasida hayvon mahsuldorligi oshiriladi. Ba'zan funksional kasalliklar ham uchrab (masalan, asab kasalliklari), ulardagi anatomik o'zgarishni hatto mikroskopik tekshirishlarda ham aniqlab bo'lmaydi. Demak, organizmning tuzilishi va vazifasidagi ba'zi bir o'zgarishlar, og'riqni sezish, organizm uchun xos bo'lmagan xususiyatlarni yuzaga kelishi kasallik va sog'lomlik o'rtasidagi chegaraga asos bo'la olmaydi. Shunday qilib, kasallik deb, organizmning funksional va strukturaviy o'zgarishi, organizmda patologik boshqarilishni buzilishining rivojlanishi, hayvonlarni to'la qiymatsizligini bildirib, mahsuldorligini kamayishiga olib keladigan umumiy o'zgarishdir yoki qishloq xo'jalik hayvonlarida mahsuldorlikni yo'qotilishi bilan belgilanuvchi organizmni patologik boshqarilishini rivojlanishi va uning to'liq emasligi bilan bog'liq bo'lgan organizmning funksional va strukturaviy (tuzilish) o'zgarishlar yig'indisiga aytiladi.

Kasallik patologik jarayon va patologik holat bilan namoyon bo'ladi.

1. Patologik jarayon organizm funksiyasi yoki biror qismining tuzilishini patologik boshqarilish natijasida o'zgarishidir (masalan, yallig'lanish, regeneratsiya).

2. Patologik holat patologik jarayon tomonidan yuzaga keltirilgan turg'un o'zgarishdir (masalan, jarohatlangan joyda chandiq hosil bo'lishi, atofiyalanayotgan organlarda biriktiruvchi to'qima o'sishi).

Patologik jarayon hamma vaqt ham patologik holatni keltirib chiqarmaydi, chunki tananing jarohatlangan qismining funksiyasi va tuzilishi to'lig'icha tiklanib ketishi mumkin.

Patologik holat doimo patologik jarayonning oqibatida yuzaga kelib, o'z navbatida u yangi patologik jarayonni yuzaga kelishiga sabab bo'lishi mumkin. Masalan, patologik jarayon (endokard yallig'lanishi) ma'lum patologik holatni (yurak klapanlari teshiklarining qismlarini yoki klapan yetishmovchiliklarini) chaqirishi mumkin. Klapan apparatining bunday patologik holati o'pka va shunga o'xshash boshqa organlarda qator patologik jarayonlarni chaqiradi.

Patologik holatning oqibati turli-tumandir, patologik holat butun umr saqlanib qolishi mumkin, ba'zan organning tuzalishi — tiklanishi yuzaga keladi.

Kasallik, odatda, ko'plab patologik jarayon va patologik holatlardan iborat bo'lib, ular o'zaro bog'liq bo'ladi. Kasallikni turli-tuman bo'lishi o'ziga xos alohida belgilarga ega bo'lgan ma'lum bir tipologik (elementar) patologik jarayon va patologik holatlarga bo'linadi. Klinik va patologik belgilari asosida kasallikni muvaffaqiyatli aniqlash (tashxis qo'yish), uni sababini (etiologiyasini) bilish asosida to'g'ri davolash va profilaktika ishlarini tashkillashtirish mumkin.

Amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi. Organizmning himoya moslashuvchanlik mexanizmlarini tushuntirish.

Ammiak ta'sirida nafas jarayonining reflektor to'xtatilishi. It yoki quyon stolga yelkasi bilan yotqiziladi. Pnevmoqraf yordamida 2—3 daqiqadagi me'yoriy nafas harakatlari yozib olinadi.

Ammiak bilan namlangan paxtani hayvon burni yaqiniga qo'yiladi. Bu vaqtda hayvon ammiak bilan nafas olishdan bosh tortishga harakat qiladi. Lekin, reflektor ravishda nafasni 1—1,5 daqiqaga to'xtaganini kuzatamiz. Ammiakni burun oldidan olib tashlanganida nafas harakatlari tiklana boshlaydi, lekin u bir-muncha chuqur va tezlashgan bo'ladi (buzilgan nafas akti kompensatsiyalanadi) va so'ngra asta-sekin me'yorlashadi. Ammiak ta'sirini bir necha marta takrorlagandan so'ng nafas harakatlarini to'xtashidan to'lig'icha bu refleks yo'qolishi mumkin.

Nafas to'xtashi — noadekvat ta'sirotchilar ta'siriga nisbatan organizmning himoya reaksiyasidir. Takroriy va uzoq muddatli bu ta'sirotchi ta'siridan himoya reaksiyalari zaiflashadi, oqibatda nafas yo'llarini yallig'lanishiga o'xshash patologik jarayon rivojlanishi mumkin.

Yot moddalarning organizm to'siqlarida ushlanib qolishi. Kalamush yoki sichqonni qorin bo'shlig'iga shpris bilan 1 ml 5 % li tripan ko'ki eritmasi yuboriladi. Bir soatdan so'ng hayvonni o'ldirib, ichki organlarini ajratib, ularni oq tovoqcha (kyuvet) yoki oq qog'oz ustiga qo'yib organlardan (jigar, taloq, o'pka, ichak, teri va boshqalar) olingan bo'lakchalar kuzatiladi. Bu

organlar tripan ko'kini turli darajada o'zida saqlab qoladi. Kuzatish davrida qaysi organ kuchliroq bo'yalganligi aniqlanadi, ya'ni begona moddalarni ushlab qolishi to'siq—baryer xususiyati aniqlanadi.

Organizm qizdirilganida hosil bo'ladigan fiziologik va patologik boshqarilishni namoyish etish. Kalamush shisha idishga joylashtiriladi va idish qopqog'i berkitiladi. Qopqog' termometr va havoni ventilatsiya qiluvchi naycha bilan ta'minlanadi. Dastlab, himoya refleksi yuzaga keladi, hayvon bezovtalanadi, qochishga harakat qiladi, nafas harakatlari birmuncha kuchayadi, qulog'i va dumi qizaradi (bu o'zgarishlarni hosil bo'lishi tushuntiriladi).

Agar issiqlik ta'siri davom ettirilsa hayvon holdan toyadi, fiziologik boshqarilish patologik boshqarilish bilan almashinadi, organizm qizib ketishi bilan bog'liq bo'lgan (gipertermiya) o'zgarishlar evaziga kasallik rivojlanadi va hayvon o'ladi. Tajribada hayvonni o'lim darajasiga yetkazmaslik ham mumkin.

Quloqni turli qismlariga issiqlik yoki kimyoviy omillarni mahalliy ta'sirini oshib boruvchi kuchda ta'sir ettirish. Quloqning turli qismlariga 20° 50° 100° va undan ortiq haroratgacha qizdirilgan jism bosiladi. Ikkinchi qulog'iga turli konsentratsiyadagi sulfat kislotasining eritmasidan bir tomchidan tomiziladi. Ta'sirotlarni ta'sir qilish pog'onasi va patologik boshqarilishning rivojlanishi kuzatiladi.

Kasal hayvonni klinik kuzatish yoki patologik materiallarni namoyish etish. Patologik jarayonni aniqlash (giperemiya, yallig'lanish, distrofiya) va patologik holat (chandiqlik, bir-biriga o'sib ketish, atrofiya va boshqalarni) kasal hayvonlarda klinik kuzatish yoki patologik materialni namoyish etish.

Nazorat uchun savolar

- ?
1. Organizm va tashqi muhitning bog'liqligini qanday tushunasiz?
 2. Organizmni himoya va moslashuvchanlik mexanizmlari bir-biridan qanday farq qiladi?
 3. Organizm funksiyalarining fiziologik va patologik boshqarilishidagi farqini tushuntiring.
 4. Kasallik deb nimaga aytiladi?
 5. Patologik jarayonni patologik holatdan farqi nimada?

1.1. UMUMIY ETIOLOGIYA

Etiologiya (yunoncha *aetia* — sabab, *logos* — ta'limot) patofiziologiyaning bir bo'limi bo'lib, kasallik sabablari va uning kelib chiqish shart-sharoitlari to'g'risidagi fandir. O'z navbatida etiologiya ikki qismga bo'linadi:

1. Umumiy etiologiya — kasalliklar kelib chiqishining umumiy qonuniyatlarini o'rganadi.

2. Xususiy etiologiya — alohida olingan kasalliklar sababini ochib beradi.

XIX asrga kelib bakteriologiya haqidagi ta'limot rivojlanib, etiologiya yo'nalishi paydo bo'ldi va uni kauzalizm (lotincha *causa* — sabab) nazariyasi deyilib, bu nazariyaga muvofiq barcha kasalliklarni yagona chaqiruvchi sababi bor degan yo'nalish fanga kirib keldi. Yuqumli kasalliklar faqat mikroorganizmlar tomondan chaqirilib, ular organizmga kirib muayyan kasallik keltirib chiqaradi deb tushuntirilgan. Lekin kuzatishlar natijasida organizmga mikrob tushishiga qaramasdan kasallik rivojlanmasligi ham mumkin ekanligi tasdiqlangan. Masalan, hayvonlar o'z organizmida kasallik chaqiruvchi sababni saqlab, sog'lom ko'rinib, qo'zg'atuvchi hayvon organizmida ko'payib, tashqi muhitga chiqarilib, boshqa hayvonlarni zararlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Hayvonlar terisi, o'pkasi va ichaklarida kasallik chaqiruvchi mikroorganizmlar yashab, ular hamma vaqt ham kasallik chaqirmaydi. Bu nazariyaga qarama-qarshi XX asrda etiologiyada yangi konditsianolizm (lotincha *conditio* — shart-sharoit) yo'nalish kelib chiqib, ular kasallikni bir qancha sabablar chaqiradi, ularning ichida asosiy kasallik chaqiruvchi sabab yo'q deb tushuntiradi, lekin bu ta'limot ilmiy asoslangan ta'limot bo'lmaganligi tufayli fanda rivoj topmadi.

Kasallikning kelib chiqishida kasallik chaqiruvchi sabab va sharoitlar yig'indisiga e'tibor berish lozim, chunki sharoit o'zgarishi kasallikni yuzaga kelishini aniqlab beradi. Sil, kuydirgi va boshqa kasalliklarni maxsus qo'zg'atuvchilari bo'lib, ularsiz kasallikka xos xususiy jarayon yuzaga kelmaydi. Lekin kasallikning kelib chiqishi uchun faqat mikroorganizmlarning organizmida bo'lishi yetarli bo'lmasdan, ma'lum bir shart-sharoitlar ham zarur. Kasallik chaqirish uchun organizmga kirgan mikrob ma'lum darajada virulentlikka ega bo'lishi lozim. Bulardan tashqari hayvonning

irsiy xususiyatlari, konstitutsiyasi, organizmning kasallikka qarshi tura olishi va boshqa omillar ham muhim. Bu sharoitlarning barchasi fiziologik boshqarishga ta'sir etadi, organizmda kasallik hosil bo'lishini esa patologik boshqarilish belgilaydi.

Kasallik chaqiruvchi sabablar shu organizm uchun kuchi yoki sifat xususiyati bilan muqobil bo'lmagan qo'zg'atuvchi bo'lib, organizmda shu ta'sirootchiga xos o'zgarishlarni chaqiradi. Kasallik chaqiruvchi tashqi yoki ekzogen (yunoncha *ekzo* — tashqi) va ichki yoki endogen (yunoncha *endo* — ichki, *genao* — hosil qiluvchi) sabablar farq qilinadi. Kasallik chaqiruvchi sabablarni bunday bo'linishi shartli ravishda olingan bo'lib, ichki kasallik chaqiruvchi sabab rivojlanayotgan organizm u yoki bu darajada tashqi muhit ta'siri bilan bog'liq yoki bu ta'sirlar ular ota-onalari organizmi ta'sirida namoyon bo'lgan bo'lishi mumkin.

Endogen kasallik chaqiruvchi sabablar bu organizmning noto'g'ri rivojlanishi, tug'ma yoki orttirilgan o'zgarishlari va boshqalar.

Ekzogen kasallik chaqiruvchi sabablarga organizmga tashqi muhitdan ta'sir etuvchi omillar kiradi. Tashqi muhit o'z navbatida fizik (termik, elektrik, nur, atmosfera havosining tarkibini o'zgarishi va boshqa energiya turi), mexanik (urilish, lat yeyish, qisilish, ezilish va boshqalar), kimyoviy (zahar va turli qo'zg'atuvchi moddalar) va biologik (organizmga tushgan parazitlar, mikro-organizmlar va viruslar, sodda hayvonlar) turlarga bo'linadi. Lekin ba'zi bir kasalliklarning hosil bo'lish sabablari hozirgacha aniq o'rganilgan emas. Masalan, ba'zi bir o'smalarni hosil bo'lishi, endokrin va yurak tomirlar kasalliklarini kelib chiqishi shular jumlasidandir.

Kasallik sabablarini bilish, ularni davolash, kasalliklarni bartaraf qilishdagi barcha profilaktik tadbirlarni o'tkazishda muhimdir. Kasalliklar kasallik chaqiruvchi sabablarga bog'liq ravishda yuqumli va yuqumsiz kasalliklarga bo'linadi.

Kasallik klassifikatsiyasi. Yuqumsiz kasalliklarga: 1. Nasldan-naslga o'tuvchi va organizm rivojlanishidagi nuqsonlar; 2. Mexanik jarohat; 3. Fizik omillar ta'sirida yuzaga keladigan kasalliklar; 4. Kimyoviy omillar ta'sirida hosil bo'ladigan kasalliklar (zaharlanishlar); 5. Hayvonlarni saqlash, oziqlantirish, ekspluatatsiyalash natijasida yuzaga keladigan kasalliklarga bo'linadi.

Yuqumli kasalliklar: 1. Bakteriyalar tomonidan chaqiriladigan

kasalliklar; 2. Viruslar; 3. Mikoziar va mikotoksikoziar. Invazion kasalliklar 1. Protozoolar; 2. Gelmintozlar; 3. O'rgimchaksimonlar va hasharotlar tomonidan chaqiriladigan kasalliklar.

Tashqi muhit omillarining kasallik hosil bo'lishidagi ahamiyati.

Ko'pchilik kasalliklar organizmda tashqi muhitning noqulay ta'siri natijasida yuzaga keladi. Nasldor (erkak va urg'ochi) hayvonlar kasalliklarining nasldan-naslga o'tishiga irsiy kasalliklar deyiladi. Bular orasida nasllik hayvonlarning jinsiy hujayralarining xromosoma apparatining buzilishi bilan bog'liq bo'lgan irsiy belgilarni berilishini aniqlovchi kasallik muhim ahamiyatga ega. Bunday o'zgarishlar odatda to'satdan (mutatsiya natijasida) paydo bo'lib, buning sababi to'lig'icha aniqlanmagan, lekin ular radiatsiya nurlari va boshqa tashqi muhit ta'sirini to'g'ridan-to'g'ri yoki nerv- endokrin sistema orqali jinsiy hujayralar xromosomasida o'zgarishlar hosil qiladi degan asoslari bor.

Yangi irsiy belgilar agar u yashash sharoitiga mos kelsa homilada mustahkamlanishi mumkin yoki xromosomali kasallik shaklida namoyon bo'ladi va uni xromosoma kasalligi deyiladi.

Homilada nuqsonlarni (majruhlikni) rivojlanishiga, ona organizmiga ko'rsatayotgan turli mexanik omillar (zarba yoki urilish, ezilish), kimyoviy moddalar, infeksiya va invazion kasallik qo'zg'atuvchilarining ta'siri sabab bo'lishi mumkin.

Kasallik chaqiruvchi ko'p turli sabablar ichida mexanik (travmatik) o'zgarishlar chaqiruvchi sabablarni alohida ajratish mumkin. Ular tanani bir qismini to'liq ajralishi, butunligini buzilishi, ezilishi va boshqa o'zgarishlar holatida namoyon bo'ladi. Organ va to'qimaning hamda ularni qon tomirlarini butunligini buzilishi qon tomirlaridan qon oqib chiqishi, to'qimalarga qonning so'rilishi bilan kechadi. Katta vena qon tomiri yorilishidan qonga havo so'rilib (havoli emboliya) yoki bo'lingan, ezilgan to'qima bo'lakchasi tomirlarga tiqilib (to'qimali emboliya), qon tomirini berkitadi va qon aylanishi buziladi. Mexanik jarohatni faqat mahalliy o'zgarish deb qarash noto'g'ri bo'ladi, chunki ular umumiy buzilishlarni chaqirib, qon oqishi, moddalar almashinuvini buzilishi va ozib ketish holatlarini yuzaga keltiradi. Ba'zan markaziy nerv sistemasi og'ir jarohatlanib (travmatik shok), qonga infeksiya tushishi (sepsis) kuzatiladi. Bu jarayonlar o'limga sabab bo'lishi mumkin.

Fizikaviy omil termik ta'sirotning to'qima yoki hayvon

organizmiga moslasha olmaydigan chegaradagi ta'siridan yuzaga kelgan harorat ta'siridir. Bu omillar umumiy kasallanishlar (qizib ketish, sovuq urish) chaqirish, ba'zan markaziy nerv sistemasi faoliyati buzilishi hisobiga o'lim bilan yakunlanadi.

Termik omillarning mahalliy ta'siridan (kuyish, sovuq urish) og'ir jarohatlanish va jarohatlangan organ to'qimalarini o'lishi hamda yallig'lanish va qon aylanishini buzilishi kuzatiladi. To'qima parchalanishi va yallig'lanish jarayonining (ekssudat) mahsulotlari qonga so'rilib, umumiy zaharlanishni chaqirsa, ba'zan esa o'lim bilan yakunlanadi. Masalan, agar organizmni $1/3$ qismi kuysa o'lim yuzaga keladi.

Fizikaviy kasallik chaqiruvchi omillardan elektr toki organizmga mahalliy va umumiy ta'sir ko'rsatadi. Elektr toki elektrokimyoviy, elektrotermik va elektromexanik o'zgarishlar chaqiradi. Yuqori kuchlanishga ega bo'lgan tok hayotiy muhim organlardan (yurak, miyadan) o'tsa, hujayralarda molekular o'zgarish hisobiga o'lim hosil qiladi. Turli darajadagi kuyish (ko'mirlanishgacha) elektr energiyasini issiqlik energiyasiga aylanishidan hosil bo'ladi. Elektr energiyasini mexanik energiya aylanishidan organizm ichida gaz va bug'lar hosil qilib, to'qimani yirtadi yoki sindiradi.

Kasallik chaqiruvchi fizikaviy omillarga atmosfera havosi tarkibining fiziologik me'yordan o'zgarishi kirib, ba'zan o'limga sabab bo'lishi mumkin. Bu vaqtda organizmdagi asosiy o'zgarishlar kislorod va karbonat kislota qonda erishining va gaz almashinuvi buzilishi natijasida kelib chiqadi. Moddalar almashinuvi buzilib, markaziy nerv sistemasi va qon hosil qilish organlar faoliyati ishdan chiqadi.

Nur energiyasi (quyosh yorug'ligi, asosan, infraqizil va ultrabinafsha nurlarining bir qismi) kasallik kelib chiqishiga sabab bo'lishi mumkin. Infraqizil nurlar uzoq ta'sir etsa kuyish chaqiradi. Ultrabinafsha nurlari ta'sirida organizmda kimyoviy reaksiyalar faollashib, uni haddan tashqari kuchli ta'siridan, asosan, fotodinamikaviy moddalar (xlorofill, temir, marganes tuzlari, beda, grechixa va boshqalar) ta'sirida modda almashinuvi buziladi. Bu vaqtda oksidlanish jarayonlari, oqsillarni parchalanishi kuchayadi va organizmni zaharlanishiga sabab bo'ladi. Ultrabinafsha nurlarining yetishmasligi moddalar almashinuvini, organizmni turli xil infeksiyaga qarshiligini pasaytiradi, raxit rivojlanishiga sharoit yaratib beradi.

Rentgen nurlari boshqa turdagi radiatsiya va radiaktiv moddalar mahalliy o'zgarishlardan kuyish, o'sma o'sish hamda umumiy kasallanish (nur kasalligi) ta'siridan moddalar almashinuvi chuqur buzilib, qon tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayib, qon quyilishi sodir bo'ladi. Radiatsiya nurlarining ta'sir etishi, yosh, qizil ilikning o'suvchi hujayralarida, limfa tugunida, taloq, jinsiy bez, teri va boshqalarda atrofiya chaqirib, natijada ko'payish va differensiatsiya qilish buziladi.

Kimyoviy moddalar ham to'qimalarda mahalliy shikastlanish va umumiy kasallanish (zaharlanish) chaqirishi mumkin. Zaharli moddalar qonga so'rilib butun organizmga zaharli ta'sir ko'rsatib, ulardan ba'zi birlari organlarga tanlab ta'sir ko'rsatadi. Masalan, nerv sistemasiga, buyrakka, muskulga va boshqalarga. Kislotalar, ishqorlar, sintetik moddalar ta'sir qilgan joydagi to'qimalarda mahalliy kuyish hosil qiladi.

Bu kimyoviy moddalardan ba'zi birlari organizmga kirishi bilan (sinil kislota) o'lim chaqirsa, boshqalari markaziy nerv sistemasini shikastlaydi. Nafas sistemasiga fosgen, difosgen, bo'g'uvchi va erituvchi modda sifatida, iprit esa terida yara hosil qiluvchi sifatida ta'sir ko'rsatadi. Kasallik chaqiruvchi moddalarning bu xususiyatlarini e'tiborga olib harbiy zaharlovchi moddalar sintezlangan.

Veterinariya amaliyotida *oziqaviy zaharlanishlarning* ahamiyati kattadir. Ularning sabablari sifatida kundalik iste'mol qilinadigan oziqa xizmat qilib, ularni juda ko'p iste'mol qilinganida (osh tuzi), sifatsiz oziqalar (chirigan, panglagan, achigan), oziqa tarkibidagi qo'shimcha (zaharli o'simliklar, mineral moddalar, kemiruvchi va boshqa kasallik tashishda qatnashuvchilarga qarshi kurashish vositalari) aralashmalar hisoblanadi. Oziqaviy zaharlanishlardan ko'plab hayvonlar zaharlanadi va o'ladi.

Kimyoviy moddalar ta'sir etganida ularni kimyoviy xususiyatlariga e'tibor berish lozim, chunki ba'zi bir kimyoviy moddalar organizmda ko'p miqdorda to'planadi, ya'ni kumulatsiyalanadi. Boshqa bir xillari organizmda kam miqdorda ham xususi sezuvchanlikni oshiradi (idiosinkraziya).

Biologik sabablar ikkita katta guruhga bo'linadi, ular quyidagilar:

Infeksion va invazion kasallik chaqiruvchi sabablar:

Infeksion (lotinchadan *infektino* — zararlanish), unga viruslar, bakteriyalar, zamburug'lar yoki o'simlik dunyosining vakillari kirib ular kasallik chaqiruvchi sabablar hisoblanadi.

Invazion kasallik chaqiruvchi sabablarga (lotincha *invasio* — hujum qiluvchi, kirib boruvchi) bir hujayrali organizmlardan boshlab, kanalar, hasharotlar, o'rgimchaksimon parazitlar kiradi (yunoncha *para* — yonida, *sitos* — oziqa).

Infeksion va invazion qo'zg'atuvchilar o'ziga xos xususiyatga ega bo'lib organizmda ular ko'payadi, zararlash xususiyatiga, ya'ni kasal organizmlardan sog'lom organizmlarga o'tadi.

Infeksion va invazion qo'zg'atuvchilar organizmni o'zlarining hayot faoliyati davrida (ekzotoksin) va parchalanish (endotoksin) mahsulotlarini hosil qiladi. Ular nerv boshqarilishini, moddalar almashinuvini, qon aylanishini, to'qima va hujayralarda turli-tuman o'zgarish va hatto ularni nekrotik o'zgarishlarini hosil qiladi. Parazitlar esa organizmdagi oziqa, qon, jarohatlangan hayvon to'qimasini iste'mol qilib, organlarni shikastlaydi (migratsiya davrida), teshib tashlaydi.

Kasallik kelib chiqishini shart-sharoitlarini quyidagi turlari farq qilinadi:

1. Kasallikni paydo bo'lishiga sharoit yaratib beruvchi sun'iy omillar (hayvonlarni saqlash, oziqlantirish, parvarishlash va ekspluatatsiya qilish sharoiti, geografik sharoit, yil davri).

2. Kasallikni paydo bo'lishiga sharoit yaratib beruvchi tabiiy omillar (irsiy, konstitutsional, yosh va jinsiy farq, organizm reaktivligi).

Bu sharoitlar o'zaro bir-biri bilan bog'liq bo'lib, masalan, hayvonlarni to'g'ri ekspluatatsiyasi va saqlanishi hayvonlar konstitutsiyasidagi yetishmovchiliklarni to'g'rilash (me'yorlashtiradi) mumkin. Muayyan kasalliklarda goh u goh bu sharoitlar birinchi o'rinda namoyon bo'lishi mumkin. Jumladan, organizmni sovishi birlamchi sharoit bo'lib (shamollash), unda organizm reaktivligi pasayib, yashayotgan mikroblar (pnevmonokokklar) o'pka yallig'lanish kasalligini chaqiradi.

Kasallik paydo bo'lishida tashqi muhit omillarining o'rni muhim bo'lib, ular organizmni fiziologik boshqarish mexanizmini buzadi.

Qishloq xo'jalik hayvonlarini kasalliklarini kelib chiqishida jamiyatning ijtimoiy-iqtisodiy roli ham muhim o'rin egallaydi. Chunki xo'jalik faoliyati jarayonida, kasallik chaqiruvchi sababni bartaraf qilish maqsadida kasallik chaqiruvchi sababga qarshi kurash tadbirlari samarali ishlab chiqiladi.

Geografik sharoit yoki ob-havo, namlik, yer, o'simlik va hayvonot dunyosi hayvonlar organizmiga ta'sir etib, kasallik kelib chiqishi va rivojlanishiga sharoit yaratadi. Turli geografik rayonlarda (joylarda) o'ziga xos kasalliklar: tog'li joylarda qalqonsimon bez kasalligi (endemik zob), turli xildagi avitaminozlar, infeksiyon va invazion kasalliklar uchraydi.

Geografik sharoitlarni yaxshilash yo'li bilan kasalliklarning oldini olish mumkin. Masalan, suv bosgan balchiqli yerlarni quritish, drenajlar olish mineral va organik o'g'itlardan unumli foydalanib yer va suv tarkibini yaxshilash mumkin. Bu tadbirlar turli mikroorganizmlar va invazion kasallik chaqiruvchi omillarga salbiy ta'sir etib, kasalliklar paydo bo'lishi va rivojlanishini oldini oladi.

Seleksiya ishlari natijasida, maxsus shu joyning geografik sharoitiga moslashgan yuqori mahsuldor, mahalliy kasalliklarga turg'un yangi turdagi hayvonlar yaratiladi. Mahalliy kasalliklarga qarshi kurash choralarini maxsus fan — o'lka patologiyasi tomonidan amalga oshirilib, ular yordamida nafaqat ko'plab kasalliklar tugatiladi, balki ba'zi rayonlarda saqlanib kelinayotgan kasallik chaqiruvchilar uchun qulay yashash sharoitlari yo'q qilinib, ularni qo'zg'atuvchilarini yo'qotilishi ta'minlanadi.

Yil fasli ham ba'zi bir kasalliklarning paydo bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin. Yil faslining o'zgarishi bilan (bahor va kuzda) ularni saqlanishi, oziqlantirish, parvarishlash, organizm funksiyalarini fiziologik nuqtayi nazardan o'zgartiradi (hayvon juni, parrandalar pati to'kiladi). Bu vaqtlarda ko'pincha o'pka va ovqat hazm qilish organlarining kasalliklari uchrab, moddalar almashinuvi buziladi va hayvonlarni yuqumli kasalliklar yuqtirish xususiyati ortadi. Veterinariya amaliyotida shu joyning sharoitiga, turli fasllarga bog'liq ravishda hayvonlarni tayyorlash, moslashtirish ishlari olib boriladi.

Kasallik keltirib chiqaruvchi sharoitlarga organizmning kasallikni rivojlanishiga qarshilik ko'rsatishini belgilab beruvchi ichki omillari kiradi. Mahsuldor, zotdor hayvonlarning sog'lomligi, yangi tug'ilgan sog'lom hayvon bolalarini olishda ahamiyati kattadir. Homila uchun ona organizmi tashqi muhit hisoblanganligi tufayli sog'lom ona organizmiga ta'sir etayotgan (hayvonlarni saqlash, parvarishlash, oziqlantirish, ishga jalb etish, u yoki bu kasallikning bo'lmasligi, jumladan, jinsiy organlarning zararlanishi),

yangi tugʻilayotgan hayvonning, toʻla qiymatli, yaʼni sogʻlom boʻlishi katta ahamiyatga ega va aksincha yashash sharoitini yomon boʻlishi jinsiy organlar kasalligi, boʻgʻoz hayvonlarning maxsus tartibda saqlanishini buzilishi nimjon, kasalliklarga qarshi tura olmaydigan baʼzan esa tugʻma yetishmovchiliklar bilan tugʻilishga sabab boʻladi.

Konstitutsiya (lotincha *constitutio* — belgilanish, aniqlanish) deb, maʼlum individning aksari irsiy yoʻl bilan qaror topgan morfologik va fiziologik majmuasiga, individumning oʻziga xosligini aks ettiruvchi kompleks belgilariga aytiladi. Bu kasallik belgilari organizm irsiy belgilari bilan muhit oʻrtasidagi oʻzaro taʼsir oqibatida vujudga keladi.

Konstitutsiyaning ahamiyati shundaki, turli xil qoʻzgʻatuvchilarga organizmning fiziologik boshqaruvchanligini belgilab, shu jumladan kasallik chaqiruvchi omillarga patologik boshqaruvchanlikni belgilaydi. Konstitutsiyaga bogʻliq ravishda bitta sabab ham turli xildagi reaksiyalarni turli konstitutsiya tipida hosil qiladi. Masalan, hayvonlar toʻliq rivojlanmay koʻkrak qafasi ingichka, tor, muskullar zaif rivojlansa ular infeksiya va invaziyaga beriluvchan (shamollash, moddalar almashinuvi kasalligi, oʻpka, qorin-ichak va boshqalar kasalligi) boʻladi.

Jinsiy farqi boʻyicha bir qancha kasalliklar faqat urgʻochi hayvonlarga (ginekologik kasalliklar) yoki erkak hayvonlarga xos ekanligi aniqlanadi. Urgʻochi hayvonlarni kasalliklarga moyilligi jinsiy sikl va boʻgʻozlik davrida oʻzgaradi.

Hayvonning yoshi kasallik kelib chiqishida katta ahamiyatga ega. Yosh hayvonlar nerv sistemasi rivojlanmaganligi uchun toʻsiq — baryer va boshqa himoya moslashuvchanlik apparatlari faqat endigina tashqi muhit bilan aloqador boʻla boshlagani uchun himoyalalanish rivojlanmaganligi tufayli yosh hayvonlarning organizmi kasalliklarga qarshilik koʻrsatish qobiliyati past boʻladi. Odatda koʻplab yosh hayvonlar kasalliklari uchraydi va aksincha bu kasalliklar katta yoshdagi hayvonlarda uchramaydi. Masalan, choʻchqa bolalarining gripp va paratifi, buzoq va toylarning pio-septisemiyasi, raxit va boshqalar. Ikkinchi tomondan baʼzi bir kasalliklar katta yoshdagi hayvonlarga xos boʻlib, yosh hayvonlarda uchramaydi yoki boshqacha kechadi. Masalan, oshqozon ichak, oʻpka va moddalar almashinuvining buzilish kasalliklari.

Katta yoshdagi hayvonlarda — jinsiy yetilish bilan shu tur va

individda xos bo'lgan fiziologik boshqarilishni ta'minlovchi apparat to'liq rivojlanib, kasalliklarga qarshilik qobiliyati juda kuchli bo'ladi.

Qari hayvonlarda nerv sistemasi va organizmning umumiy charchashidan organizm fiziologik boshqarish tizimining faoliyati va turli kasalliklarga qarshi turish qobiliyati pasayadi, natijada, (arterioskleroz, giper va gipotoniya o'smalar va boshqalar), yallig'lanish va regeneratsiya jarayoni zaif kechib, infeksiyon kasalliklar og'ir kechadi.

Amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi: Turli xil patologik omillarning ta'sirini namoyish etish.

Kalamush va baqada elektr tokining ta'sirini o'rganish. Fiksatsiyalovchi stolchaga kalamushning hamma oyog'i tortib bog'lanadi: so'ngra ignali elektrodni og'iz bo'shlig'ining shilliq pardasiga, ikkinchisini ensa suyagini atrofidagi teriga sanchiladi. Ikki soniyaga elektr tarmog'idan tokni ulab, bo'layotgan o'zgarishlar kuzatiladi. Elektr toki o'tganidan so'ng tok kirish va chiqish joyida kuyish hosil bo'ladi. Hayvon kuchli qo'zg'aladi. Erkinlikka intiladi, yurak urishi, nafas olishi tezlashadi. Elektr tokining ta'sir etish muddati va yo'nalishini o'zgartirib, hayvon organizmida turli organlar sfinktorining bo'shashib qolishidan ixtiyorsiz axlat, siydik, spermaning ajralishi kuzatiladi. Elektr tokining ta'siri organizm nerv sistemasining holatiga bog'liqligini o'rganish maqsadida baqalar oldingi panjalarini bir-biriga ulab zanjir yasaladi va elektr toki ta'sirida bo'ladigan o'zgarishlar kuzatiladi. Birinchi issiq qonli hayvonda o'tkazilgan tajribada uning nerv sistemasi, bosh miya yarim sharlar po'stlog'i rivojlanganligi tufayli hosil bo'lgan o'zgarishlar daftarga qayd qilinib keyinchalik ikkita shtativga baqalardan tayyorlangan zanjirli tuzilmani bog'lab elektr toki o'tkazilib, baqa organizmida bo'layotgan o'zgarishlar o'rganiladi va xulosa qilinadi.

Kimyoviy moddalarni (kislota va ishqorlarni) organizmga mahalliy ta'sirini namoyish etish. Harakatsizlantirilgan baqa probkali taxtachaga qornini yuqoriga qaratib, ignalar yordamida mahkamlanadi. Baqaning qornini bir tomoniga 1 tomchi konsentrlangan sulfat kislotasi tomiziladi, ikkinchi tomoniga esa kuchli ishqor

tomiziladi. Kislota quruq, ishqor nam nekroz chaqirishi namoyish etiladi.

Gijja toksinlarini it organizmiga ta'sirini namoyish etish. Ichak gijjalaridan ekstrakt tayyorlash uchun uni qaychi bilan maydalanadi, forfor idishchada ishqalab eziladi. 1 gramm gijjani 2 ml suvga qo'shib aralashtiriladi. Aralashma 30 daqiqagacha tindiriladi va filtrlanadi: sovuq sharoitda saqlanadi, ishlatishdan ilgari isitiladi.

Narkoz berilgan it operatsiya stoliga fiksatsiya qilinadi va qon bosimi yozib olinadi. Son venasiga 3—5 ml gijja ekstrakti yuboriladi. Ekstrakt qon tomirini keskin kengaytirib, qon bosimini keskin pasaytiradi, ba'zida hayvon o'ladi.

Nazorat uchun savollar

- ?
1. Kasallik chaqiruvchi sabablarga tushuncha bering.
 2. Kasalliklarni klassifikatsiyalab bering.
 3. Kasalliklarni paydo bo'lishiga sharoit yaratib beruvchi sun'iy omillar nima?
 4. Kasalliklarni paydo bo'lishiga sharoit yaratib beruvchi tabiiy omillar nima?
 5. Tashqi muhitning kasallik chaqiruvchi sabablariga tushuncha bering.

1.2. PATOGENEZ HAQIDA TA'LIMOT

Patogenez kasallik rivojlanishi haqidagi ta'limot (yunoncha *pathos* — kasallik, *genesis* — rivojlanish). Kasallik rivojlanishi deb, kasallik chaqiruvchi sababni organizmga tushib, to kasallik oqibatigacha bo'lgan ketma-ket davriy o'zgarish tushuniladi. Agar etiologiya kasallik nima ta'siridan hosil bo'ladi degan savolga javob bersa, patogenez esa kasallik qanday rivojlanayotganini tushuntirib beradi.

Hozirgi zamon fani ko'pchilik kasalliklar sabablari va shart-sharoitlarini to'lig'icha aniqlab berdi. Lekin kasallikni patogenezi shunchalik murakkabki ko'pchilik kasalliklarning chaqiruvchi sabablari yaxshi o'rganilishiga qaramasdan, ko'pchilik holatda ularning rivojlanish mexanizmi va qonuniyatlarini aniqlab bo'lmaydi. Pnevmonokokk-mikroblar yuqori nafas yo'llarida yashashi aniq bo'lib, u o'pkani yallig'lanish kasalligini chaqiruvchisi hisoblanadi, stafilokokklar esa yiringli yallig'lanishlar (frunku-

lyoz)ni chaqiradi, lekin bu mikroorganizmlarni patogenlik xususiyatiga o'tish mexanizmi va chaqirgan kasalliklarini rivojlanish mexanizmi haligacha to'lig'icha aniq emas. Ko'pchilik holatda yurak-tomir, nerv, o'sma va boshqa bir qancha yuqumli kasalliklarning rivojlanish mexanizmi ochib berilmagan.

Patogenez muammosini to'lig'icha o'rganish qiyin bo'lib, har bir organ kasalliklarining rivojlanishi o'zaro bir-biri bilan bog'liqligi, o'ralib ketganligi va kasallik rivojlanishining turli davrlarida sifat va miqdor o'zgarishlarini keltirib chiqaruvchi zanjirli jarayonlardan iboratligi bu masalani hal qilishni qiyinlashtirib kelmoqda.

Organizmga kasallik chaqiruvchi omillarning ta'siri patogenezni boshlang'ich davri ekanligi va u ko'pincha kasallikning keyinchalik rivojlanishini belgilab beradi.

Patogen agentlarning organizmga ta'sir etgan joy va uning ta'sir etish muddati, tarqalish yo'li muhim ahamiyatga ega.

Kasallik kelib chiqishida ko'pincha kasallik chaqiruvchi omil ta'sir etayotgan joy va organizm to'siqlarini yengib o'tishi muhim ahamiyatga ega. Masalan, zaharli moddalardan is gazi faqat organizmga nafas yo'llari orqali kirganida, morfiy va ba'zi alkaloidlar esa faqat qonga tushganida kasallik chaqiradi. Yuqumli kasallik chaqiruvchi sabablarning ba'zi bir qo'zg'atuvchilari shikastlanmagan teri va shilliq pardalardan (brutsella) erkin o'tadi, boshqalari esa faqat shikastlangan teridan o'ta oladi. Ba'zi bir kasalliklarni hosil qilish uchun uning kirayotgan joyiga bog'liq ravishda, patogenlik kuchi bir necha marta oshishi kerak. Otlarni manqa kasalligi bilan kasallantirish uchun shikastlangan teri orqali 0,00001mg manqa kasalligini chaqiruvchi mikroorganizmi kerak bo'lsa, ovqat hazm qilish sistemasi orqali 10000 marta ko'p qo'zg'atuvchi kirishi kerak. Organizmga kasallik chaqiruvchi sabab kirgan joyga bog'liq holda, ba'zan kasallikni kechish shakli farq qiladi. Masalan, kuydirgi kasalligi kasallik chaqiruvchi sabab kirgan joyga bog'liq ravishda terini, o'pkani, ichakni zararlashi mumkin.

Bir qancha kasallik chaqiruvchi sabablar organizm bilan aloqada bo'lganida yoki organizmga kirgandan so'ng xarakterli ravishda ta'sir qiladi. Ularga qisqa vaqt ta'sir etadigan omillar (kuyish, shikastlanish) kiradi. Uzoq vaqt ta'sir etuvchi ta'sirotchi kasallik chaqiruvchi omil kirayotgan joylarda birlamchi jarohatlanish

o'chog'i (lotincha *affentus* — jarohatlanish) hosil qiladi. Birlamchi o'choqda mikroorganizmlar joylashib, infeksiya omil moslashib, muvofiqlashadi, ularning virulentligi va miqdori ortadi (mikrob ko'payadi), so'ngra ular butun organizmga tarqaladi.

Boshqa bir turdagi kasalliklarda kasallik chaqiruvchi sabablar o'zi kirayotgan joyda hech qanday iz qoldirmaydi, lekin qaysidir bir organda qulay joyni tanlab joylashishi mumkin. Aynan shu organda birlamchi og'riqli o'zgarish hosil bo'lib, keyin umumiy o'zgarishga aylanadi. Va nihoyat, bir guruh patogen omillar borki ular qayerdan kirishidan qat'iy nazar mahalliy o'zgarishlarni chaqirmasdan organizmda umumiy o'zgarish chaqiradi (ba'zi bir umumiy ta'sir etuvchi zaharli moddalar, septik ta'sir etuvchi omillar va qon parazitlar kasalliklari).

Ta'sir qilish muddati. Organizmga kasallik chaqiruvchi sababning ta'siri qisqa vaqtli bo'lishi mumkin (ba'zan birdaniga, to'satdan, mexanikaviy jarohatlanganda, kuyganda, elektr toki ta'sir etganda) va uzoq muddatda (ba'zan qolgan butun umr davrida) ba'zi bir yuqumli kasalliklar (sil) ta'sir etadi.

Agar qisqa vaqt ta'sir etsa, kasallik chaqiruvchi omil kasallikni boshlab beruvchi sifatida muhim ahamiyatga ega. Mahalliy shikastlanish hosil qilib u murakkab og'riqli o'zgarishni boshlab berib, tezda o'tadi yoki tuzaladi yoki uzoq yillar davom etadi. Ba'zan bu o'zgarishlar muayyan vaqt ilgari yuzaga kelgan o'zgarishlar evaziga va to'qimaning aynan shu davrdagi shikastlanishidan emas, balki ular hosil qilgan keyingi o'zgarish hisobiga o'limga olib keladi. Masalan, qizdirilgan jismlarni teriga to'g'ridan-to'g'ri tegishidan kuyish hosil bo'lib, kapillarlarda qon aylanishi to'xtaydi, nerv oxirlarini shikastlab oqibatda teri to'qima elementlarining o'limiga sabab bo'ladi. Shunday ta'sirdan so'ng birlamchi ta'sirovchi ta'siri yo'qoladi, lekin o'lgan to'qima elementlaridan ularning parchalanish mahsulotlari (gistamin) hosil bo'ladi. Gistamin shikastlanmagan hujayralarga ta'sir etib, ularda degenerativ o'zgarishlar va to'qimalarni o'lishi hamda qon tomirlarini harakatlantiruvchi nervga ta'sir etib ularni paralich, tomirlar devoriga ta'sir etib, qon tomirlarini kengaytiradi, ularni o'tkazuvchanligini kuchaytiradi. Qon tomirlaridan tashqariga qonning suyuq qismi—zardobli eksudat chiqib, shish rivojlanadi va qon tomirlaridan leykotsitlar emigratsiyasi boshlanadi. Qon tomirlaridan chiqqan leykotsitlar o'ladi, proteolitik ferment ajratadi,

o'lgan va shikastlangan hujayra oqsillarini parchalaydi va to'qimalarni yangi parchalanish mahsulotlarini hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Kuyish o'chog'i atrofida nerv faoliyati va qon bilan ta'minlanishning buzilishi, fermentlar va parchalangan mahsulotlar ta'siri, to'plangan shish suyuqliklari hujayralarni siljitib, ularni oziqlanishini buzib, degenerativ va nekrotik o'zgarishlarni chuqurlashtiradi va kengaytiradi. Lekin ushbu sharoitlarning ko'pginasi mahalliy biriktiruvchi to'qima hujayralari va kapillar endoteliasini ko'payishiga yordam beradi, granulatsion to'qima o'sib, noan'anaviy patologik sharoitlarda ta'sir qiladigan tomirlar sistemasi va nerv boshqarilishi tiklanadi. Asta-sekinlik bilan o'lgan hujayra elementlari va zardobli eksudat so'rilib, qon aylanishi va nerv faoliyati normallasadi, kuygan joylarning tuzalishi yuzaga keladi.

Yuqorida keltirilgan o'zgarishlar faqat kuyish sodir bo'lgan to'qimaga xos bo'lib, u bilan bog'liq bo'lgan organizmning umumiy o'zgarishi ham mavjud. Kuyish darajasiga bog'liq ravishda markaziy nerv sistemasi qitiqlanib, qo'zg'aladi (og'riq), to'qimalarning parchalangan mahsulotlari so'rilib, organizmdagi fiziologik boshqarilishni o'zgartiradi, tana harorati o'zgaradi, moddalar almashinuvi, qon hosil bo'lishi, turli organlar funksiyasi buziladi. Shunday qilib, qisqa vaqtli kasallik chaqiruvchi sabab ta'siriga zanjirli og'riqli o'zgarishlar nafaqat jarohatlangan joyda, balki butun organizmda yuzaga kelib, o'lim kuyish chaqiruvchi sabab ta'siridan hosil bo'lmay, balki kuyish natijasida hosil bo'lgan o'zaro bog'liq jarayonlar hisobiga yurak faoliyatini buzilishidan hosil bo'ladi. Agar kuyish manbayiga mikroorganizmlar tushsa yoki organizmning turg'unligini ta'minlovchi mexanizmlar zaiflashsa, kuyish jarayonini kechishi o'zgarib, organizm uchun xavfli bo'lgan, xususiy bo'lmagan o'zgarishlar yuzaga keladi.

Kasallik chaqiruvchi sabab uzoq ta'sir etib, organizm bilan aloqada bo'lganidan so'ng organizmdan chiqarila borishi yoki neytrallashib asta-sekin zaiflashishi mumkin (zaharli modda) yoki ko'p miqdorda to'planib kuchayishi mumkin (mikroorganizmlar ko'payib) yoki ular organizmda sifat jihatidan o'zgaradi (parazit lichinkalarini jinsiy yetilishi natijasida). Uzoq ta'sir etuvchi kasallik chaqiruvchi sabablar doimiy qo'zg'alish manbalarini hosil qilib, organizmda murakkab kompleks (reaktiv) javob reaksiyalarini ishlab chiqaradi.

Patogen agentining oqibati organizmda turli-tumandir, ular organizmdan o'zgarmagan holda axlat, siydik, qusish mahsulotlari, bronx va burundan ajralayotgan shilliq modda bilan hamda neytrallashtirilgan holda (oqsil parchalanishini zaharli mahsulotlari zararsiz mochevinaga aylanib buyrak orqali tashqariga chiqariladi) ajraladi. Agarda kasallik chaqiruvchi sabab yoki uning qoldiq elementlari organizmda ushlanib qolinsa, ularni ohaklanishi yoki atrof to'qimalardan biriktiruvchi to'qimali qobiq hosil qilib chegaralanadi. O'lgan parazit tanasiga va yot jismlarga tuzlar shimilib qobiqqa o'raladi (trixinella, exinokokklar).

Patogen omil organizmda qolsa, lekin qo'zg'atuvchi bo'lib ta'sir qilmay qo'ysa, organizm bu mikroorganizmga turg'unlik yoki befarqlik paydo qiladi (steril bo'lmagan immunitet). Ba'zan patogen qo'zg'atuvchi organizmdan bir necha yo'llar bilan chiqariladi. Masalan, alkohol qisman nafas havosi bilan o'zgarmagan holda chiqariladi, qisman karbonat angidrid va suvga parchalanadi, mikroblar esa ajratmalar bilan chiqariladi, bir qismi organizmda o'ladi.

Kasallik chaqiruvchi sabablar organizmda qon orqali gemotogen, limfa orqali limfogen, neyrogen, intrakanalikular va kontakt yo'li bilan tarqaladi.

Gemotogen yo'l bilan tarqalganda kasallik chaqiruvchi sabab qon bilan, qon tomirlari orqali tarqaladi (yunoncha *haima* — qon, *genao* — harakatlantiraman). Qon orqali organizmda juda ko'p kimyoviy moddalar, mikroblar, viruslar, parazit lichinkasi, qon tomiriga tushgan bir bo'lak tromb va ezilgan to'qima tarqaladi. Organizmga kirgan joyiga bog'liq ravishda kasallik chaqiruvchi sabab maxsus to'siq organlarda (masalan, ovqat hazm qilish organi orqali — jigarda) ushlanib qoladi va avvalo ularning qarshiligini yengishi lozim. Bu vaqtda to'siq baryer organlar ko'plab kasallik chaqiruvchi sabablarni to'planish joyi bo'lib, ular organlarni (taloq va jigarni) kuchli ravishda jarohatlaydi.

Mikroorganizmlar baryerlar orqali o'tganidan so'ng qon orqali butun organizm organlariga, to'qimalariga, ularning nerv apparatlariga ta'sir qiladi, hamda ba'zan qon tomirlarini o'zida mahalliy o'zgarishlar chaqiradi. Masalan, qon tomirlarida tiqinlar (embol) tromb hosil bo'ladi, qon tomirlari shikastlanishi, qon oqib chiqishiga olib keladi. Kasallik chaqiruvchi sabab ushlab qolingan joyda (sil, manqa) yoki o'sma hujayralari birlamchi o'sma

o'chog'idan uzilgan o'sma to'qimalari, qon tomirlarida harakat qilib yangi jarohatlanishlar (metastaz) beradi.

Agar qon tomirlari bo'ylab bir qancha shikastlanishlar hosil bo'lsa gemotogen disseminatsiya (urug' ko'payishi) hosil bo'ladi. Shuning uchun gemotogen yo'l bilan kasallik chaqiruvchi sabablarni organizmda tarqalishi juda xavflidir. Lekin himoya va baryer to'siq organlar (jigar, taloq, qon tomirlar devori) va qon (suyuq qismi va leykotsitlar) kasallik chaqiruvchi har xil sabablarni neytrallaydi va o'ldiradi.

Limfogen yo'l bilan kasallik chaqiruvchi sabablarni limfa bilan limfa tomirlari va to'qimalararo bo'shliqqa tarqalishiga aytiladi.

Limfa tomirlar yo'lida ko'plab limfa tugunlari joylashgan bo'lib, limfaga nisbatan baryer vazifalarini bajaradi, tozalaydi, ya'ni baryer qismga patogen omil tarqalib u yoki bu organni hamda shu organni ta'minlovchi limfa tugunini zararlaydi. Kasallik chaqiruvchi agentning bunday tarqalish yo'li o'zining ahamiyati va xarakteriga ko'ra, gemotogen tarqalishga yaqin turadi.

Barcha limfa suyuqligi ko'krak limfa yo'li orqali qonga tushadi va ba'zan ikkalasi birikib, kasallik chaqiruvchi sababni tarqalishini limfoqon yo'l bilan tarqalishi ham deyiladi.

Nervlari orqali (neyrogen yo'l bilan) virus va toksinlar tarqaladi. Masalan, quturish kasalligining virusi, qoqshol kasalligi qo'zg'atuvchisining toksini. Ular nervni o'rovchi to'qimalar orasidagi bo'shliqlar bo'ylab tarqaladi.

Virus yoki toksinni bu yo'l orqali markaziy nerv sistemasiga sekin harakatlanib borishi shu kasallikka qarshi vaksinatsiya qilishda va uni keyin rivojlanishini oldini olishda ahamiyati kattadir.

Nervlar orqali kasallik chaqiruvchi sabablarni tarqalishi bilan nerv impulslarini reflektor ravishda tarqalishini almashtirib yoki bir xilda tushunish yaramaydi va nerv impulslari 50—100 m. sek tezlik bilan harakat qiladi.

Intrakanalikular yo'l (lotincha *intra* — ichki, *canalis* — naycha) kasallik chaqiruvchi patogen agentning organizmning tabiiy naychalari orqali bronx, ovqat hazm qilish, siydik tanosil kanali orqali tarqaladi. Bu tarqalish yo'l shu naychalar orqali odatda ajraladigan (bronxiol shilliq, oziqa massasi, siydik), moddalarini harakati natijasida o'zida kasallik chaqiruvchi sababni harakatlantiradi va atrofdagi sog'lom to'qimalarga o'tkazadi. Bu yo'l uchun muayyan organni u yoki bu tabiiy naycha bilan ta'minlaydigan

anatomik qismlarini shikastlanishi xarakterlidir. Masalan, o'pka bo'lakchasi va bo'lagini bronxopnevmoniya davrida zararlanishi.

Kontakli yo'l (lotincha *contactus* — ishqalanganida) kasallik chaqiruvchi sabab yoki jarayon organizmning o'zaro bir-biriga zararlangan qismi bilan sog'lom qismini ishqalanishidan tarqaladi, masalan, yuqori va pastki lab, o'pka plevrasidan qobirg'a plevrasiga va aksincha o'tishi. Patogen omil hujayra oralig'idan tirqishlar orqali tarqaladi. Har qanday kasallik chaqiruvchi sabab tarqalayotganda tegishli yo'llarning reflektor mexanizmlariga ma'lum yo'l bilan ta'sir etib, markaziy nerv sistemasining reaksiyasini yuzaga chiqaradi. Ba'zi bir patogen omillar tanlab ta'sir etish, u yoki bu organga joylashishi xarakterlidir. Qo'zg'atuvchini tanlab joylashishi va jarayon, organizmning reaktivligiga va uning qismlariga hamda patogen omil xususiyatiga bog'liq.

Eng ko'p va og'ir zararlanuvchi qism:

1. Qo'zg'atuvchilarni ushlab qoluvchi baryer — to'siq organlar hisoblanib, qo'zg'atuvchining konsentratsiyasi va ta'sir qilish kuchi kuchayadi, infeksiyon kasalliklarda limfa tuguni (sil, manqada), taloq, jigar, qon tomirlar (septik kasalliklarda) zararlanadi.

2. Ayiruv organlari, masalan, buyrak va yo'g'on ichak sulema bilan zaharlanganida.

3. Jarohatlangan organning nerv apparatini boshqaruvchanligi zaiflashgan bo'lib, eng kam qarshilik ko'rsatadi.

4. Organlar patogen omilga (masalan, nafas organlari gazsimon zaharli moddalarga) o'ziga xos sezuvchanlikka ega (sensibilizatsiya) bo'ladi.

5. Patologik qo'zg'atuvchilarni eng yaxshi rivojlanishi uchun qulay sharoitga ega bo'lgan organlar (masalan, skelet muskul tolalari trixinella uchun, o'pka esa sil tayoqchalari uchun) yoki patogen omillarni uning to'qimalariga yuqori darajadagi fizik-kimyoviy yaqinligi (tropizmom). Masalan, yod ko'pincha qalqonsimon bezda to'planadi, stronsiy suyakda, qoqshol toksini esa nerv to'qimasida.

Yuqori darajada rivojlangan organizmlarda tashqi muhit bilan aloqani nerv sistemasi orqali amalga oshirganligi uchun, u organlarni o'zaro aloqadorlikni ham ta'minlaydi. Shuning uchun ham nerv sistema kasallikni rivojlanish mexanizmidan — patogeneza asosiy o'rinni egallaydi.

Kasallikda kasallik chaqiruvchi sababning ta'sirini namoyon bo'lishida nerv-reflektor jarayon asosiy ahamiyatga ega. Har qanday kasallik chaqiruvchi omil organizmga ta'sir etganida, birinchi navbatda sezuvchi nerv oxirlarini (retseptorlarni) qo'zg'atadi. Retseptorlar tananing barcha qismlarida bo'lib, ular har qanday ta'sirotda nisbatan boshqa to'qimalarga qaraganda sezgirlikni namoyon qiladi. Ta'sirotlar sezuvchi nervlar orqali markaziy nerv sistemasiga borib, ular analiz va sintez qilinishi natijasida javob reaksiyalarini ular boshqaradigan turli organlarga uzatadi. Shuning uchun ba'zi bir kasalliklarda nerv apparatini turli qismlarini qo'zg'atib yoki shikastlab, masalan, qon tarkibida kelayotgan zaharli moddalar (toksinlar, ortiqcha karbonat anhidridni)ni markaziy nerv sistemasiga to'g'ridan-to'g'ri ta'siridan, miyaning ma'lum qismini mexanik ta'sirlab, bosh miya yarim sharlar po'stlog'ini faoliyatida „uzilish“ chaqirish mumkin. Agar nerv sistemasi organizm himoya mexanizmini yo'naltira olsa va zararli agent ta'sirini bartaraf qilsa, kasallik kelib chiqmaydi. Patogen agent ta'siridan keyingi o'zgarishlarni „kasallikka qarshi fiziologik himoya vositasi“ (I.P.Pavlov) deb, kuyish yoki jarohatlanish chaqiruvchi jismlardan hayvon o'zini tortib, nafas yo'llarini ta'sirlanishidan yo'talib yoki aksa urib, ovqat hazm qilish sistemasi kasallanishidan qusish yoki ich ketish natijasida himoyalanaadi.

Nerv sistemasining boshqaruvchanlik xususiyati pasaysa yoki yo'qolsa va tashqi muhit ta'sirini neytrallay olmasa kasallik kelib chiqadi. Kasallikdan tuzalish organizm bilan tashqi muhit muvozanati va boshqaruvchanlik xususiyati tiklanganida yuzaga keladi.

Patogenez muammosida kasallik chaqiruvchi sabablarni ta'sir qilish mexanizmi murakkab bo'lib, uning ta'sir qilishi natijasida kasallik kelib chiqadi. Yuqori darajada rivojlangan organizmlarda kasallik, turli organlarda kasallik chaqiruvchi sabablar ta'siridan so'ng rivojlanayotgan murakkab o'zaro uzviy bog'langan patologik jarayon zanjiridir.

Organizmning bir butun sistema ekanligi nerv sistemasi tufayli yuzaga kelgani kabi, istalgan kasallanish holati ham organizmning umumiy kasallanishi holatida namoyon bo'ladi. Organizmda ajralib kechadigan jarayonlar bo'lmaydi.

Organizmning umumiy kasalligi doimo mahalliy alohida organ

va to'qimalarning funksional va anatomik o'zgarishlari bilan, mahalliy o'zgarishlar esa umumiy kasallanish chaqiradi. Sil kasalligi organizmning umumiy kasalligi, lekin u bir holatda asosan o'pkani, ikkinchi holatda suyakni, uchinchi holatda terini shikastlaydi. Ikkinchidan, o'tkir oshqozon kengayishi hayvonning juda ko'p miqdordagi oziqa iste'mol qilishi oqibatida rivojlanadi va barcha sistemalarning buzilishi bilan bog'liq bo'ladi. Shuning uchun, shartli ravishda kasalliklar organ va sistema kasalliklariga bo'linadi, ya'ni ko'z, teri, yurak-tomirlar va boshqalar. Mahalliy va umumiy jarayonlar o'rtasidagi bog'lanishlar doimo ham yonmayon kelmaydi. Ba'zan og'ir mahalliy jarohatlanishdagi o'zgarishlar zaif rivojlanadi. Bunday holatlar moslashuv mexanizmlari yordamida buzilgan organlarning tiklanishi (kompensatsiya)ni ta'minlaydigan nerv sistemasining boshqaruvchanlik kuchi bilan izohlanadi. Ikkinchi holatda zaif mahalliy o'zgarishlarda og'ir umumiy o'zgarishlar rivojlanib, hayvon o'lishi ham mumkin. Masalan, issiqlik va quyosh nuri ta'sirida(urganida) sovuq urish va alkolloidlar bilan zaharlanganida o'lim hosil bo'lib, gavdada qariyb mahalliy patologoanatomik o'zgarishlar kuzatilmaydi. Bunday tasodif odatda kasallik tez kechganida va markaziy nerv sistemasi faoliyati, asosan uning asosiy qismlari nafas va yurak tomirlar sistemasi boshqarilishi to'xtab qolishidan o'lim yuzaga keladi.

Organizmni tashqi muhit ta'siriga hosil qiladigan o'zgarishlari turli-tuman bo'lib, u organizmni shu ta'sirotda ta'siriga moslashib, muvofiqlashishiga bog'liq. Ta'sirotda ta'sirida kasallangan organizmda umumiy funksional va morfologik belgilar hosil bo'lib, ularni xususiy, tipik va atipik o'zgarishlarga bo'linadi.

Kasallikni xususiy belgilari faqat ma'lum kasallikka xos bo'lib, boshqa hech qanday kasalliklarda uchramaydi. Bunday belgilar juda kam bo'lib, masalan, negri tanachasi faqat qutirish kasalligi bilan kasallangan hayvon miyasida bo'ladi.

Tipik belgilar muayyan kasalliklar uchun xarakterlidir. Masalan, sil, manqa kasalligi davrida hosil bo'ladigan tugun, oqsil kasalligi davrida so'lak ajralishi, kuydirgi kasalligini teriga oid turida karbunkullar hosil bo'lishi va boshqalar.

Atipik belgilar. Kasallik belgilari aynan shu kasallikka xos bo'lmasdan masalan, sil kasalligi og'ir kechganida ko'plab qon quyilish yuzaga kelib, bu kasallik uchun xos o'zgarish emas. Tipik va xususiy belgilar kasallik chaqiruvchi sabablarning xossalari va

organizmning ularga nisbatan bo'lgan reaksiyasi bilan belgilanadi. Hosil bo'layotgan kasallik davridagi o'zgarish kasallikni kechish muddatiga bog'liq bo'lganligi uchun, kasalliklarni o'tkir va surunkali kechuvchi shakllarga bo'linadi.

Kasalliklar o'tkir kechganida nisbatan juda qisqa davrda namoyon bo'lib (uch haftagacha), organizmdagi yemirilish jarayonlari kuchayib ortib borishi (nekroz, to'qima elementlarining degeneratsiyasi, nerv va qon tomirlar sistemasi shikastlanishi) bilan xarakterlanadi. Bunday kasalliklar tez kechib, yo hayvon o'ladi yoki tuzalib ketadi. Ba'zida kasalliklar o'ta o'tkir-shiddatli kechadi. Ular bir necha daqiqadan to soatgacha o'tadi. Masalan, mexanik, elektrik jarohatlar, zaharlanishlar va ba'zi bir infeksiyon (kuydirgi) kasalliklar. Kasalliklarni bu xilda kechishidan hosil bo'lgan o'lim, odatda hayvonlarning (nafas va tomirlar tonusini harakatlantiruvchi) nerv sistemasining hayotiy muhim markazlarining paralichidan yuzaga keladi.

Kasalliklar o'rta o'tkir kechganida uch haftadan olti haftagacha davom etadi.

Kasalliklar surunkali kechganida uzoq hatto olti hafta va undan ortiq (oylab va yillab) kechishi bilan xarakterlanadi. Kasalliklarni surunkali kechishi, kasallik chaqiruvchi sababining zaifligi va hayvon organizmining yetarli miqdorda qarshilik ko'rsatish yoki uning ta'siriga moslasha olish qobiliyatiga bog'liq. Kasallik chaqiruvchi sabab zaifligi va organizmning surunkali kasalliklarga qarshi tura olish qobiliyati yuqori bo'lishi organizmda patologik boshqarishni o'zgartirib, turg'un patologik o'zgarishlar (gipertrofiyasi, har xil organlar atrofiyasi, stromasining o'sib ketishi, chandiqli o'zgarishlarni hosil bo'lishi) rivojlanadi. Ba'zi bir surunkali kasalliklarda bir necha marta kasallikni o'tkir kechish davri bilan uni tinchlanishi almashinib, hatto tuzalib ketgandek bo'ladi. Bu holat *intermittirlovchi* yoki *paroksizmal* holat (lotincha *intermittere* — to'xtab turishi, to'xtash) deyiladi. Bunday kasalliklarda o'tkir davr *retsediv* (qaytalash, xuruj) deyiladi. Nisbatan sog'ayish davrini *remissiya* (lotincha *remissio* — qutulish, ozod bo'lish, bo'shashish), kasallikni qaytalashishi paydo bo'lsa yunoncha *paroksizm* (tutqanoq, xuruj) deyiladi.

Retsediv va remissiya davri turli xil muddat bilan belgilanib, ba'zan aniq davrlar bilan belgilanadi. Xuruj oralig'idagi davrlarning notekis davom etishi va remissiya bilan o'tuvchi kasalliklarga

otlarning yuqumli anemiya kasalligi misol bo'ladi. Bu kasallik xuruj bilan, bir necha soatdan bir necha kungacha kechadi, remissiya esa bir necha haftalar va oylab davom etadi. Retsediv va remissiya muddatlarini ma'lum bir almashinish vaqti bilan kechishini odamlarning malyariya kasalligida kuzatiladi, uning rivojlanish mexanizmi, ya'ni patogenezi kasallik chaqiruvchi sababning (malyariya plazmodiyasi) eritrotsit ichida joylashib, ko'paygan plazmodiyalarni chiqish vaqtida eritrotsitlarni kuchli parchalashi bilan bog'liq. Har bir xuruj odatda allergik reaksiyalarni namoyon bo'lishidan organizmda avvalgilaridan miqdor jihatidan farq qiluvchi kasallik belgilari kelib chiqishiga sabab bo'ladi, natijada ular sababli ba'zan kasal hayvon nobud bo'ladi. Yuqumli kasalliklarda surunkali intermittirlovchi kasalliklarni reinfeksiya (qayta yuqish) jarayonidan, ya'ni tuzalgan organizmga shu qo'zg'atuvchini qayta tushishini va superinfeksiya (lotincha — *super* — haddan tashqari kuchli) yana o'sha qo'zg'atuvchini qaytadan kasal organizmga tashqi muhitdan tushishidan farqlash lozim. Reinfeksiya va superinfeksiya davrida kasallikni rivojlanish mexanizmi, intermittirlovchi kasallikning rivojlanish mexanizmidan farq qiladi.

Surunkali kasalliklar ko'pincha holdan toydirib, umumiy kuchsizlanish yoki kaxeksiya, ya'ni umumiy ozib (yunoncha *kakos* — yomon, *eksis* — holat) ketish bilan xarakterlanadi.

Markaziy nerv sistemasining boshqaruvchi va trofik faoliyati buzilishi moddalar almashinuvini buzib, kuch quvvatdan qolish va kuchli ozib ketishiga olib keladi. Bu jarayonlarni oqibati ko'pincha o'limga olib keladi.

Har bir kasallik muayyan bir siklda, ya'ni kasallik chaqiruvchi sabab kirgan paytdan to kasallik oqibatigacha bo'lgan davrni o'z ichiga oladi. Ular to'rt davrga bo'linadi: yashirin, prodramal yoki kasallikdan xabar beruvchi davr, kasallikni klinik belgilarining namoyon bo'lgan davri, kasallik oqibati. Kasallik kechish davrlarini almashinuvi ba'zi kasalliklarda aniq namoyon bo'lsa, boshqalarida asta-sekin, keskin chegarasiz yuzaga keladi.

1. Yashirin davri deb, kasallik chaqiruvchi sabab ta'sir etganidan to kasallikni birinchi belgilari paydo bo'lgunigacha o'tgan vaqtga aytiladi. Infeksion kasalliklarda bu davr *inkubatsion* davr deyiladi.

Yashirin davrning muddati turli xil kasalliklarda turlicha va bir

necha daqiqadan (zaharlanishlarda) bir necha oygacha (quturishda) bo'lishi mumkin.

2. Prodramol davr deb, (yunoncha *prodromos* — oldin o'tgan, darakchi, xabar beruvchi) kasallikni birinchi belgilarini boshlanishidan to to'liq rivojlanishigacha bo'lgan vaqtga aytiladi. Bu davr markaziy nerv sistemasining funksiyasi, organizmning chidamliligi bilan bog'liq holda bir necha soatdan 1—2 kungacha davom etadi va fiziologik himoya choralarining patologik regulatsiyaga o'tishi bilan belgilanadi. Prodramol davr aniq bo'lmagan xususiyatga ega bo'lishi mumkin (holsizlanish, zaiflashish, ishtahani yo'qolishi), ba'zan xarakterli belgilar, masalan, toshmalar bo'ladi.

3. Kasallikning klinik belgilari namoyon bo'lgan davrda muayyan kasallik uchun xos barcha belgilar namoyon bo'ladi. Ko'pchilik o'tkir kechuvchi kasalliklarda bu davr ko'p yoki kam darajada aniq bo'ladi, masalan, o'pkaning krupoz yallig'lanishi 6—9 kun davom etadi, cho'chqa saramasida 3—10 kun, oqsilda 1—3 hafta.

Surunkali kechuvchi kasalliklarda, kasallikning namoyon bo'lgan davrini belgilari aniq namoyon bo'lmaydi. Patogenetik bu davr patologik boshqarilish mexanizmlarini barchasini kuchli namoyon bo'lishi bilan bog'liq.

Kasallik oqibati, yoki uning yakuni markaziy nerv sistemasi orqali organizmni boshqariluvchi himoya va kompensator xususiyatlariga bog'liq holatda, ikki xilda, bo'lishi mumkin: kasal hayvon tuzaladi yoki o'ladi.

Tuzalish deb, organizmning tashqi va ichki muhiti o'rtasidagi fiziologik boshqarilishni tiklanishiga aytiladi. Tiklanish mexanizmi patogen agentni (zaharli modda, infeksiya va invazion agent) organizmdan chiqarilishi yoki neytrallanishi, o'lgan va shikastlangan to'qima elementlarining so'rilishi, shikastlangan organ qismlarida, nerv va qon tomirlar aloqadorligini tiklanishi va umumiy buzilish jarayonlarining me'yorlashishiga bog'liqdir. Tuzalish to'liq va qisman bo'lishi mumkin. To'liq tuzalishda organizmdagi barcha patologik o'zgarishlar va patogen agentning o'zi to'lig'icha yo'qoladi. Lekin to'liq tuzalish deganda u organ yoki to'qimaning avvalgi holatini egallash degani emas. Organizmning har bir kasallikdan tuzalganidan so'ng markaziy nerv sistemasida qo'zg'atuvchi ta'sirini izi qoladi. Qisman tuzalganda patologik jara-

yon yo'q bo'lgani bilan organizmdan hamma vaqt ham qo'z-g'atuvchi yo'q bo'lib ketmaydi, kasallik o'zidan keyin qoldiq o'zgarish qoldiradi. Qoldiq o'zgarishlar vaqt o'tishi bilan yo'qoladi yoki patologik holat xususiyatiga o'tadi. Masalan, cho'chqalarning saramasi bilan kasallanib o'tgandan so'ng endokardda suyakli o'simta, jarohatdan so'ng chandiq qoladi.

O'limli oqibat markaziy nerv sistemasini himoya va bosh-qaruvchanlik mexanizmlari charchashidan, nafas yoki qon tomirlarini harakatlantiruvchi markaz paralichi hosil bo'lishidan yuzaga keladi.

Amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi. Turli xildagi kasallik chaqiruvchi omillar ta'sirida kasallik jarayonining rivojlanishini namoyish etish. Nerv sistemasini reaktivlikdagi ahamiyati. Sichqonga 1% li geksanol eritmasini yuborib narkozlangan holat hosil qilinadi va bir xil og'irlikka ega bo'lgan boshqa sichqon bilan birga 200 ml li keng og'izli kolbaga solinadi. Kolbaning og'zini probka bilan germetik berkitiladi va parafin quyiladi.

Narkozlangan sichqon uzoq vaqt yashaydi. Bu markaziy nerv sistemasi tormozlanganida organizmning kislorod yetishmasligiga turg'unligini oshganligini ko'rsatadi.

Qizdirilganda markaziy nerv sistemasining moslashuvchanlik xususiyati. Kolba tagiga paxta yoki azbest bilan yopilib, narkozlangan va narkozlanmagan sichqonni uning ichiga joylashtiriladi. Kolbani harorati 50° dan ortiq bo'lmagan iliq suv solingan idishga tushiriladi. Narkozlangan sichqon o'ladi, chunki uning markaziy nerv sistemasi faol bo'lmay, markaziy nerv sistemasi to'xtaganligi uchun unda moslashuvchanlik mexanizmlar faolligi ro'yobga chiqmaydi, narkozlanmagan sichqon organizmida esa, termo-regulatsiya moslashuvchanlik mexanizmlari markaziy nerv sistemasi ishtirokida ishga tushadi va hayvon organizmida nafas hamda yurak ishini tezlashishi kuzatiladi.

Nazorat uchun savollar

- ?
1. Patogenez deb nimaga aytiladi?
 2. Organizmda kasallik chaqiruvchi sabab qanday tarqaladi?

3. Organizmdagi mahalliy va umumiy o'zgarishlarning bog'liqligini tushuntiring.
4. Kasallik rivojlanishida nerv sistemasining ahamiyati nimada?
5. Kasallik belgilari deb nimaga aytiladi va uning qanday turlari bor?
6. Kasallik qanday kechadi?
7. Surunkali kechuvchi kasalliklar qanday namoyon bo'ladi?
8. Kasallikning qanday rivojlanish davrlari bor?

1.3. ORGANIZMNING REAKTIVLIGI

Organizmning tashqi muhitni uzluksiz ravishda o'zgarib turuvchi ta'sirotlariga javob berish qobiliyatiga reaktivlik (lotincha *re* — qarshi, *actio* — ta'sir yoki javob, qarshi turish) deyiladi. Tashqi muhitning issiqlik, yorug'lik, kimyoviy ta'sirotlari organizm tomonidan qabul qilinadi yoki ulardan himoyalanaadi.

Evolutsion taraqqiyot jarayonida tashqi muhit ta'sirotlarini qabul qiladigan va ularga javob beradigan organlar paydo bo'ladi va takomillashadi. Ushbu organlarning ham o'zaro ham tashqi ta'sirotchilar bilan kelishilgan holda faoliyat ko'rsatishi nerv va gumoral sistema orqali amalga oshadi. Nerv sistemasi bunda boshqaruvchanlik funksiyasini bajaradi.

Gumoral omillar, ya'ni ichki sekretiya bezlari va boshqa ayrim organlar tomonidan ishlab chiqariladigan moddalar nisbatan sekin moslashuvchanlik va boshqaruvchanlik funksiyasini namoyon qiladi.

Organizmning reaktivligi nospetsifik, ya'ni organizmning barcha ta'sirotchilarga nisbatan bir xil javob beradigan va spetsifik, ya'ni organizmning muayyan ta'sirotchiga nisbatan o'ziga xos holda javob beradigan bo'lishi mumkin. Reaktivlik, asosan funksional ko'rinishda (masalan, himoya reaksiyalari) va qisman organlarning moslashuvchanlik morfologik o'zgarishlari bilan namoyon bo'ladi. Natijada turli xil hayvonlarda va alohida organizmlarda rezistentlik (lotincha *resistentia* — qarshilik ko'rsatish), ya'ni u yoki bu kasallik chaqiruvchi omil ta'siriga chidamlilik paydo bo'ladi. Yuqumli va invazion kasalliklar qo'zg'atuvchilariga nisbatan rezistentlik immunitet (lotincha *immunire* — himoyalaniish) deyiladi. Organizmning reaktivligi va rezistentligi ko'p hollarda sabab va oqibat sifatida bir-biri bilan o'zaro bog'liq bo'ladi. Ayrim paytlarda organizmning patogen omilga nisbatan rezistentligi

reaktivlikka bog'liq bo'lmagan holda mavjud bo'ladi. Chunki mikroob, virus va parazitlarning ayrim turlari ma'lum tur hayvonlarda rivojlana olmaydi (masalan, cho'chqalarning o'lat virusi boshqa hayvonlarda). Reaktivlikning shakllanishida geografik muhit, shu jumladan iqlim, yilning fasli (vaqti), atmosfera bosimi, harorat, yorug'lik energiyasi, oziqlanish, saqlash va ekspluatatsiya sharoitlari bevosita ta'sir ko'rsatadi.

Kasallikning kelib chiqishi nuqtayi nazaridan tashqi muhitning barcha omillari, kasallik sababchisi yoki keltirib chiqaruvchi sharoit vazifasini bajaradi.

Reaktivlikda ichki omillar, masalan, hayvon turi, irsiyat, konstitutsiyasi, jinsi va hokazolar muhim ahamiyatga ega.

Tur reaktivligi, yosh reaktivligi va individual reaktivliklar farqlanadi.

Tur reaktivligi hayvonning muayyan turiga xos bo'lgan barcha anatomofiziologik xususiyatlari bilan belgilanadi.

Sovuqqonli hayvonlar tashqi muhit haroratining o'zgarishiga alohida sezuvchanlikka ega bo'lsalar-da, o'zlarining tana haroratlari sharoitida rivojlana olmaydigan yuqumli kasalliklar qo'zg'atuvchilariga nisbatan yuqori rezistentlikka ega hisoblanadi.

Issiqqonli hayvonlar tashqi muhit haroratining o'zgarishlariga nisbatan moslashuvchan hisoblanadi (qish uyqusi bundan mustasno). Issiqqonli hayvonlarning ko'pgina zaharlarga (masalan, dengiz cho'chqachasi defteriya toksiniga nisbatan tritonlarga qaraganda 1600 marta sezuvchan) va yuqumli ta'sirotlarga nisbatan sezuvchanligi baland bo'ladi.

Zot bo'yicha ham reaktivlik turlicha bo'ladi. Masalan, aljir zotli qo'ylar boshqa zotlarga nisbatan kuydirgi kasalligiga o'ta chidamli hisoblanadi. Turli liniyadagi toza zotli sichqonlarda saraton kasalining tajriba yo'li bilan ham hosil qilinishida turli xildagi holatlar mavjud.

Yosh reaktivligi organizmning turli xildagi shakllanish davrlarida turlicha bo'lib, bu markaziy asab tizimi va himoya — moslashuvchanlik mexanizmlarining doimiy tarzdagi rivojlanishiga bog'liq bo'ladi. Ma'lumki, hayvon tug'ilgandan keyin 7—14 kun o'tgach, ichak, o'pka va boshqa organlardagi nerv apparatlarining shakllanishi tugallanadi. Shuning uchun yangi tug'ilgan organizmlarda reaktivlik sust amalga oshadi va ular har qanday zararli ta'sirotlarga nisbatan past rezistentlikka ega bo'ladi. O'rta yoshli

hayvonlarda juda yuqori darajadagi reaktivlik kuzatilsa, nisbatan keksa hayvonlarda esa bu ko'rsatkich sezilarli darajada pasayadi.

Reaktivlikka qarab hayvonning har bir yosh davri uchun ma'lum kasalliklarga nisbatan yuqori beriluvchanlik yoki rezistentlik xos bo'ladi. Masalan, sil kasalligi, asosan, yangi tug'ilgan hayvonlarda, jinsiy yetilish davrida va keksalik davrlarida og'ir o'tadi. Har bir hayvonda reaktivlik butun umri davomida hosil bo'lgan o'z individual xususiyatiga ega bo'ladi.

Individual nospetsifik reaktivlik nerv va gumoral sistemalarning funksional holati bilan, xususan chiniqish bilan (mashq qilish) belgilanadi. Bir tur, zot, jins va yoshga mansub bo'lgan hayvonlar harorat va bosim o'zgarishlariga, kuchli jismoniy harakatlarga, hech qiyinchiliklarsiz bardosh beradi.

Bunday hayvonlar turli xildagi tashqi muhit ta'sirotlari va kasalliklarga nisbatan yuqori chidamlilik va qarshilik ko'rsatish qobiliyatiga ega bo'ladi.

Reaktivlikka nerv tipi ham ta'sir ko'rsatadi. Chunki nerv tipi bosh miya po'stlog'ida amalga oshadigan qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlarini belgilaydi. Tajribada ma'lum bo'lishicha bosh miya po'stlog'i shikastlangan hayvonlarda reaktivlik juda pasayib ketadi yoki mutlaqo yo'qoladi.

Bosh miya po'stlog'ining qishki uyqu davrida vaqtinchalik to'xtashi organizm reaktivligini uning himoya va moslashuvchanligini kuchli o'zgarishlarga olib keladi. Masalan, silovsin va shunga o'xshash boshqa hayvonlar qishki uyqu paytida o'lat, sil va kuydirgi kabi kasalliklarga berilmaydi.

Aniqlanishicha, sun'iy uyqu paytida (narkoz) bosh miya po'stlog'i faoliyatining vaqtincha to'xtashi ayrim zaharlar (masalan, strixnin), difteriya va qoqshol zaharlariga nisbatan qarshilik ko'rsatish darajasi ortadi, yallig'lanish reaksiyasi va regeneratsiyalarga nisbatan qobiliyati pasayadi.

Sun'iy uyqu yoki blokadalar yordamida ayrim organlar faoliyatini moslashtirish va organizm holatini tiklashni ta'minlash mumkin.

Hayvonlarda shartli reflekslarni ishlab chiqish orqali organizm reaktivligiga samarali ta'sir ko'rsatish, uning moslashuvchanligi va himoyalaniish vositalarini kuchaytirish mumkin. Ba'zan shartli reflekslar reaktivlikni patologik yo'nalishga qaratib o'zgartirishi ham mumkin. Masalan, qandaydir bir signalni (rang, tovush) og'riqli ta'sirot bilan birgalikda qo'llaganda, ushbu signalga nisbatan

shartli refleks hosil bo'lgandan keyin organizmda butun kasallik kompleksi vujudga kelishi mumkin. Xuddi shu yo'l bilan kasallik holatini bartaraf etish ham mumkin. Masalan, qarovchi kishining kelishi hayvonda reaktivlikning yaxshilanishiga olib keladi (ko'p sut beradi, kam bezovtalanadi va hokazolar).

Endokrin tizimining faoliyati nerv sistemasi tomonidan boshqariladi va o'z navbatida bu sistemaning funksiyasiga gormonlar ham ta'sir ko'rsatadi, ya'ni reaktivlikning o'zgarishiga olib keladi. Organizmning reaktivligiga gipofiz, buyrak usti bezi, qalqonsimon va jinsiy bezlar ko'proq ta'sir ko'rsatadi. Tajribalardan aniqlanishicha, buyrak usti bezlari po'stloq qavati olib tashlanganda organizmning elektr tokiga va bakterial toksinlarga nisbatan chidamliligi pasayadi. Buyrak usti bezlari po'stloq qavati gormonlari yuborilgan paytlarda esa organizmning himoya kuchlari ortadi. Ma'lumki, axtalash (jinsiy bezlarni olib tashlash) hayvonning reaktivligini sezilarli darajada o'zgartiradi.

Adaptatsiya sindromi (stress) — organizmning umumiy xarakterdagi murakkab nospetsifik reaksiyasi bo'lib, turli xildagi noqulay omillar ta'sirida kelib chiqadi va organizmning ushbu ta'sirlarga nisbatan moslashuviga (adaptatsiyaga) yo'naltirilgan jarayonlar yig'indisi (sindromi) bilan xarakterlanadi.

Stress tushunchasi (inglizchada *stress* — zo'riqish, kuchaytirish ma'nosini, stressor tushunchasi esa ushbu holatni chaqiruvchi omillarni bildiradi.) Stressorlarga turli xil tabiatdagi „favqulodda fiziologik ta'sirotchilar“ (I.P.Pavlov) kiradi. Bunday ta'sirotlar fizikaviy (shikastlanishlar, shovqin, yorug'lik yoki qorong'ilik, issiqlik yoki sovuqlik, ionlovchi radiatsiya va boshqalar), kimyoviy (oziqaviy ta'sirotchilar, zaharli moddalar), biologik (yuqumli kasalliklarni qo'zg'atuvchilari, qo'rquv, ochlik va boshqalar) xarakterda bo'ladi.

Veterinariya amaliyotidagi stress holatlariga hayvonlarning zich saqlanishi, faol harakatlarning yo'qligi, „transport kasalligi“, „nevrotik holat“ va boshqalar kiradi. Ta'kidlab o'tilgan omillardan bittasining ta'sirida kelib chiqadigan stresslarga monokauzal stresslar, bir nechtasining ta'sirida kelib chiqadigan stressorlarga esa plyurikaus stresslar deb ataladi.

Stresslarning ta'siri organizmning nisbatan bir xildagi nospetsifik umumiy reaksiyasini chaqiradi. Ushbu reaksiyani I.P.Pavlov „kasallikka qarshi fiziologik o'lcham“ deb atagan.

Stressning mexanizmi organizmdagi nerv va gumoral sistemalarning o'zaro ta'siri bilan belgilanadi. Bosh miya yarim sharlari po'stloq qavati ta'sirotni qabul qilib po'stloq osti markazlari orqali signalni gipotalamusga (vegetativ nerv sistemasi markazi) o'tkazadi. Ushbu markazlarning qo'zg'alishi gipofiz va buyrak usti bezlari funksiyasini stimullaydi. Bu bezlardan qonga adrenakortikotrop gormonlari (AKTG) zaxiralari, taloq va limfa tugunlaridan esa limfotsitlar va boshqa leykotsitlar quyiladi. Organizmning stressorlar ta'siriga moslashuvi ro'y beradi yoki himoya vositalarining yetishmovchiligidan o'lim yuz beradi. Stressning rivojlanishi quyidagi uch bosqich orqali o'tadi: bezovtalik, rezistentlik, toliqish bosqichi.

Bezovtalik bosqichi qon bosimi va tana haroratining pasayishi, muskullarning bo'shashishi, qondagi qand, eozinafil va limfotsitlarning kamayishi, tomir devori o'tkazuvchanligini oshishi, qonning quyuqlashuvi, taloq va limfa tugunlarining kichrayishi bilan namoyon bo'ladi.

Rezistentlik bosqichi qon bosimi, tana harorati va muskullar tonusi, qondagi qand va xloridlar miqdorining oshishi hamda qonning suyuqlashuvi bilan xarakterlanadi. Natijada organizmning stressor ta'siriga nisbatan chidamliligi kuchayadi.

Stressorning uzoq muddatli va uzluksiz ta'siri oqibatida hamda organizmda ularning ta'siriga moslashish imkoniyati bo'lmagan paytlarda toliqish bosqichi yuz beradi. Bu bosqichda birinchi bosqichdagi belgilar juda kuchaygan holatda namoyon bo'ladi. Ichki organlarda o'limga olib keluvchi qaytmas o'zgarishlar paydo bo'ladi. Klinik jihatdan, stress paytida ta'kidlab o'tilgan belgilardan tashqari yurak urishi, nafas, ter ajratishining kuchayishi, ishtahaning pasayishi, ich ketish va bo'shashish kabi belgilar kuzatiladi. Yorib ko'rilganda ichki organlarda qon quyilishlar va distrofik o'zgarishlar qayd etiladi.

Adaptatsiya sindromining himoya reaksiyalari majmuyini o'zida aks ettirishiga qaramasdan bu sindrom kuchli tarzda namoyon bo'lishi, yoki aksincha, kuchsiz yoki organizmning stressor ta'siriga nisbatan moslashuvchanlik talablariga mutlaqo mos kelmasligi ham mumkin. Stressor ta'siriga nisbatan mos kelmaydigan (noadekvat) o'zgarishlar „adaptatsiya kasalliklari“ deb ataladi. I.P.Pavlov „patologik ta'sirotchilar ta'siridan organizmning himoya reaksiyalari juda kuchayishi mumkin va zo'riqish oqibatida organizm uchun zararli bo'lgan patologik reaksiyaga aylanadi“, deb yozgan edi.

Stress to'g'risidagi ta'limot kasallik rivojlanish mexanizmini aniqlovchi, organizmning boshqaruvchi mexanizmlarini bog'lashda katta nazariy ahamiyatga egadir. Uning amaliy ahamiyatiga organizm himoya moslashuvchanlik xususiyatlarining boshqarish uchun buyrak usti bezining gormonal preparatlarini (kortizonni) va nerv sistemasining qo'zg'atuvchanligini pasaytiruvchi modda sifatida. (trankvilizatorlar) hamda ularni maqsadga muvofiq kasalliklarni oldini oluvchi profilaktik tadbirlar ishlab chiqishga qaratilgan.

Spetsifik reaktivlik — tashqi muhit ta'sirotlariga nisbatan organizmning o'ziga xos javobidir. U organizmning fiziologik va patologik boshqarilishini muhim namoyon bo'lgan holati bo'lib hisoblanadi.

Spetsifik reaktivlik uch ko'rinishda namoyon bo'ladi: immunitet, idiosinkraziya, allergiya.

Immunitet (immunologik reaktivlik) deb organizmning yuqumli va invazion kasalliklar qo'zg'atuvchilari yoki oqsil tabiatidagi moddalar ta'siriga berilmasligiga aytiladi. Kelib chiqishiga ko'ra tug'ma yoki orttirilgan, qo'zg'atuvchisiga ko'ra, steril yoki nosteril immunitet farqlanadi. Tug'ma immunitet hayvonning tur xususiyatlaridan biri hisoblanadi. Masalan, otlar oqsil virusiga, yirik shoxli hayvonlar va cho'chqalar o'latga berilmaydi; yirik shoxli hayvonlar otlarning yuqumli anemiyasi bilan kasallanmaydi. Tug'ma immunitetning mexanizmi muayyan turdagi hayvonlar organizmida qo'zg'atuvchini yashash va rivojlanish qobiliyatidan mahrumligi bilan bog'liq bo'ladi. Tug'ma immunitet, o'z navbatida mutlaq va nisbiy xarakterda bo'ladi. Mutlaq immunitet — organizmning tashqi muhit sharoitlarining har qanday o'zgarishlar (sovuqda qolish, issiq urishi va boshqalar) yoki ichki o'zgarishlar (nerv, endokrin va hokazolar) paytlarida ham berilmasligi hisoblanadi. Nisbiy immunitet — tashqi yoki ichki sharoitlar o'zgarishlari paytida yo'qolib ketadigan rezistentlik hisoblanadi. Masalan, tovuqlar kuchli sovuqda qolib, organizmi soviganidan keyin kuydirgi kasalligi bilan kasallanadi. Orttirilgan immunitet hayvonlar kasalliklarining susaytirilgan qo'zg'atuvchilari (vaksinalar) bilan sun'iy zararlantirish yoki organizmga kasallanib o'tgan hayvonning qon zardobini yuborish orqali ham (passiv immunitet) hosil bo'ladi.

Orttirilgan immunitet organizm tomonidan ma'lum qo'zg'atuvchiga nisbatan spetsifik reaktivlikning ishlab chiqarilishi

natijasida hosil bo'ladi. Bu reaktivlik qonda maxsus moddalar (antitelalar) hosil bo'lishi bilan, qo'zg'atuvchini (steril immunitet) yoki uning hayot mahsulotlarini (nosteril immunitet) yo'qotuvchi fagotsitlar va boshqa himoya moslamalarning safarbar etilishi bilan bog'liq.

Idiosinkraziya (yunoncha *idios* — xususiy, *sinkrazis* — birikma) organizmning boshqa hayvonlarga mutlaqo ta'sir ko'rsatmaydigan qandaydir bir modda ta'siriga nisbatan hosil bo'ladigan o'ziga xos reaksiyasi. Bu organizmning ma'lum modda ta'siriga nisbatan yuqori darajadagi qo'zg'aluvchanligi bilan bog'liq bo'ladi. Idiosinkraziya ko'pincha organizmning yuqori sezuvchanligini (sensibillanishini) chaqira oladigan u yoki bu moddaning birlamchi ta'siridan keyin paydo bo'ladi. Bunda bosh rolni nerv sistemasi o'ynaydi, chunki uning qabul qiluvchi elementlari qon tomirlarini harakatga keltiruvchi nerv apparatining o'zgacha tabiatdagi reaksiyasini (tomirlarning kengayishi) va ba'zan og'ir yallig'lanishlarni modda almashinuvi buzilishlarini, haroratning ko'tarilishi, ish qobiliyatining pasayishi va hokazolarni chaqiradi. Idiosinkraziyani xarakterli xususiyatlaridan biri muayyan ta'sirotda takroriy ta'siri paytida rezistentlik va immunitetning bo'lmasligi hisoblanadi.

Allergiya (yunoncha *allos* — boshqa, *ergon* — ta'sir) — oqsil tabiatidagi bitta moddaning takroriy ta'siriga nisbatan o'zgargan holdagi reaktivlik.

Allergiya organizmning bitta ta'sirotda takroriy ta'siriga nisbatan past yoki yuqori reaktivligi bilan namoyon bo'ladi. Keng ma'noda „allergiya“ tushunchasi ham orttirilgan immunitetni ham idiosinkraziyani o'z ichiga qamrab oladi. Lekin shunga qaramasdan, allergiya organizmning oldindan ta'sir etgan ta'sirotda nisbatan o'zgargan reaksiyasi ma'nosida ishlatiladi. Allergiya organizmga takroriy qabul qilingan yot oqsil moddasiga nisbatan reaksiyasining batamom bo'lmasligi bilan ham (anergiya) namoyon bo'lishi mumkin. Bunday allergik reaksiya organizmda qarshilik ko'rsatuvchi kuchlarning batamom yo'qligi bilan yoki yuqori darajadagi immunitetning mavjudligi bilan izohlanadi.

Ba'zan u yoki bu omilning takroriy ta'siriga nisbatan organizm avvalgiga qaraganda sust javob beradi (gipoergik reaksiya). Bu xuddi anergiya holatlari bilan bog'liq. Lekin, ayrim holatlarda organizmning reaksiyasi dastlabkisiga qaraganda juda kuchli namoyon bo'ladi. Bunday reaksiya giperergik reaksiya deb ataladi.

Giperergik reaksiya o'zining kelib chiqishiga ko'ra nerv sistema-sining birlamchi ta'sirotdan keyin paydo bo'ladigan yuqori sezuvchanligi bilan bog'liq bo'ladi. Ushbu reaksiyadan, masalan, sil, manqa va boshqa kasalliklarni (masalan, exinokokkoz) aniqlash uchun foydalaniladi. Bunda tekshirilayotgan hayvonga kasallik qo'zg'atuvchisining o'lgan kulturasini yuborish kasal organizmda mahalliy yoki umumiy reaksiyani chaqiradi. Sog'lom hayvonlarga hech qanday ta'sir ko'rsatmaydi.

Giperergik reaksiyaning yana bir turi *anafilaksiya* (yunoncha *ana* — teskari, *filaxia* — himoya) hisoblanadi. Anafilaksiya modda yuborilgan joyda hosil bo'ladigan og'ir mahalliy reaksiya (yallig'lanish, nobud bo'lish) yoki umumiy buzilish (shok) bilan namoyon bo'ladi va hayvonning o'limiga olib kelishi mumkin.

Amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi. Past atmosfera bosimi sharoitida organizmning reaktivligi o'zgarishini ko'rsatish, patologik holatni kechishi va oqibati.

Tajriba o'tkazish tartibi: hayvon (narkoz va narkoz qilinmagan hamda bir kunlik sichqon va baqa) devori qalin shisha idish (kolba) ichiga solinadi va idishning og'zi mahkam berkitiladi. Shisha idish Kamovskiy apparatining so'rg'ichi (nasosi)ga rezina naycha orqali ulanadi. Hayvonning umumiy holati (harakatchanligi, quloq va oyoqlarining rangi, nafas olish va boshqalar) aniqlanadi. Kamovskiy apparatining so'rg'ichi bilan shisha idish ichidagi havo asta-sekin so'rib olinadi. Natijada shisha idish ichidagi bosim pasayadi va hayvonda tog' kasalligiga xos belgilar namoyon bo'ladi. Ana shu belgilar aniqlanadi va olingan natijalar tajriba bayoniga yoziladi.

Bir kunlik va narkozlangan sichqon hamda baqa o'lmaydi, katta sichqon o'ladi.

Nazorat uchun savollar

- ?
1. Organizm reaktivligi deb nimaga aytiladi?
 2. Organizmni xususiy va xususiy bo'lmagan reaktivligi nimalarga bog'liq?
 3. Xususiy reaktivlikning qanday turlarini bilasiz?
 4. Immunitet va uning turlarini tushuntiring.
 5. Allergiya, turlari va ahamiyatini tushuntiring.

II bob | UMUMIY PATOLOGIK JARAYONLAR

Tashqi muhit omillari turli sinfga kiradigan hayvonot olami-ning vakillarida u yoki bu darajadagi bir-biriga o'xshash funksional sistemalarni rivojlantirdi: nerv apparati, nafas, ovqat hazm qilish, qon aylanishi va boshqalarni. Ikkinchi tomondan, bir xil tabiiy sharoitlarda yashab turli kuchli ta'sirotchilar ta'sir qilib, organizmning tashqi muhit bilan muvozanatini buzadi (kasallik chaqiradi). Shuning uchun ham evutsion taraqqiyot jarayonida turli xil hayvonlar organizmida bir-biriga o'xshash patologik reaksiyalar rivojlangan. Masalan, barcha hayvonlar uchun hujayralarning o'limi (nekroz) xarakterli bo'lib, ba'zi organlar kichrayadi (atrofiyalanadi) yoki kattalashadi (gipertrofiyalanadi), organlar qon tomirlari qonga to'lib ketadi (giperemiya) yoki qon bilan yaxshi ta'minlanmaydi (anemiya).

Bu o'zgarishlar oddiy tipik jarayon bo'lib, barcha yuqori darajada rivojlangan hayvonlarga umumiy va barcha organlarga xosdir. Kasalliklar tiplarining o'zgarishi, hayvonlarning evutsion taraqqiyoti jarayonida, o'zgarishlarni sodir bo'lishi, shunga binoan kasallik belgilarini turli holatlarda bo'lishi yoki ko'rinishiga *umumiy patologik jarayon* deyiladi.

Umumiy patologik jarayonlarni o'rganish qulay bo'lishi uchun faqat kasallik chaqiruvchi sababga e'tibor bermay, balki unda rivojlanayotgan jarayonni to'g'ri tushunishga harakat qilib, organi anatomik tuzilishiga e'tibor beriladi. Bu xususiyatlarni bilish zaruriy shart bo'lib, har qanday organizmda umumiy patologik jarayonlarni o'rganib, har qanday sabab ta'sirida, istalgan organda, rivojlanayotgan kasallik belgilarini aniqlash, notanish kasalliklarni uchratganda uni oson aniqlash (tashxis qo'yish) imkoniyatini beradi.

Umumiy patologik jarayonlar quyidagi guruhlariga bo'linadi:

1. Mahalliy va umumiy o'lim.
2. Gipobiotik (regressiv) jarayonlar.

3. Giperbiotik (progressiv) jarayonlar.

4. Qon va limfa aylanishining buzilishi.

5. Yallig'lanish.

O'lim deb, hayotiy jarayonlarni (yurak ishi va nafasni) to'xtashiga aytiladi. O'lim tabiiy (fiziologik) va bevaqt (patologik) o'lim farq qilinadi.

Tabiiy (fiziologik) o'lim organizmning tashqi muhit talablariga javob bera olmay, uning yashovchanligini, moslashuvchanligini yo'qolishi natijasida, o'lim chaqiruvchi sabablar ta'sirlarisiz yuzaga kelishiga aytiladi.

Haqiqatan ham barcha tirik organizmlar tug'ilganidan to o'lguniga qadar muayyan rivojlanish davrni o'taydi.

Yashash uchun qulay sharoitlarda organizm to'qima hujayralarini funksional xususiyatlari yemirilib, qaytarilib bo'lmaydigan o'zgarishlarga uchrashiga — **tabiiy qarish** deyiladi. Organizm uchun noqulay sharoitda, kasallanganida, nerv va gumoral boshqarilish buzilishi bilan bog'liq bo'lgan davrda qarish birmuncha tezlashadi va bu jarayon barvaqt yuzaga keladi. Yuqori darajada rivojlangan organizmlar kamdan-kam tabiiy o'limi bilan o'ladi. Chunki ularni yashash sharoitining yomon bo'lishi, qishloq xo'jalik va uy hayvonlarining uzluksiz rejasiz so'yilishi, yovvoyi hayvonlar esa qarib oziqa topa olmay, o'zidan kuchli hayvonlarga yem bo'lib, o'zini himoya qila olmay qolishidan o'ladi. Ko'pchilik zaiflashib qolgan qari organizmlar uchun tasodifiy ta'siroatchi ta'siri ham o'lim chaqirishi mumkin.

Patologik yoki bevaqt o'lim organizmning har qanday yoshida, kasallik chaqiruvchi sabablar ta'sirida yuzaga keladi. U zo'rash va zo'rmasdan yuzaga keladigan o'limlarga bo'linadi.

Zo'rlab o'ldirish yashashi muqarrar bo'lgan organizmni qo'pol, o'lim chaqiruvchi tashqi muhit ta'siroatchisi ta'sirida hosil qilingan o'limidir. Zo'rlab o'ldirishning turlari quyidagilar:

1. Hayvon odam tomonidan yoki hayvon tomonidan o'ldiriladi.

2. Tasodifiy hodisalar — ko'zda tutilmagan, oldindan bilmagan sharoitda bevaqt hosil bo'lgan o'lim.

Zo'rmasdan yuzaga kelgan o'lim hayvonni turli xildagi kasalliklari tufayli hosil bo'ladi. Bu vaqtdagi o'limni ikki turi farq qilinadi:

a) tez va qisqa vaqtda hosil bo'ladigan o'lim;

b) oddiy yoki tabiiy o'lim.

1. Tez va qisqa vaqtda sodir bo'ladigan o'lim tashqi ko'rinishidan sog'lom bo'lib, hayotiy muhim organlarining kasallanishi natijasida yuzaga keladi. Masalan, miyaga qon quyilishidan hosil bo'lgan o'lim, yurak yoki aortani (qon tomirlar sklerozida) yorilishidan, jigarni amiloidli distrofiyasida yorilishidan hosil bo'lgan o'lim. Bu o'lim organlarning uzoq muddatli kasalliklari natijasida organizmning umumiy holatiga ta'sir qilmasdan, asosan jarohatlanishidan hosil bo'lishi mumkin. O'limga olib keluvchi ta'sir turtkisi, kuchli bo'lmagan fizikaviy o'zgarish, qo'rqish, qon bosimini oshishi hisoblanishi mumkin. Tez, qisqa vaqtda yuzaga keladigan o'lim o'ta o'tkir shaklli infeksiyon va parazitarni kasalliklar davrida masalan, kuydirgi, o'lat, quturish, miya sistiserkozi, nafas yo'llarini qusish davrida askarida bilan tiqilishi va boshqalardan hosil bo'ladi.

2. Tabiiy o'lim hayvonlar organizmidagi to'qima hujayralarini uzoq yoki qisqa vaqtda turli xil kasalliklar natijasida o'lib borishidan hosil bo'ladi.

O'lim sabablarini shartli ravishda aniqlovchi va to'g'ridan to'g'ri o'lim chaqiruvchi sabablarga bo'linadi.

Aniqlovchi sabablarga tashqi muhitning barcha sabablari yoki organizm rivojlanishidagi yetishmovchiliklar kirib, ular ta'siridan so'ng organizmda hayotiy jarayonlarning davom etish imkoniyati bo'lmaydi. Ularga mexanik omillar (urilish, ezilish), fizikaviy omillar (elektr toki bilan ta'sirlangandagi jarohat, bo'g'ilish, suvga cho'kish va boshqalar), har xil kimyoviy moddalar (zaharli moddalar) biologik sabablar (infeksiyon va infazion kasalliklar chaqiruvchi sabablar), organizm rivojlanishidagi yetishmovchiliklar va boshqalar.

To'g'ridan-to'g'ri o'lim chaqiruvchi sabablarga nerv sistemasining hayotiy muhim markazlar faoliyatining izdan chiqib to'xtashi, xususan:

1. Nafas markazining paralichi;
2. Yurak va tomirlar sistemasining boshqaruvchi markazini paralichi kiradi.

Aniqlovchi va to'g'ridan-to'g'ri o'lim chaqiruvchi sabablar o'rtasida ularni o'zaro bog'lovchi oraliq sabablar va o'zgarishlar ham mavjud.

O'limni bir nechta aniqlovchi sabablar keltirib chiqarib,

ulardan har biri alohida o'lim chaqirishi mumkin va ular quyidagicha bo'ladi (o'lim chaqiruvchi sabablar konkurensiyasi):

a) bir qancha majbur qilmaydigan sabablar ta'sirida hosil bo'ladigan o'lim (cho'chqalar saramasi va o'lati);

b) bir qancha majbur qiluvchi o'lim chaqiruvchi sabablar (muzlash va och qolish);

d) majburlovchi va aniqlovchi sabablarni birga ta'sir etishidan hosil bo'ladigan o'lim (tuzalmaydigan kasal hayvonlarni so'yilishi).

Veterinar mutaxassis o'zining amaliy faoliyatida har bir o'lim sodir bo'lgan holatda uning sababini, turini, kasallikka mukammal tashxis qo'yish maqsadida esa gavdadan foydalanish yoki kuydirish va profilaktika chora tadbirlarini ishlab chiqish uchun aniqlashi lozim.

Majburiy yuzaga kelgan o'limning sababi ba'zan jinoiy yo'l bilan amalga oshirilgan bo'lishi shuningdek, tez va qisqa vaqtli o'lim ham zo'rlash oqibatida yuzaga kelishi mumkin. Ba'zan zo'r-lash va tez yuzaga kelgan o'lim sababini hayvon gavdasini ichki ishlar xodimlarining talabi bilan yorib, sud-veterinariya ekspertizasi tashxis qo'yishga, ya'ni aniqlashga to'g'ri keladi. Asosiy ahamiyatga ega bo'lgani xavfli kasalliklardan hosil bo'lgan o'limlar hisoblanib (kuydirgi, sap va boshqa), ularga aniq tashxis qo'yib, keyinchalik profilaktik tadbir ishlab chiqish lozim. Agar hayvon statsionar davolanish davrida o'lsa, unga to'g'ri tashxis qo'yilgani, davolangani aniqlanadi.

Tanatogenez (o'lim hosil bo'lish jarayoni) shartli ravishda uch davrga bo'linadi: agoniya, klinik va biologik o'lim.

Agoniya (yunoncha *agoniya* — kurash) deb, o'lim boshlanishidan yurakning oxirgi sistolasigacha o'tgan vaqtga aytiladi. Agoniya davrining hosil bo'lishi markaziy nerv sistemasining faoliyatini buzilishi bilan bog'liq bo'lib, uning ichki organlarda kechayotgan jarayonlarni boshqarishi buziladi. Shuning uchun ham agoniyada hushdan ketish, ba'zi bir organlar ishi tartibsiz bo'ladi, yurak ishi izdan chiqadi, zaiflashadi, qon aylanishi va kislorod (kislorod yetishmaydi) bilan ta'minlanish buziladi, bu nafasni tezlashishi va uzluksiz bo'lishiga (agonal nafas tezlashishi) olib keladi. Ba'zan organizmning faoliyatiga bog'liq bo'lmagan holatda siydik, axlat va sperma ajralib, qaltirash va titroq (changak tortishish) kuzatiladi.

Agoniya davri juda qisqa bo'lib, bir necha soniyadan yoki daqiqadan (uzunchoq miya, yurak to'sig'i, aorta jarohatida, kaliy sian bilan zaharlanganda), ba'zan bir necha soatgacha davom etib, hatto kunlar o'tadi (o'lim ichki organlarga qon quyilganida, oziqadan mahrum bo'lishi bilan bog'liq).

Klinik o'lim shartli ravishda yurakning oxirgi (qisqarishi) sistolasi deb aytiladi. Yurak to'xtashi bu hali butun organizm o'ldi degan xulosaga olib kelmasligi kerak. Agar o'lgan hayvon yuragini bir kundan so'ng hatto undan ham ko'p vaqt o'tganidan keyin faoliyat ko'rsatishiga sharoit yaratib ishlatlsa bo'ladi. Buni yurak tomirlari orqali oziqa, kislorodga to'yingan suyuqlik yuborish bilan amalga oshiriladi. Klinik o'lim, o'lim hosil bo'lishining belgilovchi davri hisoblanadi. Klinik o'lim davrida qon aylanishi to'xtaydi, kislorod yetishmovchiligi yuzaga keladi. Kislorod yetishmovchiligiga turli organlarning chidamliligi turlicha. Bunda eng chidamsiz markaziy nerv sistemasining hujayralari hisoblanib, u 6—8 daqiqa chidaydi. Agar shu vaqt davomida kislorod bilan ta'minlanmasa bu hujayralarda o'limi yuzaga keladi. Kislorod bilan ta'minlansa hayvonni hayotga qaytarish mumkin (reanimatsiya).

Oddiy sharoitlarda o'lim hosil bo'lganida yurak to'xtab, bosh miya yarim sharlar po'stlog'ining reflektor faoliyati, keyinchalik sezuvchi organlar faoliyati (ta'm, hid bilish, ko'rish, eng uzoq eshitish saqlanadi), nafas olish to'xtaydi. Eng uzoq ichaklar peristaltikasi va muskullar qo'zg'aluvchanligi saqlanadi.

Biologik o'lim organizmning barcha hujayralarida moddalar almashinuvining to'xtashidir. Biologik o'lim klinik o'limdan 24 soat o'tgandan so'ng boshlanadi. Biologik o'limning boshlanishi tashqi muhitga, o'lim chaqiruvchi sabablarga va organizmning ichki xususiyatlariga bog'liq. Tashqi muhit harorati past bo'lganida (muzlaganida) yoki yuqori haroratda, chirishni kuchaytiruvchi sabab, biologik o'limni tezlashtiradi. Xuddi shunday zaharli moddalar, bakteriya toksinlari, o'lgan hayvonning oriq bo'lishi biologik o'limni tezlashtiradi.

O'lim belgilari uch guruhga bo'linadi: birlamchi (klinik), ikkilamchi (gavda) va uchlamchi (chirish belgilari).

Birlamchi belgilar klinik o'lim hosil bo'lish vaqtini bildirib, o'lim hosil bo'lganini tasdiqlab beradi. Bu o'zgarishlar quyidagilar bo'lib, uch hayotiy muhim organ (markaziy nerv sistemasi, o'pka va yurak) faoliyatini to'xtashi bilan xarakterlanadi. Markaziy nerv

sistemasi faoliyatini to'xtashi shartsiz reflekslarning yo'qolishi, ya'ni ko'z qorachig'i yorug'likni sezmaydi, bosilganda esa o'z shaklini o'zgartiradi, qo'pol qo'zg'atuvchilarga javob reaksiyasi bermaydi.

Nafas harakatlarini to'xtaganini o'pka joylashgan ko'krak qafasi qismini tinglab, uning harakati yo'qligidan aniqlanadi. Yurak faoliyatini to'xtaganligini 8—10 daqiqa puls va yurak zarblari yo'qligidan hamda terisi kesilganida qon oqib chiqmasligidan aniqlanadi. So'zsiz o'lim hosil bo'lganini gavdaning ikkilamchi va uchlamchi o'zgarishlarida kuzatishimiz mumkin. Ikkilamchi belgilar deb gavdadagi o'zgarishlarning yurak urishi to'xtaganidan so'ng fizik va kimyoviy o'zgarishlariga aytiladi. Bu o'zgarishlar gavdaning sovishi, qotishi, dog'larni paydo bo'lishi, yurak bo'shlig'ida va katta qon tomirlarida qon laxtasining hosil bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

Gavdaning sovishi gavda haroratini tashqi muhit haroratiga baravarlashgunigacha, ba'zan esa 2—3 °C gavdadan namlikni bug'lanishi hisobiga haroratni pasayib ketishi bilan xarakterlanadi.

Gavdaning sovishi, o'lgan organizmda issiqlik hosil bo'lishini to'xtashi, tashqi muhit harorati bilan gavda harorati o'rtasida hosil bo'lgan farqni qonuniy baravarlashishi bilan xarakterlanadi.

Gavdaning sovishi ma'lum qonuniyatlar asosida yuzaga kelib eng avval oyoqlar va bosh, so'ng gavdaning tashqi yuzasi, eng oxirida, ichki organlar soviydi.

Oddiy sharoitlarda gavdaning sovishini tananing tashqi tomoni-dagi qismlarini paypaslab-siypalab, uni tabiiy buramalarida (chov qismidan) aniqlanadi. Tabiiy o'lim hosil bo'lganda, tashqi muhit harorati (7—12 °C) bo'lsa, teri qoplama sistemasi, yurak urushi to'xtaganidan 2—3 soat o'tganida sovib bo'ladi.

Ichki qismlarning sovishini to'g'ri ichakka termometr qo'yib aniqlanadi. Bu vaqtda tana harorati birinchi kun soatiga —1 °C, ikkinchi kun 0,2 °C ga pasayadi. Gavdaning sovishi tashqi muhit sovuq bo'lganida (masalan, qish davri, suvda), mayda va ozg'in hayvonlar qonsizlantirishdan o'lganida sovish tezlashadi. Tashqi muhit harorati yuqori bo'lganida, hayvon katta, semiz bo'lsa sovish sekin kechadi.

O'limning barcha turlarida, markaziy nerv sistemasining (miyaning jarohati, qoqshol, quturish) shikastlanishi va ba'zi bir infeksiyon toksik kasalliklarda (sepsis, kuydirgi) o'lim hosil

bo'lganidan 15—20 daqiqa o'tganida tana harorati (ba'zan 42 °C gacha) ko'tariladi. Bu holatni o'lim oldidan miyaning termoregulyatsiya markazini kuchli qo'zg'alishi bilan bog'lab tushuntiriladi. Bu vaqtda gavdani sovishi tez kechib soatiga —2 °C gacha yetadi.

Gavdaning to'liq sovishi atrof muhit harorati 18 °C atrofida bo'lganida mayda hayvonlar gavdasi (it, cho'chqa, qo'yda) 1,5—2 kunda, katta hayvonlar gavdasi 2—3 kunda soviydi.

Gavdaning sovishini o'rganish amaliy ahamiyatga ega bo'lib, hayvonning qachon va qanday holatda o'lganligini aniqlashda va sud-veterinariya tekshirishlarida ahamiyati kattadir.

Gavdaning qotishi deb muskullarning o'lim natijasida qotishiga, ular bilan bog'liq bo'lgan bo'g'imlarni harakatsizlanishiga aytiladi. Gavdaning qotishi organizmda muskul to'qimalarida kechayotgan zanjirli biokimyoviy jarayonlarni to'satdan to'xtashi bilan bog'liq. Bu moddalar almashinuvining oraliq mahsulotlari — sut, adenozintrifosfor kislotasi to'planib, muskul oqsilini bo'kib, zichlashishiga olib keladi. Keyinchalik kislotalik oshib, muskul oqsillarini yana yumshab, qotish jarayoni o'tadi.

Gavdaning qotishini tarqalish tartibi quyidagicha kechadi: eng avvalo chaynovchi muskullar, so'ng oldingi va keyingi oyoq muskullari qotadi. Muskullarni bunday ketma-ket qotishi ularda kechadigan moddalar almashinuvining darajasiga va muskul to'qimalaridagi kislotalik bilan (bulardagi ish jarayoniga) bog'liq ravishda yuzaga keladi, shuning uchun muskul qancha jadal ishlasa (chaynovchi) qotish shuncha tez sodir bo'ladi. Oddiy sharoitlarda gavdaning qotishi 5—6 soatdan so'ng, ba'zan klinik o'limdan 10 daqiqadan —2 soatgacha vaqt o'tganida boshlanadi. Tananing barcha qismlarini qotishi kunning ikkinchi yarmida qamrab oladi (12—24 soatdan so'ng) va 3—4 kundan so'ng qotish yo'qoladi. Agar sun'iy yo'l bilan gavdani qotishi buzilsa, u qayta tiklanmaydi, ya'ni qotmaydi.

Gavdaning qotish tezligi muskullarning rivojlanganlik darajasiga va o'lim sababiga bog'liq bo'ladi.

Gavdaning qotishi kuchli rivojlangan muskulli hayvonlarda kuchli qon yo'qotish va kasallik hamda markaziy nerv sistemasining shikastlanishi (quturish, qoqshol, nerv zaharlari bilan zaharlanishi) bilan bog'liq bo'lganda tez va yaxshi namoyon bo'ladi.

Jarohat va miyaga qon quyilganida, asosan, uzunchoq miya jarohatida, elektr tokining o'lim chaqiruvchi ta'siridan zudlik bilan

bo'g'implar harakatsizlanishi yuzaga kelib, keyinchalik gavda qota boshlaydi.

Muskullar yaxshi rivojlanmagan ozg'in yoki septik kasalliklar (kuydirgi va boshqa) oqibatida o'lgan hayvonlar gavdasida qotish sekin boradi, ba'zan mutlaqo qotish yuzaga kelmaydi. Qotishning amaliy ahamiyati o'lim hosil bo'lganini tasdiqlovchi davr, vaqt va sababni tahlil qilishga va o'lim sodir bo'lgan sharoitni aniqlashga yordam beradi.

Gavda dog'i deb teri qoplamasining pastki qismlarini ko'kimtir-qizil rangga ega bo'lishiga aytiladi. Gavda dog'ini hosil bo'lishini qonni qon tomirlari bo'ylab o'z og'irligi bilan tananing pastki qismlariga oqib tushishi bilan tushuntiriladi. Shuning uchun ham gavda dog'i, hayvon qaysi tarafi bilan yotgan bo'lsa, o'sha tarafida hosil bo'ladi. Gavda dog'ining ikki xil davri kuzatiladi: gipostoz va imbibitsiya.

Gipostoz davrida (yunoncha *gipo* — pastda, *stozis* — turish) qon gavdaning pastki qismidagi qon tomirlar ichida bo'ladi. Gipostatik qismni qo'l bilan bosganda oqimtir dog' hosil bo'lishi bilan yengil aniqlanadi, chunki bu paytda qon kapillarlarini bosilishidan qonni siqib chiqarilishi oq dog' hosil qiladi. Gavdaning joylanishini o'zgarishiga qarab gipostoz tananing pastki qismiga o'tadi. Ba'zan gipostoz agoniya davrida boshlanadi, odatda esa u yurak to'xtaganidan 2—4 soat o'tganidan keyin boshlanadi.

Imbibitsiya davri (lotincha *imbibitsia* — shimilib o'tish) gemolizlangan qonni qon tomiridan chiqib, atrof to'qimalarga shimilishi bilan xarakterlanadi. Imbibitsiya davrida barmoqlar bilan bosilgan joyda oq dog'lar hosil bo'lmaydi, gavda holatining o'zgarishi gavda dog'lar boshqa joyga o'tishini ta'minlamaydi. Imbibitsiya davri gipostatik davrni, ya'ni o'lim hosil bo'lganidan keyin, kunning ikkinchi yarmida, ba'zida ikkinchi kuni rivojlanib, shu qism parchalanib bo'lmaganiga qadar yo'qolmaydi.

Pastda joylashgan qon tomirlarini qon bilan to'lishi faqat terida emas balki barcha pastki tomonda joylashgan ichki organlarda ham kuzatiladi (o'limdan keyingi gipostatik to'laqlonlik).

Gavda dog'larini hayotiy jarayonlarda hosil bo'layotgan tashqi o'xshashlik giperemiya va qontalashdan farqlash lozim. Lekin bu patologik o'zgarishlar tananing pastki qismida joylashgan emas, qontalash bundan tashqari o'ziga xos chegaraga ega

bo'lib, u qism kesilsa, ivigan qonni, to'qima elementlarining orasida joylashganligini ko'rish mumkin.

Qon laxtasi qon massasini yurak bo'shlig'ida va katta qon tomirlarida (aorta, o'pka arteriyasi va boshqa joylarda joylashishi) zichlashishi.

Qon laxtasini hosil bo'lish sababi — trombotsitlar tez yorilishi va qon aylanishini to'xtashi natijasida fibrin hosil bo'lishidir. Qon septik kasalliklarda, bo'g'ilganda va ba'zi bir zaharlanishlardan o'lganda ivimay, suyuq holda qoladi. Agar hayvon qonsizlanishdan o'lsa, yurak va qon tomirlarida qariyb qon bo'lmaydi.

Qon laxtasi qizil va sariq bo'ladi. Qizil qon laxtasi o'lim tez yuzaga kelganini bildiradi. Bu vaqtda eritrotsitlar iviyotgan qon plazmasidan ajralib ulgurmaydi. Sariq qon laxtasi uzoq agonal davrda asta-sekinlik bilan yurak ishini to'xtashidan paydo bo'lib, bu holatda eritrotsitlar qon plazmasidan ajralib ulgurib yurak va qon tomirlarini pastki qismidagi bo'shliqlarida to'planadi.

Qon laxtasi yurak va qon tomirlaridan ularning aniq shakllarini o'zlarida saqlagan holda oson ajraladi, elastik hamda tashqi tomoni va kesim yuzasi nam bo'ladi. Shu belgilari bilan qon laxtasi trombdan—hayotiy jarayonlarda hosil bo'lgan va qon tomirlar devoriga mahkam yopishgan tiqindan, ya'ni umoqlanadigan quruq massadan farq qiladi.

Qon laxtasini bor yoki yo'qligini aniqlashning amaliy ahamiyati shundaki, ular o'lim sodir bo'lish sababini aniqlashda yordam beradi, rangi esa agonal davrining uzoqligini bildiradi.

Uchlamchi o'zgarishlar bu gavdaning chirishidir. U 2 xil bo'ladi: avtoliz (o'z-o'zidan erish) va chirish.

Avtoliz (yunoncha — o'z-o'zidan erish) to'qimalarni xususiy fermentlari ta'sirida parchalanishi. Xususiy oqsillarni parchalovchi fermentlar, qariyb barcha to'qima elementlarida bo'lib, ular asosan ovqat hazm qilish sistemasi organlarida ko'p bo'ladi, va tirik to'qimalarga ta'sir etmaydi. Biologik o'limdan so'ng, ba'zan agonal davrda fermentlarni o'z xususiy to'qimalarini parchalash davri boshlanadi. Keyinchalik avtoliz chirish bilan birlashib ketadi. Avtoliz ta'sirida qizilo'ngach, oshqozon shilliq pardasi ajraladi (kavsh qaytaruvchi hayvonlarda — oshqozon oldi bo'lmalarida), parenximotoz organlar (jigar, buyrak) tuzilishi xiralashadi, qon gemolizlanadi. Yosh hayvonlar gavdasida oshqozon devorining o'z-o'zidan erib ketishi (kavsh qaytaruvchi hayvonlar — shirdomini),

ular gavdasi patologik yorilganida alohida bo'lakchalar holatida bo'ladi. Shuning uchun ham laboratoriya tekshirishlari uchun gavdadan patmateriallarni iloji boricha zudlik bilan olinishi kerak.

Chirish — chirituvchi mikroblar ta'sirida to'qimalarning chirishidir. Ovqat hazm qilish tizimida, yuqori nafas yo'llarida chirituvchi mikroorganizmlar eng ko'p bo'ladi, shuning uchun odatda chirish shu organlardan boshlanadi. So'ngra mikroblar qonga, boshqa organlarga o'tib, chirish gavdaga to'lig'icha tarqaladi. Shulardan kelib chiqqan holda insonlar oziqasiga ishlatiladigan go'sht iloji boricha to'liq qonsizlantirilishi lozim, chunki qon go'sht mazasini buzish bilan birga uni uzoq muddat saqlay olmaslikka olib keladi. Hayvon so'yilganidan so'ng tezroq ovqat hazm qilish organlarini olib tashlash lozim.

Chirishni bir necha belgilari farq qilinadi:

1. Gavda ko'karishi yoki ichakda loy-yashil dog'lar hosil bo'ladi, qorin zardob pardasida, ichki organlarda, teri, teri osti to'qimasida asosan, gavda imbibitsiyasi yaxshi ko'rinadi. Gavda ko'kini paydo bo'lishi oqsillar parchalanishidan ajralgan gemoglobin vodorod sulfid bilan bog'lanadi va gemoglobin sulfiti va temir sulfiti hosil bo'ladi. Shuning uchun ham gavda yorilganida organlarni loy-ko'k rangga ega bo'lishi, uni qon bilan to'lganlik darajasini ko'rsatadi.

2. Anaerob va aerob mikroblar ta'sirida oqsillar parchalanishidan, o'tkir badbo'y hidli gazlar (vodorod sulfid va gaz holatidagi organik birikmalar—etilmerkaptan va boshqalar) hosil bo'ladi. Qorin bo'shlig'i va teri osti to'qimasida to'plangan gazlar gavnani shishib ketishiga sabab bo'ladi. Teri osti to'qimasi va ichki organlari laxtasimon tusda, masalan jigarda (gavda emfizemasi) qon ko'pirgan holatda bo'ladi.

3. To'qima va organlarni parchalanishi natijasida ular sassiq hidli, loyqa-yashil yoki qo'ng'ir rangga o'tadi.

Chirish tezligi atrof-muhit, tashqi harorat, gavnaning o'ziga xos xususiyati va o'lim sababiga bog'liq.

Agar chirish tezligi yerda 1 deb olinsa, boshqa shunga teng sharoitda suvda 2 marta va ochiq havoda 8 marta tezroq kechadi. Gavda ochiq havoda va harorat 18—20 °C bo'lganida, chirish o'limdan 18—20 soat o'tganida boshlanib 1—1,5 oydan so'ng tugaydi. Havo bo'lmaganda (germetik gavda) chirish to'xtaydi, yerda mayda hayvonlar gavdasidan to'liq ajralib qolgunigacha chirishiga

2—3 yil, katta hayvonlarda 5—6 yil o'tadi. Chirish uchun eng qulay tashqi muhit harorati 20—37 °C hisoblanadi. Harorat 0 °C dan past va 60 °C dan baland bo'lganida mikroorganizmlar faoliyati to'xtagani uchun chirish yuzaga kelmaydi.

Ba'zan gavda chivinlar tomonidan tez parchalanadi. Chivinlar (uy, ko'k go'sht, kulrang gavda chivini va boshqalar) mayda hayvonlar gavdasini 6—8 kunda, katta hayvonlar gavdasini 1—2 oyda yo'q qiladi. Chumolilar yirik hayvonlarning yumshoq to'qimalarini 1—2 oyda (skeletga aylantiradi) yo'q qiladi. Kalamush va boshqa go'shtxo'r hayvonlar (it, shaqal) gavnani kuchli parchalaydi, uni hayotiy jarayonlar davrida qontalash, ivigan qon laxtasi va yallig'lanish holati bo'lmasligidan farqlash kerak.

Amaliy-laboratoriya mashg'uloti

Hayvon gavdasini yorishni namoyish etish. Hayvon o'lganidan bir-ikki kun o'tganidan so'ng gavdadagi o'zgarishlar kuzatiladi. Gavda yorish texnikasi va gavda yorish davridagi xavfsizliklar qoidalari bilan tanishiladi.

Nazorat savollari

- ?
1. O'lim deb nimaga aytiladi?
 2. Umumiy o'lim qaysi davrlarni o'z ichiga oladi?
 3. O'limning belgilari.
 4. Chirish va uning belgilari.

2.1. NEKROZ

Nekroz deb, to'qimalarning irishi, halok bo'lishi va mahalliy o'limiga aytiladi. Nekrozga qadar ko'pincha uzoq davom etadigan irish jarayoni yuzaga keladi. Bu vaqtda hayotiy jarayonlar bilan distrofik jarayonlar go'yo bir-biri bilan qo'shilib ketadi. Nekrobioz o'lim bilan hayot o'rtasidagi holatdir.

Nekrozlar kelib chiqishiga qarab fiziologik va patologik turlarga bo'linadi.

Fiziologik nekroz — tirik organizm hujayralarining qonuniy o'limi bo'lib, ularni yangi hosil bo'layotgan hujayralar bilan o'rin almashinuvidir. A.Lukyanovning ma'lumotlariga qaraganda katta odam organizmida har bir soniya davomida 125 million hujayra elementlari o'ladi, A.A.Bogomoles har kunlik o'lgan

eritrotsitlar soni 350—400 milliard ekanligini va shuncha eritrotsitlar yangidan hosil bo'lishini aniqlagan. Uzlüksiz epidermis, shilliq parda, sut, yog' va boshqa bezlarning epiteliy hujayralari o'ladi. Organizmda hujayralarning fiziologik o'limi og'riqsiz bo'lib, u qonuniy holatdir.

Patologik nekroz — ta'siroatchilar ta'sirida tirik organizmni biror qismida o'lim yuzaga keladi. Nekrozning ikki turi farqlanadi:

1. Bevosita. 2. Bilvosita.

Bevosita nekrozlar mexanik va fizik omillar ta'sirida uning muayyan qismlarini o'lishi (urilish, lat yeyish, elektr jarohat, kuyish, sovuq urish va boshqalar), kimyoviy (kislota, ishqor, kuydiruvchi moddalar, organik birikmalar) va biologik omillar (mikroblar, zamburug'lar, hayvon parazitlari) joylashishiga bog'liq ravishda o'lim chaqiradi. Bilvosita nekroz jarohatlangan qismiga ta'sir qilmaydigan omil ta'siridan hosil bo'ladigan to'qima o'limidir. Ular quyidagilar: a) neyrogen nekrozlar — markaziy va periferik nerv sistemasining shikastlanishidan hosil bo'ladigan to'qimalarning o'lishi. Masalan, oshqozonda, ichakda, terida trofik faoliyatga bog'liq yara hosil bo'ladi; b) sirkulator nekrozlar tananing u yoki bu qismida qon aylanishini to'xtashi natijasida to'qimalarning o'limi hosil bo'ladi. Masalan, yurak, buyrak, taloq infarkti, arteriya qon tomirlarini tiqilishi yoki spazmi, qon tomirlarini bosilishidan yoki ichak o'ralib qolishi va dabbasi natijasida qon aylanishini buzilishi to'qimaning o'limiga sabab bo'ladi.

Nekroz patogenezi hujayralarda moddalar almashinuvi-ning to'xtashi, patologik ta'sirot ta'sirida yoki qon oqimida kelayotgan kislorod va oziqa moddalar yetishmovchiligi natijasida to'qima elementlaridagi fizik-kimyoviy o'zgarishlar bilan bog'liq. Zararli agentlarning ta'siridan to nekrozgacha bo'lgan davrga nekrobioz (yunoncha *nekros* — o'lik, *bios* — hayot) deyiladi. Nekrobioz sekin rivojlanishi mumkin va bunda to'qima elementlarining kuchli struktura va sifat o'zgarishlari yuzaga keladi, masalan, atrofiya va distrofiyada. Nekroz tez hosil bo'lganida, asosan kislorod yetishmaganida, o'lgan to'qima o'zining ko'rinishiga qarab tirik to'qimadan, hatto mikroskopda tekshirganda ham farq qilmaydi.

Nekroz turlari. Nekrozlarni aniqlash ularga xos mikroskopik va makroskopik tekshirishlarda kuzatiladigan belgilarga asoslangan.

Mikroskopik tekshirganda nekrozlarga xos asosiy belgi hujayra yadrosining o'zgarishi hisoblanadi. Ular yadrolarining zarra-chalarga (karioreksis) parchalanishi, yadroni bujmayib qolishi (kariopiknoz), yadroni erib ketishi (kariolizis) yoki yadroda suvsimon suyuqliklar bilan to'lgan uyachalar (vakuolizatsiya) hosil bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Shularga o'xshash o'zgarishlar sitoplazmada va to'qimaaro suyuqliklarda ham hosil bo'ladi. Nekroz oqibatida tuzilishga ega bo'lmagan massa (hujayra detritlari) hosil bo'ladi.

Makroskopik belgilarga qarab nekroz quruq, ho'l va gangrenalarga bo'linadi.

Quruq nekroz — dag'al anatomik tuzilishni saqlashi o'lgan qism quruq, qattiq konsistensiyali, kulrang-sarg'imgir rangli bo'lishi bilan xarakterlanadi. O'lgan qism to'qimalarining zichligi rezina yoki tvorogni eslatib, o'lgan to'qima yumshoq va oson yirtiluvchidir. Kulrang-sarg'imgir rang nekrotik to'qimani sog'lom to'qimadan oson ajratishga imkon beradi. O'lgan to'qima qismlari bo'laklarida tomirlar, muskul to'plami yoki biriktiruvchi to'qima tolalarining chegaralanishi yaxshi ko'rinadi. Bunday nekroz namsizlangan to'qimalarda (muskul, suyak) qon va limfa orqali namlik keltirilmasligidan hosil bo'ladi. Masalan, tomirlar spazmi, trombozi, emboliyasi davrida o'lgan to'qimalarga suv kelmasligi va nekroz chaqiruvchi sabab ta'siridan, oqsillarni ivishi yuzaga keladi (sil, manqa, sovuq urish, sulema va kislota ta'sirida).

Quruq nekrozlarning fizik-kimyoviy mohiyati o'lgan to'qima oqsillarini ivishi hisoblanadi. Shuning uchun quruq nekrozlarni ba'zan koagulyatsion (lotincha *coagulatio* — ivishi) nekroz ham deyiladi. Quruq (koagulyatsion) tvorogsimon nekrozlarga misol qilib, sil, manqa, parazit o'chog'i, parchalanayotgan rak o'smasi, buyrak, taloq, yurak infarkti, muskul va yog' to'qimalarini mumsimon nekrozi kiradi (1- rasm).



1- rasm. Sil kasalligida o'pkaning kazeoz nekrozi.

Ho'l nekroz o'lgan to'qimaning yumshashi yoki suyulishi bilan xarakterlanib, mayda donador yoki loyqa suyuq massali tusga ega bo'ladi. Bu nekroz namlikka boy organlarga qon oqib kelishi kuchayganida yoki oqib ketish qiyinlashganida namlik ko'payib rivojlanadi (masalan miyada).

Ho'l nekrozlarning fizik-kimyoviy xususiyati o'lgan oqsillarni namlik ishtirokida o'z-o'zidan erishi bo'lib, bunday nekrozlarni kollikvatsion (lotincha *colliquatio* — eritish, suyuqlashish) nekroz deb ham aytiladi.

Ho'l nekroz to'qima o'lganidan so'ng birdaniga rivojlanishi, ba'zan esa quruq nekrozni ham jalb qilishi bilan kechadi. Ho'l nekrozlarga misol qilib, miya nekrozi, o'lgan homilaning yumushoq to'qimasining erishi, tvorogsimon (kazeoz) massali, sil va rak o'smalar o'choqlarini olsa bo'ladi.

Gangrena (yunoncha *gangrayno* — yong'in) tashqi muhit bilan tutash bo'lgan organlarda uchraydigan nekroz (teri va uning tagidagi to'qima, nafas, ovqat hazm qilish va siydik tanosil tizimi organlari).

Nekroz yoki o'lgan to'qima qismining tashqi muhit bilan tutash qismlarini o'ziga xos o'zgarishi bo'lib, uni qurib qolishni tezlashishi va natijada chirituvchi bakteriyalarning tushishidan uning rangi o'zgarib, chirish rivojlanadi. Shuning uchun quruq va nam gangrenaga bo'linadi.

Quruq gangrena o'lgan to'qimalarni tez qurishi natijasida muayyan qattqlikka, sinuvchanlikka, qo'ng'ir-qora rangga, sulfat kislotasini temir tuzidan hosil bo'lgani uchun qo'ng'ir-qora rangli bo'lishi bilan xarakterlanadi. Quruq gangrenaga misol qilib yangi tug'ilgan bolalarning kindik kanalining qurishi, teri va tananing biror qismini sovuq urishi, cho'chqalar nekrobakteriozi va saramasi davridagi zaharlanishlar misol bo'la oladi (2- rasm). Ho'l gangrena to'qimalarni ularga kirgan mikroorganizmlar ta'sirida chirib parchalanishi bilan xarakterlanadi. Shuning uchun bu erituvchi, chirituvchi gangrena putrifikatsiya (lotincha *putrefactum* — chirish) deyiladi.

Ho'l gangrenaga xos belgilar gavda chiriganida bo'ladigan o'zgarishlarga o'xshash: o'lgan qismdagi to'qimalardan o'tkir sassiq hidli, loyqa kulrang yoki loyqa yashil rangli massa, ba'zan kuchli gaz to'planishi (gazli gangrena) kuzatiladi. Ho'l gangrenaga aspiratsion pnevmoniya yoki o'pkaga suyuqliklar,



2- **rasm.** Saramas kasalligi paytida terining quruq gangrenasi.

begona jismlar tushishidan parchalanishi, jonsiz ezilib qotgan qismlar misol bo'ladi. Gazli gangrena yaralarga anaerob mikroblar tushishidan ham hosil bo'ladi.

Nekroz oqibati. Organizmning kasallikka qarshi tura olish qobiliyatiga bog'liq bo'lib, organizmning qarshi tura olish qobiliyati pasaysa, to'qima o'limi tez tarqalib, sog'lom va nekrotik to'qimalar o'rtasida chegara aniq bo'lmaydi. Organizmning qarshi tura olish qobiliyati kuchayganda, sog'lom va nekrotik to'qima orasida reaktiv yallig'lanish rivojlanib, tashqi tomondan hosil bo'lgan demarkatsion chiziq, to'q-qizil rangdagi chegara belbog' hosil bo'ladi.

O'lgan to'qima yaqinida leykotsitlar to'planib yirik tanachalariga aylangani uchun bu belbog' sarg'imtir rangga ega bo'ladi. Vaqt o'tishi bilan o'lgan qismga biriktiruvchi to'qima o'sishi organizatsiya, inkapsulatsiya (qobiq hosil bo'lishi), ohaklanish yoki tuz shimilishi (tuzlanish) va chegaralanishi (sekvestratsiyaga) uchraydi.

Organizatsiya — nekrozga uchragan to'qimalar to'lig'icha so'riladi va unga biriktiruvchi to'qima o'sib kirishi oqibatida chandiqlar hosil bo'ladi. Bunday oqibat organizmni yuqori qarshilik ko'rsata olganida va nekrotik o'choq kichik bo'lganida kuzatiladi.

Inkapsulatsiya (lotincha *capsula* — xalta) nekrotik qism atrofida biriktiruvchi to'qimali parda hosil bo'ladi. Agar nekrotik massa suyuq konsistensiyaga ega bo'lsa yoki suyuqlik bilan almasha, bu vaqtda *insistirovanii* (yunoncha *kista* — pufak) haqida fikr yuritiladi.

Tuzlanish yoki petrifikatsiya (yunoncha *petros* — tosh) nekrotik massa to'qima suyuqliklaridan ajralgan ohaklarni o'tirib



3- rasm. Yuqumli plevropnevmoniya kasalligi paytida sigir o'pkasidagi nekroz o'chog'ining sekvestratsiyasi.

qolishidan hosil bo'ladi. Ba'zan bu sharoitda hatto suyak to'qimasi (ossifikatsiya) hosil bo'lib, chegara qismlarda biriktiruvchi to'qimali o'sishdan po'st hosil bo'ladi.

Sekvestratsiya (lotincha *sequestra* — ajrataman) nekroz chegara qismlarini erib ketishi natijasida sog'lom to'qimaning o'lgan to'qimadan ajralishidir. Ajralgan nekrotik qism (sekvestr) erkin holatda biriktiruvchi to'qimali kapsulada yotgan bo'lishi mumkin. Agar sekvestr tashqi muhit bilan tutash tana qismlarida joylashsa u vaqtda sekvestr o'z-o'zidan ajralib tushib, mutilatsiya (lotincha *mutilare* — ajratish, kesilish) deyiladi (3- rasm).

Nekrozning ahamiyati. Agar yurak va miyaning kichik qismida nekroz hosil bo'lsa, o'lim chaqiradi yoki og'ir umumiy va mahalliy o'zgarish hosil bo'ladi. Boshqa organlar nekrozi hisobiga umumiy funksiyalar buzilib, nekrozga uchragan qismlardan to'qimalarning parchalangan mahsulotlari so'rilib, organizmni zaharlaydi. Shuning uchun ham nekrotik qismlar hosil bo'lganida ularni jarrohlik yo'li bilan olib tashlashga harakat qilinadi.

Amaliy laboratoriya mashg'uloti

Nekroz belgilari saqlovchi makropreparatlarni namoyish etish. Sil kasalligi davridagi kazioz nekroz, nekrobakteriozdan jorhatlanish, yotaverishdan jonsiz, uyushib nekrozga uchragan qism, buyrak va taloq infarkti, yangi tug'ilgan hayvon bolalarini kindigining mumifikatsiyasi, cho'chqani saramasida teri gangrenasi, o'pkaning aspiratsion pnevmoniyasi.

Patologogistologik preparatlarni namoyish etish: jadval, sil tuguni bo'lgan rasmda yadroni alohida zarrachalarni (karioreks)

parchalanishi yoki ularni bujmayib (kariopiknoz) qolganliklari ko'rsatiladi.

Hayvon gavdasini yorish: tuberkulinga sezuvchanligi, kazeoz nekroz va kazeoz qismlarni alohida ohaklanishini namoyish etish.

Turli xildagi nekroz oqibatlarini namoyish etish: sil va parazit o'chog'ini organizatsiyalanishi, inkapsulatsiyalanishi va petri-fikatsiyalanishi, terini gangrenali qismlarini sekvestratsiyasini kuzatish.

Nazorat uchun savollar

- ?
1. Nekrozning kelib chiqishiga qarab qanday turlari farq qilinadi?
 2. Nekrozning tashqi ko'rinishiga qarab qanday turlari farq qilinadi?
 3. Nekrozning oqibati to'g'risida so'zlab bering.
 4. Gangrena va uning turlariga tushuncha bering.
 5. Nekrozning organizm uchun ahamiyati nimalardan iborat?

2.2. REGRESSIV YOKI GIPOBIOTIK JARAYONLAR

Regressiv yoki gipobiotik jarayon deb, organ va to'qimalar (lotincha *regressus* — orqaga qaytish, chekinish, yunoncha *hipo* — past, *bios* — hayot) hayot faoliyatini pasayishi bilan xarakterlanadigan patologik o'zgarishga aytiladi. Barcha hayotiy jarayonlarning asosida moddalar almashinuvi turib, organizmga tashqi muhitdan tushgan moddalarni (kislorod, suv, ovqat) o'zlashtirib olish (assimilatsiya), ya'ni organizm xususiy moddalari parchalanib (dissimilatsiya), uning qoldiq qismini tashqariga chiqarilishi yuzaga keladi. Organizmda kasallik chaqiruvchi sabablar ta'sirida assimilatsiya jarayonining zaiflashishi, sifat o'zgarishlariga uchrashi va dissimilatsiya jarayoni esa kuchayishi mumkin. Barcha gipobiotik jarayonlar asosan ikkiga bo'linadi: atrofiya va distrofiya.

Atrofiya (grekcha *a* — inkor qilish, *trophe* — oziqlantiraman) deb, to'qima yoki organing hajmini parenxima elementlari kichrayib, funksiyasining buzilishi, ya'ni susayib tamoman yo'qolishiga aytiladi. Atrofiya, to'qima elementlarida moddalar almashinuvini pasayishidan hosil bo'ladi.

Ko'pchilik organlar atrofiyasi va organizmni to'liq ozib ketishi bilan kechadigan umumiy jarayonga kaxeksiya (yunoncha

kakos — yomon, *eksis* — holat) deb ataladi. Masalan qarilik, rakli, sillli, gormonal kaxeksiyalar farq qilinadi. Ayrim organlarni embrional rivojlanish davrida rivojlanmay qolishi atrofiyaga kirmaydi va majruhlilik holatiga kirib, gipoplaziya, to'qima yoki organni mutlaqo rivojlanmasligiga esa aplaziya deyiladi. Gipo va aplaziya tug'ma bo'lib individning embrional rivojlanishidagi kamchiliklar yoki irsiy kasalliklar evaziga hosil bo'ladi.

Atrofiyalar kelib chiqishiga qarab, fiziologik (yoshga bog'liq involutsiya, qarilik atrofiyasi, davriy atrofiya) va patologik atrofiyaga (kimyoviy va fizikaviy sabablar, gormonal, neyrotik, sirkulator va funksional atrofiya va och qolish natijasida hosil bo'ladigan atrofiyalarga) bo'linishi mumkin.

Fiziologik atrofiya organizmning tabiiy rivojlanishi davrida yuzaga keladigan qonuniy atrofik jarayon. Fiziologik atrofiya organizmning muhit sharoitlariga tabiiy moslashishiga qaratilgandir.

Yoshga bog'liq involutsiya (teskari rivojlanish) — yosh yoki balog'at yoshidagi organizmlarni alohida olingan organni tabiiy atrofiyasi. Masalan, jinsiy voyaga yetilish bilan (zob) ayrisimon bez atrofiyasi, tug'ilgandan so'ng kindik tomirlari atrofiyasi, katta yoshdagi otlar jigarining o'ng bo'limiga chambar ichakni kattalashishidan beradigan bosimidan hosil bo'lgan atrofiya.

Qarilik atrofiyasi — hayotiy jarayonlarning oxirlashishidan rivojlanadigan, organlarning tabiiy atrofiyasi. Qarishning sababi va mohiyati to'lig'icha aniqlangan emas. Qarilik atrofiyasiga xos xususiyat shundan iboratki, rivojlanayotgan va paydo bo'layotgan o'zgarishlarni ularda eng qulay yashash sharoitlarida ham qaytarilmasligidir.

Davriy atrofiya organ va to'qimalar atrofiyasi tashqi yoki ichki sabablarni takroran ta'siri bilan bog'liq. Davriy atrofiyaga misol qilib, kuz va bahorda ko'p hayvonlar junining tullashi (jun piyozchalarining atrofiyasi bilan bog'liq), sut bezlarining sutdan chiqqan vaqtida faoliyatsizligi natijasida hosil bo'ladigan atrofiyasi, bachadonning bo'g'ozlik oralig'idagi involutsiyasi va boshqalar.

Fiziologik atrofiya mavjudligi tabiiy holat bo'lib, mutlaqo sog'lom organizm uchun xosligini bildiradi. Fiziologik atrofiyalarni to'xtashi u yoki bu organda kasallik, og'riq holatini chaqirish mumkin. Masalan, ayrisimon bezining involutsiyasi yuzaga

kelmasligi yoki uni to'xtashi shok va hayot uchun boshqa xavfli holat uchun moyillik borligini bildirib, organizmning me'yoriy hayot faoliyati buziladi.

Patologik atrofiya turli-tuman omillarni organlarga ta'siridan hosil bo'ladi.

1. *Fizik omillar ta'sirida hosil bo'ladigan atrofiya* masalan, u yoki bu organga uzoq muddatda bog'lash natijasida beriladigan bosimdan, egar-jabduq, o'sma, parazitlar bilan (kampression atrofiya); rentgen nuri ta'sirida, limfa tuguni va jinsiy bezlar atrofiyalanadi.

2. *Kimyoviy sabablar* ta'sirida hosil bo'ladigan atrofiya, masalan, organizmning sifatsiz oziqalar bilan oziqlantirilganida, ba'zi bir kimyoviy moddalarni (yod) uzoq vaqt yuborilishidan hosil bo'ladi.

3. *Gormonli atrofiya* ichki sekretiya bezlar faoliyati buzilganida kuzatiladi. Masalan, gipofiz, qalqonsimon bez kasallanganida, erkak hayvonlarni axta qilgandan so'ng prostata bezining funksional faoliyatini pasayishi, urg'ochi hayvonlar axtalanganida bachadon va sut bezlarini atrofiyalanishi rivojlanadi.

4. *Neyrotik atrofiya* to'qima inervatsiyasi jumladan, trofik inervatsiya buzilishidan hosil bo'ladi, organi idora etuvchi nerv yarim paralichlarda (parezda), paralichlarda — nervlarning butunligi buzilganida va markaziy nerv sistemasini shikastlanishidan hosil bo'ladi.

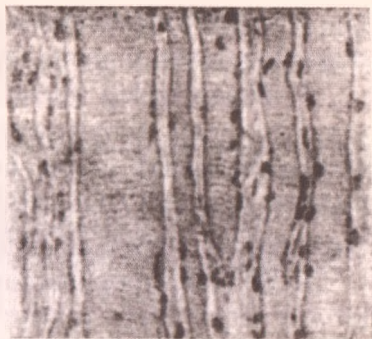
5. *Sirkulator atrofiya* ba'zi bir organlarga ularni qisilishi natijasida qon kelishini kamayishi, arteriya devorining kichrayishi (tromboz, ateroskleroz) yoki vena qon tomirlaridan qon oqib ketishni qiyinlashganidan hosil bo'ladi.

6. *Funksional atrofiya* u yoki bu organning funksional faoliyatidagi yetishmovchiligi bilan bog'liq (masalan, muskullar ish faoliyatini yetishmasligidan) yoki haddan tashqari kuchli ishlaganda (yurak nuqsonlari davrida uning devorining atrofiyalanishi) (4- rasm).

7. *Och qolishdan hosil bo'ladigan atrofiya*, organizmga oziqa moddalar yetishmasligidan hosil bo'ladi.

Atrofiya patogenezi. Organlarda asta-sekinlik bilan moddalar almashinuvining faollik darajasini pasayib borishidan, shu organi tashkil etgan to'qima elementlarining hajmi kichrayadi (oddiy atrofiya), hujayra elementlarini kamayishi (numerativ atrofiya) va hujayra elementlarini sifat o'zgarishlari bilan belgilanadi.

Barcha aytib o'tilgan atrofiya chaqiruvchi sabablar, to'qima elementlariga birday ta'sir ko'rsatmaydi. Zararli omillar ta'siriga, eng kuchli sezuvchanlikka yuqori differensiatsiyalangan (parenximotoz) organ elementlari ega bo'lib (muskul tolalari, jigar hujayralari, bezlarni epitelial hujayralari), ular asosan atrofik o'zgarishlarga uchraydi. Stroma hujayrasi (biriktiruvchi to'qima elementlari) ham atrofiyalanishi mumkin, lekin ba'zan aksincha ular tez ko'payib, organ parenximasi bilan almashinadi. Masalan, neyrotik va gormonal atrofiyada, kimyoviy moddalar ta'siridan hosil bo'ladigan atrofiyada organ parenximasi va stromasi ham bir vaqtda atrofiyalanib, organi umumiy hajmi kichrayadi.



4- rasm. Atrofiyaga uchragan va sog'lom muskul tolalari.

Faoliyatsizlik atrofiyasi natijasida organda vena qoni to'planib qolganda kuchli biriktiruvchi to'qima va yog' to'qimasi o'sadi hamda organ nafaqat kichik hajmga, balki me'yorga nisbatan bir necha marta katta hajmga ega bo'lishi mumkin. Atrofik jarayon hamma vaqt asta-sekin rivojlanadi va uni yuzaga kelishi kasallikni surunkali kechayotganligini bildiradi.

Atrofiya belgilari: 1. Organ hajmining kichrayishi va og'irligini kamayishi (ko'pchilik holatda) bo'lib, juft organlarni (buyrak, muskul, suyak, yelin bo'laklari) solishtirilib aniqlanadi, toq organlarning chekkasini yupqalashishiga (masalan: jigar, taloq, o'tkir ba'zan va uning chekkalari terini eslatadigan bo'lib qoladi) qarab aniqlanadi. Ba'zan atrofiyalangan organ o'zining oldingi hajmini saqlaydi va yog' yoki biriktiruvchi to'qima o'sganligi uchun hatto kattalashib ham ketadi, hamda organ bo'shliqlarida (buyrak jomini istisqosi), shira (kolloidli zob) yoki havo (o'pka emfizemasi) to'planadi.

2. Organga qon oqib kelishi kamayishi bilan oqimtir yoki kulrang-sariq (biriktiruvchi to'qima va yog' to'qima o'sganida) rangga kiradi. Ba'zan organ hujayralarida pigment (lipofutsin) to'planganligi uchun uning rangi qo'ng'ir rangga (qo'ng'ir atrofiya) kiradi.

3. Organ konsistensiyasi qattiq, unga tolali biriktiruvchi to'qima o'sganligi uchun u ancha qiyin kesiladi.

4. Organ tashqi yuzasi silliq bo'lib qolishi mumkin (silliq atrofiya), lekin biriktiruvchi to'qima o'sib, keyinchalik organ zichlashib, organ yuzasi mayda burmali past-baland, g'adur-budurli, shagrenli (donali atrofiya) yoki ichiga botgan chandiqli (jigar sirrozi, surunkali nefritda) bo'lib qoladi.

5. Bo'shliqli organlarda (yurakda, ovqat hazm qilish organlarida) saqlanuvchi mahsulotlar evaziga va ularning devorini tortilishidan yuzaga keladi (konsentrik atrofiya) va shunga bog'liq ravishda organ hajmi kichrayadi. Boshqa holatlarda organ devori yupqalashib, bo'shliq kattalashadi, lekin organ eski hajmini saqlaydi (ekssentrik atrofiya).

Ekssentrik atrofiyadan organning kengayishini (oshqozan oldi bo'lmalarining va oshqozonning kengayishi, ichakning shishishi, yurakning kengayishi), bo'shliqning oddiy kengayishi bo'lganida, organda saqlanadigan moddalar hisobiga uning devori tortilishidan farqlash kerak.

Atrofiya oqibati patogen agent xususiyati va uning ta'sir qilish muddatiga bog'liq. Patogen agentning qisqa vaqtli ta'sirida, och qolgandagi, faolsizlik, neyrotik atrofiyada ta'sir qilayotgan sababni yo'qotilishidan organni me'yoriy holatini egallashiga olib kelish mumkin. Boshqa ko'pchilik holatlarda atrofiyalangan organ qayta tiklanmaydi.

Atrofiyaning ahamiyati. Shikastlangan organ funksiyasi zaiflashib, shunga bog'liq ravishda organning barcha faoliyati buziladi va to'lig'icha to'xtab qoladi. Shunga bog'liq ravishda umumiy organizm o'zgarishlari hosil bo'ladi.

Amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi. Ushbu bo'limda keltirilgan atrofiya jarayonlarni namoyish etish.

Atrofik o'zgarishli makropreparatlarni namoyish etish: buyrakning gidronefrozi, buyrak kistasi, organlar sistiserkoz va exinakokkoz bilan zararlangan jigarni qo'ng'ir rangli atrofiyasi, o'pkaning surunkali emfizemasi.

Gavda yorish. O'zg'in hayvon gavdasini yorish (eksperimental och qolgan).

Nazorat uchun savollar

- ?
1. Atrofiyaning mohiyatini tushuntiring.
 2. Atrofiyaning kaxeksiya va gipoploziyadan farqi nimada?
 3. Atrofiyaning kelib chiqishiga qarab turlarini tushuntirib bering.
 4. Atrofiyaning qanday belgilari bor?
 5. Atrofiyaning oqibatini va ahamyatini tushuntiring.

2.3. DISTROFIYA

Distrofiya (yunoncha *dis* — bema'ni sifat, *trophe* — oziqlantiraman) deb, moddalar almashinuvining buzilishi natijasida to'qima elementlarini sifat o'zgarishlariga uchrashiga aytiladi. Ba'zan distrofiya lotincha *degeneratsiya* deb ham aytiladi.

Distrofiya mahalliy jarayon bo'lib, alohida organ, yoki uning ma'lum qismini yoki bir qancha organda bir vaqtda rivojlanib odatda organizmdagi umumiy almashinuv jarayonlarining buzilishi bilan bog'liq holatdir. Agar nekrozda to'qima elementlarida almashinuv jarayoni to'lig'icha to'xtasa, atrofiyada esa asosan moddalar almashinuv jarayonining jadalligi zaiflashadi, distrofiyada esa to'qima elementlari tarkibiga kiruvchi moddalarning sifat o'zgarishlari yuzaga keladi.

Distrofiyada quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi:

1. To'qimalarda qon va limfa orqali olib kelingan turli xil moddalarni ortiqcha to'planishi yuzaga keladi — infiltratsiya (lotinchadan *so'rilish-shimilish*), masalan, yog', ohak, ko'mir, chang zarrachalari to'planadi;

2. Protoplazma moddalarining fizik-kimyoviy qayta o'zgarishi (dekompozitsiya), hujayralarda odatdagi mahsulotlarning ishlab chiqarishni kuchayishi bilan xarakterlanib (glikogen, shilliq va boshqa sekretlar), hujayra protoplazmasi yoki to'qimaaro substansiyada odatda uchramaydigan moddalar hosil bo'lib, protoplazmasi parchalanib, uning tarkibiga kiradigan (oqsillardan suvni ajrash, turg'un yog'ni aniqlanishi), hujayra elementlari o'zgaradi (donador distrofiyada xondirozli shishish);

3. Ba'zan bir moddaning ikkinchi moddaga o'zgarishi (transformatsiyasi) ham yuzaga kelishi mumkin bo'ladi (glikogenni yog'ga va aksincha);

4. Hujayralardan ba'zi bir tarkibiy qismining kamayishi yoki to'liq yo'qolishi (suyakdan ohakni, jigardan glikogenni va boshqalarni) sodir bo'ladi.

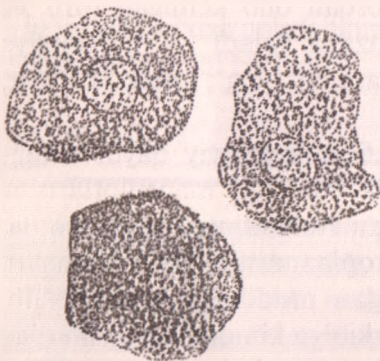
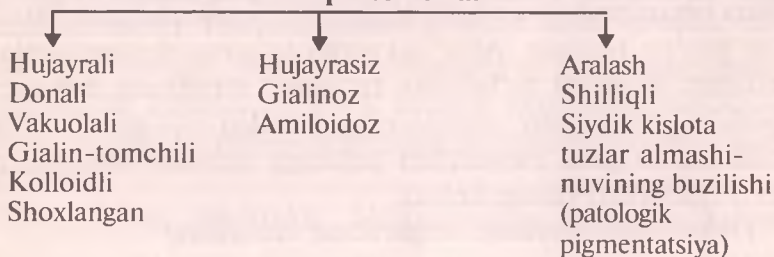
Distrofik o'zgarishlar hujayra ichida yoki hujayraaro moddalarda joylashadi.

Distrofiyaning klassifikatsiyasi. To'qima elementlarini asosiy tarkibiy qismi oqsil, yog', uglevod va mineral moddalardan iborat bo'lgani uchun, distrofiyani klassifikatsiyasi shu moddalar almashinuvining buzilishiga asoslangan bo'ladi, har bir turdagi distrofiyani o'zini morfologik yoki kimyoviy faolligini namoyon bo'lishiga qarab quyidagi shakllarga bo'linadi.

Distrofiyani oqsilli, yog'li, uglevodli va mineralli turlari farq qilinadi.

Oqsilli distrofiya (disproteinozlar) to'qimalarda oqsil almashinuvini buzilishi. Ular o'zgargan oqsil moddalarning joylanishiga bog'liq ravishda hujayrali, hujayrasiz va aralash turlarga bo'linadi.

Disproteinozlar



5- rasm. Donador distrofiyaga uchragan jigar hujayralari.

Donador distrofiya eng ko'p uchraydigan oqsilli distrofiyaning turi bo'lib, unda hujayra protoplazmasining organoidlari bo'kadi, natijada ular loyqasimon (loyqasimon bo'kish) yoki donali tuzilishga ega bo'ladi. Bu distrofiya ko'pincha parenximotoz organlarda (jigar, buyrakda) hamda miokardda uchrab, shuning uchun uni parenximotoz distrofiya ham deb ataladi (5- rasm).

Donador distrofiyani keltirib chiqaruvchi sabablarga ko'pincha: fizik omillar (kuyish, muzlab qolish, quyosh va nur energiyasi, rentgen nurining ta'siri), kimyoviy omillar (oziqali zaharlanish, o'simlik, hayvon va sintetik zaharlarning ta'siri) va biologik omillar (infeksion kasallik chaqiruvchi qo'zg'atuvchilar—sepsis, cho'chqalarning o'lati va saramasi, qon aylanishini buzilishi—anemiya) kiradi. Organlarning donador distrofiyasi davrida makroskopik kuzatilganida, u „qaynatilgan“ tusga kirib, to'qima qaynoq suv bilan bug'langanga o'xshaydi, ularning konsistensiyasi bo'shashgan, yumshoq, barmoq bilan bosilganida kesim yuzasi ustida chuqurcha hosil bo'ladi, ranggi kulrang, kesim yuzasi kapsula chekkasidan chiqib turadi. Donador distrofiyaga misol qilib, kuydirgi, cho'chqalar o'lati va saramasi davrida o'lgan hayvon yuragining muskuli, oziqa bilan zaharlanishidagi jigar va buyrakdagi o'zgarishlar misol bo'ladi.

Donador distrofiya davrida organlar faoliyati buziladi. Buyrakning donali distrofiyasida siydikda oqsil paydo bo'lishiga, yurak muskullarini og'ir distrofiyasi uning faoliyatini zaiflashishiga olib keladi.

Donador distrofiyaning oqibati. Organga distrofiya chaqiruvchi sababning ta'siri bartaraf qilinsa, organ o'zining me'yoriy holatiga qaytadi, lekin og'ir distrofiyalarda esa jarayon jarohatlangan to'qima elementlarini nekrozi bilan tugallanadi.

Vakuolali (suvli, gidropik) distrofiyada protoplazma hujayrasi ichi bo'sh (vakuola) bo'lib, suvsimon suyuqlik bilan to'la bo'lishi bilan xarakterlanadi. Uning mohiyati sitoplazma hujayralarini oqsillarning kolloid holatini buzilishi natijasida, suvning ajralishi bilan namoyon bo'ladi.

Bunday distrofiyalar epiteliy hujayralarida (oqsil kasalligida og'iz aftasida epiteliy hujayralari, kuyishda suvli shishlar hosil bo'lishi, chechak pufakchasi, surunkali nefritda buyrakning kanalcha epiteliylarida), muskul tolalarida (miokardda) va nerv hujayralarida kuzatiladi.

Suvli distrofiyaga shish, yallig'lanish, kuyish va ba'zi bir to'qimalarning namligini ko'payishini hosil qiladigan infeksiyon kasalliklar (sepsis, chechak, oqsil va boshqalar) sabab bo'ladi.

Mikroskop tagida kuzatilganida protoplazma hujayralarida bir yoki bir necha yumaloq vakuolalar paydo bo'lib, ular ichida saqlanadigan massalar bo'yalmasligi bilan xarakterlanadi.

Makroskopik vakuolali distrofiya ko'rinmaydi. Vakuolali distrofiya oqibati u yengil kechganida maqbul, agar ta'sirotchi ta'siri yo'qotilsa hujayralar me'yoriy holatiga qaytadi, agar distrofiya kuchli namoyon bo'lgan bo'lsa, shikastlangan hujayrada nekroz rivojlanadi.

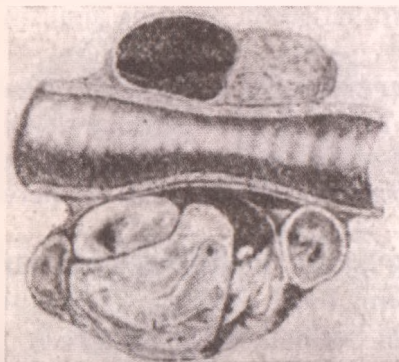
Gialinli (gialinoz) distrofiya shishasimon modda hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi (yunoncha *gialos* — shisha, gialinli—shishasimon).

Shartli gialin deb, to'qimalarda hosil bo'layotgan oqsil moddalarni va qattiq tog'aysimon konsistensiyali, tiniq, suvda erimaydigan, yiringlashga va hazm shiralari turg'in bo'lgan oqsil moddalariga aytiladi.

Gialinozni mohiyati to'qima oqsillarini chuqur fizik-kimyoviy o'zgarishga uchrashi bilan xarakterlanadi. Gialinoz, epiteliy va biriktiruvchi to'qimalarda uchrab, ba'zan gialinli o'zgarishlarga, o'lik substansiyalar (tromblar, buyrak silindrlari, mumsimon nekrozlarda muskul tolalari) duchor bo'ladi.

Epiteliyli gialinoz (gialinli—tomchili distrofiya) ko'pincha bezli organlarning surunkali yallig'lanishida (bronx, buyrak, jigar, epiteliylari, turli xil bezlarda va o'smalar epiteliylarida) faqat mikroskop ostida ko'rinadi.

Kolloidli distrofiya yelimsimon shira hosil bo'lishi (lotincha *colla* — yelim, kolloidal yelimsimon) bilan xarakterlanib, hujayralardan ajralgan sekretni haddan tashqari ko'p miqdorda to'planishi natijasida keyinchalik quyuvlashib, bo'kkan duradgor yelimining konsistensiyasigacha yetadi.



6- rasm. Itlarda qalqonsimon bezning kolloidli distrofiyasi.

Kolloidli distrofiya bezli organlarda (qalqonsimon bez, gipofiz, tuxumdon kistasini kolloidli distrofiyasi) turli xil funksiyalarini buzilganida kuzatiladi. Bu distrofiyalar jarohatlangan organni og'ir, ba'zan qaytarilib bo'lmaydigan atrofiyaga olib keladi (6- rasm).

Makroskopik kuzatilganda kolloidli distrofiya bilan jarohatlangan organ kattalashadi, kesim yuzasidagi bo'shliqlarda turli xil kattalikdagi (nasha o'simligi doni

kattaligidan to tuxumcha va undan ham katta) kistalar aniqlanib, tiniq yoki loyqasimon tusdagi, rangsiz, sarg'imtir ba'zan qizil rangdagi (qon bilan aralashgan) dildiroqsimon massa bilan to'lgan bo'ladi.

Kolloid suvda erimaydi va bo'kmaydi.

Muguzlangan distrofiya odatdagidan boshqa, ya'ni noan'anaviy joylarda muguzlangan moddalarni ko'p miqdorda paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Muguzlangan moddalarni juda ko'p hosil bo'lishi umumiy va mahalliy bo'ladi.

Umumiy haddan tashqari teri qoplamasini muguzlanishi — ixtioz (yunoncha *ixtis* — baliq) odatdagi tug'ma nuqson bo'lishi mumkin. Hayvon tanasi muguzlangan plastinkalar bilan qoplanib, baliq tangachalarini eslatadi. Yangi tug'ilgan buzoqda umumiy ixtioz kuzatilib (qisman boshqa hayvonlarda), odatda ular tezda o'ladi.

Mahalliy muguzlanish (giperkeratoz) tug'ma nuqson bo'lishi mumkin (muguzlanish o'simta terida, kavsh qaytaruvchi hayvonlar katta qornida) yoki terini surunkali ta'sirlangan joylarida orttirilgan holat (tumshuq bog'ni, egar-jabduqni ishqalanishidan hosil bo'lgan quruq qavariq) bo'lishi mumkin.

Ba'zan muguzlanish shunday joylarda uchraydiki, u yerlarda me'yoriy jarayonlarda muguzlanish moddasi hosil bo'lmaydi. Masalan: A vitamini yetishmaganida konyunktivani, yosh yo'llarini, nafas, ovqat hazm qilish, jinsiy yo'llar shilliq pardalarini muguzlanishi hosil bo'ladi. Buyrak toshlari hosil bo'lganida buyrak jomining muguzlanishi kuchayadi. Bachadon va to'g'ri ichakning tushgan qismlarida ham muguzlanish kuzatiladi. Distrofiya hosil bo'lishini chaqiruvchi sabab yo'qotilsa, shox moddasini ko'p miqdorda to'planishi ham yo'qoladi.

Muguzlangan distrofiyada tananing shikastlangan qismining funksiyasi pasayadi, agar shilliq parda shikastlansa, bulardan tashqari, ularning faoliyati aynib ketishi ham mumkin.

Biriktiruvchi to'qima gialinozi (skleroz) uning ham tabiiy, hamda bevaqt qarish belgisi. Shuning uchun tolali biriktiruvchi to'qimali gialinoz qari hayvonlarning qon tomirlari devorida, turli organlar stromasida kuzatiladi. Biriktiruvchi to'qimalarning barvaqt gialinozini infeksiya va invazion kasalliklarda (sil, brutsellyoz, gelmintoz kasalliklarida), surunkali oziqaviy zaharlanishlarda kuzatiladi. Bulardan tashqari, gialinoz atrofiyalanayotgan organ stromasida, chandiqli to'qimalarda, yopishgan qismlarda,

nekroz o'chog'i va yot jismlar atrofida kapsula hosil bo'lishi kuzatiladi. Sklerozlangan to'qima (yunoncha *skleros* — qattiq) tog'aysimon qattiqligi, tiniqligi bilan xarakterlanadi. Unda ohak to'plangan bo'lishi mumkin. Sklerozga uchragan qon tomir devori elastikligini yo'qotadi, yorilishga duchor bo'ladi. Biriktiruvchi to'qima gialinozi (asosan ariyerioskleroz) organlarni qon bilan ta'minlanishini va moddalar almashinuvini buzadi.

Gialinoz zaif rivojlangan bo'lsa yoki o'z vaqtida davolansa u qayta tiklanadi. Ko'pchilik holatlarda gialinli distrofiyaga uchragan to'qima so'rilmaydi.

Amiloidli distrofiya (amiloidoz) hujayra orasida maxsus oqsil moddalar amiloid to'planishi bilan xarakterlanib, uning tarkibiga qon plazmasining oqsillari kiradi. Amiloid, hayvon kraxmaliga (glikogeniga) o'xshab, kimyoviy reaksiya berish qobiliyatiga ega. Shuning uchun hayvon kraxmali (glikogen) o'ziga xos nomga (lotincha *amylium* — kraxmal, amiloid kraxmalga o'xshash) ega. Agar amiloidli distrofiyalangan organ ustiga lyugol eritmasini quyilsa, unda amiloid, glikogenga o'xshab, qizil-qo'ng'ir rangga, qolgan to'qimalar sariq rangga ega bo'ladi. So'ngra 10 %li sulfat kislotasi bilan ta'sirlanganida amiloid ko'k-binafsha, keyinchalik loyqa-yashil rangga (glikogen sulfat kislotasi ta'sirida rangini o'zgartirmaydi) ega bo'ladi. Bu reaksiyalardan tashqari, amiloid o'z tarkibiga ko'ra va boshqa xususiyatlari bilan uglevodlar bilan hech qanday umumiylikka ega emas. Organizmda amiloid faqat patologik sharoitlarda hosil bo'ladi. Amiloidlarni ikki xil shakli farq qilinadi.

✓ **Umumiy amiloid** ko'pchilik organlarda amiloidni bir vaqtda to'planishidir. Ko'pincha RES apparati rivojlangan organlar (jigar, taloq, buyrak, ichak, buyrak usti bezida) va yurakni zararlanishi kuzatiladi.

Umumiy amiloidozlarga qonda oqsil moddalarni ko'payishi sabab bo'ladi. Bu ko'pincha giperimmun (kuydirgi kasalligiga qarshi, saramasga qarshi va boshqalar) zardob olishda foydalaniladigan otlarda kuzatiladi. Laboratoriya hayvonlaridan (sichqonlarda) amiloidlarni muskul orasiga sut oqsilini yuborib, teri tagiga bakteriyalarni faolsizlantirilgan kulturasini (stafilokokk, ichak tayoqchasini) va skipidar yuborib aseptik yiringlash chaqirganda hosil qilish mumkin.

Tabiiy sharoitlarda amiloidozga ko'pchilik to'qimalarning

parchalanishi yoki keng qismining yiringlashi bilan kechadigan ko'p kasalliklar sabab bo'lishi mumkin. Masalan, suyak, bo'g'im va o'pkaning kavakli silida, manqa, aktinomikoz, xavfli o'smalarni parchalanish davrida, keng qismli yoki ko'p sonli abscess hosil bo'lishi, bundan tashqari shu tur hayvonlariga mansub bo'lmagan oqsillarni oziqa ratsionida ko'p ortiqcha bo'lganida.

Amiloidoz davrida organning tashqi ko'rinishi turlicha bo'ladi. Agar amiloidoz yuzaki yoki zaif kechayotgan bo'lsa, faqat mikroskopik tekshirishlarda aniqlash mumkin. Kuchli amiloidli distrofiyaga uchragan jigar hajmi kattalashadi, konsistensiyasi qattiq bo'lib, sinuvchan bo'lib qoladi. Kesim yuzasi mumsimon yoki dum yog'ini eslatadi. Otda boshqa hayvonlardan farq qilib, jigar bo'shashgan, loy konsistensiyali bo'ladi. Agar bir bo'lak jigarni suvli probirka ichiga solib uni silkitilsa, u mayda bo'lakchalarga bo'linadi.

Amiloidozda buyrak hajmi kattalashadi, qattiq, oqimtir, kesim yuzasi quruq mumsimon, ko'ptokchalar kulrang-qizil bir xildagi mayda xol turtib chiqadi. Siydik cho'kmasida siydik kanalchalari ichki yuzasidan uzilib tushgan mumsimon parchalar — amiloidli silindrlar uchraydi.

Taloqda amiloid follikulalarda yig'iladi va bunda kesim yuzasida kattaligi 2—3 sm keladigan doira shaklidagi quyruqsimon orolchalar hosil bo'ladi yoki amiloid moddasi butun pulpa bo'ylab to'planadi va kesim yuzasi vetchina yoki saloni eslatadi, shuning uchun ham „salosimon“ yoki „vetchinasimon“ taloq degan nomlar bilan ham ataladi.

Mahalliy amiloidoz tananing alohida qismlarida amiloidni to'planishi bo'lib, masalan chandiq to'qimada, qovoqda va konyunktivda, burun to'siqlarida, o'sma stromasida hosil bo'ladi. Bu vaqtda ba'zan orolcha yoki tekis maydon shaklidagi quyruqsimon zich massa saqlovchi (o'smasimon amiloid) tugunlar hosil bo'ladi. Mahalliy amiloidoz odatda yallig'lanish hodisalarida va limfalarining oqishi qiyinlashganidan (to'xtashidan) hosil bo'ladi.

Amiloidozning oqibati kechayotgan jarayonning jadalligiga bog'liq: agar kam miqdorda amiloid hosil bo'lgan bo'lsa, u so'rilib ketishi mumkin, agar distrofiya kuchli rivojlangan bo'lsa, so'rilish sodir bo'lmaydi.

Asosan amiloidli distrofiyaga uchragan (jigar, taloq) organning

yorilib ketish xavfi bo'lib, odatda ichki organlarda qon ketish evaziga o'lim chaqirishi mumkin.

Shillikli distrofiyaga ko'p mutsin hosil bo'lishi xosdir. Bu oqsil modda shilliqning asosiy tarkibiy qismini hosil qiladi.

Shilliq yopishqoqlikka ega, suvda va ovqat hazm qilish sistemasi shirasida erimaydi, shuningdek o'ziga xos kimyoviy reaksiyalar bilan xarakterlanadi.

Katta yoshdagi organizmlarda shilimshiq modda faqat shilliq pardalar tomonidan ishlab chiqariladi, embrional rivojlanish davrida u murtak biriktiruvchi to'qimaning (shilliq to'qimaning) hujayraaro moddasi hisoblanadi; nerv va muskul to'qimalari shilliq modda hosil qilmaydi. Shuning uchun ham shilimshikli distrofiya faqat ikki xil to'qimada: shilliq pardalar epiteliysida va biriktiruvchi to'qimada kuzatiladi.

Epiteliyning shillikli distrofiyasi shilliq parda yuzasida haddan tashqari ko'p miqdorda shilliq moddali qavat hosil bo'ladi. Bu vaqtda shilliq pardaning funksiyasi pasayib, bez yo'llarida tiqinlar hosil qilib, yana funksiyalarni og'irroq buzadi. Kataral yallig'lanish davrida — epiteliylarning shillikli distrofiyasi tabiiy uchrab turadigan jarayondir.

Mikroskopik tekshirishlar shuni ko'rsatadiki, shilliq pardalarning protoplazma hujayralari qariyb to'lig'icha shilliqqa aylanadi, bunday hujayralar hayotchanligini yo'qotadi, to'qimalar asosidan ajraladi va shilliq massasida eriydi hamda uning miqdorini ko'paytiradi.

Epiteliyning shillikli distrofiyasining hosil bo'lishiga, shilliq pardalarning haddan tashqari mexanik, fizik (kuyish), kimyoviy omillar (qo'zg'atuvchi, ta'sirlovchi), hamda kasallik chaqiruvchi infeksiyon va invazion qo'zg'atuvchilar (pnevmonokokklar, ichak infeksiyasi, o'pka va ichak gijjalari, viruslar) ta'siri sabab bo'ladi.

Qo'zg'alish chaqiruvchi sabablar bartaraf qilinsa, qolgan sog'lom hujayralar hisobiga shilliq parda tezda tiklanadi.

Biriktiruvchi to'qimalarning (mukoidli o'zgarishi) shillikli distrofiyasida hujayraaro moddalar shilliq massaga aylanadi. Bunday turdagi distrofiyalar tolali biriktiruvchi to'qimalarda (terida, yurak klapanlarida, arteriya tomirlar devorida, paylarda), yog', tog'ay va suyak to'qimalarida kuzatiladi.

Biriktiruvchi to'qimaning shillikli distrofiyasini organizmda umumiy ozib ketishini ta'minlovchi har xil sabablar (och qoli-

shli, rakli, silli kaxeaksiyalar) va qalqonsimon bez yetishmovchiligi (miksedema) chaqiradi.

Makroskopik kuzatganda tolali biriktiruvchi to'qimani mu-koidli o'zgarishlari quyidagicha namoyon bo'ladi: bo'kish, ilviragan, kesim yuzasida yarim yaltiroq, yarim yopishqoq, tiniq suyuqlik oqadi. Tog'aylar yumshagan, kesim yuzasi nam va shilliqli. Suyak to'qimasi tarkibidan ohakni yo'qotib, **ossein** shilimshiq moddaga aylanadi. Patogen omilni o'z vaqtida bartaraf qilinishi, shikastlangan to'qimani me'yoriy tusga ega bo'lishiga, kuchli og'ir holatlarda esa suyuqlashib, to'qimani parchalanishi va shilliq massasini saqlovchi bo'shliqlar hosil bo'ladi.

Uratli yoki siydik kislotasi tuzlari diatezi—nukleoproteidlar yoki hujayra yadrosida saqlanadigan oqsil moddalar almashinuvining buzilishi. Sog'lom organizmda ishlanib, parchalanib bo'lgan oqsil siydik kislotasi va uning tuzlari (uratlar) holatida buyrak (siydik bilan) va teri orqali (ter suyuqligi tarkibida) ajraladi.

Patologik sharoitlarda siydik kislotasining tuzlari turli to'qimalarda kristall holatda cho'kadi. Asosan ko'pchilik holatlarda siydik kislotasi tuzlari diatezi, parrandalarda uchrab (tovuq, o'rdak), ularni hayvon mahsulotlaridan tayyorlangan (qaynatilgan go'sht, go'sht-suyagi va baliq uni) ozuqalarni ko'p miqdorda iste'mol qilganda kuzatiladi.

Siydik kislotasi tuzlari (uratlar) plevra, qorin bo'shlig'ining zardob pardasi va yurak xaltasining ustida oqchil-kulrang mo-g'orga o'xshash qoplama holatida o'tirib qoladi, ularni barmoqlar orasiga olib ishqalanganda tish poroshogining (kukuni) namlangan holatini eslatadigan massa qoladi. Bu massaning tagidagi zardob pardalar shishgan va qizargan holda bo'ladi (yallig'langan). Shu bilan bir qatorda uratlar bo'g'im bo'shliqlarida, sinovial qinlarning pardalarida to'plangan bo'lib, ular bo'tqasimon oqchil rangda bo'ladi (padagra).

Kasallangan joylarda va uratalar qoplami atrofida to'qimalar ba'zan nobud bo'ladi, surunkali yallig'lanish rivojlanadi va birik-tiruvchi to'qima o'sadi, natijada bo'g'imlar shishadi (podagra shishlari). Buyraklar kattalashadi, kesim yuzasida och kulrang qattiq yallig'lanish o'choqlari uchraydi.

Sut emizuvchi hayvonlarda siydik kislotasi tuzlari yangi tug'ilgan hayvon bolalarining buyrak infarkti, padagra va nekrozga uchragan to'qimalarning inkrustatsiyasi ko'rinishida kuzatiladi.

Pigmentatsiyaning buzilishi umumiy patologik hodisa deyilib, har xil organ va to'qimalarning rangini o'zgarishi bilan xarakterlanadi.

Pigmentlar (lotinchadan *pigmentum* — bo'yovchi modda) to'qimalarga rang beruvchi moddadir. Ba'zan moddalarning pigmentlanishi (bo'yalishi) organizm fiziologik holatida eng muhim ahamiyatga (hayvonlarda gemoglobinni, o'simliklarda xlorofilni) ega bo'lib, boshqa holatda u tasodifiy yoki organizmga maxsus biror jarayonni o'rganish uchun (kasallik yoki qon miqdorini o'rganishda) yuboriladi. Pigment moddalarning biriktiruvchi to'qimalarda to'planish xususiyati yaqqol namoyon bo'ladi. Pigmentlanishning buzilishini kelib chiqishiga va pigmentning kimyoviy tarkibiga qarab, endogen va ekzogen pigmentlarga bo'linadi.

Endogen pigmentlar — organizmda hosil bo'ladigan bo'yovchi moddalardir. Ularning aksariyat vakillari oqsilli birikmalar, o'ziga hos rangga ega bo'lib, ularni *xromoproteidlar* (yunoncha *xromos* — bo'yoq, *proteidlar* — oqsillar) deb ataladi.

Yuqori darajada rivojlangan organizmlarda eng muhim bo'yovchi moddalariga gemoglobin kirib, endogen pigmentlarni hosil bo'lishiga qarab, gemoglobindan hosil bo'lgan (gemoglobinogen) va u bilan bog'liq bo'lmagan (angemoglobinogen) turlarga bo'linadi.

Gemoglobinogen pigmentlar bo'yovchi moddalari gemoglobindan hosil bo'ladi. Gemoglobin temir va oqsil moddalarini saqlaydi. Eritrotsitlar parchalanganida gemoglobinning tarkibiy qismi pigmentlarining gemosiderin va bilirubinga aylanishi yuzaga keladi.

Gemosiderin (yunoncha *haema* — qon, *sideros* — temir) sariq qo'ng'ir rangli pigment bo'lib, u gemoglobin tarkibiga kiradigan, temir birikmalaridan hosil bo'ladi. Gemosiderin to'qimalarga zang rangini beradi, mikroskop tagida shu rangdagi mayda zarracha bo'lib, odatda retikulyar va endotelial hujayralar protoplazmasida joylashgan bo'ladi. Perls eritmasi ta'sirida (reaktiv, tarkibida sariq qon tuzini saqlaydi) gemosiderin ko'k - yashil rangni (berlin lazurini) hosil qiladi. Gemosiderin eritrotsitlarning parchalanishidan (gemolizidan) hosil bo'ladi.

Tabiiy sharoitlarda gemosiderin taloqda uchrab, taloq faollik

qilib bo'lgan qizil qon hujayralarini ushlab qoladi. Yosh ulg'ayib borgan sari taloq gemosiderozi kuchayib boraveradi.

Patologik holatlarda gemosidirin turli xildagi eritrotsitlarni parchalanishi bilan kechadigan kamqonlikda (otlarning infeksiyon anemiyasi, qon parazitlar kasalliklarida, eritrotsitlarni parchalovchi moddalar bilan zaharlanishlarda va boshqalarda) hosil bo'ladi. Gemosiderin retikuloendotelial sistema to'qimalari rivojlangan organlardan: jigar, buyrak, o'pka, limfa tugunini va endotelial hujayralarida, turli organlarni stromalarida uchraydi. Gemosiderinni qon quyilgan joylarda mahalliy to'planishi kuzatiladi.

Vaqt o'tishi bilan gemosiderin so'rilib ketishi mumkin. Gemosiderin o'z-o'zidan o'zi to'plangan to'qimaga ta'sir ko'rsatmaydi.

Gemosiderozning amaliy ahamiyati shundan iboratki odatda kutilmagan, ma'qul bo'lmagan joylarda to'planib, mahalliy yoki umumiy eritrotsitlarni parchalanishini ko'rsatib, tashxis qo'yish uchun kasallikni muhim belgisi hisoblanib, u eritrotsitlarning parchalanishi, ya'ni gemolizi bilan bog'liq.

Bilirubin (o't pigmenti) — o'tni yashil sarg'ish rangga bo'yovchi modda bo'lib, gemoglobinni oqsil molekulasi qismidan hosil bo'ladi. Odatda bilirubin organizmda erigan holatda bo'lib, to'qimalarda so'rilib, ularga sarg'ish rang beradi. Kamdan-kam holatda u cho'kmaga tushadi.

Sog'lom organizmlarda bilirubin jigar hujayralarida hosil bo'lib, o't tarkibiga kiradi va u bilan birgalikda ichakka tushib, axlatni sarg'imtir- yashil rangga bo'yaydi.

Patologik sharoitlarda bilirubin qonda paydo bo'lib, sariqlik chaqirib — ko'pchilik to'qima va organlarni umumiy sarg'ayishini hosil qiladi.

Sariqliklar kelib chiqishiga qarab mexanik (turg'un), parenximotoz va gemolitik turlarga bo'linadi.

1. Mexanik (turg'un) sariqliklarda jigardan qon oqib chiqib ketishini qiyinlashishi natijasida, o't qonga o'tib, to'qimalarning umumiy sarg'ayishini yuzaga keltiradi. Bunga sabab o't chiqaruv yo'llarida tosh, parazit, o'sma hosil bo'lishi, hamda jigar va o't yo'llarining yallig'lanishi natijasida torayishi yoki tiqilib qolishi sabab bo'ladi.

Jigar to'siqlari — yo'llarida to'plangan o't, ularni yorib, qon tomiriga tushadi va terini shilliq pardalarini (ko'z oqchil pardasi),

qorin pardasini, plevrani va boshqa organlar va qoplama to'qimalar sariq rangga bo'yaladi. Bunday holatlarda ichakka o't suyuqligi tushmaganligi uchun axlat o'zining odatdagi sariq-yashil rangidan mahrum bo'ladi. O't kislotalarining jigarga ta'siridan u yallig'lanadi va nekroz rivojlanadi. O't miyaga o'tmaydi, lekin uning nerv sistemasiga ta'siridan qo'zg'aluvchanligini kuchayishi kuzatiladi.

2. Parinximotoz sariqlik jigar faoliyatini to'g'ri kechmaganligi tufayli to'qimalarni sariq rangga bo'yalishi bilan xarakterlanadi. Uning sabablariga jigarga ta'sir etadigan ba'zi bir zaharli moddalar bilan yallig'lanishi va zaharlanishidir. Bu turdagi sariqlikda o'tni jigardan ichakka o'tishini qiyinlashishi (o't yo'li torayishi va o't yo'llari tiqilishi) kuzatiladi, sariq rang turli organ va qoplamalarda kuzatilib, jigar ilviragan, yumshoq sariq-qo'ng'ir rangda, ba'zan nekrotik qismlarni saqlaydi.

3. Gemolitik sariqlik organizmda eritrotsitlarni kuchli parchalanishidan hosil bo'ladi va to'qimalarni umumiy sarg'ayishi bilan xarakterlanadi. Bu turdagi sarg'aymalar infeksiyon kasalliklardan (otlarning infeksiyon anemiyasi, kuydirgi va boshqalar), invazion kasalliklardan (gemosparidiozlar) va eritrotsitlarni qon tomirlarida parchalovchi zaharlanishlaridan hosil bo'ladi. Gemolitik sarg'aymalarining rivojlanish mexanizmidagi o'ziga xos xususiyatlaridan biri, bilirubin pigmentining qonga o'tishi bilan xarakterlanmasdan, balki retikuloendotelial sistemasining faoliyati bilan bog'liq bo'lib, qon tarkibida ajralayotgan gemoglobinni oqsil qismi ajralib, keyinchalik u o't pigmentlariga aylanadi.

Angemoglobinogen pigmentlar to'qimalarni bo'yovchi pigmentlar bo'lib, ularning kelib chiqishi gemoglobin bilan bog'liq emas. Ulardan eng ko'p ahamiyatga ega bo'lganlariga melanin va lipofitsin kiradi.

1. Melanin (yunoncha *melanos* — qora) qora rangli pigment bo'lib, terining epitelial hujayralari va ularning hosilalaridan hosil bo'ladi va biriktiruvchi to'qima elementlarining protoplazmasida to'planishi mumkin. Melaninni aniqlash va uni boshqa pigmentlardan farqlash uchun vodorod peroksidi bilan qo'yiladigan reaksiyaning ahamiyati katta bo'lib, vodorod peroksidi ta'sirida melanin oqaradi, rangsizlanadi.

Sog'lom organizmda melanin teri, jun, soch, muguzlangan

tuzilmalarga (shox, tuyoq, tirnoq), ko'zning to'rsimon va kamalak pardasiga rang beradi.

Melanin pigmentining fiziologik ahamiyati katta bo'lib, u organizmni quyoshning ultrabinafsha nuri ta'siridan himoya qiladi.

Melanin pigmentatsiyasining buzilishi pigment (amelanoz) yetishmasligi yoki uning organizmda hosil bo'lishining kuchayishi (melanoz) bilan xarakterlanadi. U yoki bu turdagi pigmentatsiyaning buzilishi tug'ma va orttirilgan kelib chiqish xususiyatiga ega bo'lib, mahalliy va umumiy xarakterga ega bo'lishi mumkin.

Organizmning tug'ma pigment hosil qila olmasligiga *albinizm* (lotincha *albus* — oq) deyiladi. Hayvonlarda albinizm nasldan-naslga beriladi. Hayvonlarning albinizm bilan xarakterlanadigan zotlari bor (oq quyon, sichqon, kalamush, leggern zotli tovuq). Agar hayvonlar tabiiy ultrabinafsha nurlaridan himoyalanişdan mahrum bo'lsa, albinoz hayvonlar boshqa hayvonlarga nisbatan quyosh yorug'ligini qo'zg'atuvchi ta'siriga sezuvchan bo'ladi. Terining mahalliy, alohida qismlarida tug'ma melanin bo'lmasligi *vitiliga* („*tana dog'i*") deyiladi. Ko'pchilik hayvonlarda bu o'zgarish irsiy xususiyatga ega bo'lib, ola bo'yalib, organizmning biror funksiyasiga ta'sir etmaydi. Lekin otlarda kulrang rangli o'sma hosil bo'lishi uchun qulay sharoit yaratadi va melanokarsinoma hosil bo'ladi.

Melaninning terida umumiy kamayishi ultrabinafsha nurlarini uzoq muddatda yoki mutlaqo hayvon organizmiga ta'sir etmasligidan hosil bo'ladi. Ultrabinafsha nurlari organizmda moddalar almashinuvi va boshqa funksiyalarni me'yoriy kechishida katta ahamiyatga ega bo'lganligi uchun bu pigmentning terida kamayishi, organizmning umumiy zaiflashish belgisi sifatida xizmat qiladi.

Terining alohida qismlarida orttirilgan mahalliy melanin bo'lmasligi *leykoderma* (yunoncha *leukos* — oq, *derma* — teri) deyiladi. Leykoderma holati shikastlanib, chandiqlar hosil bo'lgan joylarda, yaralar hosil bo'lganidan, kuygan, jarohatlanish va boshqa o'zgarishlardan so'ng kuzatiladi.

Organizmni tug'ma umumiy melanin hosil qilishini kuchayish qobiliyatiga *tug'ma melanoz* deyiladi. Bu holat ba'zi bir irqdagi odam va hayvon zotining irsiy xususiyati bo'lib hisoblanadi. Odam



7- rasm. Buzoq o'pkasining melanozi.

va hayvonlarni tug'ma melanoz bilan kasallanishi, ularni quyosh nuri ta'siriga turg'unligini kuchli bo'lishi bilan farq qiladi.

Tug'ma mahalliy melanoz, terining ba'zi qismlarida juda ko'p miqdorda melanin to'planishi bilan xarakterlanib, rang-barang tusda bo'ladi. Ba'zan, tug'ma melanoz ichki organlarda (o'pka, jigar, buyraklar, muskul, yurakda, qattiq miya pardasida) ularning diffuz xarakterdagi qora rangga bo'yalishi yoki melanin ta'sirida ushbu organlarning ayrim qismlarining qorayishi ko'rinishida

uchraydi (o'pka shaxmat doskasiga o'xshaydi) (7- rasm).

Orttirilgan mahalliy melanoz terini alohida qismlarini to'q rangga bo'yalishi bilan xarakterlanadi. U buyrak usti bezi kasallanganda (addison yoki bronza kasalligida) kuzatiladi.

2. Lipofussin qo'ng'ir rangdagi pigment bo'lib oqsil-yog'li tabiatga ega (yunoncha *lipos* — yog' va lotincha *fuscus* — qo'ng'ir). Atrofiyalangan to'qimalarda to'planganligi uchun, u *qo'ng'ir pigmenti* yoki *yemirilish pigmenti* deyiladi.

Bu pigment yosh, sog'lom organizmlarda uchramaydi, lekin jigar, buyrak, yurak, muskul tolalarini protoplazmasida, ganglioz hujayralar protoplazmasida tabiiy va patologik qarishda paydo bo'ladi, atrofik jarayonlarda, organizmni ozdirib kechadigan kasalliklarda uchraydi.

Makroskopik organlar qo'ng'ir rangga kiradi va u atrofiya yuzaga kelayotganligini bir belgisi sifatida tashxis qo'yishda xizmat qiladi (qo'ng'ir atrofiya).

Ekzogen pigmentlar organizmga tashqi muhitdan tushib, ularga to'qimalarni bo'yovchi barcha moddalar kiradi. Amaliyotda ko'mirli (antrakoz) va chang zarrachali pigmentatsiyalanish katta ahamiyatga ega bo'lib, ular organizmga nafasga olinayotgan havo tarkibida kiradi (silikoz).

1. Antrakoz (yunoncha *antrakos* — ko'mir) ichki organlarda ko'mir zarrachalarining o'tirib qolishi. Antrakoz havo tarkibida



8- rasm. Itda limfa tugun antrokozi.

tutun saqlanadigan xonalarda hayvonlarni saqlanishidan hosil bo'ladi. Mayda zarrachalar va gaz qurumi bilan nafas olinganda o'pkaning fagatsitoz qiluvchi hujayralarida ushlab qolinib, so'ngra bu yerdan limfa yo'llari orqali bronxial va umurtqa bilan ko'krak limfa yo'li orqali limfa tugunlariga va taloqqa olib boriladi. Ba'zan ko'mir changlari ichak tutqich pardasining limfa tugunida to'planadi. Yengil darajali antrakozda ko'mir qora orolchalar holatida va bronxlar atrofida, katta qon tomirlarida, o'pkani bo'laklararo to'qimalarida, limfa tugunlarining kapsulasi ostida uzun yo'lak holatida joylashadi. O'pka va limfa tugunlarining kuchli antrakozida butun yuza qora rangga bo'yalgan bo'ladi (8- rasm).

Melanozni antrakozdan farqi shundan iboratki, antrakoz davrida alohida bo'lak yoki aralash joylashgan bir guruh bo'lakchalarda bo'yalish kuzatiladigan bo'lsa, antrakozda esa pigmentning organ yuzasida bir xilda tarqalishi bilan xarakterlanadi.

Antrakoz davrida ko'mir o'tirib qolgan retikuloendotelial sistema organlarini funksiyalari zaiflashadi, organizmni infeksiya kirishiga umumiy qarshiligi pasayadi. Ko'mir parchalari o'tirib qolgan joylarga biriktiruvchi to'qimalarning o'sib kirishi kuzatiladi.

2. Silikoz — ichki organlar to'qimalarida atmosfera changlari-ning o'tirib qolishi (silitsiy-kremniy). Silikoz hayvonlarni uzoq vaqt davomida changli yo'llardan haydaganda yoki hayvonlar chang bo'ronli joylarda boqilganda kuzatiladi.

Chang zarrachalari antrakozdagidek ko'pincha o'pkada va unga xizmat qiladigan limfa tugunlarida to'planadi. Pigmentlangan organ loyqa- kulrangga bo'yaladi, ba'zan ayrim qismlarida pigment to'planishi yuzaga keladi. Silikozda organizmning himoya xususiyati zaiflashadi va zararlangan organda surunkali yallig'-lanish rivojlanishiga sharoit yaratiladi.

Amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi. Talabalarga oqsilli distrofiya jarayonini ko'rgazmali qurollarda tanishtirish.

Makropreparatlarni namoyish etish. Yurak, buyrakni donali distrofiyasi, qalqonsimon bezni kolloidli zob kasalligi, gialinli chandiqli to'qima „yormali“ va „yog'li“ taloq, jigarni amiloidli distrofiyasida, quruq mozol, uzoq muddatli qon quyilgan qism, otlarning infeksiyon anemiyasida „muskat jigar“, o'pkani qo'ng'ir induratsiyasi, o'pka va jigarni melanozi, jigarni qo'ng'ir atrofiyasi, o'pka antrokozi.

Jadval, rasm va mikropreparatlarni namoyish etish. Organlarni donali va vakuolali distrofiyasi, amiloidlar metaxromaziyasi, Perls usuli bilan gemotoksilin eozinli bo'yoq bilan bo'yalgan jigarni gemosiderozi.

Perls bo'yicha gemosiderin reaksiyasini o'tkazish. Gemosiderin saqlovchi infeksiyon anemiya bilan kasallangan ot talog'i yoki jigarini bo'lakchasini Perls eritmasiga solinganda, 10—15 daqiqadan so'ng u ko'k-yashil rangga ega bo'ladi.

Perls eritmasining tarkibi yoki retsepti: 1 qism — 2 %li sariq qon tuzining eritmasi; 1,5 qism — 1 %li xlorid kislotasining eritmasi. Bu eritmalarini alohida-alohida saqlanib, ishlatilishidan ilgari ular aralashtiriladi.

Periks vodorod bilan rangsizlantirish. Periks vodorod bilan qora jun yoki sochga ishlov berilsa, u rangsizlanadi.

Albinos quyon, sichqon, kalamush, lentgorn zotli tovuqlarni namoyish etish.

Nazorat uchun savollar



1. Distrofiya deb nimaga aytiladi?
2. Distrofiyada qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
3. Pigmentlar nima?

2.4. YOG'LI DISTROFIYA

Yog'li distrofiya — to'qimalarda yog' moddalarining almashinuvining buzilishidir. Hayvonlar organizmida kimyoviy tarkibi turlicha bo'lgan yog' moddalari saqlanib, lekin morfologik tekshirish usullari yordamida faqat ikki xildagi yog'larni: neytral va xolesterinesterni aniqlash mumkin.

Neytral yog'lar — yog' kislotalarining glitserin bilan birikishi — bog'lanishidir. Ular organizmda eng ko'p saqlanib, yog' kletchatkalarida to'planadi (teri osti kletchatkasi, qorin devori, charvi, epikardda va boshqalar), zaxira oziqa moddalarni tashkil qilib, organizm talabiga ko'ra sarf qilinadi. Bu to'plangan yog'lar sarflanuvchi (labil) yog'lar deyiladi. Bir qism neytral yog'lar hujayra elementlarining kimyoviy tarkibiy qismi hisoblanib, organizm tomonidan energiya hosil qilish uchun sarflanmaydi va shuning uchun ham doimiy (stabil) yog'lar deyiladi.

Xolesterinesterni yog' kislotalarining organik moddalar xolesterin bilan birikmasidir. Ular to'qima elementlarini tarkibiy qismi hisoblanadi. Ularni almashinuvining buzilishi hayvonlarda kamdan-kam uchraydi va faqat mikroskopik tekshirishlarda aniqlanadi. Hayvonlarda eng ko'p neytral yog'lar almashinuvi buziladi.

Neytral yog'larning almashinuvining umumiy buzilishi ko'rinadigan (labil) yog'larga xosdir, ular yog' kletchatkasida saqlanib, hayvonlarni semirish yoki ozib ketishi bilan namoyon bo'ladi. Turli hayvonlarda maxsus organlarda (charvi, qorin devorida, teri osti kletchatkasida) yog' to'plash xususiyati bir xil emas. Qishloq xo'jalik hayvonlaridan eng ko'p yog'ni cho'chqalar to'playdi.

Yog'larni fiziologik me'yor chegarasida to'planishiga *semizlik darajasi* deyiladi va u hayvonning turi, zoti, konstitutsiyasiga bog'liq.

Yog' bosish organizmni patologik holati bo'lib, yog'ni nafaqat yog' kletchatkasida, balki sog'lom hayvon organizmidagi yog' to'planmaydigan qismlardagi organ stromasida to'planishiga aytiladi.

Yog' bosishning sabablariga: 1. Hayvonni yetarlicha ishlatmasdan, ya'ni foydalanilmasdan ko'p oziqlantirish;

2. Gormon ishlab chiqarilishini buzilishi, masalan, gipofizning jarohatlanishi yoki jinsiy bezlar faoliyatidagi yetishmovchiliklar

natijasida oksidlanish jarayonining yetishmovchiligi, yog'larni organizmda oksidlanish jarayoni va yonishini susayishi bilan belgilanadi.

Yog' bosish belgilari: 1. Haddan tashqari yog' osti kletchatkasida, qorin pardasida, charvida, ichak tutqich pardasida, epikardda, yurak xaltachasida ko'p yog' to'planishi;

2. Yog'larni yurak muskullari, skelet muskul tolalari orasida va turli organlar stromasida to'planishi. To'plangan yog'larning yog' kletchatkasidagi qalinligi bir necha santimetrgacha yetishi mumkin. Yog' bosish organning funksiyasini umumiy buzilishiga olib kelib, jumladan yurak yetishmovchiligi o'lim bilan yakunlanishi mumkin. Agar yog' bosish sabablari bartaraf qilinsa, organizm me'yoriy funksiyalari tiklanadi.

Ozib ketish yog' klechatkasida to'plangan yog'larning yo'qolishi bilan xarakterlanadi.

Ozib ketish sabablari: 1. Oziqa yetishmasligi va hayvonni kuchli ishlatilishi; 2. Gormonal buzilishlar (gipofiz, qalqonsimon bezning jarohatlanishi); 3. Organizmni ozdirib kechadigan kasalliklar (sil, g'ijja kasalliklari, xavfli o'sma va boshqalar); 4. Qarilik.

Ozib ketish belgilari: yog' klechatkalarida yog' to'planishining sodir bo'lmashligi, epikardni yog' klechatkasining serroz atrofiyasi.

Teri osti klechatkasida yog' yo'qolib borishi bilan, yumshoq biriktiruvchi to'qima qolib, u ba'zan ilviragan holatga va oqib tushish xarakterga ega bo'ladi.

Charvi va ichak tutqich pardasi yog'lardan ajralib, yupqa, tiniq pardaga o'xshaydi. Atrofiya rivojlanib borishi bilan yog' klechatkasi sarg'imtir rangga kiradi yoki lipoxrom (pigment) bo'yoq moddasining to'planishi hisobiga sariq yoki qizil rangga kiradi.

Yuqori darajada ozib ketishning bir ko'rsatkichi epikarddagi to'plangan yog'ning yo'qolishi hisoblanadi. Yog'lar to'qima suyuqligi bilan almashganligi uchun yog' klechatkasining epikarddagi hajmi odatda o'zgarmaydi. Shuning uchun ham yog' klechatkasi ilviragan xususiyatga ega bo'ladi, kesim yuzasidan tiniq suyuqlik sizib oqib tushib turadi (epikardning serroz atrofiyasi).

Epikardda to'plangan yog'larning sarflanib bo'lguniga qadar skelet muskullarida, taloqda, jigarda atrofiya rivojlanib, hajmi

kichrayadi. Jigar va yurak qo'ng'ir rangga (qo'ng'ir atrofiya) ega bo'ladi. Organizmning ozib ketishi natijasida uning funksional qobiliyati keskin pasayadi, kaxeziya rivojlanganda o'lim bilan tugallanishi mumkin. Ozib ketishni keltirib chiqaruvchi omillar bartaraf qilinsa, organizmning me'yoriy holatini tiklanishiga olib keladi.

Yog' almashinuvining mahalliy buzilishi ba'zi bir organlar stromasida yoki parenxima hujayralar protoplazmasida umumiy yog' bosish belgilarisiz namoyon bo'ladi.

Biriktiruvchi to'qima asosi (stromasi)ni yog' bosishi, ba'zi bir organlarning atrofiyasida kuzatiladi. Ko'pincha atrofiya davrida skelet muskullarining muskul tolalari orasiga yog' to'qimalari o'sib kirib ketadi. Bunday holatlar sigirlar va echkilarning yelinida (yog'li yelin) kuzatiladi. Atrofiyalangan zob ichki sekretiya bezi, yog' to'qimasi bilan almashinadi.

Parenximotoz organlarning (jigar, buyrak) va yurakning yog' bosishi umumiy yog' bosish hisobiga, ba'zan ularda yog' organizmida umumiy yog' bosish bo'lmaganida ham to'planishi mumkin.

Bu organlarda ikki xildagi yog' bosish farqlanadi:

1. *Infiltrativ yog' bosish* — qon va limfa orqali oqib kelingan yog'larning to'planishi (lotincha *infiltratio* — shimilish, orasiga kirish) bilan xarakterlanadi. Bu turdagi yog' to'planishining sababi: hayvonlarning yetarlicha ishlatilmasdan kuchli oziqlantirish, gormonal faoliyatni buzilishi, hujayralardagi oksidlanish jara-yonlarini zaiflashib va yog' moddalarini yetarlicha yonmasligi, parchalanmasligi natijasida masalan, oziqa bilan zaharlanish, silda.

Infiltrativ yog' bosishning belgilari: organning umumiy yog' bosishi (to'planishi), rangining sariq - loyqasimon bo'yalishi bilan namoyon bo'lishi, bo'shashgan, ilviragan, suyuqliklarda yog' tomchilarini paydo bo'lishi, kesim yuzasidan yog' oqishi.

Organ faoliyati pasayadi. Ta'sir etuvchi sabab bartaraf qilinishi bilan organ me'yoriy holatiga ega bo'ladi.

2. *Degenerativ yog' bosish* nafaqat qon va limfa orqali toshib kelinayotgan yog'ni hujayralarda to'planishi bilan, balki protoplazmaning tarkibiy qismidagi doimiy yog'ning ajratib olish bilan xarakterlanadi.

Hujayralardagi bunday chuqur kimyoviy o'zgarishlarning sabablari quyidagilar: og'ir zaharlanishlar (margumush, fosfor,

surma va boshqa kuchli ta'sir etuvchi zaharlar), ba'zi bir infeksiyon kasalliklar (otlarni infeksiyon anemiyasi va infeksiyon ensefalomiyeliti, sepsis va boshqalar).

Degenerativ yog' bosishning belgilari: sariq-loyqasimon o'choq hosil bo'lib, bo'shashgan, ilviragan konsistensiyaga ega bo'lishi natijasida ularda to'qima elementlari nekrozga uchrab, keyinchalik biriktiruvchi to'qima bilan almashinadi.

Jarohatlangan organ faoliyati zaiflashadi yoki sifat jihatidan o'zgaradi, lekin yog' bosgan qismda nekroz boshlanishi va keyinchalik biriktiruvchi to'qima o'sishi oqibatida u qayta tiklanmaydi.

Uglevodlar distrofiyasi — hayvonlar kraxmali, qandlari va shularga o'xshash moddalar almashinuvining buzilishidir.

Morfologik tekshirish usullari bilan glikogenni yo yo'qolishini yoki ko'p miqdorda to'qima yoki hujayralarda to'planganligini (hayvon kraxmalini), yoki ularning me'yoriy hayotiy jarayonlar davrida saqlanmaydigan to'qimalarda paydo bo'lishini aniqlash mumkin. Glikogen almashinuvining buzilishi hayvonlarda juda kam uchraydi va faqat mikroskopik tekshirishlarda aniqlanadi.

Mineralli distrofiya anorganik moddalar almashinuvining buzilishidir.

Kalsiy tuzlari almashinuvining buzilishi uning suyaklardagi miqdorining yo kamayishi yoki uni boshqa to'qimalarda (ohaklanadi) ko'payishi bilan xarakterlanadi.

Kalsiy tuzlarining suyaklardagi miqdorining kamayishi (dekalsinatsiya) yosh hayvonlar raxiti, katta yoshdagi hayvonlarda osteomalatsiyasiga olib keladi. Raxit hosil bo'lishining sabablariga D vitamini va ultrabinafsha nurlarining yetishmasligi sabab bo'ladi. Bu kasallik umumiy xarakterga ega bo'lib, suyakdagi kalsiyni yuvilib ketishi bilan namoyon bo'ladi va ularning suyak to'qimasida to'planishini buzadi. Raxitda skelet suyaklari yumshab qoladi va ularning shakli o'zgaradi (bosh suyagining hajmi kattalashadi, umurtqa va oyoq suyaklari qiyalanadi).

Katta yoshdagi hayvonlar oziqasida kalsiy tuzlarining yetishmasligi yoki haddan tashqari ko'pligi hayvonlarning bo'g'ozlik yoki sut berish davrida juda kuchli sarflanishidan *osteomalatsiya* rivojlanadi. Bu kasallik davrida suyaklar yupqalashib, juda ham sinuvchan bo'ladi va shunchalik yumshab ketadiki, hatto yengil egiladi va pichoq bilan oson kesiladi, ko'pincha suyaklar sinadi, jag' va oyoq suyaklarini shakli o'zgaradi.

Raxit va osteomalatsiyada distrofiya chaqiruvchi sabab bar-taraf qilinganidan so'ng suyakdagi kalsiy miqdori me'yorigacha tiklanadi. Ohaklanish suyakda kalsiy tuzlarining miqdorini ko'payishidan ohakli metastaz va distrofik kalsiy tuzlarining ko'payishi kuzatiladi. Kalsiy tuzlarining suyakdan so'rilib ketishi natijasida ba'zan har xil organlarning hujayralarida mayda donachalarni (ohakli metastaz) faqat mikroskop tagida kuzatish mumkin.

Kalsiy tuzlarining nekrotik qismlarida yoki hayot faoliyati zaiflashgan to'qimalarda o'tirib qolishi kalsiy tuzlarini *distrofik ko'payishi* deyiladi va *petrifikatsiyasi* (yunoncha *petros*—tosh) deyiladi. Bu holatni quyidagicha tushuntiriladi: nekrotik massa va funksional faoliyati pasaygan to'qima odatda ishqoriy muhitga ega bo'ladi, kalsiy tuzlari esa to'qima suyuqliklarida erigan holatda bo'ladi va ishqoriy muhitda osongina cho'kmaga (kristallanadi) tushadi. Bunday petrifikatsiyaga buyrak epiteliy hujayralarining ba'zi bir zaharlanishlarida, qon tomirlari arteriosklerozlarda qarilikda, hiqildoqning kekirdak va bronxlar, tog'ayli tuzilish, tog'ayli trombatik massa, sil, sap va parazit tugunlarida kalsiy tuzlarining miqdorini ko'payishidan duchor bo'ladi.

Ohaklanish hosil bo'lganini aniqlashni oson bo'lishi shundaki, bunda oqimtir rangdagi qattiq massa hosil bo'lib, u pichoq bilan qiyin kesiladi va tosh qumoqlariga parchalanadi. Ko'pincha tuzlangan qism biriktiruvchi to'qimali qobiq bilan o'ralib qolishi yoki to'plangan tuzlarni organizmda umumiy yetishmovchiligi davrida tuzlar so'rilib ketishi mumkin.

Toshlar deb, organizmning tabiiy biror bo'shlig'ida (oshqozonda, o't pufagida va boshqalarda), erkin holatda yotadigan qattiq tuzilmaga aytiladi. Toshlar ko'pincha juda mayda tuzilmalarining o'simtasi bo'lib, ularni konkrementlar (lotincha *concrementum* — o'simta) ham deb ataladi.

Toshlar tarkibi va joylashishiga qarab quyidagicha klassifikatsiyalanadi:

Oshqozon ichak toshi bir qancha qulay sharoitlar bo'lganida hosil bo'ladi. Xususan, organizmda umumiy mineral moddalar almashinuvi buzilganida, hayvonlar ko'p miqdorda mineral moddalar iste'mol qilganida, ovqat hazm qilish sistemasida yallig'lanish bo'lib, peristaltik harakatlarni yetarli bo'lmasligidan yuzaga keladi.

Organizmada umumiy mineral moddalar almashinuvining buzilishi, oziqada mineral moddalarni ko'p bo'lishi, to'yingan muhit sharoitida bu moddalarni kristallanishi uchun qulay imkoniyat yaratiladi.

Hazmlanmaydigan zarrachalar, hayvonlar tomonidan yutilishi (soch, qum, jun va turli xildagi begona tanachalar) tuzlar o'tirib qolishi uchun maxsus sharoit hisoblanib, ular peristaltikani tormozlaydi, oshqozon ichak tizimini yallig'lanishini chaqirib, muhitni o'zgartiradi.

1. *Haqiqiy ichak toshlari* mineral moddalardan tashkil topgan bo'lib, haqiqiy toshlarni eslatadi. Ular ko'pincha ot, xachir, eshaklarda chamber ichakda, qisman oshqozonda hosil bo'ladi. Tosh hosil bo'lishiga sharoit yaratilishiga hayvonlarning yetarlicha ishlatilmasligidan, ko'p mineral moddalar saqllovchi un qoldiqlari bilan kuchli oziqlantirish sabab bo'ladi. Haqiqiy ichak toshlarining 90 % ammiak magneziya fosfati va qolgan 10 %ni ohak, kremnezem, organik moddalar tashkil qiladi. Toshlar yirik va shag'al toshdan iborat bo'lib, silliq yoki g'adir-budir yuzali, kulrang oq rangga ega. Kesilganda ular konsentrik qavatlariga ega, markazida ba'zan kristallanish yadrosi ko'rinadi (mix, bir bo'lak sim, suyak). Toshlar odatda bitta bo'ladi, ba'zan ular bir nechtagacha yetadi va og'irligi 20,9 kg va undan ham ortiq bo'ladi (9- rasm).

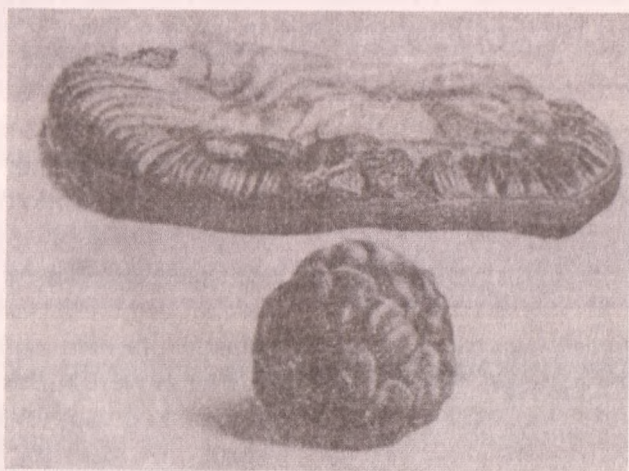
2. *Yolg'on ichak toshlari* mineral moddalar va oziqa qoldig'idan tashkil topgan. Ular bir tuyoqli hayvonlardan ot, eshak, xachirlarda kamdan-kam holatlarda boshqa hayvonlarda chamber



9- rasm. Enteramitning ko'ndalang kesimi.

ichagida, ba'zan oshqozonda, kavsh qaytaruvchi hayvonlarda esa katta qorinda hosil bo'ladi. Yolg'on toshlarni hosil qiluvchi sabablar ham shu haqiqiy toshlarni hosil qiluvchi sabablar sharoitiga yaqindir. Ularni hosil bo'lishida iste'mol qilingan oziqada tuproq, qumni aralash bo'lishi va kuchli loyqalangan suvni iste'mol qilinishi sabab bo'ladi (10- rasm). Ular o'ziga ohakli tuproq va qum qatlamlarini shimgan oziqa qoldiqlari (o'simlik tolalari)dan tashkil topgan bo'ladi. Bu toshlar odatda dumaloq shaklga ega bo'lib, qobig'i archilgan yong'oqqa o'xshab kattaligi 1—2 sm dan 20 sm gacha va undan ham kattaroq diametrga ega, ularning og'irligi 1 kg dan ortiq bo'lishi mumkin. Ularni quritganda yengil bo'lib, miqdori bir necha o'ntani tashkil etadi.

3. *Fitokongrementlar* (yunoncha *fiton* — o'simlik)ning asosiy qismini o'simlik qoldiqlari tashkil qiladi: maydalangan o'simlik tolalari, hazm bo'lmagan beda, somon, omixta yemlarning hazm bo'lmagan qismlari. Fitokongrementlar, asosan, o'txo'r hayvonlarda (ot, eshak, xachir, shoxli hayvonlar) kam holatlarda boshqa hayvonlar va parrandalarning ichaklarining turli qismlarida uchraydi. Ko'proq chamber va ko'richakda ba'zan oshqozonda hosil bo'ladi. Fitokongrementlarni hosil bo'lishiga ichakni surunkali yallig'lanishi va pristaltikani zaiflashishi sabab bo'ladi. Fitokongrementlar yumaloq shaklda, kulrang yashil yoki kul-



10- rasm. Ot chamber ichagining yorilishiga sabab bo'lgan soxta enterolit.

rang-sariq rangda bo'lib, bu rang uning tarkibiga kirgan o'simlik zarrachalariga bog'liq. Yangi hosil bo'lganida ular shilliq bilan qoplangan, qo'lga olganda muloyim tuyilib, ho'l kartonni eslatadi, quritilsa juda yengil va qattiq bo'ladi. Kattaligi 14—16 sm va diametri undan ham ortiq bo'ladi, og'irligi qurigan holatda 100—200 g bo'ladi. Ular yakka va ko'p miqdorda bo'lishi mumkin.

4. *Pilokonkrementlar* (lotincha *pilus* — soch) yoki bezoarlar, oshqozon va ichakda hosil bo'lib, jun va sochdan tashkil topgan. Pilokonkrementlarni hosil bo'lishiga asosiy sabab oziqa ratsionida mineral moddalar (asosan osh tuzi) yetishmaganida hayvonlar o'zini yoki boshqa hayvonlarni teri qoplamasini yalaydi (lizuxa). Yutilgan jun qo'zg'alish chaqirib, so'ngra oshqozon va ichakni yallig'lantiradi, ko'p shilliq ajraladi, junni bir-biriga yopishtiradi, peristaltikani buzilishidan ovqat hazm qilish sistemasida kankrementlar ushlanib qoladi. Bezoarlar barcha hayvonlarda, ko'pincha kavsh qaytaruvchi hayvonlarda uchraydi (11- rasm).

Bezoarlar odatda shar shaklida tashqi tomonidan quyuq shilliq bilan qoplanib, kesim yuzasi tartibsiz joylashgan tolalar to'plamini eslatadi. Kattaligi 1—2 sm dan 10—15 sm gacha diametrida, miqdori esa bir necha o'nta bo'ladi.

5. *Plyumokonkrementlar* (lotincha *pluma* — pat, par) go'shtxo'r hayvonlar va parrandalarning oshqozon va ichagida hosil bo'lib, pat va parlaridan iborat.

6. *Konglobatlar* (lotincha *conглоbo* — bir joyga to'plash) oziqaning hazm bo'lmagan qismidan hayvon tomonidan yutilgan qog'oz, latta, shox, somon va boshqalar tuproq va loy bilan yopishib, ba'zan ohak shimi-lishidan hosil bo'ladi. Oshqozon ichak toshlari doimo o'zlari hosil bo'lgan joylarda joylashmay, ular hazm sistemasining keyingi qismlariga harakat qilib boradi. Ichakda ularning og'irligi bilan shishlar (divertikul) hosil qilishi va ular uzoq vaqt ichak ichidagi ximus harakatiga qarshilik ko'rsatmasligi mumkin. Lekin ular ichak devorini, keng qism-lardan tor qismlarga o'tish joyida



11- rasm. Pilobezoarning ko'ndalang kesimi.

tiqilib qoladi (masalan, kichik chamber yoki to'g'ri ichakda), go'ng-axlatni chiqishini qiyinlashtirib (koprostaz), chuqur buzilish hosil qiladi va hayvonning o'lishiga sabab bo'ladi.

Jigar toshlari o't yo'llari va o't xaltalarida ularni surunkali yallig'lanishidan, infeksiya agentlar va parazitlar tomonidan chaqiriladi.

1. Jigarning ohakli toshi toshdek qattiq, kulrang-oq rangda va kesilganda ko'p qatlamli bo'ladi.

2. O't-pegmentli toshlar yashil-qo'ng'ir rangda, konsistensiyasi muloyim, ezib oson kukun holatiga keltirsa bo'ladi.

3. Xolesterinli toshlar hayvonlarda toza holatda uchrashi yozilmagan, lekin odamlarda uchraydi.

4. Aralash (kombinatsiyalangan) jigar toshlari o't pegmentlaridan tashkil topgan bo'lib, haqiqiy toshlarni eslatadi, ohak va xolesterinlardan iborat. Hayvonlarda eng ko'p uchraydi. Ular yakka va ko'p holatda joylashgan (1000 va undan ortiq bo'lib, g'isht terilganday bir-biriga jipslashgan mayda toshlardan iborat) bo'ladi.

Katta toshlar dumaloq, nokka o'xshaydi yoki cho'ziqroq bo'lib, o't yo'li yoki o't xaltasining shakliga ega bo'ladi. Kesilganda jigar toshlari bir xil yoki qatlam-qatlam bo'lib, markazida parazit qoldiqlari bo'lishi mumkin. Toshning konsistensiyasi va rangi uning tarkibiy qismida qaysi bir modda ko'p yoki kam uchrashiga bog'liq.

Jigar toshlari o't yo'llari va xaltasining yallig'lanishi natijasida hosil bo'ladi. Keyinchalik shu toshlar uzoq cho'zilib kechuvchi yallig'lanishlarga sabab bo'lishi mumkin va nekroz, atrofiya, o't yo'li va xaltasining kengayishi, tiqilishi va yorilishini hosil qiladi. Buning natijasida umumiy o'zgarish o't-tosh kasalligi (xolelitiazis) hosil bo'lib, mexanikaviy sariqlikka, jigar funksiyasining buzilishiga, qorin pardasini yallig'lanishiga sabab bo'lib, ba'zan o'lim bilan yakunlanadi.

Buyrak toshlari hayvonning buyrak jomi va siydik pufagida hosil bo'ladi. Toshlar harakatlanib, siydik yo'lida va ajralayotgan siydik tarkibida bo'lishi mumkin. Ular ko'pincha yirik shoxli hayvonlarda va otlarda, it, mayda shoxli hayvonlarda, cho'chqa va parrandalarda uchraydi.

Ularning hosil bo'lishiga mineral moddalar almashinuvining umumiy buzilishi, suv va oziqada ko'p mineral moddalarning



12- rasm. Sigirning buyrak jomida hosil bo'lgan tosh.

bo'lishi, buyrakni surunkali yallig'lanishi, asosan buyrak jomi (piyelonefrit) va siydik pufagi (urosistit) yallig'lanishi sabab bo'ladi. Toshlar kalsiy (ohak), fosfor va shavel kislotasining tuzlaridan iborat (12- rasm).

Hosil bo'lish kattaligiga bog'liq ravishda siydik toshlari (urolitlar) va siydik qumlari (urosedimentlar) farq qilinadi.

1. Siydik toshlari bir yoki ko'p sonli (100 ta va undan ko'p) bo'lishi mumkin va umuman olganda ular ko'pincha buyrak jomidagi ko'rinishni takrorlaydi, siydik pufagida esa ular aylana yoki oval shakllarda bo'ladi. Katta hayvonlar buyrak jomidagi toshlarning og'irligi 1,5 kg siydik pufagida 1 kg gacha, kamdan kam holatlarda 10 kg gacha bo'ladi. Qattiqligi bo'yicha toshni eslatadi, kesilganida qatlamma-qatlamlik, ba'zan g'ovak tuzilishiga ega. Rangi kulrang-sariqdan to to'q jigarranggacha o'zgarishda bo'ladi (13- rasm).

2. Siydik qumi siydik ayirish organlarida to'planadi, kattaligi tariq donining kattaligigacha yetadigan tolqon yoki un shaklida



13- rasm. Otning buyrak jomidan olingan siydik qumlari.

bo'ladi. Bunday qumchalar ko'pincha o'zaro birikib, siydik toshlariga aylanadi. Siydik qumining tarkibi siydik toshining tarkibi bilan bir xil bo'ladi. Siydik toshlari va qumlari siydik organini mexanikaviy yo'l bilan shikastlab, yallig'lanish va nekrotik o'zgarishlar chaqirib, buyrakni atrofiyasini hosil qiladi. Siydik ayiruv yo'llari orqali harakatlanib, ba'zan siydik bilan chiqariladi yoki siydik yo'llarida tiqinlar hosil qiladi va siydik yo'llari og'ir o'zgarish, siydik to'planib qolib, uni qonga so'rilishidan (uremiya) organizmni o'z-o'zidan zaharlanishi hosil bo'ladi va zaharlanishlar evaziga o'lim sodir bo'lishi mumkin.

Tomirlar toshlari arteriyada (arteriolitlar va venada flebolitlar) tromblarning petrifikatsiyalanishi natijasida hosil bo'ladi. Qon oqimi bilan flebolitlar yurak qorinchalariga olib borilishi mumkin.

Amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi: Yog' almashinuvining buzilishi bilan turli xil ko'rgazmali qurollar va materiallarda tanishish.

Mikropreparatlarni namoyish etish: jigar, buyrak, yurakni infiltrativ yallig'lanishini namoyish etish.

Jigar infiltrativ va degenerativ yog' bosishini mikro-preparatlarda, diopozitivlarda namoyish etish.

Makropreparatlarni namoyish etish

1. Ohaklangan sil va parazitlarni namoyish etish.
2. Sil va parazitlar o'choqlarini raxit yoki ostiomolatsiya bilan kasallangan hayvonlar suyaklarining tuzlanishi.
3. Har xil ichak, buyrak, jigar va boshqa toshlarni namoyish etish.

Nazorat uchun savollar

- ?
1. Organizmda aniqlanishi mumkin bo'lgan yog'lar haqida tushuncha bering.
 2. Neytral yog'lar almashinuvining buzilishiga umumiy tushuncha bering.
 3. Yog' bosish, uning sabablari, belgilarini tushuntiring.
 4. Ozib ketishga nima sabab bo'ladi?
 5. Yog' almashinuvining mahalliy buzilishi qanday yuz beradi?
 6. Uglevodli distrofiya nima?

7. Mineralli distrofiyalarga tushuncha bering.
8. Ohaklanish mohiyatini tushuntiring.
9. Toshlarining tarkibi va joylashishiga qarab qanday tasniflanadi?
10. Jigar va buyrak toshlarining hosil bo'lishiga tushuncha bering.

2.5. PROGRESSIV (GIPERBIOTIK) JARAYONLAR

Progressiv tipdagi patologik jarayonlar hayvonning tirik vazni (og'irligi) va to'qima elementlarining miqdorini ko'payishi bilan xarakterlanadi. Bu o'zgarishlarni *giperbiotik* (yunoncha *giper* — haddan tashqari ko'p, *bios* — hayot) *jarayon* deb ham aytiladi. Progressiv (giperbiotik) jarayonlar asosida organizm yoki uning biror qismida moddalar almashinuvining kuchayishi yotadi. Organizmning o'sish va rivojlanish davrida ham progressiv jarayonlarning ustun kechishi qonuniy va tabiiy jarayondir.

Tabiiy progressiv o'zgarishlarning asosiy sababi — uzoq yillar davomida avlodlar bilan ishlab chiqilgan organizmning turga xos moslashish xususiyatidir. Lekin turli xil patologik ta'sirotchilar ta'siridan to'qima elementlarining noan'anaviy ko'payishi yoki hajmini kattalashishi hamda uning bilan bog'liq bo'lgan sifat o'zgarishlari ularni patologik o'zgarishlari tariqasida namoyon qiladi. Yuqori darajada rivojlangan organizmlarda tabiiy va patologik progressiv jarayonlar ham nerv va gumoral omillar tomonidan boshqariladi. Organizmda regressiv va progressiv jarayonlar, tabiiy va patologik jarayonlarda ham o'zaro bir-biri bilan bog'liq va qonuniy ravishda bir-birini yuzaga keltiradi.

Regeneratsiya (lotincha *regeneratio* — tiklanish) organizmning yo'qolgan qismlarini ko'payayotgan hujayralar hisobiga tiklanishi. Regeneratsiya barcha tirik mavjudotlar uchun xosdir. Lekin taraqqiyotning turli bosqichlarida turgan organizmlarning regeneratsiyalanish qobiliyati bir xil emas. Sodda bir hujayrali organizmlar yadrosi saqlangan bo'lsa, har qanday jarohatlanishlarda ular organizmi tezda tiklanadi. Ko'pchilik ko'p hujayrali organizmlar butun organizmini uning bir qismi hisobiga qayta tiklay olish qobiliyatiga ega. Masalan, bulut suv jonivori saqlanib qolgan bir necha hujayralaridan tiklanadi, ariq gidrosi 1/50 qism tanasi saqlanib qolsa tiklanadi. Ko'plab umurtqasiz va past taraqqiy etgan umurtqali hayvonlar faqat yo'qotilgan organini qayta tiklay oladi. Masalan, o'rgimchaksimonlar, qisqichbaqalar, dengiz

qisqichbaqasi oyoqlarini, amfibiya oyoqlari va ko'zini tiklaydi. Yuqori darajada rivojlangan hayvonlarda faqat yo'qotilgan to'qima tiklanadi. Bunday regeneratsiya qobiliyatini turlicha bo'lishi har xil organizmlarda ularning o'zi yashayotgan sharoitga moslashuvchanlik xususiyatiga bog'liq. Past darajada rivojlangan organizmlardan yashovchanlikka shunday turlar moslashganki, ular tanasini yo'qotganda, jarohatlanganda ularda tezda tiklay olish darajasidagi qobiliyat ishlab chiqilgan. Ba'zi hayvonlarda shunday qobiliyatlar paydo bo'lganki, hatto zaruriyat tug'ilganida tanasining ba'zi qismlarini ajratib tashlaydi (*autotomiya*) va keyin uni tezda tiklaydi (masalan, kaltakesak osongina dumini ajratib tashlaydi).

Regeneratsiya qobiliyati hayvon yashayotgan sharoitga bog'liq. Yaqin turdagi hayvonlar, turli sharoitlarda yashab, oziqlanganligi tufayli, ularda regeneratsiyalanish qobiliyati ham turlicha. Masalan, ba'zi bir yerdagi qurtlar tanasidagi ayrim bir yetishmovchiliklarni tezda regeneratsiya qiladi, boshqa turdagi qurtlar shunday sharoitda yashab ular kam jarohatlanib, regeneratsiyalanishga moyil emas. Suvda va quruqlikda yashovchi amfibiya shikastlanishga ko'p beriladigan, regeneratsiyalanishi baliqlarnikiga nisbatan birmuncha yuqori. Birmuncha past taraqqiy etgan hayvonlar shikastlanishlarga kam uchraydi. Yuqori darajada rivojlangan hayvonlarda xavfli, zararli ta'sirotlarni aniq sezish va ulardan qutilish qobiliyati hosil bo'lib, shikastlangan tana qismini qayta tiklash qobiliyatini yo'qotgan, lekin juda ko'p muhim xususiyatlarini orttirgan. Bu xususiyatlarga teri qoplama sistemasi (ilon va kitlarda) yoki jun qoplamasining himoyaviy rangini yil fasliga bog'liq holda o'zgartirishlar kiradi (quyon, it va boshqalar).

Yuqori darajada rivojlangan hayvonlarning ayrim to'qimalarida ham regeneratsiyalanish qobiliyati bir xil emas. Tez tiklanadigan (epidermis, shilliq parda, tolador biriktiruvchi to'qima, suyak) to'qimalar, odatda eng ko'p shikastlanadi. Ko'p himoyalangan to'qima va organlarni (nerv hujayralari, yurak muskullari) regeneratsiyalanish qobiliyati juda ham past.

Shunday qilib, regeneratsiya organizm va uning qismlarini himoya moslashuvchanlik reaksiyasi sifatida, organizmning evolutsion rivojlanish davrida hosil bo'lgan.

Organizmlar yoki uning alohida organlari va to'qimalari qanchalik ko'p shikastlansa, shunchalik ularning regeneratsiyalanish qobiliyati yuqoridir.

Regeneratsiyaning sabablari irsiy, har bir turdagi hayvonga xos xususiyat bo'lib, bu xususiyatlar yo shikastlanganda yoki istalgan biror qismni yo'qotganda namoyon bo'ladi. Lekin shikastlangan yoki yo'qolgan to'qimalarni qayta tiklanish mexanizmlari to'lig'icha o'rganilgan emas. To'qimalar parchalanishi natijasida hosil bo'ladigan moddalar, qolgan hujayra elementlarining ko'payishi barqarorlikni ta'minlash xususiyatiga ega ekanligi aniqlangan.

Yosh hayvonlarda regeneratsiya jarayoni qari hayvonlarga nisbatan tez kechishi aniqlangan. Och qolish hisobiga umumiy ozib ketish, hayvonlardan kuchli og'ir ishlarda foydalanganda, vitaminlar (asosan A va C vitamin) yetishmovchiligi, shuningdek, kasallanib, ulardan tuzalish davrida regeneratsiyaning zaiflashadi.

Regeneratsiya jarayonini buzilishi markaziy nerv sistemasi va ichki sekretsia bezlari hamda shikastlangan joylarni nerv apparatini butunligi buzilganida kuzatiladi.

Regeneratsiyani fiziologik va reparativ turlari farq qilinadi.

Fiziologik regeneratsiya deb, tabiiy nekrozga uchragan to'qimalarni yangi hosil bo'lgan to'qima element hujayralari (fiziologik) bilan almashinuviga aytiladi. Organizmda maxsus organ va to'qimalar sistemasi bo'lib, to'qima elementlarini tabiiy o'lganidan so'ng ularning o'rniga yangi to'qima elementlari ishlab chiqarilishini ta'minlaydi. Yuqorida aytilgani kabi, qonning shaklli elementlari juda qisqa vaqt (limfotsitlar bir necha soat, granulotsitlar bir kun atrofida, eritrotsitlar esa o'rtacha 45—130 kun) yashaydi. Sanab ko'rilganida organizmda har bir soniyada 125 milliondan ortiq eritrotsitlar o'lar ekan, organizm qonining barcha tarkibiy qismi bir oy davomida to'lig'icha yangilanadi. Bunday katta miqdordagi qon hujayralarini o'rnini qoplash uchun organizmda maxsus qon ishlab chiqaruvchi apparat faoliyat ko'rsatadi, eritrotsit va granulotsitlarni qizil ilikda, limfotsitlarni limfa tugunida, taloqda, bodomsimon bezda va ichak, o'pka hamda boshqa organlarning maxsus limfa tugunlarida hosil bo'lishi yuzaga keladi. Epidermis va shilliq pardalarning o'z umrini yashab bo'lgan hujayralari ko'payayotgan malpigiye (kambiy) qavat hisobiga almashinadi. Murtak (kambial) hujayralari o'z hujayraviy elementlarini yo'qotgan yoki o'sish qobiliyatiga ega bo'lgan (masalan, urug'don, tuxumdon, barcha bezli organlar, tolador biriktiruvchi to'qima, suyak, tog'ay va boshqalar) deyarli barcha organlarda uchraydi.

Fiziologik regeneratsiya jarayonida hosil bo'layotgan yangi hujayra elementlari son jihatidan o'lgan hujayralarning o'rnini to'liq to'ldirib qolmasdan, balki sifat jihatidan organizm holatiga bog'liq ravishda ham to'ldiradi (yosh, fiziologik holat) hamda asosan tashqi muhit ta'siriga (masalan, yil fasliga bog'liq ravishda terining o'zgarishi) bog'liq bo'ladi. Fiziologik regeneratsiya to'lig'icha neyro-gumoral apparat tomonidan boshqariladi.

Reparativ regeneratsiya deb, kasallik yoki zararli sabablar ta'sirida yo'qolgan to'qima elementlari o'rnining almashinishiga aytiladi. Bu regeneratsiya to'liq, qisman, ortiqcha — kuchli va patologik bo'ladi (sifat jihatidan o'zgargan).

To'liq regeneratsiya (restitutsiya) yo'qolgan to'qimani, aynan shunday to'qima bilan to'lig'icha tiklanishidir. To'liq regeneratsiyaning sharti bo'lib, nervli va tomirli apparatlarning yuzaki jarohatlanishi va saqlanishi hisoblanadi. To'liq regeneratsiyaga sirilib ketgan joyni tiklanishi yoki shikastlangan epidermisni tiklanishi, ikkinchi darajali kuyish (voldirlar hosil bo'lishi) va oqsil kasalligi davrida shilliq parda ustida shilliq to'planishi, teri yuza qismining ko'tarilib turishi yoki epidermisning yangi hujayra hosil qiluvchi qismi va stromasi shikastlanmay qolishi misol bo'ladi. To'liq regeneratsiya shilliq pardalar yuzasi shikastlanganda (kataral yallig'lanishda), skelet muskul tolalari po'stlog'i (sorkalemma) saqlangan vaqtda yuzaga keladi. Lekin yangi hosil bo'layotgan to'qimada me'yordagidan birmuncha o'zgarishi kuzatilib, u muayyan vaqt o'tganidan so'ng yo'qoladi.

Noto'liq regeneratsiya (substitutsiya) jarohatlanib yo'qotilgan to'qima o'rnini, undan farq qiladigan yoki tuzilishi bilan sog'lom to'qimadan farq qiladigan to'qima bilan almashinishidir. Bu juda ko'p uchraydigan turdagi regeneratsiyadir. Noto'liq regeneratsiya nerv va qon tomirlar shikastlangan joyda hosil bo'ladi. Shikastlangan joyda tolador biriktiruvchi to'qima tolalari (chandiqlik) o'sib, tiklanayotgan to'qima sog'lom to'qima elementlaridan tuzilishi va vazifasi bilan farq qiladi. Chandiqlik hosil bo'lgan teri epidermisi juda yupqa, jun, ter va yog' bezlarini hosil qilmaydi, melanin ishlab chiqarmaydi. Noto'liq regeneratsiyaga yaqin turadigan organizatsiya va inkapsulatsiya jarayoni ham mavjud.

Ortiqcha regeneratsiyalanish (superregeneratsiya) — shikastlangan joyda haddan tashqari ko'p yangi to'qima hujayralarini hosil bo'-

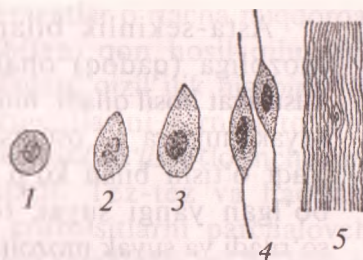
lishi. Bu turdagi regeneratsiya ba'zi bir organlarni tiklanishida (masalan, suyakni singan joyida) yoki shikastlangan qismni uzoq ta'sirlanib turishidan, regeneratsiyalanishiga qarshilik ko'rsatganida (masalan, uzoq tuzalmaydigan yara va shikastlanishlarda „yovvoyi go'sht“ hosil bo'lishi) kuzatiladi. Uzoq vaqt shikastlangan to'qimani qitqlanishi mahalliy nerv apparatini faoliyatini buzilishi uzoq tuzalmaydigan yaralarni hosil qilishi bilan bog'liq.

To'qimalar regeneratsiyasi. *Epitelial to'qima* odatda bir yoki bir necha qavat hujayralar holatida maxsus pardada (xususiyl membranada) joylashadi. Ko'p qavatli tuzilgan epiteliyl to'qimani pastki qavati hosil qiluvchi hujayralardan iborat (malpigiyl qavat, uning o'zi hosil qiluvchi qavat, murtak, kambial qavat), yuqori qavati maxsus differensiatsiyalanishga uchraydi (masalan, shoxlanadi). Epitelial qavat shikastlanganida uning regeneratsiyasi faqat stroma va xususiyl membrana tiklanganidan keyin boshlanadi. Saqlanib qolgan nuqson atrofida hujayralar ko'payadi, membrana yonboshidan asta-sekin o'sib kelib, yo'qolgan qismning epiteliyl to'qimalarini tiklaydi.

Ko'p qavatli epiteliyl qavatdagi qoplama hujayralar hosil qiluvchi qavatda ko'payib, differensiatsiyaga uchrab, maxsus qavat hosil qiladi. Turli xildagi epiteliyl to'qimalaridan eng yaxshi epidermis va shilliq parda hujayralari regeneratsiyalanadi. Bezli organning regeneratsiyasi esa stromaning holati va jarohatlanish darajasiga bog'liq. Agar faqat epiteliyl qavat shikastlanib, stroma saqlanib qolgan bo'lsa, unda epiteliyl qavat to'liq tiklanadi. Agar stroma shikastlangan bo'lsa to'liq bo'lmagan regeneratsiya sodir bo'ladi.

Biriktiruvchi to'qima o'zining yosh hujayraviyl shakllarining ko'payishi hisobiga regeneratsiyalanadi va keyinchalik yosh hujayralar yetiladi va o'ziga xos hujayraaro moddalar hosil bo'ladi.

Tolador biriktiruvchi to'qima quyidagicha regeneratsiyalanadi: kapillarlarini epiteliyl hujayralari fibroblastlar va boshqa biriktiruvchi to'qima hujayralari (fibrotsit, makrofag va boshqalar) dan yosh biriktiruvchi to'qima hujayralari hosil bo'lib, ular limfotsitlarni eslatadigan — doira shaklidagi hujayra elementlaridir. Ular asta-sekin hujayralarga aylanib, tashqi ko'rinishidan epiteliyl hujayraga o'xshaganligi uchun ularni *epitelioid* hujayralar deb ataladi. Bu hujayralar urchuqsimon shakldagi holatni va

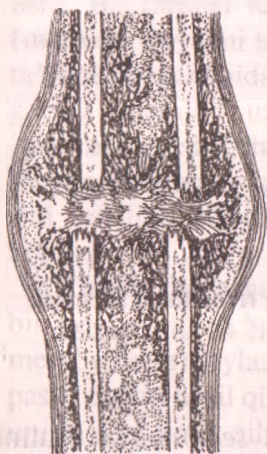


14- rasm. Biriktiruvchi to'qima hujayralarining rivojlanish sxemasi:
1—limfoid hujayra; 2—3—epitelioid hujayralar; 4—fibroblastlar;
5—fibrotsit.

ingichka tola hosil qiladi, uni esa maxsus *serebreniya* usulini qo'llab aniqlash mumkin. Bu davrda rivojlangan hujayralarni *fibroblastlar* deyiladi (lotincha *fibra* — tola, *blaste* — hosil qilaman), tolalar esa argirofil (yunoncha *argiros* — kumush, *fileo* — sevaman) deb ataladi. Keyinchalik, fibroblastlar qotib, fibrotsitlarga aylanadi, argirofil tolalar esa kleysimon yoki elastiksimon modda bilan o'ralib, kollogen va elastik tolalariga aylanadi (14- rasm). Bu davrda tomirlar bosiladi va bo'shab qoladi. Kollogen va elastik tolalar gialinli o'zgarishga uchraydi va yangi hosil bo'layotgan to'qima gialinli qattiq (sklerozlangan) chandiqli to'qimaga aylanadi.

Suyak to'qimasi jarohat kattaligiga, suyak usti pardasini saqlanganligiga va suyak siniqlarini harakatsizligiga bog'liq ravishda turlicha regeneratsiyalanadi. Suyak regeneratsiyasida asosiy o'rinni yosh suyak hujayralari — osteoblastlar o'ynab, ular suyak usti pardasini (periost) va suyak bo'shliqlari yaqinida (endostda) joylashadi.

Suyak usti pardasi tarkibiga kiruvchi tolador biriktiruvchi to'qima hujayralari va yetilgan suyak hujayralari qisman osteoblastlarga aylanadi. Osteoblastlar ko'payib osseinni oqsilli qismini hosil qiladi (suyakning to'qimalararo moddasi) yoki ohaklangan (osteatsia to'qima). So'ngra osteoid to'qimalari ohakda to'yinib suyak to'qimasiga aylanadi. Yangi hosil bo'layotgan moddalarning hajmi defektni to'ldirish uchun talab qilinganidan, odatda, birmuncha katta bo'lib, birlamchi suyak qadog'i deyiladi (birlamchi kallyus).



15- rasm. Suyakda to'qima qavarig'ining (qadoq) hosil bo'lish sxemasi.

Asta-sekinlik bilan oqsilli suyak mozoliga (qadoq) ohak so'rilib, fizik xususiyat hosil qiladi, hujayralar esa tipik suyak hujayra — ostiotsitlarga aylanadi. Vaqt o'tishi bilan ko'p miqdorda hosil bo'lgan yangi suyak to'qimasi qayta so'riladi va suyak mozoli (qadoq) doimiy o'lchamga ega bo'ladi (15- rasm).

Suyak usti pardasi nafaqat ostioblastlar manbai, balki shakllantiruvchi organ vazifasini ham bajaradi. Shuning uchun ham suyak usti pardasi saqlangan bo'lsa, suyak regeneratsiyasi shuncha tez amalga oshadi va suyak mozolining hajmi kichik bo'ladi. Suyak usti pardasi shikastlansa katta suyak mozoli hosil bo'ladi, ba'zan noto'g'ri o'sadi.

Agar suyak siniqlari harakatchan bo'lsa, ularni bir-biriga o'sishi hosil bo'lmaydi, atrof to'qimalar ularni bog'lovchi sifatida xizmat qilib, yolg'on bo'g'im hosil qiladi. Shuning uchun suyak singanida barcha chora-tadbirlar suyak siniqlarini bir-biriga yaqinlashtirishga qaratiladi, jarrohlik operatsiyasi davrida suyak usti pardasini ehtiyot qilinadi. Naysimon suyaklardagi suyak miyasi uning saqlangan qismlari hisobiga tiklanadi.

Tog'ay to'qima suyakka nisbatan zaif regeneratsiyalanadi. Uning tiklanishi yosh tog'ay hujayralarini, ya'ni xondroblastlarni ko'payib, xususiyy tog'ay to'qimasini — xondrotsitlarni va maxsus oraliq moddalarni (xondrin) hosil qilishi bilan kechadi. Ko'pchilik holatlarda tog'ay jarohatlangan joyda biriktiruvchi to'qimali chandiq hosil bo'ladi.

Yog' to'qimasi saqlanib qolgan yosh yog' hujayralari — lipoblastlar va tolali biriktiruvchi to'qima fibroblastlar hisobiga regeneratsiyalanadi. Lipoblastlar hisobiga yosh yog' hujayralari o'zlarining protoplazmasida mayda yog' tomchilarini to'plash qobiliyatiga ega. Keyinchalik lipoblastlarda yog' tomchilari qo'shiladi va ular tipik yog' hujayralari — lipotsitlarga aylanadi.

Qon va limfa eng avvalo to'qima va ichaklardan tomirlarga suvni so'rilishi evaziga plazma hajmini (qonni suyuq qismini) tik-

laydi. Shaklli elementlar o'rtacha miqdordagi qon yo'qotilganida fiziologik yo'l bilan, qon hosil qiluvchi organlar faoliyatini kuchayishi, jumladan, qizil ilik hisobiga tiklanadi. Bunday qonning shaklli elementlarini o'rnini to'ldirilishi yoki tiklanishi *intramedulyar qon hosil bo'lishi* (lotincha *intra* — ichki, *medulla* — qizil ilik) deyiladi. Tez-tez va haddan tashqari ko'p qon yo'qotilganida, eritrotsitlarni parchalovchi kasalliklar davrida (toksik va infeksiyalar xarakterga ega bo'lgan anemiyalarida), hamda qon hosil qiluvchi apparat jarohatlanib, qon shaklli elementlarini hosil qilish jarayonini uddalay olmaganida *ekstramedulyar qon hosil bo'lishi* yuzaga keladi. Jigarda, buyrakda va boshqa organlarda, ya'ni me'yoriy jarayonlarda qon hosil bo'lishida qatnashmaydigan organlarda, to'qima o'chog'i hosil bo'lib, tuzilishi va hujayralar tarkibi bilan qizil ilikni eslatib, ularda eritrotsit hamda boshqa qonni shaklli elementlarini hosil qiladi.

Muskul to'qimasi muskullarning turi va jarohatlanish xarakteriga bog'liq ravishda turli xil regeneratsiyalanish xususiyatlariga ega.

1. Silliqliq muskul to'qimasi jarohatlangan joyda, saqlanib qolgan muskul tolalarini o'sishi hisobiga, nisbatan tez regeneratsiyalanadi. Tolador biriktiruvchi to'qimalarni muskul to'qimasiga aylanishi funksional ish bajarayotgan davrda yoki bajarilayotgan ishiga bog'liq ravishda yuzaga kelishi mumkin.

2. Ko'ndalang targ'il muskullar tolalarining qobig'i (sarkolemma) shikastlangan paytda qayta tiklanmaydi va to'qima nuqsoni chandiq bilan to'lishadi. Agarda hayvonning yotib qolishi, zaharli ta'sirotdachilar ta'siri bo'lganida, sarkolemma saqlangan bo'lsa, unda saqlangan muskul tolalaridan yosh muskul elementlari o'sib chiqadi va ular asta-sekinlik bilan shikastlangan muskul moddasining o'rnini to'ldiradi hamda regeneratsiya to'liq amalga oshadi.

3. Yurakning ko'ndalang targ'il muskul to'qimalari tiklanish qobiliyatiga ega emas va shikastlangan joyda doimo biriktiruvchi to'qimali chandiq hosil bo'ladi. Bu xususiyat yurak muskul to'qimalari tolalarida sarkolemma yo'qligi bilan tushuntiriladi.

Nerv to'qimasining regeneratsiyalanishi juda zaif kechadi.

1. Bosh va orqa miyaning ganglioz hujayralari shikastlanganidan so'ng tiklanmaydi. Agar ular o'lsa so'rilib ketadi va o'rniga biriktiruvchi to'qima o'sadi. Yosh hayvonlarda vegetativ nerv sistemasining nerv hujayralari qisman bo'lsa-da tiklanishi mumkin.

Nerv tolalari shikastlanganida nerv oxirlarining yaqinlashishi-dan regeneratsiyalanishi mumkin. Bu vaqtda markazdan, ya'ni nerv hujayrasi qismidan kelayotgan nerv, periferik nerv bo'shlig'ida nerv tolasi o'sadi, o'lgan va so'rilayotgan nerv elementlarining o'rnini asta-sekinlik bilan o'sib egallaydi. Nerv ustunining o'sish tezligi bir kunda 0,25 dan to 1 mm gacha yetadi (16- rasm).

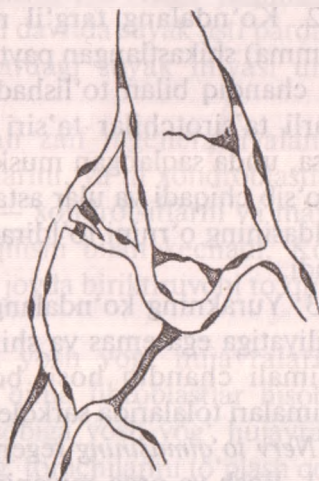
2. Nerv biriktiruvchi to'qimaning (gliya) regeneratsiyasi sog'lom qolgan hujayralarning ko'payishi hisobiga sodir bo'ladi.

Organlar regeneratsiyasi ularni tashkil qiluvchi to'qimalarning tiklanish xususiyatiga va stromadagi tomirlar va nervlarning jarohatlanish darajasiga bog'liq.

Qon tomirlaridan arteriya va vena regeneratsiyalanish qobiliyatiga ega emas. Shikastlangan bo'shliq tromb bilan berkiladi, so'ngra biriktiruvchi to'qima o'sadi. Qon aylanishini tiklanishi kallateral qon tomirlari (kapillar) orqali ro'yobga chiqadi. Yuqori darajadagi *regeneratsiyalanish xususiyatiga kapillar qon tomirlari moyildir*. Kapillarlarining regeneratsiyasi qalinlashish va autogen yo'llar bilan amalga oshadi. Qalinlashish orqali tiklanish qalin bo'rtiq va yo'llar hosil qiluvchi endotelal hujayralarning ko'payishi bilan bog'liq va bunday bo'rtiq va yo'llardan asta-sekinlik bilan qon tomir yo'li hosil bo'ladi (17- rasm). Autogen yo'l bilan kapillarlarni



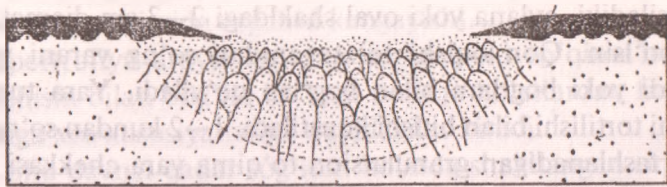
16- rasm. Nerv ustunining qalinlashish yo'li bilan regeneratsiyasi.



17- rasm. Kapillar qon tomirining qalinlashish yo'li bilan regeneratsiyalanishi.

tiklanishi jarohatlangan to'qimada tirqish hosil bo'lishi va keyinchalik tirqish bo'ylab endoteliy hujayralar o'sadi. Kapillarlar yengildan hosil bo'lishi va ularning saqlanib qolgan kapillarlar bilan qo'shib o'sishi natijasida qon aylanishining tiklanishiga olib keladi. Natijada kapillarlar devoriga berilayotgan bosim yoki qon bilan ta'minlanishni bajarishga bog'liq ravishda u arteriya yoki vena xususiyatiga ega bo'ladi.

Terining regeneratsiyasi jarohatlangan yuzada kapillarlar nuqsonini to'ldiruvchi ko'p sonli ilgakli shakllarni hosil qilib tromb massasiga o'sib kirishidan boshlanadi. Bu kapillar devorlarining ilgaklariga tashqi tomondan yosh biriktiruvchi to'qima hujayralari o'sadi. Natijada, teri yarasining yuzasi mayda donali shaklni egallaydi va shuning uchun ham bu to'qima granulatsiya to'qimasi (lotincha *granulum* — donacha) deb ataladi (18- rasm). Asta-sekinlik bilan hamma nuqsonli joy granulatsiyalovchi to'qima bilan to'lishadi, epidermis sathigacha yetgach, epidermis hosil qiluvchi qavatning ko'payuvchi hujayralari bilan qoplanadi. Keyinchalik, yosh biriktiruvchi elementlarining granulatsiya to'qimasi tolador biriktiruvchi to'qimaga aylanadi, qon tomirlari qondan batamom xolos bo'ladi, *chandiqsimon* to'qima hosil bo'ladi. Chandiqsimon to'qima ba'zan gialinozga uchraydi. Agar teri yaralarini chekkalari silliq bo'lib, zich yaqinlashsa, yara bo'shlig'ida mikroba va yot zarrachalar bo'lmasa, chandiqa to'qimalar juda kam miqdorda hosil bo'lib, oqibatda ular so'rilib ketadi. Bunday teri jarohatlarini regeneratsiyalanishi juda ham kam miqdordagi chandiqlar hosil qilib *birlamchi tortilish bilan bitish* deyiladi. Agar yuqoridagi sharoitlar kuzatilmasa, ya'ni begona jismlar va mikroblar bo'lishi ko'p miqdorda chandiqa to'qimalar hosil bo'lishiga olib kelib, unda hosil bo'lgan regeneratsiyani *ikkilamchi tortilish bilan bitish* deyiladi. Agar jarohat yuzasida infeksiya bo'lmasa, yara yuzasidan ajralgan suyuqlik qurigan (ekssudat) po'stloq hosil qiladi va teri regeneratsiyasi uning himoyasi bilan



18- rasm. Teri yarasida donador to'qimaning hosil bo'lish sxemasi.

kechadi. Bunga *qoraqo'tir* ostida bitish deyiladi. Ichki organlarda to'liq regeneratsiya kamdan-kam kuzatiladi, faqat yuzaki jarohatlanishlar to'liq tuzaladi. Jarohatlangan joylarda chandiq to'qimasining hosil bo'lishi qonuniyat tusiga kirib qolgan (noto'liq regeneratsiya) lekin organni saqlanib qolgan qismi uning funksiyasini kuchaytirib, ular hajmini kengaytiradi va *regeneratsiyalovchi gipertrofiya* deyiladi. Masalan, bitta o'pka bo'lagini, buyrak usti bezining po'stloq qavatini 9/10 qismini va qalqonsimon bezning 4/5 qismini, jigarni 3/4 qismini olib tashlash hayvon organizmiga xatarli bo'lmasligi mumkin. Qolgan qismlar ko'payishi (regeneratsiyasi) hisobiga yoki qolgan to'qima elementlarini hajmini kattalashtirib organ funksiyasini bajaradi. Chandiq hosil bo'lishi shikastlangan organ faoliyatini kuchli buzishi (yurak klapanlarini nuqsonlarida) mumkin. Ba'zan ayrim bo'shliq organlarini to'liq bitib ketishi kuzatiladi (bo'g'im bo'shlig'ida, plevra bo'shlig'ida, yurak xaltasi bo'shlig'ida). Ba'zan qo'shni organ bilan birlashib o'sishi (sinexii) yuzaga keladi.

Amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi: Terini shikastlanishi misolida turli xil regeneratsiyalarni namoyish etish.

Terini turli xildagi regeneratsiyasini namoyish etish. Ba'zi bir bo'shliq organlari (bo'g'im bo'shlig'i, plevra bo'shlig'i, yurak xaltasi bo'shlig'i)ni to'liq bitib ketishi (oblitratsiyasi), ba'zan qo'shni organ bilan birlashib o'sishi (sinexii) yuzaga kelishi mumkin.

Kalamush, quyon yoki itni jarrohlik stoliga fiksatsiya qilib, yelkasini tozalangan joyidan skalpel bilan aseptika va antiseptika qoidalariga rioya qilib, 2—3 sm kesiladi va shov qo'yiladi. So'ngra yara tuzalishini birlamchi tortilishi bilan bitishi hosil bo'lishi kuzatiladi. Qo'shni qismda teri tortiladi va qaychi yordamida shunday kesiladiki, aylana yoki oval shakldagi 2—3 sm diametrli qism hosil bo'lsin. Qon oqishi to'xtaganidan so'ng yarani yelimlab qo'yiladi yoki bog'lam bilan bog'lab qo'yiladi. Yara tuzalishini ikkinchi tortilishi bilan bitishi kuzatiladi. 1—2 kundan so'ng kuchli ko'zga tashlanadigan granultatsion to'qima yara chekkasi bo'ylab epidermis regeneratsiyasi hosil bo'ladi.

Terining uchinchi qismini yara tuzalishini qora qo'tir ostida

bitishini kuzatish uchun qizdirilgan metall bilan kuydirilib, uchinchi darajali kuyish hosil qilinadi.

Suyak mozolini (qadog'ini) namoyish etish.

Nazorat uchun savollar

- ?
1. Har xil hayvonlarda regeneratsiya jarayonini bir xil bo'lmashligi qanday tushuntiriladi?
 2. Regeneratsiyani hosil bo'lish sabablari nimada?
 3. Regeneratsiyani qanday turlari bor?
 4. Regeneratsiya jarayoni nimalarga bog'liq?
 5. Turli to'qimalarning regeneratsiyadagi farq (epitelial, biriktiruvchi, muskul va nerv to'qimalari) nimada?
 6. Teri va qon tomirlarining regeneratsiyasi qanday kechadi?

2.6. GIPERTROFIYA

Gipertrofiya deb, organ yoki to'qima hujayralari oziqlanishining kuchayishi natijasida ular hajmining kattalashib ketishiga aytiladi (yunoncha *giper* — haddan tashqari, *trofe* — oziqlantiraman). Lekin organning har qanday kattalashishi ham gipertrofiya hisoblanavermaydi. Gipertrofiya hisoblanmaydigan holatlar quyidagilar:

1. Tug'ma organ hajmining katta bo'lishi. Bunday holat majruhlik hisoblanib, gipergenezia nomi bilan ataladi;

2. Organizm o'sayotgan davrda yoshga bog'liq ravishda organ yoki to'qima hajmi kattalashadi, chunki bu haqiqatan ham tabiiy holat hisoblanadi. Masalan, katta hayvonlar yuragining muskul tolalari, yangi tug'ilgan hayvon bolalarining yuragini muskul tolalaridan o'n marta qalindir;

3. Yallig'lanishli o'sish va shish hosil bo'lish holati;

4. Bo'shliq organlarini ularda saqlanadigan moddalar bilan to'lib ketishi natijasida organi kengayishi.

Gipertrofiya jarayonlarining organ yoki to'qima hajmining kattalashishi bilan bog'liq bo'lgan boshqa holatlardan farq qiluvchi o'ziga xos xususiyatlariga quyidagilar kiradi:

1. Shu davrga qadar sog'lom holatda shakllangan organ yoki to'qimani kattalashishi;

2. Organning moslashuvchanlik xususiyati tufayli kattalashishi.

Xususiy gipertrofiya — organ yoki to'qimani kattalashishi, shu organ yoki uning to'qima elementlarini kattalashishidan hosil bo'ladi. Masalan, bo'g'oz bachadon muskullari bo'g'oz bo'lma-gan bachadon muskullaridan 8—10 marta uzun bo'ladi va 4—5 marta yupqa bo'lishi bilan farq qiladi.

Giperplaziya deb, organ yoki to'qimaning hujayra ele-mentlarining odatdagidan ko'payishi hisobiga ularning katta-lashuviga aytiladi. Masalan, taloq va limfa tugunini hujayra elementlarining ko'payishi hisobiga 3—4 marta kattalashib ketishi mumkin.

Fiziologik gipertrofiya deb, tabiiy sabablar ta'siri ostida organ hajmining uning funksiyasining kuchayishi natijasidagi katta-lashishiga aytiladi. Masalan, yuk tashuvchi hayvonlarning (ot, ho'kiz) ishlashining kuchayishidan yurak va skelet muskullari-ni gipertrofiyasi hosil bo'ladi.

Doimiy ravishda faoliyat ko'rsatmaydigan, organlarning kattalashishi ham fiziologik gipertrofiyaga yaqin hisoblanadi. Bo'g'ozlik davrida bachadon, laktatsiya davrida esa sut bezining kattalashishlari shunga misol bo'ladi. Fiziologik gipertrofiyaning barcha holatlarida oziqlanish va modda almashinuvi jarayonlarini belgilovchi nerv va gumoral apparatning ahamiyati va organning tuzilishi hamda funksiyasi o'rtasidagi o'zaro nisbat yaqqol namo-yon bo'ladi. Fiziologik gipertrofiyani farqi u tezda dastlabki holatiga qaytishidir: qonuniy ravishda, gipertrofiya chaqiruvchi sabab ta'sirini yo'qolishi bilan, organ o'zining dastlabki holatini egallaydi.

Patologik gipertrofiya deb, organ yoki to'qima hajmini noan'anaviy yoki kuchli ta'sirotdachilar ta'sirida kattalashishiga aytiladi. Patologik gipertrofiya fiziologik gipertrofiyadan farq qilib, u qayta o'z holatiga qaytmaydi; muayyan rivojlanish davrida nerv sistemasi kuchli charchaydi, organlarning nerv va gumoral bosh-qarilishi buziladi va gipertrofik jarayon o'zining teskari o'zgari-shiga — atrofiyaga va distrofiyaga o'tadi.

Patologik gipertrofiyaning bir necha turlari farq qilinadi:

1. *Ishchi gipertrofiya* — organga haddan tashqari ish yuklatilganida, noadekvat ta'sirotdachi ta'siridan kattalashishiga aytiladi. Masalan, kichik qon aylanish doirasida qon aylanishining (o'pka emfizemasi, o'pkani surunkali yallig'lanish jarayoni)

buzilishidan, yurakni o'ng tomonini gipertrofiyasi, siydik ayiruv kanalining torayishidan qovuqning gipertrofiyasi, kuchli oqsilli oziqlanishdan buyrakning gipertrofiyalanishi.

2. *Vikar (yordamchi) gipertrofiya* — ishchi gipertrofiyani bir turi bo'lib, juft organlarning birortasini yoki biror qismini ishlamasligidan hosil bo'ladi. Masalan: jigarni 75 % kesib tashlanganida qolgan 25 % hisobiga 1—2 oydan so'ng sog'lom organ kattaligi holatigacha gipertrofiyalanadi; yosh hayvonlarni bir buyragini kesib tashlanganida ikkinchi buyragi 65 % gacha kattalashadi (19- rasm).

3. *Gormonal gipertrofiya* — ichki sekretiya bezlari faoliyatining o'zgarishidan organning kattalashishi. Masalan, qarilik tufayli urug'don atrofiyalanib, prostata bezining gipertrofiyalanishi rivojlanadi, gipofiz jarohatlanishidan oyoq iliklari — suyaklarining hajmi, bosh suyagini ko'zga ko'rinadigan yuza qismi kattalashadi (akromegaliya), axta qilinganida yog' kletchatkasi gipertrofiyalanadi.

4. *Vakat gipertrofiya* — (lotincha *vacuus* — bo'sh) to'qimalarni bo'shagan bo'shliqqa o'sishidan hosil bo'ladi. Masalan, buyrak atrofiyasida uning kapsula va buyrak jomida yog' to'qimasi o'sadi, o'pkaning biror qismi olib tashlansa, ko'krak qafasining shu qismida qobirg'alar qalinlashadi va qobirg'alararo kletchatka



19- rasm. Buyrak atrofiyasi paytidagi vikar gipertofiya.

o'sadi. Ba'zan vakat gipertrofiya, ishchi gipertrofiyani oqibati ham bo'lishi mumkin. Masalan, gipertrofiyalangan yurak me'yoriy ish holatiga o'tganida, skelet muskuli yoki yelinni (yog'li yelin) parallel holatda parenxima elementlarining kamayishi natijasida biriktiruvchi yoki yog' to'qimasi o'sadi.

5. *Gipertrofik o'sish* — kimyoviy va fizikaviy ta'sirotdachilar ta'sirida organ va to'qima hajmining kattalashishi: masalan, doimiy uqalanganidan — massajdan so'ng, yugan bilan hayvon terisining ma'lum qismini ishqalanishi, hayvon terisi qismlarini shoxlanib ketishi.

Gipertrofiya, asosan, parenximotoz organ to'qima elementlari hajmining yoki miqdorining mos ravishda kattalashishiga aytiladi. Masalan, yurakning gipertrofiyasi davrida, uning muskul va stromasi bir xilda kattalashadi. Gipertrofiya moslashuvchanlik xususiyatiga ega va uning rivojlanishi organlarning qon bilan ta'minlanishini kuchayishi natijada oziqa moddalarni ko'p kelishini ta'minlovchi reflektor reaksiyalar bilan bog'liqdir.

Gipertrofiyaning belgilariga quyidagilar kiradi:

a) organ hajmi va vaznining kattalashishi, bu juft organlar (masalan, buyrak)ni o'zaro toqqoslash yo'li bilan aniqlanadi, organ chetlarining qalinlashishi (masalan, jigar, taloq), organdagi to'qima elementlari (muskul tutami qalinligi, organ bo'lagi yoki undagi tomirlarning kattaligi va hokazolar) hajmining kattalashishi;

b) organning (qon bilan ta'minlanishini kuchayishi) rangi yuqori rangli bo'lishi;

d) organi odatdagi shakli va qismlari nisbatining saqlanganligi;

e) organ faoliyatining kuchayishi.

Bo'shliqli organlarda (yurak, qon tomiri, ichak, bachadon) konsentrik (organ devori qalinlashishi va uning bo'shlig'ining torayishi) va eksentrik (bir vaqtning o'zida devorining qalinlashishi va bo'shlig'ining kengayishi) gipertrofiyalar farqlanadi.

Bo'shliqli organlarining kengayishi, ya'ni ularning bo'shliqlarining kengayishi va devorlarining yupqalashishi, gipertrofiyaga kirmaydi (yurak kengayishi, oshqozon oldi bo'lmalari timpaniyasi, oshqozonni ko'p ovqatlanishdan o'tkir kengayishi, ichak va oshqozonni gaz bilan to'lib ketishi — metiorizm).

Gipertrofiyaga uchragan organlarning funksiyasi juda kuchayadi. Gipertrofiyaning oqibati — organ dastlabki holatga qaytadi yoki nerv va gumoral boshqarilishning buzilishidan soxta gipertrofiyaga o'tadi.

Soxta gipertrofiya — organning hajmini unda biriktiruvchi yoki yog' to'qimalarining o'sishi hisobiga kattalashishiga aytiladi. Parenximotoz organ to'qimalarini hajmi bunday holatda odatda kichrayadi, shuning uchun soxta gipertrofiya atrofik jara-yon sifatida namoyon bo'ladi.

Soxta gipertrofiya haqiqiy gipertrofiya oqibati sifatida yoki vaqt gipertrofiya holatida namoyon bo'ladi.

Soxta gipertrofiya belgilari:

- a) organ hajmining kattalashishi;
- b) parenximotoz elementlarining kamayishi;
- d) biriktiruvchi yoki yog' to'qimalarini o'sishidan, organ birmuncha zichlashadi, rangsizlanadi, shaklini va anatomik qismlarning nisbati o'zgaradi.

Masalan, skelet muskul tolalari orasida kuchli yog' va biriktiruvchi to'qima qavati hosil bo'ladi, jigar va buyrakni stromasi juda kuchli ajralib turadi, bu organlarni yuzasi notekis, g'adibudir bo'ladi. Organ funksiyasi soxta gipertrofiyada zaiflashadi. Soxta gipertrofiya evaziga hosil bo'lgan o'zgarishlar me'yorga qaytmaydi.

2.7. O'SMALAR

O'smalar deb, to'qimalarni barqaror patologik holatda o'sishi, to'qimalarni o'ziga xos biologik xususiyatlarga, chegarasiz o'sish va boshqarilmasligiga, o'sma hujayralarini tuzilishi va vazifasini o'zgarishiga aytiladi. O'smalar to'g'risida tushuncha „*Onkos*“ atamasi bilan nomlanadi (shunga bog'liq ravishda o'smalar haqidagi fan nomi *onkologiya* — deyiladi) „*blastoma*“ (blastano — hosil qilaman), *neoplasma* — yangi hosil bo'lish, lotincha o'smani — *tumor* — shish deyiladi. Yallig'lanish va suv to'planib hosil bo'lgan shish, tuzlarning o'tirib qolishi yoki begona narsalarni hosil bo'lishi organ ustida ko'rinib turadigan reaktiv xususiyat, ya'ni kelib chiqishga ega bo'lgan va regeneratsiya natijasida hosil bo'ladigan o'simta, (granulatsion o'simta), infeksiya va parazitlar granulyoma (sil, manqa — tuguni, aktinomikoz shishi, turli lichinkalar atrofida hosil bo'ladigan tugunlar) to'qimalarni xususiy hujayralari hisobiga gipertrofiyalanishi, bu o'zgarishlar organizmni boshqaruvchanlik xususiyatlariga bo'ysunadi va ular o'smalarga kirmaydi.

O'smaning o'ziga xos o'sishi, ularning morfologik va funksio-

nal atipizmi bilan xarakterlanadi va sog'lom to'qimalardan tuzilishi hamda funksiyasining chuqur o'zgarishi bilan farq qiladi.

O'smalarning morfologik atipizmi quyidagi belgilar bilan farqlanadi:

1. O'sma organizmning doimiy, me'yoriy anatomik tuzilishiga o'xshamaydigan tuzilmasi hisoblanadi. Masalan, ular organ tashqi tomonidan ko'rinadigan yoki ichki qismida o'sayotgan tasodifiy tuguncha bo'lishi mumkin.

2. O'sma o'z tuzilishi bilan sog'lom to'qimadan o'zining anatomik va gistologik tuzilishi bilan farq qiladi va ular o'zi hosil bo'lgan sog'lom to'qima bilan to'qima elementlari, to'g'ri nisbati va joylanishi bo'lmasligi bilan farq qiladi (stroma, bo'lak va boshqa xususiyati).

3. O'sma hujayralari sog'lom to'qima tuzilishidan, ya'ni o'zi hosil bo'lgan hujayra elementlaridan, o'zining kattaligi, shakli, yadro va protoplazmasining nisbati bilan farq qiladi.

O'smalarning funksional atipizmi quyidagicha xarakterlanadi:

1. O'smalarga parazitlik xususiyati xos bo'lib, ular organizmga tushgan oziqabop moddalardan foydalanadi, uning faoliyatini buzadi va hayvonning o'limiga sabab bo'lishi mumkin.

2. O'smalar chegaralanmay o'sadi, ularning o'sishini to'xtashi faqat shu organizmning o'lishi bilan bog'liq bo'ladi.

3. O'smalarda moddalar almashinuvi va kimyoviy moddalarning tuzilishi o'ziga xosdir.

Xavfli o'sma hujayralari suvga, proteolitik va boshqa fermentlarga boy bo'lib, uglevodlarni sut kislotalari hosil bo'lguniga qadar kislorodsiz muhitda parchalaydi (me'yorda uglevodlar suv va karbonat angidridgacha parchalanadi). Natijada o'sma hujayralarining almashinuv mahsuloti hosil bo'ladi (sut kislota, parchalanayotgan oqsillar va boshqa moddalar), organizm uchun zaharli modda hosil bo'lib, organizmning zaharlanishini chaqirib, fiziologik funksiyalarni og'ir buzadi, ba'zan zaharlanish evaziga o'limgacha bo'lgan o'zgarishlarni hosil qiladi.

O'smalar barcha ko'p hujayrali hayvonlar va o'simliklar organizmida uchragani uchun, bu jarayonni umumbiologik jarayon deb ataladi. Lekin o'smalarning mohiyati va sababi haligacha to'liq aniqlangan emas.

O'smalarni kelib chiqishi to'g'risida bir qancha nazariyalar mavjud:

1. Embrional kurtaklar nazariyasi yoki dizontogenetik nazariya. Bu nazariya Kongeym tomonidan tavsiya qilingan bo'lib, unga ko'ra embrional rivojlanish davrida organizmning organ to'qimalarida ba'zi bir hujayralar rivojlanmay qolib, ular tug'ilib muayyan yoshga yetganida uni o'sishi va rivojlanishi uchun qulay sharoit hosil bo'lganida o'sa boshlaydi.

Kongeym nazariyasi Ribbert tomonidan rivojlantirilib, kasallik chaqiruvchi sabab ta'sirida nafaqat embrionlarda, balki katta yoshdagi hayvonlarda to'qima hujayralar elementlarini ajralishi mumkin ekanligini tasdiqlanib, shu ajralgan hujayra o'smalarni boshlab beradigan o'choq bo'lib hisoblanadi. Lekin tajribalarda o'smalarni tananing har qanday qismi va to'qimalaridan hosil bo'lishi mumkinligini tasdiqlab, ularda ajralib tushgan embrional hujayralar borligini ko'rsatib bo'lmaydi. Shuning uchun ham Kongeym nazariyasi ba'zi bir holatlarda o'sma hosil bo'lishini tushuntirishga qaratilgan bo'lsa-da, umuman o'smalarning o'sishini yuzaga kelishini aniq tushuntirib bera olmaydi.

2. R. Virxovning ta'sirlanish nazariyasi. Hujayralarning o'zgarishidan o'sma hosil bo'lishi turli xil qo'zg'atuvchilarning to'g'ridan-to'g'ri ta'sirida yuzaga keladi, deb tushuntiradi.

Tajribalarda quyonlar quloq terisiga toshko'mir smolasini uzoq muddatda surkalganida, kalamushlarga uzoq muddatda quyosh nuri ta'sir ettirilganda (quyoshli sarkoma), turli xildagi laboratoriya hayvonlarida xavfli o'smalar rentgen nurlari va radiaktiv elementlar ta'siridan hosil qilingan.

3. Hozirgi vaqtda ko'plab kimyoviy birikmalar mavjud bo'lib, ular hayvonlarda xavfli o'sma chaqirishi mumkinligi aniqlangan va bu moddalarni *konserogen* (rak hosil qiluvchi) moddalar deb nomlangan. Konserogenlik xususiyatiga tabiatda uchraydigan faqat kimyoviy birikmalar (mishyak, sink, xrom birikmalari) hisoblanib qolmasdan, balki ko'plab uglevododorodlar guruhiga kiruvchi sintetik moddalar, hamda organizmda ishlab chiqariladigan (o't kislotalari, jinsiy gormonlar ba'zi bir hayvonlar sutida paydo bo'lgan moddalar, o'sma bilan kasallangan organlardan tayyorlangan ekstraktlar) moddalar hisoblanadi.

O'smalarni granulatsiyalovchi to'qima, uzoq muddatda tuzalmaydigan jarohat va yaralar (masalan, oshqozon chekka qismlarining yadrosidan, oshqozonni chekkasi yaralaridan, terini tuberkulyozli yarasi, bachadon bo'ynining eroziyasi va boshqalar)

yangi regeneratsiyalanish nazariyasini tuzilishiga asos bo'lib xizmat qiladi va ta'sirlanish nazariyasi yaratiladi. Bu nazariya xavfli o'sma jarohatlangan to'qimaning noto'g'ri regeneratsiyalanishidan deb tushuntiradi. Shuning natijasida rak oldi holati haqidagi tushuncha yuzaga keldi va u jarohatni uzoq vaqt saqlanganida hosil bo'ladi (yara, surunkali yallig'lanish, regeneratsiya jarayoni cho'zilganida yoki jarohatlanganida), regeneratsiya bo'layotgan to'qima me'yoriy xususiyatini yo'qatadi va o'sma hujayrasining xususiyatini orttiradi.

Lekin ta'sirlanish va regeneratsiya nazariyasi bitta konserogen modda yoki surunkali ta'sirotda ta'siridan hamma vaqt ham o'sma hosil qilavermasligini, xuddi shunday bu nazariya ko'zga ko'rinmaydigan ta'sirotda ta'sirida ham o'sma hosil bo'lishini tushuntira olmaydi.

4. Infeksion nazariya o'sma hosil bo'lishini organizmga maxsus tirik organizmlar ta'siridan (mikrob, hayvon parazitlar va viruslar) yuzaga keladi deb tushuntiradi. Jigarda o'sma hosil bo'lishini uni fatsiola bilan, siydik pufagini rakini invazion kasallik chaqiruvchi sabablardan yumaloq gelmintlar ta'siridan, kalamush oshqozonini parazitlardan gongilonema bilan jarohatlanganida, teri rakini silli jarohatlarda kuzatishimiz mumkin. Bu parazit va bakteriyalar nospetsifik ta'sirotda ta'sirida (qo'zg'atuvchilar) bo'lib, xizmat qiladi. Hozirgacha mikrob yoki parazitlardan birortasi to'g'ridan-to'g'ri o'sma chaqira olishi aniqlangan emas.

1875—1877- yillar veterinariya vrachi M.A. Novinskiy birinchilardan bo'lib bir itdan boshqasiga va rakni kasal otdan sog'lom otga ko'chirib o'tkazib o'stirishga erishdi.

Tajribalarda bir qancha turdagi hayvonlarda (quyon, sichqon, kalamush, tovuqda) o'sma to'qimalarini ba'zi bir shakllarini hujayrasiz filtratlarni yuborib o'stirishga muvofiq bo'lish imkoniyati (rak, papiloma, sarkomalar shular jumlasiga kiradi) paydo bo'lgan, shular asosida ba'zi bir o'smalarni viruslar chaqiradi degan tushuncha fanga kirib kelgan.

Sut bezi rak bilan kasallangan ona sichqonni emgan bolasiga ham rak yuqadi.

Aniqlanishicha bunday urg'ochi sichqon suti undan tug'ilgan sichqon bolalarida va boshqa oila liniya sichqon bolalarida sut bezi rakini keltirib chiqarishi mumkin. Lekin bunday sichqon bolalari

boshqa sichqon suti bilan boqilganda rak kelib chiqmaydi. Rak chaqiruvchi „Sut omili“ni filtrlanuvchi virus deb hisoblaydilar.

Endogen nazariyasi tarafdorlari o'smalarni organizmda turli moddalar almashinuvini va gormonal boshqarilishning buzilishi natijasida hosil bo'ladigan konserogen moddalar ta'siridan deb tushuntiradi. Bu moddalar ta'sirida ba'zi bir holatlarda ma'lum bir organlar o'smalarga xos bo'lgan atipik xususiyatga ega bo'ladi.

O'smalar haqida hozirgi zamon tushunchalari. O'smalarni hosil qiladigan yagona sabab yo'q. Biroq, har bir o'smaning hosil qiladigan o'ziga xos maxsus sabab va sharoiti bor. O'smalar organizmga tashqi va ichki muhitning turli-tuman sabablari ta'sirida hosil bo'ladi, bu ta'sirotlar organizmni to'qima hujayralarini biokimyoviy xususiyatlarini, jumladan, moddalar almashinuvini o'zgartiradi.

O'sma chaqiruvchi tashqi omillarga: fizik omillar (rentgen nuri, radiaktiv moddalar bilan nurlanish, qyosh nuri va yorug'ligi), kimyoviy (konserogen moddalar) va biologik sabablar (viruslar) kiradi.

Ichki omillarga: erkak va urg'ochi hayvon organizmining gormonlari va boshqa ichki sekretiya bez gormonlari, o't kislotalari va boshqalar kiradi.

O'smalarning kelib chiqishida umumiy shart-sharoitlar muhim ahamiyatga ega bo'lib, ularni o'zaro bir-biriga ta'siri yoki birlashishidan shu organda o'sma hosil bo'lishi uchun sharoit yaratadi (jins, yosh, neyrogumoral sistemaning, boshqaruvchanlik holati va boshqalar).

O'smalar ko'pincha it, ot, qoramol, tovuq kamdan-kam holatlarda boshqa hayvonlarda uchraydi. Har xil turdagi hayvonlar muayyan turdagi o'smaga beriluvchandir. Turli xil hayvonlar organizmi turli xildagi o'smalar bilan kasallanadi. Itlarda ko'pincha rak, kavsh qaytaruvchi hayvonlarda va tovuqlarda sarkoma, otda melanosarkoma va boshqa turdagi rak uchraydi.

O'smalarni hosil bo'lishi turli hayvonlar hayotining yashash muddatini uzoq yoki qisqa bo'lishiga bog'liq ravishda yuzaga keladi. O'smalar, asosan, qari hayvonlarda va uzoq umr kechiruvchi hayvonlarda (it, ot va boshqalarda) uchraydi va cho'chqalarni yoshlik davrida go'sht mahsuloti uchun ishlatilganligi uchun, ularda nisbatan kam miqdorda o'sma uchraydi.

O'sma hosil bo'lishida hayvonni jinsi ham muhim ahamiyatga

ega: urg'ochi hayvonlarda erkak hayvonlarga nisbatan o'sma ko'proq uchraydi.

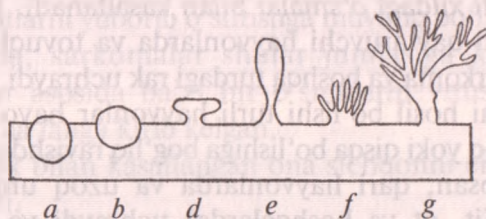
O'sma patogenezi yetarlicha o'rganilgan emas, chunki uning rivojlanishi tabiiy sharoitda juda ham kech aniqlanadi. Eksperimental sharoitlarda odatdagi hujayralarning sakrash yo'li bilan yuz beruvchi juda yosh hujayralarga tez bo'linishi kuzatiladi. Odatda bir yoki bir necha kurtak o'sma hujayra hosil bo'ladi. Bo'lajak organning boshlang'ich o'sma hujayrasi ko'payib, juda katta yoki kichik o'sma hosil qiladi. O'smalar bunday davrda uzluksiz o'saverib, hajmining kattalashishi, ba'zan esa tez o'sish davrini hujayra ko'payishini sekinlashishi bilan almashtiradi. Lekin sog'lom hujayralarga muayyan rivojlanish davri xos (yosh shakli, yetilish davri, yetilgan davr, qarish va fiziologik nekroz), o'sma barcha hujayralari esa bir xil darajada rivojlanish jarayoniga ega bo'lib, ularni ko'rinishi ham bir xildir. Ularning ko'payishi faqat organizm o'lishi bilan to'xtaydi.

O'smalarning makroskopik ko'rinishi u yoki bu organlarda bo'rtib turish bilan ko'rinadi (20- rasm).

O'smaning shakli — tugunli, polipoidli, qo'ziqorinsimon (fungozli), so'rg'ichsimon (popillyarli) va daraxtsimon (den-droidli) bo'ladi.

O'smani kattaligi bir necha millimetrdan juda katta o'sishlar-gacha bo'ladi. Sichqonda o'sma uning tana og'irligidan katta bo'ladi, itda tana og'irligini $1/2$ — $1/3$ qismini tashkil etadi. Katta hayvonlarda o'smalar (tuxumdon kistasi) 80 kg va undan ham og'ir bo'ladi.

O'sma rangi o'sma hosil bo'lgan to'qimaga o'xshaydi, masalan, suyak to'qimasining o'smasi — oq, yog' to'qimasining o'smasi — sarg'imtir, muskul to'qima o'smasi — to'q qizil, melanin pigmentini ishlab chiqaradigan o'smalar qora rangda bo'ladi.



20- rasm. O'smalarning tashqi ko'rinishi bo'yicha shakllari: a va b— tugunsimon; d—qo'ziqorinsimon; e—uzunchoq; f—so'rg'ichsimon; g—daraxtsimon.

O'smalar (qattiqligi) konsistensiyasi o'sma hosil bo'lgan to'qima turiga va biriktiruvchi to'qimasining (stromasiga) o'sish darajasiga bog'liq.

Suyak to'qimalaridan hosil bo'lgan o'sma suyakdan qattiq, shilliq to'qimadan hosil bo'lgan o'sma esa xamirga o'xshab yumshoq bo'ladi.

Kesimda o'smalar ko'rinishi o'sma to'qimasining xususiyati va stromasini o'sganligi va rivojlanganligiga bog'liq. Masalan, ba'zi bir o'smalar baliq go'shtiga o'xshab, bir xil tuzilishga (sarkoma) ega, tolador biriktiruvchi to'qimadan (fibroma) hosil bo'lgan o'sma aniq ko'rinadigan tolalari bilan namoyon bo'ladi, bez to'qimalari (adenoma)dan hosil bo'lgan o'sma, bez tuzilishiga o'xshasa, qon tomirlaridan hosil bo'lgan o'sma laxcha xususiyatga ega.

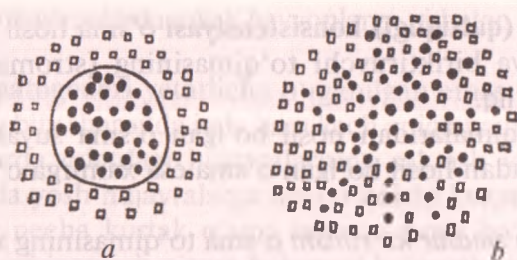
Ba'zi o'smalar o'z rangi va tuzilishi bilan atrof to'qimalardan yaxshi farq qiladi, hatto keskin farq qiladigan chegarasi va qobig'i bo'ladi, ikkinchi xil o'smalar o'zi hosil bo'lgan organ to'qimasi bilan qo'shiladi chegarasi keskin namoyon bo'lmaydi.

O'smalarda xususiy o'sma hujayralari — parenxima, biriktiruvchi to'qima — stroma qavati farq qilinadi. Stromada qon va limfa tomirlari, nervlar bo'lib o'sma faoliyati uchun xizmat qiladi. Stroma va parenximaga bo'linishi epitelial va muskulli o'smada yaxshi namoyon bo'ladi. Biriktiruvchi to'qimalardan hosil bo'lgan, o'smalarning stromasini farqlash juda qiyin.

Mikroskopik tekshirishlarda o'sma hujayralari, sog'lom hujayra elementlaridan doimo farqlanadi. O'sma hujayralari o'sma to'qimalarning yetilmagan (embrional) shakldagi hujayralarini eslatishi, ular sog'lom hujayralardan yo katta yo kichik bo'lishi, shuningdek, shakli, yadrosi va protoplazmasi hajmining nisbati bilan sog'lom to'qimadan farq qilishi mumkin. Yadrolarda ikki va undan ortiq yadrochalarni ko'rish mumkin, ularning shakllari kariokinez bo'linishidagi o'ziga xos shaklga ega bo'lgan va h.k.

Shuning uchun o'smalarni yetilgan va yetilmagan turlariga bo'linadi. *Yetilgan o'smalar* — yangi hosil bo'lgan to'qima muvofiq keladigan sog'lom hayvon organizmi to'qimalarini eslatuvchi hujayralardan tashkil topgan (suyak, yog' to'qimasi bez organlari).

Yetilmagan o'smalar — yangi paydo bo'lgan to'qima muvofiq keladigan yosh yoki embrional hujayra shakllarini eslatuvchi



21- rasm. O'smalarni ekspansiv (a) va infiltrativ (b) o'sish sxemasi.

Qora aylanalar — o'sma hujayralari, ochiq katakchalar — sog'lom to'qima hujayralari.

hujayralar (fibroblastlar, epidermis molpigiye qavatining hujayralari va boshqalar)dan iborat bo'ladi.

O'sma hujayralarining yetilishiga o'smani juda ko'p asosiy xususiyatlari bog'liq. Yetilmagan hujayradan hosil bo'lgan o'smalar juda tez o'sadi. Ular o'sayotgan sog'lom hujayra elementlari oralariga o'sib kirib, ya'ni infiltratsion o'sish xususiyatini namoyon qiladi (21- rasm). Shuning uchun ham o'sma hujayrasi bilan sog'lom to'qima o'rtasida aniq chegara yo'q. Jarrohlik yo'li bilan bunday o'smani olib tashlanganda birorta hujayra qolib ketsa, u yana qaytadan o'sadi, o'sma qayta tiklanadi.

O'smalar hujayralar orasiga, qon va limfa tomiriga o'sib kirib, ular orqali tarqalib, yangi o'sma hujayralari — metastaz hosil qiladi. U birlamchi o'sma o'chog'idan alohida, olisda joylashib yoki boshqa organlarda (gemotogen va limfogen metastaz berib) rivojlanadi.

Yetilgan o'sma hujayralaridan hosil bo'lgan o'smalar, o'sayotib sog'lom to'qimalarni atrofga siljitib, ekspansiv o'sish tipiga ega. O'sma bilan sog'lom to'qima o'rtasidagi chegara yaxshi namoyon bo'ladi, ba'zan biriktiruvchi to'qimali po'stloqqa ega bo'lib, bunday o'smalarni jarrohlik yo'li bilan kesib olib tashlanganida ular qayta tiklanmaydi. Bunday o'smalar metastaz berish qobiliyatiga ega emas. Shu xususiyatlaridan kelib chiqqan holda, o'smalarni klinik belgilariga qarab ikki guruhga xavfsiz va xavfli o'smalarga bo'linadi.

Xavfsiz o'smalar — yangi hosil bo'layotgan to'qima yetilgan hujayralardan tuzilgan bo'lib, ekspansiv, sekin o'sadi, metastaz va retsediv bermaydi.

Xavfli o'sma — yangi hosil bo'layotgan to'qima yetilmagan

hujayralardan tuzilgan, infiltratsion, tez o'sish, retsediv va metastaz berish qobiliyatiga ega.

O'smalarni bunday bo'linishi shartli bo'lib, xavf bermaydigan o'smalar yo'q, ular organizmga hech qanday foyda keltirmaydi. Chunki barcha o'smalar patologik tuzilmalardir.

Xafsiz o'smalar xavfli o'smalarga aylanishi mumkin, lekin xavfli o'smani xafsiz o'smaga aylangan holati ma'lum emas.

O'smalarga tashxis (diagnoz) qo'yish uchun ularni mikroskopik tekshiriladi. Buning uchun kasal hayvondan biopsiya (yunoncha *bios* — hayot, *opco* — qarayman) qilinadi; ya'ni bir bo'lak o'sma kesib olinadi va uni mikroskop ostida kuzatadi.

O'smalarning nomi to'qimalarni yunoncha nomlanishidan kelib chiqib, ular o'sma parinximasidan iborat bo'lib, oxiriga „oma“ qo'shimchasi qo'shib o'qiladi. Masalan, yog' to'qimasidan hosil bo'lgan o'smaga lipoma (lipos—yog'), suyak to'qimasidan — osteoma (osteon—suyak) deyiladi.

Bu qoidalardan tashqari ba'zi bir o'smalar o'zlarining tarixiy nomlari bilan nomlanadi. Biriktiruvchi to'qimadan hosil bo'lgan yetilmagan o'smaga sarkoma (yunoncha *sarkos* — go'sht), barcha yetilmagan epitamial hujayra o'smalariga yunoncha *karsinoma* (*karsinos* — rak) deyiladi, o'smalar teriga o'xshab tuzilgan va so'rg'ichlarga o'xshash o'simtalarga ega bo'lsa, papiloma (lotincha *papilla* — so'rg'ich) deyiladi.

O'smalar tasnifi o'sma parenxima hujayralarini turi va ularni yetilishiga bog'liq ravishda bo'linadi.

Biriktiruvchi to'qima o'smalari atipik hujayralardan tuzilgan, yosh yoki yetilgan shakldagi biriktiruvchi to'qima hujayra elementlaridan tuzilgan bo'ladi.

Barcha yosh biriktiruvchi to'qima hujayralardan tuzilgan o'smalar hujayralararo moddalarni ishlab chiqarish qobiliyatiga ega bo'lmay, ularning umumiy nomi *sarkoma* deb aytiladi. Sarkoma nomi qadimdan saqlanib qolgan bo'lib, o'sma xususiyatiga to'g'ri kelmaydi, chunki yunonchadan o'girilganida „*sarkos*“ go'sht degan ma'noni anglatadi.

Makroskopik sarkoma tugun yoki oq-kulrang, bir xil ko'rinishdagi, yumshoq konsistensiyali, baliq go'shtini eslatadi. Sarkomaning kattaligi no'xatdek. Otlarda sarkoma og'irligi 20 kg, itlarda 10 kg gacha bo'lishi adabiyotlardan ma'lum.

Sarkoma xususiy teri, teriosti kletchatkasi, muskullararo to'qimada, fassiyasida, suyak usti pardasida, taloqda, limfa

tugunida, turli organlar stromasida (jigar, buyrak, jinsiy bezlarda) joylashgan bo'ladi. Sarkoma o'sayotgan paytda organlarning sog'lom to'qimalari parchalanadi, qon tomirlariga o'sib kiradi va gemo-togen yo'l bilan turli organlarga metastaz beradi. Ikkinchi tomon-dan, parchalanish oqibatida xususiy qon tomirlariga o'sib kirib, ularni berkitib qo'yib, nekroz o'choqlarini hosil qiladi, o'smani alohida qismlarini parchalanishiga olib keluvchi degenerativ va yallig'lanish holatini hosil qilishi mumkin.

Sarkomalarning shakli (turi) mikroskop yordamiida aniqla-nadi. O'smalar biriktiruvchi to'qimalarning eng yosh shakllari-dan tuzilgan bo'lishi mumkin, jumladan, yumaloq hujayra elementlaridan (yumaloq hujayrali sarkoma), epitelial to'qimalarga o'xshash yetilgan hujayralardan (epitelial hujayrali yoki polimorf hujayrali sarkoma) va ancha yetilgan hujayralardan iborat bo'lib, ularni shakli cho'zilganroq bo'ladi (urchuqsimon hujayrali sar-koma). Yuqoridagi barcha o'smalarda shakllangan hujayraaro moddalar aniqlanmagan.

Biriktiruvchi to'qimaning ma'lum turi yosh hujayralar (fibro-blastlar, xondroblastlar va boshqalar)dan iborat. Sarkomalarda shu turga xos hujayralararo moddalar (prekollagen tola suyaklarni to'qimalararo oqsil moddalari — osein yoki tog'ay — xondrin va boshqalar) ham uchraydi. O'sma hujayralari tez ko'payishi natijasida to'lig'icha yetilish qobiliyatiga ega bo'lmaydi, hujayraaro moddalar kam hosil bo'ladi va sifat jihatidan ham yetarlicha shakllanmaydi. Masalan, perikollagen tolalar kollagenlarga aylanmaydi va suyaklarning hujayraaro moddalarida ohak to'planmaydi. Bunday o'smalar, biriktiruvchi to'qima hujayralarini yetilmagan turlaridan tuzilgan bo'lib, shunga bog'liq holda *fibrosarkoma* (o'smalar yosh tolali biriktiruvchi to'qimadan), *osteosarkoma* (yosh suyak to'qimalaridan hosil bo'lgan o'sma), *xondrosarkoma* (yosh tog'ay to'qimalaridan hosil bo'lgan o'sma) deyiladi.

Makroskopik sarkomani bir-biridan ajratish qiyin. Bosh-lang'ich tashxisni o'smaning joylanishiga qarab (teri, suyak, tog'ayli tuzilmalarda) va ba'zi bir asosiy, ya'ni o'zi hosil bo'lgan to'qimalarga o'xshashliklari inobatga olib qo'yiladi. Masalan, fibrosarkomada kesim yuzasida nozik toladorlik yaxshi namoyon bo'lib, ular yumshoq konsistensiyali, osteofibroma va xondro-sarkoma kesimda bir xil tuzilishda va qattqlikda bo'ladi. Sarkoma-niing xavfliligi ularning o'sish tezligiga, o'zi rivojlanayotgan

organlarning parchalashiga, hamda gemotogen metastaz hosil qilish bilan belgilanadi.

Agar sarkoma nekrozga uchrasa uning parchalanish mahsuloti bilan organizmning zaharlanishi yuzaga keladi. Shuning uchun ham sarkoma og'ir va xavfli o'smali jarohat hisoblanadi. Yetilgan biriktiruvchi to'qimali o'sma o'zi hosil bo'lgan to'qimaga juda ham o'xshaydi.

Fibroma — tolador biriktiruvchi to'qima o'smasi (lotincha *fibra* — tola). Ular organi biriktiruvchi tolador to'qimadan tuzilgan joyida (terida, fassiya, pay, turli xil organlar stromasida) hosil bo'ladi. Fibroma tugunchaga o'xshash tuzilishga ega bo'lib, ba'zan sigirlarda og'irligi 178 kg ga yetadi.

Kesimda ular kulrang yoki qizil rangli tolador ko'rinishi yaxshi namoyon bo'ladi. Fibroma sog'lom to'qimadan tolalarining tartibsiz joylashishi bilan farq qiladi. Yumshoq joylashgan fibroma tolalari muloyim miyasimon konsistensiyaga va nam yuza (yumshoq fibroma) ga ega bo'ladi. Tolalar zich joylashganida, o'sma qattiq, uning kesma yuzasi (qattiq fibroma) quruq bo'ladi.

Osteoma — suyak to'qimasining o'smasi (yunoncha *osteon* — suyak). Bosh yoki naysimon suyaklarda tugunlar holatida joylashib, ba'zan qo'ziqorin shakliga ega bo'ladi. Tashqi ko'rinishidan osteoma tabiiy suyak to'qimasidan hujayraaro moddasi kam darajada ohaklanganligi uchun qattiqligi, suyakka nisbatan zaifligi bilan farq qiladi.

Xondroma — tog'ay to'qimasi o'smasi (yunoncha *xondros* — tog'ay), tugunli shaklda, tog'ay to'qimalarni saqlaydigan organlarda (qobirg'a, bo'g'im), ba'zan sut bezlarida, buyrakda, jinsiy bezlarda hosil bo'ladi.

Lipoma — yog' to'qimasining o'smasi (yunoncha *lipos* — yog'). Yog'li kletchatkada (teri osti kletchatkasida, qorinning zardob pardasida, charvi, epikardda) rivojlanib, tugun va qo'ziqorin shaklida bo'ladi. Ularni yog' ko'p saqlaganligi tufayli yaxshi aniqlash mumkin. Kesimda bo'lakli tuzilishli, sarg'imtir rangga bo'yalgan. Yirik shoxli hayvonlarda lipomani 27 kg va undan ortiq og'irlikda hosil bo'lganligi to'g'risida ma'lumotlar bor.

Miksoma — shilliq to'qima o'smasi (yunoncha *miksa* — shilliq). Teri osti kletchatkasida, muskularo to'qimada va turli organlar stomasida joylashib, tugundor shaklga ega, yumshoq konsistensiyali, kesim yuzasi dildiroqsimon va ko'p miqdorida shilliq ajratadi.

Glioma — nervli biriktiruvchi to'qima o'smasi (glii), bosh va orqa miyada joylashib, kulrang-oq o'choqli, miya to'qimasiga birikkan.

Yetilgan biriktiruvchi to'qimali o'smalar klinik jihatdan xavfsiz o'smalarga kiradi. Lekin ularning hajmi kattalashishi bilan ular o'zlariga yaqin organlar, qon tomirlarni qisib, qon aylanishini buzib, atrofiyalab, shu organlarni me'yoriy faoliyatini buzadi. Qo'ziqorinsimon o'smalar qorin bo'shlig'ida hosil bo'lib (masalan, lipomalar) ba'zan o'zlarini uzun oyoqlari bilan ichaklarga o'ralib va ularni o'tkazuvchanligi buziladi.

Epitelial to'qimadan hosil bo'lgan o'sma (epitelioma) doimo yaxshi ko'rinadigan, parenximaga ega bo'lib, epitelial hujayralardan tashkil topgan va qon tomiri va nervlar joylashgan biriktiruvchi to'qimali stromasi mavjud.

Epidermisdan hosil bo'lgan (teri ustida) epitelial o'sma hujayralarini yetilganligi, ularni shox modda hosil qilish qobiliyati bilan belgilansa, bez tipidagi hujayralar — sekret ishlab chiqarish xususiyatiga bog'liq. Barcha epiteliomalar, yengilmagan hujayra elementlaridan hosil bo'lgan va ruscha *rak* deb ataladi, yunoncha *karsinoma*, lotincha *cancer*. Bu nomlar qadimgi yunoniston tibbiyotidan yetib kelgan bo'lib, ba'zi bir terining xavfli epiteliomasi tuzilishi bilan ariq rakiga o'xshashdir. Rak epitelial to'qimaga ega bo'lgan istalgan organda rivojlanishi mumkin. Ko'pincha rak jigarda, o'pkada, ovqat hazm qilish sistemasida, urg'ochi hayvonlar bachadoni va sut bezlarida rivojlanadi. Rak o'smasi odatda katta hayvonlarda qarish davrida va qariganda, ko'pincha urg'ochi hayvonlarda uchraydi. Bu o'smalar itlarda, otlarda eng ko'p, kamdan kam boshqa qishloq xo'jalik va uy hayvonlarida uchraydi. Tashqi ko'rinishidan rak o'smasi tugunlar holatida, ba'zan tashqi ko'rinishi noto'g'ri, ularda kattaligi olcha danagidan odamlar mushti kattaligicha va undan ham kattaroq bo'ladi. Kesimda ular oq-kulrang ba'zan birmuncha sarg'imtir rangda bo'ladi. Melanokarsinoma qora yoki qo'ng'ir - qora rangda bo'ladi. Stromani rivojlanish darajasiga qarab kuchli yoki zaif rivojlangan bo'lakchali va turli zichlikdadir. Stromasi zaif rivojlangan rak to'qimasi muloyim konsistensiyaga ega yaxshi rivojlangan stroma birmuncha zich (vulgar raki), agar stroma parenximaga nisbatan rivojlangan bo'lsa, o'sma qattiq konsistensiyali bo'ladi (qattiq rak). O'sma to'qimalarining stroma va parenximasining rivojlanishiga qarab ma'lum darajada uni xavfliligi aniqlanadi: muloyim

konsistensiyali rak to'qimasi tez o'sish qobiliyatiga ega bo'lib, metastaz berishi tez kechadi. O'sish davrida rak hujayralari tez-tez parchalanib, o'zini oziqlantirayotgan qon tomirlarini parchalagani tufayli o'sma ichida quruq tvorogsimon nekrozli qism kuzatiladi, organ yuzasiga o'sgan o'smalar esa (qin, bachadon, teri, oshqozon), odatda yaralanadi. Nekrotik parchalanish va yaralanish rak o'smalari uchun xarakterli belgidir.

Rak o'smalari o'zlari o'sayotgan organlarni parchalaydi va metastaz berish qobiliyatiga ega, asosan ular limfa yo'li bilan tarqaladi. Shuning uchun ham ko'pincha o'sma bilan jarohatlangan organni ta'minlovchi limfa tugunlari hamda boshqa organlarda o'sha tuzilishdagi (metastaz) o'smalar hosil bo'lganini kuzatish mumkin.

Bazalioma (yassi hujayrali, shoxlanmaydigan rak) epidermisining bazal (malpigiyeu, hosil qiluvchi) qavatini eslatuvchi hujayralardan tashkil topgan.

Mikroskop ostida o'sma yassi epiteliy hujayralari orolchalaridan tashkil topgan bo'lib, u yoki bu darajadagi yupqa yoki qalinlikdagi biriktiruvchi to'qimali qatlam bilan bir-biridan ajralgan. Qon tarkibida olib kelinadigan kislorod va oziqa moddalar, hamma vaqt ham o'smani markaziy qismiga yetib bormaydi, shuning uchun orolcha markazida ko'pincha nekroz kuzatilishi mumkin.

Bazalioma ko'p qavatli yassi epiteliyli organda joylashadi (teri, qizilo'ngach, oshqozonni kardial qismi, to'g'ri ichak va boshqalar). Tashqi ko'rinishidan o'sma g'adir-budir, noto'g'ri bo'laklarga bo'lingan, kesimda oq-kulrang rangda.

Kankroid — (yassi hujayrali shoxlanuvchan rak) yassi ko'p qavatli epiteliy hujayralaridan tuzilgan, shoxlanish qobiliyatiga ega bo'lgan o'sma. Mikroskop tagida o'sma aylana-oval yoki noto'g'ri shakldagi orolchalardan (bo'laklardan) iborat bo'lib, tashqi tomoni stromaga tegib turadi, epidermisi malpigiyeu qavatiga to'g'ri keladi, markaziy qismi esa shox moddalardan tashkil topgan. Makroskopik o'sma g'adir-budir tugunlardan iborat. Kesimda biriktiruvchi tolador to'qimalardan iborat stroma katakchalarida shox modda zarrachalaridan iborat kiritmaga ega bo'lgan parenxima orolchalari („*rak marvaridi*“) ko'rinadi. Kankeroid terida va erkak hayvonlar jinsiy a'zosida joylashadi. U yetilgan hujayralar bo'lishiga qaramasdan, tez o'sadi, organlarni jarohatlaydi, retsediv

va metastaz berish qobiliyatiga ega. Shuning uchun ham bu o'sma kankroid (rakka o'xshash o'sma) deb nomlangan.

Adenokoorsinoma (bez organ raki) deb, embrional rivojlanish davrida bez hujayralaridan tuzilgan o'smaga aytiladi. O'sma juda katta bo'lmagan alveola yoki bilinar-bilinmas belgilangan bez bo'shliqlardan, alveolaning devori esa ko'p qavatli epiteliydan iborat. Makroskopik o'sma kulrang-oqimtir rangga ega bo'lgan tugundan, kesimda esa ko'p yoki kam bilinadigan alveolyar tuzilishga ega.

Odatda bu o'sma bezli organlarga va shilliq pardalarda (oshqozon, ichak, jigar, buyrak, qin, sut bezlarida) joylashgan bo'ladi. *Melanokarsinoma* (pigment raki) pigment melanin ishlab chiqarish qobiyaliyatiga ega bo'lgan hujayralardan tuzilgan. U odatda epidermisda hosil bo'ladi, ba'zida tug'ilganda terida hosil bo'lgan hollardan rivojlanadi. Makroskopik qora yoki qo'ng'ir - qora rangli tugunli bo'lakdan iborat bo'lib, tez o'sadi va ko'plab turli xil organlarga (jigar, buyrak, o'pka va boshqalarga) metastaz beradi.

Yetilgan epitelioma u yoki bu epitelial organlarni hosil qiladigan o'smalar (teri qoplama, bezlar va boshqalar).

Papiloma (so'gal) bu ham o'sma bo'lib, juda ko'p so'rg'ichlardan (papilla) iborat. Bu so'rg'ichlar ayrim vaqtlarda bir-biri bilan tutashib ketib, xuddi rangli karam singari umumiy ildizga ega bo'ladi. Har bir so'rg'ich kuchli epidermial qobiq bilan qoplangan biriktiruvchi to'qimali stromalardan tashkil topgan. Papilomalar teri, til, oshqozonni kardial qismi, oshqozon oldi bo'lmalari va boshqa silliq ko'p qavatli epiteliylardan iborat bo'lgan organlarda kuzatiladi. Ular bitta yoki bir nechta bo'lishi va ayrim vaqtlarda juda katta o'lchamga ega bo'lishi mumkin.

Adenoma — bezlarga o'xshash tuzilishga ega (yunoncha *adenos* — bez), o'smalar odatda bo'lakcha yoki o'choqli biriktiruvchi to'qimali po'stloqqa ega bo'lgan o'smadir. Kesimda u g'ovakli tuzilishga va yuzasidan ko'p miqdorda loyqa suyuqlik oqadi — bu o'sma shirasidir. Ba'zan o'sma juda katta bo'shliqlardan iborat bo'lib, shira to'lgan bo'lib, bu holatda uni kistoadenoma (yunoncha *kista* — pufak) deyiladi. Adenoma o'zining mikroskopik ko'rinishiga binoan aniq o'zi hosil bo'lgan bezli organni hosil qiladi (so'lak, sut, qalqonsimon va boshqa). Ular bezli organlarda (tuxumdon, buyrak, jigar, gipofiz va boshqalarda) joylashadi. Ularning og'irligi 60 kg. ga yetadi.

Melanoma — epidermis hujayralaridan tashkil topgan bo'lib, melanin ishlab chiqarish qobiliyatiga ega, lekin u xavfli o'sma xususiyatiga — tez inflyatratsion va metastaz berish xususiyatiga ega emas. U qora rangli tugunga ega bo'lib, terida yoki ko'z olmasida joylashgan bo'ladi. Melanomning kattaligi tariq donini kattaligidan to odam mushtining kattaligidek va undan ham kattadir. Ko'rsatishlaricha, melanom ko'proq kulrang rangdagi otida uchraydi. Ta'sirotchi ta'siri (ezilish, jarohat olish) natijasida melanom xavfli o'smaga (melanokarsinomaga) aylanishi mumkin.

Mioma — muskul to'qimasidan (yunoncha *mios* — muskul) hosil bo'lgan o'sma. Muskul to'qimalari silliq va ko'ndalang targ'il muskul elementlaridan tashkil topgani uchun mioma ham ikki xil bo'ladi:

Leyomioma — silliq muskul tolalaridan tuzilgan o'sma. O'sma tugun shakliga ega bo'lib, go'sht-qizil rangli, kesimda muskul tolalari tutamlarining tartibsiz joylashganligi ko'rinadi. U o'sma silliq muskul to'qimalarini saqlaydigan organlarda (bachadon, ovqat hazm qilish tizimi, siydik pufagi) joylashib, sigirlarda uning og'irligi 100 kg.ga yetadi. Leyomionmani urg'ochi hayvonlar jinsiy gormon hosil bo'lishi bilan bog'liqligi mavjud. O'sma jinsiy yetilgandan keyin hosil bo'ladi, klimaktirik davrda teskari rivojlanishi mumkin.

Rabdomioma — ko'ndalang targ'il muskulardan tashkil topgan o'sma. Hayvonlarda nisbatan kam uchraydi (ko'proq otlarda), skelet muskullarda joylashib, kesimda go'sht-qizil rangda, tugunli tuzilishli, tolador ko'rinishga egadir.

Xavfli mioblastoma — yosh muskul elementlaridan tuzilgan bo'lib, hayvonlarda kam uchraydi, tashxis qo'yish uchun mikroskopik tekshirishlar o'tkaziladi.

Nevroma — nerv to'qimasidan hosil bo'lgan o'sma. Ganglioz hujayralar juda kamdan-kam o'sma hosil qiladi. Ganglioz hujayralardan hosil bo'lgan o'smalar rivojlanishidagi yetishmovchiliklar (nuqson) oqibatidandir. Ko'pincha o'smalar nerv hujayralaridan paydo bo'ladi, shuning uchun nevrinomaning (yunoncha *inos* — ip) tuzilishi kulrang oq rangdagi tugunli o'simta bo'lib, ular nerv ustunlarining yo'lida joylashadi. Asosan ko'p nevrinoma uchrab, tolador biriktiruvchi to'qima bilan navbatmanavbat joylashadi. Ular neyrofibroma deb ataladi. Neyrofibroma yurakda va yirik shoxli hayvonlarning yelka chigalida paydo bo'ladi.

Angioma — qon tomiri yoki ularning hujayra elementlaridan (yunoncha *angios* — tomir) tuzilgan o'sma. O'sma ikki turdagi asosiy tomiriga bog'liq ravishda (qon tomiri va limfa tomirli) paydo bo'ladi va qon tomiridan hosil bo'lgan o'smaga (*gemangioma*) yoki limfa tomiridan hosil bo'lsa (*limfangioma*) deyiladi.

Arterioma — arteriya turiga kiradigan tomirlarda o'sadigan o'sma bo'lib, ko'pchilik olimlar arteriomani o'smali kelib chiqishga ega ekanligini inkor qilib, organizmning rivojlanishdagi yetishmovchiliklar deb hisoblaydi.

G'ovak (kavernoz) gemangiomalar vena qon tomirlaridan tashkil topadi va jinsiy a'zolar g'ovak tanalarini eslatadi. Ular ko'kimtir-qizg'ish rangdagi egri-bugri tugunlar ko'rinishida bo'ladi va kesib ko'rilganida o'z tarkibida qonsimon suyuqlik saqlovchi laxcha shaklida bo'ladi. Mikroskop ostida tekshirilganda qon bilan to'lishgan va bir-biridan stroma qavati orqali ajralib turuvchi yupqa devorli yirik qon tomirlarining labirintsimon o'sganligi aniqlanadi. Bunday o'zgarishlar, asosan, yirik shoxli hayvonlar, ot, cho'chqalarning terisida, jigar, buyraklar, muskullar va ichaklarida, boshqa hayvonlarda kamdan-kam kuzatiladi.

Kapillarioma — kapillar tuzilishiga ega bo'lgan o'sma. Ko'pchilik olimlar tomonidan kapillariomani kelib chiqishi inkor qilinadi, ular kapillar tomirlarini bunday kengayishlarini turli xil patologik holatlarda hosil bo'lgan (organlar atrofiyasida, qon aylanishining buzilishida) deb tushintiriladi. Shuning uchun bu o'zgarishni boshqacha nomlanib *kapillar ektaziya* yoki *teleangioektaziya* (yunoncha — oxirgi qon tomirlarini kengayishi) deb nomlanadi. Kapillar ektaziya ko'pincha jigarda, terida kam holatlarda tashqi ko'rinishidan noto'g'ri yalpoq tug'ma shakldagi tuzilmalar holatida boshqa organlarda kuzatilib, ko'kish-qizil rangda va kesim yuzasida mayda laxcha tuzilishida bo'ladi.

Xavfli angioma — endotelial yoki tomiroidi hujayralaridan atipik holatda hosil bo'ladi.

Aralash o'smalar — bir necha xil to'qimalardan hosil bo'lgan o'smalar. Ular suyak, tog'ay, yog', tolali biriktiruvchi to'qimali orolchalardan iborat bo'lib (osteo-xondro-lipo-fibroma), ba'zan aralash o'smalar tarkibiga turli xil to'qimalar kiradi (masalan, biriktiruvchi va epitelial). Bu vaqtda yetilgan o'sma elementlar tar-

kibida yetilmagan xavfli o'sma to'qima elementlari ham uchrashi mumkin (osteo-xondro-fibro-adenokarsinoma). Bu turdagi o'smalarni itlarning sut bezlarida, kamdan-kam holatlarda jinsiy va boshqa organlarda uchratish mumkin.

Teratomlar (yunoncha *teratos* — mo'jiza) shunday hosilalarki, ulardan turli embrion varaqalaridan kelib chiquvchi kurtak holidagi, ba'zan esa deyarli to'liq shakllangan organlar uchraydi. Bunday o'smalarni ba'zan to'liq rivojlanmagan ovqat hazm qilish organlari (tishlar, ichaklar), nafas olish organlari, teri tuzilmalari va boshqalar saqlaydi. Teratomalar ba'zan teri osti kletchatkasida, qorin zardob pardasida, diafragmada uchraydi. Dermoid kistalar o'smasimon tugunlar deb ataluvchi teri bilan qoplangan yopiq bo'shliqlar ham teratomlar hisoblanadi. Teratomlar hosil bo'lishini tug'ma nuqsonlar bilan bog'laydilar, lekin bunday o'smalarni sink birikmalarini xo'rozlar urug'doniga kiritish yo'li bilan ham chaqirish mumkin.

Amaliy laboratoriya mashg'uloti

Makropreparatlarni namoyish etish: yurak gipertrofiyasi, yelinni yolg'on (yog'li yelin) gipertrofiyasi, turli xil o'smalar, majruhliklar.

Mikropreparatlarni, rasmlarni namoyish etish: yurak muskullarini sog'lom va gipertrofiyalangan holatini taqqoslash, aylana hujayrali sarkoma, urchuqsimon hujayrali fibroma, lipomalar, leyomiomalar, popilomalar, adinomalar, adenokarsinomalar, melanomalar, neyrofibromalar.

Nazorat uchun savollar

- ?
1. Gipertrofiyaning kelib chiqishi to'g'risida nimalarni bilasiz va uning qanday turlari bor?
 2. O'smalarning atipikligi va hosil bo'lishi qanday sabablar bilan tushuntiriladi?
 3. O'smalarni klassifikatsiyalab bering.
 5. Xavfli va xavfsiz o'smalarning bir-biridan farqini tushuntiring.

2.8. RIVOJLANISHDAGI NUQSONLAR

Organizm rivojlanishidagi nuqsonlar deb, organizm yoki uning biror qismining anatomik tuzilishida, noto'g'ri shakllanish hisobiga hosil bo'ladigan turg'un o'zgarishga aytiladi.

Shu sababli organizmning shakllanishi butun hayot mobaynida davom etadi. Rivojlanish nuqsonlarini tug'ma majruhlik va embrional rivojlanishdan keyingilari farqlanadi. Nuqsonlarning bunday bo'linishi odatda embrion rivojlanishidan keyin aniqlanayotgan anatomik normalarning siljishi asosida hayvonning embrional rivojlanish davri bilan bog'liq bo'lgan lekin ma'lum bir muddatgacha o'zini namoyon qilmagan hodisalar yotadi. Har xil qo'pol ta'sirotchilar mexanik, kimyoviy sabablar va kasallik natijasida hosil bo'lgan o'zgarishlar rivojlanishdagi nuqsonlarga kirmasdan uni *majruhlik* deyiladi. Masalan, u yoki bu organning yo'qotilishi (ko'zni, oyoqning bir qismi), umurtqa pog'onasining raxit kasalligi hisobiga qiyalanishi (bukchayish), o'pka, jigar, buyrakni — sil oqibatida, aktinomikoz, g'ijja kasalliklarining oqibatidagi og'ir o'zgarishlar, hamda jarrohlik yo'li bilan hosil bo'lgan o'zgarishlarni (quloq, itning dumi, kavsh qaytaruvchi hayvonlarning shoxini kesib tashlash, axta qilish oqibati va boshqalar) majruhlik deb bo'lmaydi.

Majruhlik — organizm yoki uning biror qismini me'yoriy tuzilishini embrional rivojlanish davrida hosil bo'lgan o'zgarishlari oqibatidagi turg'un buzilishidir.

Majruhlik sabablarini ikki guruhga bo'lish qabul qilingan:

1. Ichki murtak hujayralari moddalarini o'zgarishini chaqiruvchi omillar — tuxum hujayralari va spermatozoidlar.

2. Tashqi (embrion rivojlanish davrida ona organizmga — embrionga har xil ta'sirotchilar ta'sir qilib, uning rivojlanishini buzishi). Bunday tartibda majruhlik sabablarini bo'lish shartli ravishda olingan. Bu patologik holatni chaqiruvchi sabablar bo'lib, tashqi muhitning ta'sirotchilari hisoblanadi.

Majruhlik turlari juda ko'p. Majruhlik to'liq organizmga, bir yoki bir nechta organga, hamda bir vaqtda rivojlanayotgan (egiz) embrionga tegishli bo'lishi mumkin.

Majruhlik quyidagicha bo'linadi:

1. Bittalik: saqlanuvchi ageneziya, gipogeneziya, gipergeneziya, ikki juft organni bir-biri bilan qo'shilib ketishi, atreziya, organ joyini o'zgarishi yoki siljishi.

2. Ko'pchilik erkin bo'lmagan egizaklar (simmetrik va asimmetrik) va erkin egizaklar (bir tuxumli, ko'p tuxumli, simmetrik va asimmetrik).

Bittalik majruhlik — tug'ma anatomik o'zgarishlar, bitta embrion organizmining tuzilishiga taalluqli.

1. Saqlanuvchi (lotinchadan *persistens* — saqlab qoluvchi) majruhlik, embrionning tug'ilganiga qadar yo'qoladigan qismlarini saqlanib qolishi (masalan, embrionda jabra tirqishlarini bo'lishi, batalov yo'li, o'pka arteriyasini aorta bilan bog'lovchi yo'l, yurak qorinchalari hamda bo'lmachalar o'rtasidagi yo'l va hokazo).

2. Ageneziya — embrionda to'lig'icha u yoki bu organi yoki tananing biror qismining bo'lmasligi, masalan, bosh suyagining qopqog'ini (akraniya), miyani (asefaliya), oyoqni (ameliya), yurakni (akardiya), urug'donni (anorxizm) bo'lmasligi.

3. Gipogeneziya — organ yoki to'qimani rivojlanmay qolishi. Masalan, pastki jag'ning rivojlanmasligi (agnatiya), oyoqni (peromelyus). Gipogeneziya bo'shliqlar bitib ketmasligi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Chunonchi, bosh suyagining yaxshi rivojlanmasligidan, miya dabbasi hosil bo'ladi, miyani bosh suyagining ustiga bo'rtib chiqishi va to'g'ridan-to'g'ri bosh suyagini terisini tagida joylashishi, ko'krak qafasi suyaklari rivojlanmasa yurak va o'pka ochiq ko'krak bo'shlig'ida joylashishi, qorin bo'shlig'i devori rivojlanmasa qorin bo'shlig'i ochiq qolishi xosdir.

4. Gipergeneziya — organlarni haddan tashqari yoki ortiqcha hosil bo'lishi. Bularga — mnogopalost — ko'p bo'shliq bo'lishi (polidaktiliya), ko'p miqdorda sut bezi (polimastiya) yoki so'rg'ich (politeliya)larini hosil bo'lishi xosdir. Ba'zi ma'lumotlarga qaraganda qo'shimcha oyoqni, yurakni, taloqni va boshqa organlar borligini majruhligi yozilgan (22- rasm).

5. Ikki bir xil organ o'zaro birikib, bir ko'z (siklopiya), oldingi yoki orqangi oyoq bitta bo'lishi, bitta buyrak (taqasimon buyrak) hosil bo'lishi bilan namoyon bo'ladi (23- rasm).

6. Atreziya — tabiiy teshiklarning bo'lmasligi: burun, hiqildoq, og'iz, tomoq, qin, orqangi chiqaruv teshik.



22- rasm. Tovuqlarda ko'p sonli yurak.



23- rasm. Taqasimon buyrak.

7. Organ joyini qarama-qarshi tomonga joylashishi, masalan, yurak va taloq o'ng tomonda joylashadi, jigar chap tomonda va hokazo.

Veterinariya amaliyotida jinsiy organlar majruhligi alohida ahamiyatga ega.

Erkak hayvonlar axta qilinganida chov halqasining kengayib qolishi natijasida qorin bo'shlig'i organlarining pastga tushishi, urug'donni bitta(monorxizm) yoki ikkalasi (anorxizm)ni bo'l-masligi, ularni qorin bo'shlig'ida qolishi (nutresi, kriptorxizm), urg'ochi hayvonlar bachadoni yetilmasa (frimartinizm), jinsiy yo'llarni bitib ketishi kuzatiladi. O'ziga xos majruhlik — germafroditizm, bir hayvonda har ikkala jinsga mansub bo'lgan jinsiy organlarning bo'lishi (24- rasm).

Ko'pchilik majruhlik egizaklarda anatomik o'zgarishlarni hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Ko'p bolali bo'lish ko'pchilik hayvonlar uchun me'yoriy holat hisoblanadi (qo'y, cho'chqa,



24- rasm. Otda haqiqiy germafroditizm.

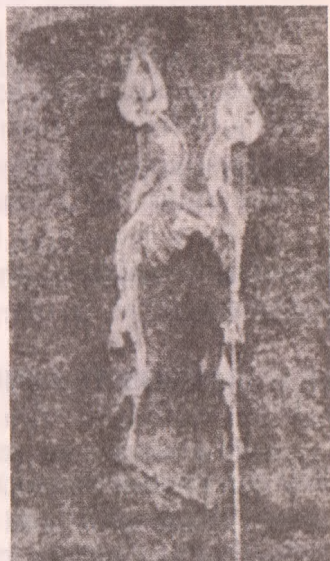
mushuk, it, kemiruvchilar) va bir vaqtning o'zida bir nechta tuxum hujayrasining yetilishi va urug'lanishi bilan bog'liq. Ba'zan xuddi shunday sabablar asosida ko'p bola tug'ilishini, odatda bitta bola uchun bug'ozlikni o'tkazuvchi hayvonlarda ham kuzatish mumkin. Bunday egizaklar turli tuxumli deyiladi. Ular odatda turli jinsli, bir-biriga o'xshamaydi va mutlaqo sog'lom rivojlanadi (erkin simmetrik egizaklar).

Faqat ba'zi holatlarda bug'ozlik sharoitlarining yetarli bo'lmasiligidan bir yoki bir nechta egizaklarni yetilishi yuzaga kelmaydi (erkin asimmetrik egizaklar). Lekin ba'zan egizaklar bir tuxum hujayrasidan rivojlanib, bu blastulaning erta bo'linishiga, ya'ni ikkiga bo'lingan davriga to'g'ri keladi. Bunday bir tuxumli egizaklar bir jinsga mansub bo'lib, haddan tashqari bir-biriga o'xshash bo'ladi.

Ular mutlaqo sog'lom rivojlanishi mumkin (erkin bir tuxumli simmetrik egizaklar) yoki ulardan biri yaxshi rivojlanmasligi mumkin (bir tuxumli erkin asimmetrik egizaklar).

Ba'zi holatlarda rivojlanayotgan embrionning bo'linishi to'liq bo'lmaydi, egizaklar bir-biri bilan tananing turli qismlaridan masalan, bosh qismi (kraniopagi), ko'krak qismidan (sternopagi) (25-rasm), tos sohasidan (pigopagi) tutashgan bo'lishi mumkin. Bunday bir tuxumli erkin bo'lmagan simmetrik egizaklar umumiy qon aylanishga ega bo'lib, ularni jarrohlik yo'li bilan ajratib bo'lmaydi, lekin ular tug'ilganidan so'ng sog'lom rivojlanishi va yashashi mumkin.

Alohida olingan organlarga taalluqli bo'lgan embrion murtaklarining qisman bo'linishlari oqibatda paydo bo'ladigan majruhlik hollari kam uchraydi. Bunday paytlarda ikki boshli, tos sohasigacha ikkiga bo'lingan, yoki aksincha tosdan ko'krakkacha yoxud bo'yingacha (ikkigavdali va bir boshli) ikkiga bo'lingan majruh hayvonlar tug'iladi.



25- rasm. Sternopaglar (ko'krak bilan tutashgan egizaklar).

Ayrim hollarda sog'lom rivojlangan hayvonlarda (xo'jayin, autozit) rivojlanmagan organizmlar kuzatiladi (parazit). Bunday majruhlik yassi simmetriya o'tkazib bo'lmaydigan erkin bo'lmagan asimmetrik majruhliklar deb ataladi.

Alohida organ kurtaklarning ajralib qo'zg'alishi o'smasimon o'zgarishlarni rivojlanishiga sabab bo'ladi va ularni teratomlar deyiladi. Teratomlarga o'smalar bo'limida tushuncha berilgan.

Majruh organizmlar ko'pincha mustaqil yashay olish xususiyatiga ega bo'lmaydi va tug'ilish jarayonida yoki tug'ilgandan so'ng tez kunlarda o'ladi.

Hayotchan majruhlarni ba'zan jarrohlik yo'li bilan rivojlanishida mavjud bo'lgan nuqsonlardan ozod qilish mumkin.

Homila davridan keyingi (ontogenezda) nuqsonlarning rivojlanishi odatda postembrianal davrida organlarning noto'g'ri shakllanishi yoki hayvon tug'ilganidan keyingi turli yosh davrlarida o'zini namoyon qiluvchi ichki sekretsiya organlarining buzilishi bilan bog'liqdir. Qaysiki, erkak hayvonlarda jinsiy bezlarning rivojlanmasligi ularda urg'ochi hayvonlarga xos belgilarni (evnuxoidizm, feminizm), urg'ochi hayvonlarda esa erkak hayvonlarga xos bo'lgan belgilarni (maskulinizatsiya) yuzaga chiqishini ta'minlaydi.

Gipofizning yetarlicha faoliyat ko'rsatmasligi o'sishni to'xtashini chaqiradi—karlik bo'y (nanizm). Rivojlanayotgan organizmlarda gipofizning giperfunksiyasi ularning haddan tashqari o'sib ketishini chaqiradi—gigantizm, jinsiy yetilgandan keyin esa, akromegaliya deb ataluvchi kasallikni kelib chiqishini ta'min etadi. Bu holat odatda hayvonlar organizmining chiqib turgan qismlarini haddan tashqari rivojlanishi bilan xarakterlanadi (oyoqlar, jag'lar, burun, qovoq usti yoyi).

2.9. QON VA LIMFA AYLANISHINING BUZILISHI

Qon aylanishining mahalliy buzilishi deb, organizmda umumiy qon miqdori va tarkibi o'zgarmagan holda, ayrim organ yoki uning bir qismida qon aylanishini buzilishiga aytiladi. Qon aylanishining mahalliy buzilishi umumiy bo'lgan tipik patologik jarayon hisoblanib ularga quyidagilar: giperemiyalar, anemiyalar, stazlar, trombozlar, emboliyalar, infarktlar va qon tomirlardan qonni oqib chiqishi — gemmoragiya kiradi.

Giperemiya deb, qon tomirlarini qon bilan to'lib ketishiga aytiladi (yunoncha *hyper* — juda kuchli, *haima* — qon). Giperemiya arteriya qon tomirlari orqali qon oqib kelishini kuchayishidan yoki vena qon tomirlaridan qon oqib ketishini qiyinlashishi bilan bog'liq bo'ladi. Shuning uchun ham ikki xildagi, ya'ni arteriya va vena giperemiyalari farq qilinadi.

Arteriya giperemiyasi (faol) deb, qon tomirlaridan qonni oqib chiqishi me'yorda saqlanib, arteriya tomirlari orqali qon oqib kelishini kuchayishi hisobiga qon tomirlarini to'lib ketishiga aytiladi. Arterial giperemiyaning sabablariga qon tomirlarini harakatlantiruvchi (vazomotor) nervlar funksiyasini buzilishidan vazomotor giperemiya quyidagi ta'sirdan hosil bo'ladi:

a) fizik omillar organ yoki to'qimani uqalash, issiqlik, elektr qo'zg'atuvchi, atmosfera havosining bosimini pasayishi, masalan, tanaga bankalar qo'yganda;

b) kimyoviy qo'zg'atuvchi moddalarni qon tomiriga kengaytiruvchi xususiyatidan (skipidar, xantal moyi)dan tashqi to'qimalarga ishlatilganida);

d) reflektor omillarni hayvonga bo'layotgan funksional ta'sirini kuchayishi, psixik ta'sirlar — jahl chiqishi, qo'zg'alish;

e) qon taqsimotini buzilishi; masalan, ichak va oshqozonni gazdan tez tozalanishi, ko'krak yoki qorin bo'shlig'ida to'plan-gan suyuqliklar chiqarilganida, shu qismlardagi arteriya qon tomirlariga qon oqib kelishi kuchayishidan (vakat giperemiya) hosil bo'ladi.

O'tkir arteriya giperemiyasi hosil bo'lganida klinik jihatdan organ och qizil rangga bo'yilib, shu qismda harorat oshadi, ba'zan qon tomirida puls hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Uzoq mud-datda biror organga arteriya qonini oqib kelishi kuchayib tursa, bu organda moddalar almashinuvi kuchayadi va u gipertrofiyalanadi.

Gavda yorib ko'rilganida qonning vena va kapillarlarga oqib o'tganligi uchun hamda o'lim natijasida yuzaga kelgan qon tomirlar torayishi evaziga arteriya qon tomirining, qon bilan to'lganligi kuzatilmaydi.

O'limdan so'ng arteriya giperemiyasi hosil bo'lganligiga tashxis qo'yish, arteriya qon tomirlarining qalinlashishi va gipertrofiya belgilariga asoslaniladi.

Vena giperemiyasi deb, organ yoki uning biror qismiga qon oqib kelishi me'yorda bo'lib oqib chiqib ketishi zaiflashib, vena va

kapillarlarni qonga to'lib ketishiga aytiladi. Vena giperemiyasini passiv zaif giperemiya ham deyilib, u sianoz (yunoncha *sianos* — ko'k), ko'karadi.

Vena giperemiyasi o'tkir va surunkali shaklda bo'lishi mumkin.

1. O'tkir vena giperemiyasi, *vena qon tomirlarini jgut yoki bog'lam bilan mexanik bosilishidan yoki bog'langanda*, oshqozon-ichak tizimida gaz to'planganda yoki yurak faoliyatining zaiflashishi, tabiiy bo'shliqlarda istisqo suyuqliklari hosil bo'lishi bilan karakterlanadi.

O'tkir qon harakatini to'xtab qolishidan hosil bo'lgan giperemiyaning tashqi belgilari: organning ko'kimtir-qizil rangga kirishi, kesim yuzasidan ko'p qon oqishidir. Mikroskop tagida vena va kapillar qon tomirlar kengaygan, qon bilan to'lganligi ko'rinadi. O'tkir vena giperemiyasini chaqiruvchi ta'sirotdchi ta'siri yo'qotilganidan keyin, organ me'yoriy holatiga keladi.

2. Surunkali vena giperemiyasi uzoq vaqt davomida organ bosilib, qisilib, qon oqib ketishi qiyinlashishidan (o'sma, qon tomir devori bir-biriga yopishganida, surunkali yallig'lanishdan so'ng, biriktiruvchi to'qima o'sganida) qon tomir devorida qisman tiqinlar hosil bo'lib, torayganida yoki yurak poroklarida hosil bo'ladi.

Surunkali qonning harakatini to'xtab qolish natijasida ko'plab qon tomirlaridan suyuqliklar sizib chiqadi (shish va istisqo), kasallangan organni yoki to'qimani oziqlanishi, kislorod bilan ta'minlanishi buzilganida, uni parinximotoz hujayralari atrofiyalanadi, biriktiruvchi to'qima stromasi o'sadi. Ko'pincha qon tomirlaridan suyuqlik bilan birga eritrotsitlar ham sizib chiqib, ular parchalanib, makrofaglar tomonidan yemiriladi, eritrotsitlar parchalanishi natijasida ajralib chiqqan gemoglobin gemosiderin pigmentiga aylanadi.

Qon tomirlarida qon harakatini surunkali to'xtab qolishidan hosil bo'lgan giperemiya belgilariga: vena qon tomirini kengayishi, organ gemosideroz hisobiga, zang-qizil rangga bo'yaladi, biriktiruvchi to'qima o'sib u shishadi va organ atrofiyalanadi (26- rasm).

Anemiya (kamqonlik, ishemiya yunonchadan *isho* — to'xtataman) — mahalliy kamqonlik, arteriya qonini organ yoki to'qimaga yetarlicha oqib kelmasligi bilan namoyon bo'ladi. Mahalliy

anemiyani umumiy anemiyadan farqlash lozim. Umumiy anemiyada qonning umumiy miqdori kamayib (masalan, qonsizlanganda), undagi eritrotsit va gemoglobin kamayadi.

Anemiya qisqa vaqtli (o'tkir) yoki uzoq muddatli (surunkali) bo'ladi.

O'tkir anemiya organi arteriya qon tomiri bosilganida, yoki ularning qon tomirlariga toraytiruvchi moddalar ta'sirida torayganida, reflektor ta'siroatchilar ta'sirida hamda yurak faoliyati zaiflashganida yuzaga keladi.

O'tkir anemiya belgilari: organ rangining oqarishi, haroratni pasayishi, kesimda quruq qonsiz yuza ko'rinadi.

O'tkir anemiya sabablari bartaraf qilinganidan so'ng organlarda o'zgarish qolmaydi, lekin yurak muskullarini yoki miyani qisqa muddatli qonsiz qolishi, shu qismlardagi to'qimalarni o'limiga (miokard infarktiga), agar qon bilan ta'minlanish keskin buzilgan bo'lsa, ular funksiyasi buzilib, ba'zan o'limga sabab bo'lishi mumkin.

Surunkali anemiya organ yoki to'qima faolligi zaiflashganida, nerv faoliyati (paralich) buzilganida, trombozlar hisobiga arteriya qon tomirlari yuzasini kichrayishi hosil bo'ladi.

Organ uzoq vaqt arteriya qoni bilan ta'minlanmasa, og'ir atrofiya rivojlanadi va organi umumiy hajmi kichrayib ketadi (sirkulatsion atrofiya).

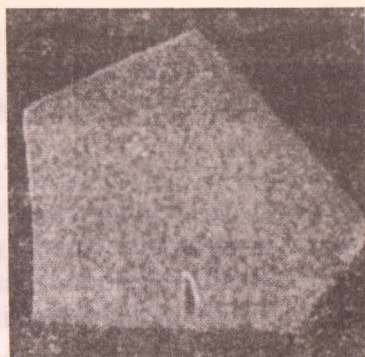
Staz qon aylanishini kapillarlarda, mayda arteriya va venalarda to'xtashiga (yunoncha *stazis* — to'xtash) aytiladi.

Staz sabablari kapillar to'ri va mayda qon tomirlarini harakatlantiruvchi nervlarni paralichi bo'lib, bu hodisa, xususan,

a) fizikaviy ta'siroatchilar ta'sirida (harorat 50° dan yuqori bo'lganida kuyish, harorat -7°C dan past bo'lganida sovuq urish; to'qima qurishi kuzatiladi);

b) kimyoviy moddalar ta'sirida (kislota, ishqor, kuydiruvchi moddalar);

d) infeksiyon-toksik kasalliklarda va zaharlanishlarda yuz beradi.



26- rasm. Jigarning surunkali turg'un giperemiyasi.

Staz tashqi ko'rinishidan o'tkir turg'un giperemiya belgilaridan kamdan-kam farq qiladi.

Mikroskopik kuzatishlarda kapillarlar kengaygan, bir-biriga yopishgan eritrotsitlar bilan tiqilib to'lgan. Agar staz juda kam qismlarda yuzaga kelgan bo'lsa, unda me'yoriy jarayonlar tiklanadi va organ o'z holatiga ega bo'ladi. Staz jarayoni uzoq vaqt davomida hayotiy muhim organlar (yurak, miya)da saqlanib tursa, o'lim hosil bo'lishi mumkin, boshqa organlarda esa nekrotik o'zgarishlar hosil bo'ladi, masalan, terining kuygan yoki sovuq urgan qismlarida gangrena rivojlanadi.

Tromboz deb, (yunoncha *trombo* — ivitaman) hayotiy jarayonlar davrida qon tomirlarining ichki devorida qon yoki limfani qotib qolishidan hosil bo'lib, qon tomirlar devoriga yopishib u yoki bu darajada qonni oqishiga qarshilik qilishiga aytiladi. Bu ivigan qon yoki limfadan hosil bo'lgan laxtaga tromb deyiladi.

Qonni ivish xususiyati juda muhim bo'lib, organizmning bu bebaho xususiyati, hayvonlarning asrlar bo'yi rivojlanib kelishi natijasida orttirgan xislatlaridan hisoblanadi. Qon tomirining har qanday shikastlanishida ham, tromb hosil bo'lganligi tufayli sog'lom hayvonlarda tezda qon oqishi to'xtaydi va organizmni qonsizlanishdan saqlaydi.

Hayvonlar va odamlar gemofiliya kasalligi bilan kasallanganida, ular organizmida tromb hosil bo'lishi zaiflashadi, bunday kasallangan organizmlarning juda kichik shikastlanishi tufayli ko'p qon yo'qotilib, organizmning o'limiga sabab bo'lishi mumkin. Lekin qon tomirlar trombozi qon yo'qotmaganda ham qon tomirlarida patologik holatlar sifatida hosil bo'lib, u qon oqib chiqib ketishi bilan bog'liq bo'lmaydi.

Tromb hosil bo'lishining shart-sharoitlari: qon tomirlarini shikastlanishi, tomirlarda qon oqishini sekinlashishi va qon tarkibini o'zgarishi. Har bir alohida holatda tromb hosil bo'lishida yuqorida aytilgan sharoitlardan birortasi asosiy, boshqasi esa yordamchi sabablar bo'lishi mumkin.

Qon tomiri yorilganida (jarohatlanganda, kimyoviy moddalar, bakteriya toksinlari ta'siri, parazit lichinkalar bilan jarohatlanganida) qon tomirlar ichki devorining (endoteliy) hujayralari parchalanadi va maxsus ferment trombokinaza ajralishiga olib kelib, qonning ivishiga sharoit yaratadi.

Qon harakatini sekinlashishi qonning maxsus hujayralar

elementlarini—trombotsitlarni parchalaydi, trombokinaza fermentini ajratib, qonni shaklli elementlarini yopishishini ta'minlaydi. Shuning uchun ham tromb qon tomirlari bo'linayotgan, egilgan, bosilgan yoki kengaygan joyda hosil bo'ladi (anevrizm yoki venani varikoz kengaygan qismida). Venalarda qonning sekin oqishi natijasida, arteriyadagiga nisbatan trombozlar besh marta tez hosil bo'ladi. Aortada qon tez oqib, hatto u tomir jarohatlansa (arteriosklerozda) ham tromb kamdan-kam hosil bo'ladi.

Qon tarkibiga guruhleri to'g'ri kelmagan qon quyilganida yoki oqsillarni ivitadigan moddalar yuborilganida plazmadagi oqsil moddalar zichlashib, cho'kmaga tushadi va qonning shaklli elementlarini yopishishiga olib keladi.

Tromb hosil bo'lish mexanizmi bir xil bo'lmay, ular qon plazmasini ivib qolishidan, trombotsitlar, eritrotsitlarni yopishishidan va oqsillar cho'kmaga tushishidan hosil bo'ladi.

Qon plazmasining ivishi (koagulatsiya) fibrin hosil bo'lishini ta'minlovchi murakkab jarayondir. Fibrin jelatinga o'xshab, tiniq, birmuncha zich kulrangroq massadir. Mikroskop ostida fibrin tolali tuzilishga ega bo'ladi va uning nomi ham shundan kelib chiqqan (lotincha *fibra* — tola).

Sog'lom qonda fibrin saqlanmaydi, u doim patologik mahsulot bo'lib hisoblanadi. U quyidagicha hosil bo'ladi: barcha hujayralar protoplazmasi, jumladan, qonning shaklli elementlarida (asosan trombotsitlarda), trombokinaza fermenti saqlanadi. Qon plazmasida maxsus oqsil modda — trombogen (protrombin), fibrinogen va kalsiy tuzi saqlanadi. Qon tomirlar endoteliysi yoki trombotsitlar parchalanganida trombokinaza fermenti ajralib chiqadi, kalsiy tuzlari ishtirokida u trombogenga ta'sir etib, faol ferment trombinni hosil qiladi. Trombin o'z navbatida fibrinogen oqsiliga ta'sir etib, u parchalanib suyuq oqsil modda — fibrinoglobulin va zichlashgan fibrin oqsili hosil bo'ladi.

Fibrin hosil qiluvchi qon plazmasining ivishi — qon tomirlar devori shikastlanganida tromb hosil bo'lishini tezlashtiruvchi eng qulay usuldir.

Yopishish (tutilib qolish) — (konglutinatsiya) trombotsitlarning yopishishi ular protoplazmasida qon tomirlar shikastlangan joyda murakkab fizik-kimyoviy jarayonlar oqibatida yuzaga keladi. Hosil bo'lgan tromb juda nozik, shishasimon yoki suyalsimon tugmacha ko'rinishidagi tuzilma, qon tomir devorining intimasiga kuchli yopishgan bo'ladi.

O'zaro yopishish — eritrotsitlarning yopishib, agglutinatsiyalanishi tromb hosil qilishiga olib kelib, guruhleri to'g'ri kelmaydigan qonni quyganda va qonda turli xildagi zaharli moddalar (bakteriya toksini, ba'zi bir kimyoviy moddalar) bo'lganida kuzatiladi.

Cho'kish — (pretsipitatsiya) qon quyganda, qon oqsillarining fizik-kimyoviy o'zgarishi, ba'zi bir moddalar bilan zaharlanishidan so'ng qonning oqsil qoldiqlarini cho'kishiga olib kelishi (anilin, efir, guruhleri to'g'ri kelmagan qon quyilganida) kuzatiladi.

Yuqorida keltirilgan tromb hosil qilish xususiyatlari alohida olingan har bir holatda bir-biri bilan birga qo'shilib kelishi mumkin.

Tashqi ko'rinishidan tromblarni quyidagi turlari farq qilinadi: gialinli, oq, qizil va aralash (qatlamli).

Gialinli (shishasimon) tromblar kapillar va mayda venalarda hosil bo'ladi. Ular tiniq bir xil massa bo'lib, qon tomirlarini to'ldirib turadi. Ular eritrotsitlarni yopishishi va kuyishi natijasida qon plazmasining ivishidan, muzlash va ba'zi bir infeksiyon kasalliklarda (sepsisda) hosil bo'ladi.

Oq tromb kulrang-oq rangdagi qattiq massa bo'lib, qon oqishi sekinlashganida trombosit, leykotsit va fibrinni yopishishidan, hosil bo'ladi.

Qizil tromb, qattiq bir xil tuzilishli massa bo'lib qon — qizil rangda, gemoliz natijasida, ular keyinchalik biroz oqaradi va sinuvchan bo'lib qoladi. Qizil tromb qonni tez ivishidan hosil bo'ladi va ivigan plazmadan iborat bo'lib, uning tarkibida barcha turdagi qonning shaklli elementlari muayyan miqdor va ularning tabiiy nisbatida bo'ladi.

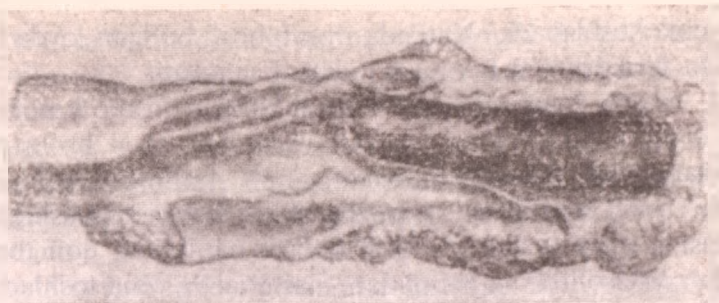
Qizil tromb hosil bo'lishining sabablari: qon tomirining shikastlanishi, qon tomirlarida qon oqishini tez to'xtashi yoki qonga qonni ivituvchi moddalarining yuborilishi.

Aralash tromb qatlama-qatlam tuzilishga ega bo'lib, oq va qizil tromb massasini navbatm-navbat joylashishidan hosil bo'ladi. Ular tromb hosil bo'lishining shikastlangan qon tomirlaridagi sharoitini ketma-ket o'zgarishidan yuzaga keladi (27- rasm).

Qon tomirida joylashishiga qarab qon tomiri devorida, markazida va qon tomirini mutlaqo berkitib qo'yadigan (obturatsiya-lovchi) tromblarga bo'linadi.

Qon tomirini berkitib qo'yadigan tromb to'lig'icha qon tomirini to'ldirib qo'yadi. Ular odatda mayda qon tomirlarida kuzatiladi.

Qon tomirlarni o'rtasida joylashgan markaziy tromblar fibrin



27- rasm. Son venasidagi tromb.

ipchalari bilan qon tomirini ikki tomoniga o'sib ketib qonni oqishiga qarshilik qiladi.

Qon tomir devorida joylashgan tromb faqat qon tomirining bir tomonini to'ldirib, ko'pincha katta diametrli qon tomirlarida trombotsitlarni yopishishidan va fibrin ipchalarini qatlam-qatlam bo'lib joylashishidan, oq va qatlamli bo'lishi mumkin. Qon tomirlar devorida joylashgan tromblarni boshchasi yoki ildiz qismi farq qilinadi (qon tomir devorida hosil bo'lgan yoki unga yopishgan joy) va tromb tanasi (eng katta qismi), ba'zan tromb dumi bilan yakunlanadi (toraygan qism, erkin qon tomirini yuzasida yotadigan qism).

Trombozning oqibati bir xil emas: ba'zan tromb erib ketishi, organizatsiyaga, kanalizatsiya va petrifikatsiyaga uchrashi mumkin.

1. Trombning erishi — asseptik, ya'ni qonning proteolitik fermentlar ta'sirida va septik — ya'ni mikroorganizmlar ishtirokida, ko'proq yiringli mikroorganizmlarni, tromb ichiga kirishidan hosil bo'ladi. Aseptik tromb moddalarini erishi juda sekin kechib, ba'zan trombnini to'xtatib qonni yo'q qiladi va bu trombozni eng yaxshi oqibatga olib borishini ta'minlaydi. Trombning septik erishi tez kechib, bu vaqtda trombning bir bo'lakchasi uzilib, ajralib, unda mikroorganizmlar ko'paygan bo'ladi. Ular qon tarkibida boshqa qismlarga oqib borib, o'zidan kichik bo'lgan qon tomirlariga tiqiladi va qonni oqib o'tishi buziladi. Bulardan tashqari bu tromb massasida mikroorganizmlar ko'payganligi tufayli turli xildagi yangi yuqumli o'choqlar hosil bo'ladi.

2. Tromb organizatsiyasi biriktiruvchi to'qimalarni o'sishi va bir vaqtning o'zida tromb tarkibining so'rilishi bilan xarakterlanadi. Bu jarayon juda tez tromb hosil bo'lganidan 2—3 kun

o'tganida boshlanadi. Natijada tromb hosil bo'lgan joyda tromb o'rnida biriktiruvchi to'qimali tuguncha qoladi.

3. Tromb kanalizatsiyasi — hosil bo'lgan tromb yorilib, qon oqib o'tishi uchun yo'l ochiladi va tromb hosil bo'lgan qon tomirlarida qon aylanishi tiklanadi.

4. Tromb petrifikatsiyasi (tuzlanishi — toshga aylanishi) tromb massasida ohak tuzlarini o'tirib qolishi natijasida, qon tomirlar ichida: arteriolitlar va flebolitlar — arterial va vena toshlari hosil qiladi.

Trombni o'lim natijasida hosil bo'lgan qon laxtasidan farqlash lozim. Ular o'rtasidagi farq shundan iboratki, tromblar doimo qon tomirlar devoriga birikkan qattiq, kesimda yuzasi quruqroq bo'ladi. O'limdan so'ng hosil bo'lgan qon laxtasi tomirdan oson ajraladi, elastikligi yuqori, kesim yuzasi nam bo'ladi.

Tromboz bir qancha og'ir patologik jarayonlarga sabab bo'lishi mumkin: qon oqishi to'xtab qon to'planishiga, tromb (embol) bo'lakchalari bilan tiqilib, qon oqib kelishi to'xtalishidan organlar anemiyasi, nekroz hosil bo'ladi (infarkt).

Emboliya deb, (yunoncha embolo — to'ldirmoq) odatda me'yoriy qon tarkibida uchramaydigan zarrachalar (embol) bilan qon tomirlarini tiqilishiga aytiladi.

Embollarni keltirib chiqaruvchi sabablar ichki va tashqi bo'ladi.

Ichki sabablar ta'sirida hosil bo'lgan embollarga: uzilgan tromb bo'lakchasi (tromboemboliya), o'lgan to'qima bo'lakchasi (yurak klapanining yoki yarali endokarditning bir bo'lakchasi, jigar nekrozi oqibatida uning bo'lakchasi), yemirilgan to'qima bo'lakchasi (suyak ko'p maydalanib sinishidan bo'lakchalarga bo'lingan qizil ilik, homila pardasining hujayralari va vorsinkalari), o'smaning qisman jarohatlanishi (rak, sarkoma), yallig'langan to'qima tomchisi (qon tomiriga kirgan, yiring).

Tashqi emboliya hosil qiluvchi omillarga jarohatlangan qismlardagi parazit lichinkalari, bakteriyalar, zamburug'lar, katta tomirlar yorilishidan qonga so'rilgan havo, qonga sun'iy yuborilgan (skipidar) qon bilan aralashmaydigan moddalar hisoblanadi. Begona zarrachalar qon tomirlariga tushib, qon tarkibida harakatlanayotganida kichik diametrli qon tomirlariga tiqilib qoladi. Agar embol hosil bo'lgan organ qon tomirlar bilan yaxshi ta'minlangan bo'lsa unda qon aylanishi kollateral qon aylanishi

yo'li bilan ta'minlanganligi uchun organizmda deyarli o'zgarishlar hosil qilmasligi mumkin va embol yo so'riladi yoki inkonsulatsiyaga uchraydi.

Arteriya qon tomirlarining tiqilib qolishi odatda infarkt hosil qiladi. Qon tomirlari tiqilgan joyda, ular ivib qolgan qonning qatlamlashishidan (tromb massasi) embollar hosil bo'lishi kuzatiladi.

Agar embol tirik organizmlar hisobiga hosil bo'lgan bo'lsa, ko'pincha tromb hosil bo'lib joylashgan joyda muayyan yangi patologik jarayon yuzaga keladi. Masalan, qon tomirlarini yiringli emboliyasida abscess rivojlanadi; sil, manqa, aktinomikoz qo'zg'atuvchilari saqllovchi embol, xuddi shularga o'xshash yangi infeksiya o'choqni ochadi, embol o'sma to'qimalaridan hosil bo'lgan bo'lsa, yangi o'sma to'qimalarini rivojlanish o'chog'i bo'lib xizmat qiladi. Bu barcha yangi hosil bo'lgan embollar patogen o'choqni birlamchi o'chog'idan, yangi joyga ko'chirilishi bilan bog'liq bo'lib, ularni metastaz deb ataladi.

G'ijja lichinkalari joylashgan joyda ularning keyingi rivojlanish (finna, exinokok va boshqa lichinkali tuzilmalar) jarayoni kechadi. Agar lichinka o'sha joyda o'lsa, uning atrofida biriktiruvchi to'qimali ohaklangan tugun hosil bo'ladi.

Havoli emboliyani katta vena qon tomirlari yorilganida, asosan tananing oldingi qismining venalari (bo'yinturiq, o'mrov osti) yoki arteriya (o'pka) jarohatlanishidan hosil bo'ladi. Ba'zan havo shprisni ishlatish qobiliyati yetarli bo'lmaganida (tajribasizlik) yoki tajriba uchun hayvonlarni qonsiz o'ldirish maqsadida yuboriladi. Havo yoki gaz pufakchasi yurak bo'shlig'ida to'planib, undan klapanlarning qarshiligi tufayli chiqa olmaydi. Natijada qon aylanishi kuchli buziladi yoki ba'zan o'lim sodir bo'ladi. Agar o'lim hosil bo'lishini havo kirishidan deb gumon qilinsa yurakni suv tagida ochadi. Bu vaqtda havo pufakchalarini yurak bo'shliklaridan chiqishi kuzatiladi. Hayvonni odatdagidek yorib ko'rilganida yurak qismlari va katta qon tomirlarida ko'pirgan qon hosil bo'lishi aniqlanadi.

Infarkt-nekroz biror organning muayyan qismiga qon oqib kelishini to'xtashidan hosil bo'ladi.

Infarkt hosil bo'lish sabablari: tromboz, emboliya yoki organ tomirlarini spazmi hisoblanadi. Infarktlar arteriya qon tomirlari bilan anastomozlar zaif rivojlangan organlarda kuzatiladi



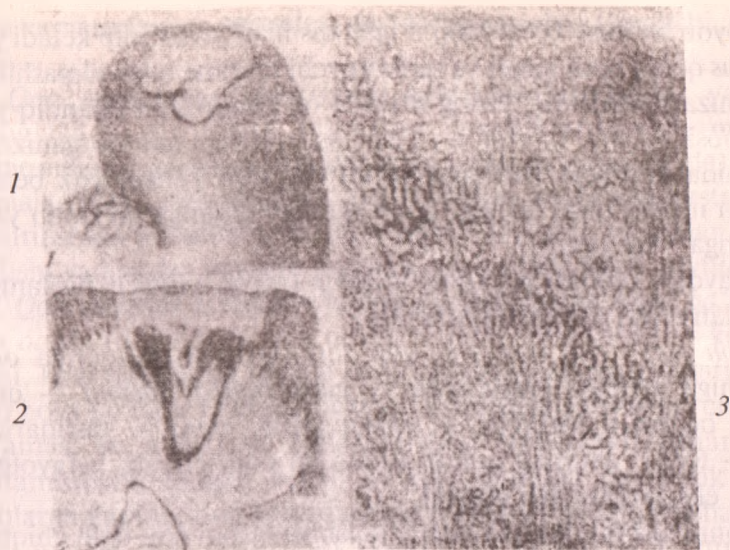
28- rasm. Taloqning anemik infarktli emboli.

(buyrak, taloq, yurak muskullari va miya) va boshqa organlarda bir necha oziqlantiruvchi tomirlarni tiqilishi yoki spazmidan hosil bo'ladi (28- rasm).

Arteriya daraxtga o'xshab shoxlangan tuzilishga ega bo'lganligi tufayli agar organga kelgan arteriya qon tomirining biror qismi tiqilib yoki spazmga uchrab qolsa, o'sha qismlarni qon bilan ta'minlaydigan mayda arteriyalarga qon bormaydi. Infarkt uchun *konussimon shakldagi o'zgarish* xarakterli bo'lib, uning yuqori qismi jarohatlangan qon tomiriga qaragan bo'ladi (organ ichiga), organni yuza tomonidan aylana shaklidagi infarkt qismi ko'rinadi (konusning asosi). Shuning uchun infarktni uzunasiga kesilsa, kesmada uchburchakka o'xshash shakl (ponaga o'xshash)ga ega bo'ladi. Qon aylanishini arteriya tomirida to'xtashi va organni umumiy qon bilan to'lganlik darajasiga qarab infarktni uch turga bo'linadi: oq, qizil va aralash.

Oq infarkt nekrozga uchragan qism, qon aylanishining buzilishi natijasida hosil bo'lib, kulrang-oq rangda bo'ladi. Oq infarkt arteriya qon tomiri orqali to'liq qon oqib kelmay qolganida va organ anemiyalanganida, to'qima o'lgan qismlariga qonni qo'shni tomirlar orqali va kapillarlardan oqib kelmagan qismlarida hosil bo'ladi. Shuning uchun oq infarktni anemik (kam qonli) yoki ishemik infarkt ham deb ataladi (29- rasm).

Qizil infarkt nekrozga uchragan qismda, qon aylanishi buzilgan bo'lib, qizil-qon rangida bo'ladi. Uning hosil bo'lishi — qon tomirini to'lig'icha berkitmay, organni giperemiya holatda bo'lishi bilan bog'liq. Organga yetarlicha qon oqib kelmaganligi tufayli jarohatlangan organ to'qima hujayralarini hayotchanligini

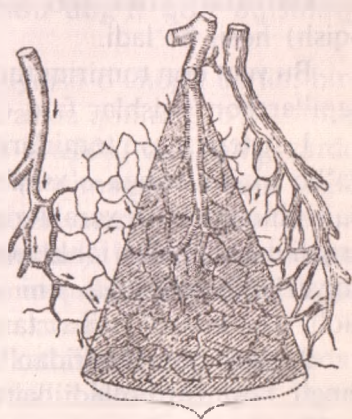


29- rasm. Buyrakning anemik infarkti: 1—tashqi tomondan ko'rinishi; 2—kesim yuzasi; 3—mikroskop ostida ko'rinishi.

ta'minlay olmay, nekrozga uchraydi, qon tomirlarida ushlanib qoladi, ularning devoriga sizib o'ta boshlaydi va to'qimani qon bosib, o'limiga olib keladi. Shuning uchun ham qizil infarktni gemorragik infarkt deyiladi. Shunga bog'liq ravishda infarkt atamasi kelib chiqqan (lotincha *infarcire* — bosib ketish, to'ldirish) (30- rasm).

Aralash infarkt — nekroz qism, qon aylanishini buzilishidan hosil bo'lib, uning markaziy qismi oq infarktg ta'g'ri kelib, atrofiga qon quyilgan bo'ladi. Aralash infarkt oziqlantiruvchi qon tomirini to'liq tiqilishidan hosil bo'lib, organ anemiya holatida bo'lib, giperemiya bilan almashinadi. Bu qonni kapillar va mayda qon tomirlari orqali organning o'lgan pereferik qismiga oqib kelishi bilan tushuntiriladi.

Infarkt oqibati. Infarkt hosil bo'lgan qism atrofida reaktiv yallig'lanish hosil bo'lib, u ingichka och qizil yo'l hosil qilish bilan



30- rasm. Arteriya tiqilishi paytidagi qizil infarkt.

namoyon bo'ladi. To'qimani o'lgan qismlari yo so'rilib ketadi yoki maxsus qobiq hosil qiladi va biriktiruvchi to'qima bilan almashinadi (organizatsiyalanadi), uning o'rnida oq panasimon chandiq yoki kista hosil bo'ladi. Infeksion yiring hosil qiluvchi mikroorganizmlar kirganida infarktga uchragan to'qimani erib ketishi yuz beradi. Ba'zan infarkt hosil bo'lgan qism qo'shni organga qo'shilib ya'ni bir-biriga o'sib kiradi.

Hayotiy muhim organlar infarkti (miya, yurak), birdaniga-to'satdan o'lim chaqirishi mumkin.

Qon oqish deb qonning qon tomirlaridan tashqariga oqib chiqishiga aytiladi (yunoncha — *gemorragiya*, *haema* — qon, *reo* — oqaman, lotincha — *extravasatio*, *extra* — tashqarida, *vasa* — tomir, shuning uchun tomirdan oqib chiqib, ketayotgan qonga, ekstravazat deb ataladi.

Qonni tashqi muhitga oqib chiqishiga tashqi qon oqib chiqishi deyiladi, qandaydir bir ichki bo'shliqlariga oqsa — ichki (bo'shliqli) qon oqish deyiladi. Qon oqishini keltirib chiqaruvchi sabablarga bog'liq ravishda quyidagi qon oqishlar farqlanadi: qon tomiri yorilishidan, qon tomirini yemirilishidan va qon tomirlar o'tkazuvchanligini kuchayishidan hosil bo'lgan qon oqishlar.

Qon tomirini yorilishidan hosil bo'lgan qon oqish ko'proq mexanik jarohat (ezilish, urilish, kesilish, yaralanish) hamda qon tomirlarida rivojlanadigan distrofik o'zgarishlar (arteriosklerozlar) yoki qon tomiri kengayishidan (gemoridal qon oqish) hosil bo'ladi.

Bu vaqt qon tomirini turiga bog'liq ravishda arteriyali, vena va kapillar qon oqishlar farq qilinadi.

1. Arteriya qon tomirlaridan qon oqib chiqishi favvora shaklida bo'lib qizil alvonga o'xshab tizillab, to'qlinsimon ritmda qonni oqib chiqishi bilan xarakterlanadi. Qonning arteriya qon tomirlari orqali tashqi yoki ichki bo'shliqlarga oqishi organizmning tez qonsizlanib qolishiga, uni yurak xaltasida to'planishi esa yurak faoliyatini buzadi (yurak tampanadasi).

2. Vena qon tomiridan ham qon tizillab oqib chiqib to'q qizil rangli, bosimsiz bo'ladi, katta qon tomirlarini shikastlanishi xavfli bo'lib, vena qon tomirlariga havo so'rib olib, havoli emboliya hosil qilishi mumkin.

3. Kapillar qon tomirlaridan qon oqib chiqishi tomchisimon bo'lib, tezda oqib chiqayotgan qon organ yuzasiga yoyilib ketishi

bilan xarakterlanadi (masalan, teri to'qimasining tiralishi, sidirishi).

Qon tomirining yemirilishi arteriasklerozlarda, yarada, yiringlashda, surunkali infeksiyon kasalliklarda (sil, manqa, aktinomikoz), invazion kasalliklardan (otlar delafondiozida), xavfli o'smalar (rak, sarkoma)da, qon tomirlari devorining asta-sekin yemirilishida kuzatiladi. Bu qon oqishi o'zining to'satdan paydo bo'lishi va kasalga yordam berish qiyin bo'lishi bilan xavflidir.

Qon tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayishidan hosil bo'ladigan qon oqishi (diapedezli qon oqish) mayda tomirlarda — kapillarlarni, kam holatlarda mayda vena va arteriolalarni jarohatlanishidan hosil bo'ladi. Ularga infeksiyon kasalliklar (kuydirgi, cho'chqa saramasi va o'lati) va zaharlanishlar (mishyakli zaharlanish) avitaminozlar (singa) sabab bo'ladi. Bunday patologik o'zgarishlarda kapillar qon tomirlarning o'tkazuvchanligi kuchayadi va eritrotsitlar qon tomiridan tashqariga endoteliy to'qimalarni tortilishi natijasida hosil bo'lgan tirqishlardan chiqa boshlaydi. Shunday o'zgarishlar hosil qilganligi uchun bu turdagi qon oqib chiqish diapedez deb nomlanadi.

Diapedezli qon oqib chiqishda qon bilan ta'minlanishini shunchalik darajada buzilganligi va u patogen agentni qonda saqlaganligini bildirib (septik kasallik) kasalliklarni aniqlashni aniq bir belgilari sifatida xizmat qiladi.

Qon (quyilish) oqish shakli va kattaligiga bog'liq ravishda gemotoma, qontalash va nuqtasimon-dog'li qon oqishlarga bo'linadi.

Gemotoma — o'smasimon qon quyilish o'chog'i bo'lib, biror organ qobig'i tagida yoki muskullar orasida qonning to'planishiga aytiladi. Masalan, teri tagida, plevra orasida, qorinning zardob pardasida, jigar, buyrak va muskul to'qimasini qobig'i tagida to'planadi. Ularga katta yoki kichik arteriyalar va venalar devorining yemirilishi yoki yirtilishi (yorilishidan), jarohatlanishi sabab bo'ladi. Qon laxtasi to'qimada qatlam-qatlam joylashib, organ qobig'ini ko'taradi va o'sma tugunini eslatadi.

Gemotomaning kattaligi no'xat kattaligidan to katta odam mushti va undan ham kattaroq bo'ladi. Kesimda qon laxtasi ko'rinadi. Ko'p bo'lmagan qon oqib chiqqanida bu qon iz qoldirmay so'rilib ketishi ham mumkin, ba'zan unga biriktiruvchi to'qimalar o'sib kirib, organizatsiyalanadi yoki qobiq (inkapsulatsiya) hosil qiladi.

Qontalash keng yassi qonli-qizil dog' bo'lib, qandaydir pardalar tagiga kapillar qon oqishi natijasida hosil bo'ladi. Sabablari: kesmaydigan, o'tmas narsalar bilan urganda, zaharli moddalar ta'siri.

Qontalashda, qonuniy ravishda, u yaxshi chegaraga ega bo'ladi. Ular qon oqib chiqishida och qizil rangli, keyinchalik oqib chiqqan qonda kislorod kamayib qolganligi uchun ko'karadi. So'ngra eritrotsitlar parchalandi va gemoglobin gemosideringa aylanib, yashilroq, sarg'imtir qo'ng'ir rangga ega bo'ladi va oxirida, yo'qoladi. Qon oqib chiqqan to'qima rangiga qarab jarohat qachon hosil bo'lganligini bilish mumkin.

Qon oqishini gavdadagi dog'lardan farqlash lozim. Ularni farqi shundan iboratki, gavda dog'lari faqat tananing pastki qismlarida joylasa, aniq chegarasi bo'lmaydi va kesimda qon laxtasi bo'lmaydi, qon oqib chiqqan joy esa gavda yotishiga bog'liq bo'lmay, kesimda oqayotgan qon aniq ko'rinadi.

Nuqta dog'li qon oqish yassi qonli-qizil dog'ga ega bo'lib, kattaligi bosma nuqta kattaligidan yasmiq doni kattaligicha yoki yo'lli yoki tasma holatida bo'lib, shilliq pardali burmalarda joylashgan, yunoncha ularni *ekximozlar*, italyancha *petexiya* (*petahia* — dog'cha) deyiladi. Nuqta — dog'li qon oqishi diapedez jarayonining oqibati hisoblanadi Ta'sir etayotgan ta'sirotdchi ta'siri yo'qotilsa, vaqt o'tishi bilan hosil bo'lgan dog'lar yo'qoladi.

Ko'p nuqta-dog'li qon oqishi turli organlarda hosil bo'lib, organizm holatiga qarab xarakterlanib gemorragik diatez deyiladi.

Hayotiy muhim organlarga qon quyilganida (miya, buyrak usti bezi) og'ir umumiy buzilishlar hosil bo'lib, hatto kam miqdorda qon oqib chiqqanida ham o'lim hosil bo'lishi mumkin. Boshqa organlarga qon quyilsa ular faoliyati keskin buziladi.

Limfa aylanishining mahalliy buzilishi. Limfa aylanishining mahalliy buzilishi ko'pchilik holatlarda limfani limfa tomirlari bo'lib oqishdan to'xtashi, shikastlangan limfa tomirlaridan limfani oqib chiqishi va limfa tomirlarida embol hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Limfaning to'planishi va uni limfa tomirlarini suyuqligi bilan to'lishi nisbatan ichak tutqich pardasi va ko'krak limfa yo'lidagi katta limfa tomirlarida hosil bo'ladi. Bu patologik o'zgarishlarga limfa emboliyasi, yallig'lanish holati, o'sma, tomirlarni chandiqlar

bilan qisilib qolishi sabab bo'ladi. Limfa tomirlarining diametri kichik va devori yupqa bo'lgani uchun bilinar-bilinmas, limfa suyuqligi bilan to'lganida kulrangroq-oq rangli, tugunli egri-bugri yo'lli bo'ladi, kesilganda yengil loyqalangan suvsimon suyuqlik ajraladi (limfa).

Limfani limfa tomirlaridan oqib chiqishi (limforragiya) ko'krak limfa yo'lining mexanik jarohatlanishi natijasida yoki xavfli o'smalar bilan jarohatlanganda, infeksiyon kasalliklarda (sil) hosil bo'ladi. Limfa tashqi muhitga, ko'krak va qorin bo'shliqlariga, hamda ko'krak va qorinning muskullararo bo'shliqlariga oqib chiqishi mumkin.

Limfa tomirlar emboliyasi bir bo'lak ezilgan to'qima bo'lak-chasining limfa tomiriga so'rib olinganida, hamda xavfli o'sma zarrachasini limfa tomiriga o'sib kirganida abscesslar yorilib yiring kirganida, zamburug' va boshqa yot zarrachalarni kirishidan hosil bo'ladi. Limfa tomirlarini bu zarrachalar bilan tiqilishidan limfa tomirlarini limfa suyuqligi bilan to'lib, ba'zan embollarda metastaz berib, yangi o'sma o'sishiga, zamburug', infeksiyon jarayon yoki abscesslar (limfogen metastaz) hosil bo'ladi. Agar bu patogen zarracha limfa tugunida ushlab qolinsa xuddi shu jarayon bilan u yoki bu organdan limfa oladigan regionar (limfa qismlar) limfa tugunlari jarohatlanadi. Shuning uchun limfa tugunlari o'zlari ta'minlab turgan organlar holatni namoyon qilib, organning oynasi sifatida xizmat qilib, patologoanotomik tashxis qo'yishda va vetsan ekspertizada katta ahamiyatga ega. Ba'zi holatlarda infeksiyon embollar limfa tugunlari orqali o'tib, ko'krak limfa yo'li orqali qonga tushadi, oqibatda limfogemotogen metastaz hosil bo'ladi.

To'qimalararo suyuqliklarni aylanishining buzilishi. To'qimalararo suyuqliklar deb, hujayralararo va to'qimalararo bo'shliqlarni to'ldiruvchi suyuq muhit tushuniladi. Bu suyuqlik doimo yangilanib turadi va qonning suyuq qismidan hosil bo'ladi. Kapillarlardan atrof to'qimalarga va limfa tomiriga o'tishidan hosil bo'ladi va bir qismi esa qayta kapillarlarga so'riladi.

To'qima suyuqliklarining sirkulatsiyasini buzilishidan shish va istisqo hosil bo'ladi, hosil bo'lgan suyuqlikka esa *transsudat* deyiladi. Bu rangsiz, suvsimon suyuqlik tiniq yoki yengil loyqalangan bo'ladi. Transsudatdagi oqsillar 0,5—3 %dan oshib ketmaydi, shuning uchun u ivimaydi.

Shish — biriktiruvchi to'qimalarda ortiqcha transsudatlarni to'planishidir. Shishlar kelib chiqishiga qarab: turg'in yoki harakatsizlikdan hosil bo'lgan shishlar, buyrak faoliyatiga bog'liq, neyrotik, koxeksik va toksik shishlarga bo'linadi.

Turg'un shish. Yurak faoliyatini yetishmovchiligi oqibatida turg'un shishlar vena giperemiyasida (masalan, yurak muskullar yallig'lanishi yoki distrofiyasida), hamda vena qon tomirlari bosilganida, tromboz va emboliyalardan hosil bo'ladi. Bu sharoitda qon vena tomirlari va kapillarlarida ushlanib qoladi, ularda qon bosimi oshadi, kislotalik oshishi hisobiga qon tomirlarini kolloid tuzilishi o'zgaradi. Bularni barchasi limfa tomirini o'tkazuvchiligi kuchaytiradi va to'qimalararo suyuqliklarning qayta so'rilishga qarshilik qiladi.

Turg'un shishlar limfa oqib ketishini limfa tuguni va tomirlarni shikastlanishi natijasida qiyinlashishi oqibatida yuzaga keladi.

Buyrak shishlari — buyrak yallig'lanishi va distrofik o'zgarishidan hosil bo'lib, ular oqibatida siydik ajralishi buziladi va qon tarkibi o'zgaradi. To'qimalarga zaharli ta'sir qilish xususiyatiga ega bo'lgan moddalar almashinuvining mahsulotlari, osh tuzining(natriy xlorid) miqdori va boshqa almashinuv mahsulotlari ko'payadi. Buning oqibatida to'qimalarda ko'p suvni tortib olish va ularni o'zida saqlab qolish qobiliyati kuchayadi (gidrofillik).

Neyrotik shish markaziy va vegetativ nerv sistemasining shikastlanishi natijasida qon tomirlarini harakatlantiruvchi nervlar faoliyatini buzilishidan hosil bo'ladi.

Kaxeksik shish deb to'qimalarni oziqlanishi va moddalar almashinuvi va to'qima oqsillarining kolloid holatini buzilishini yuzaga keltirib, ularda namlikni saqlash qobiliyatining kuchayishiga aytiladi. Kaxeksiyaga taalluqli shishlar umumiy och qolganda, kamqonlikda, xavfli o'smalarda, ichki sekretiya bezlar faoliyati buzilganida (diabet, miksedomada), surunkali infeksiyon kasalliklarda (sil) uchraydi.

Toksik shishlar qon tomirlarini harakatlantiruvchi nerv va to'qima elementlariga turli xildagi zaharli moddalar ta'siridan hosil bo'lib, oqibatda qon tomirlar o'tkazuvchanligi va nam saqlash qobiliyatining kuchayishidan hosil bo'ladi. Toksik shishlarga: ilon va boshqa hasharotlar chaqishidan terini shishib ketishi, qi-

chitqi o'ti ta'sirida qizishi (kuyish), qo'zg'atuvchi moddalar ta'siri misol bo'ladi. Shishlar teri osti kletchatkasining biriktiruvchi tolali to'qimalarida, shilliq osti va muskularo to'qimalarida, turli organ stromasida, jumladan transsudatni to'qimaaro elementlari orasida to'planib, ularni atrofga qarab surib qo'yadi. Shishni uzoq muddat saqlanib turishi atrofiya, distrofiya (shilliqli, suvsimon distrofiya) va hatto jarohatlangan organning nekrotik o'zgarishini chaqiradi.

Shish belgilari to'qima shishi, yumshoq konsistensiyali bo'lishi bilan xarakterlanadi (barmoq bilan bosilganda hosil bo'lgan chuqurcha uzoq vaqt o'z holatiga qaytmay turadi). Shilliq pardalar qalinlashadi, ba'zan qo'pol burishiq hosil bo'ladi. Organ stromasi va muskullararo biriktiruvchi to'qimasi qalinlashib, keng dildiroq yo'lli yoki tasma tusini oladi. Kesimda shish hosil bo'lgan to'qima ilviragan, kesim yuzasidan pichoq bilan qirganda ko'p yoki suvli suyuqlik oqadi.

O'pka shishida transsudat alveola bo'shliqlarida to'planadi, bronxlarga, kekirdakka oqib boradi, gavdaning burun teshiklari orqali esa suyuqlik tashqariga oqib chiqadi. Shuning uchun ba'zan o'lgan hayvonning burun kovagi oldida suvli ko'pirgan suyuqlik, kekirdak va bronxlarni to'ldirib, o'pkani ushlab ko'rganda xamirga o'xshash yumshoq, kesim yuzasidan esa suvsimon havo pufakchalari bo'lgan suyuqlik oqadi.

Shishlar kechishiga qarab o'tkir va surunkali shaklli bo'ladi. O'tkir shaklli shishlar ta'sirotchi ta'siri bartaraf qilinishi bilan yo'qoladi. Surunkali shaklli shishlar biriktiruvchi to'qimalarni o'sishi (teri va teri ost kletchatkasini keskin qalinlashuvi tufayli biror a'zoning yiriklashib ketishi)ga olib keladi.

Istisqo — transsudatni qandaydir bir yopiq tabiiy bo'shliqlarda to'planishi. Qorin bo'shlig'ining istisqosi (*assit*) jigar kasalliklarida ko'pincha qonni darvoza venasida to'planishidan (masalan, jigar sirrozi va o'smasi), hamda yurak yetishmovchiliklarida hosil bo'ladi.

Ko'krak bo'shlig'ining istisqosi (*gidrotoraks*) o'pka shishida va ko'krak qismida qon va limfa aylanishi buzilganida rivojlanadi.

Yurak xaltasi bo'shlig'ining istisqosi — (*gidroperikard*) yurak muskullarining qon tomirlarida va yurakdan oqib ketadigan qon tomirlarida qon aylanishini buzilishidan, bosh miya

qorinchasining istisqosi (*gidrosefalus*) miya qon tomirlarini, miyaning ichki bo'shliqlari bilan bog'liqligini buzilishidan hosil bo'ladi.

Transsudat miqdori ba'zi bir holatlarda bir necha o'n litrlab to'planadi. Ot va yirik shoxli hayvonlarning qorin bo'shlig'ida 50—100 litrgacha, yurak xaltasi bo'shliqlarida 5—10 litrgacha transsudat to'planadi. To'plangan transsudat shu bo'shliqlarni kuchli kengaytiradi (bochkasimon ko'krak qafasi, kuchli kengaygan va osilib turuvchi qorin bo'shlig'i). Jarohatlangan bo'shliqlarda joylashgan organlar joyi o'zgaradi, bosiladi, anemiyalanadi. Miya qorinchalarining istisqosida miya moddalarining atrofiyasi rivojlanadi. Transsudat bilan bosilgan yurak, o'pka, ovqat hazm qilish sistemasi organlarining faoliyatlari buziladi. Ba'zan bu buzilishlar hayvonning o'limiga sabab bo'ladi. Agar sabab bartaraf qilinsa transsudat so'rilib ketishi mumkin va organ me'yoriy holatiga qaytadi. To'plangan transsudatni birdaniga chiqarilishi hayot uchun xavfli bo'lib, ba'zan kollaps evaziga o'lim yuzaga keladi.

Istisqoni gavda transsudatidan va tabiiy bo'shliqlarning serozli yallig'lanishidan farqlash kerak (ko'krak bo'shlig'i, qorin bo'shlig'i) va boshqalar. Gavda transsudati ba'zan bir necha litrgacha to'plangan bo'lishi mumkin. Lekin u doimo eritrotsitlardan ajralgan qonni suyuq qismi bilan gemoglobin bo'lgani uchun (choy vino rangiga) qizg'imtir rangda bo'ladi, lekin organlar joyini o'zgarishi va qisilishi kuzatilmaydi.

Serozli yallig'lanishda tegishli organning seroz qavati (plevra, perikard, qorin zardob pardasi) rangsizlangan, shishgan, giperemiyalangan, ba'zan qon quyilgan va yupqa fibrin to'rlari bilan qoplangan, seroz parda istisqosida esa yaltiroqligi va odatdagi oqimtirligi saqlangan.

Sekretor organlar bo'shliqlarida suyuqlikni (o't xaltada, bezlarda) yoki ekskretor organlarda to'planishi (buyrak jomida) soxta istisqo deyiladi.

Soxta istisqo hosil bo'lishiga: u yoki bu organlarni chiqaruv yo'llarini torayishi yoki tiqilib qolishi, ba'zida bu organlar devorini yarim paralichga (parez) uchrashi sabab bo'ladi. Buning oqibatida ba'zan organlar ichida retension kista — yangi bo'shliq hosil bo'lishi mumkin, (lotincha *retentio* — saqlab turish, yunoncha *kista* — pufak), ularni sekret bilan to'lgan yoki o'zgargan tartibdagi ajratma bilan to'lgan (masalan, tuxumdon va buyrak kistasi).

Darsning maqsadi: Qon aylanishining mahalliy buzilishini hosil qilish va namoyish etish. Mexanik, issiqlik va kimyoviy qo'zg'atuvchilar ta'sirida arterial giperemiya hosil qilish.

Oq quyonni bir qulog'ini ko'rsatkich va bosh barmoqlar orasiga olib uqalanadi yoki barmoqlar bilan quloqqa bir necha marta uriladi. Quyon qulog'ida mexanik ta'sirdan qon tomiri kengayib qizarish kuzatiladi. Quyon qulog'ining rangi me'yorlashganidan so'ng 5 daqiqaga 50—52 °C haroratdagi suvga botiriladi. Issiqlik ta'siridan so'ng faol giperemiya hosil bo'ladi. Nazoratdagi quloq ta'sirlanmay ksilol yoki toluol bilan surkaladi. Qon tomirlarini harakatlantiruvchi nerviga kimyoviy moddalarning reflektor ta'siridan, arterial giperemiya hosil bo'ladi.

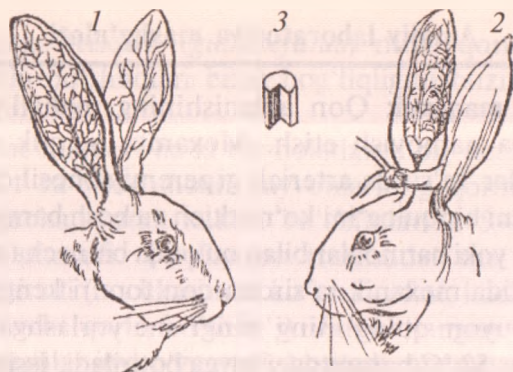
Vena giperemiyasini hosil qilish. Quyonning quloq suprasini ichki tomonidan uzunasiga ariqcha o'yilgan probkani quloq arteriyasidan qon oqib o'tadigan qilib o'rnatiladi. Quloq suprasining asosiga yaqin joydan bog'lanadi. Oqibatda qon uzluksiz oqib kelib, qonni oqib chiqib ketishini venani probka qo'yib qisib, bog'lanishidan to'xtatib qo'yadi. Vena giperemiyasini hosil bo'lishini, qarama-qarshi quloq bilan taqqoslab ko'rganda juda yaxshi ko'rinadi (31- rasm).

Quyon qulog'ida anemiya hosil qilish. Bu tajribani o'tkazish uchun probkada uzunasiga ikkita ariqcha o'yilib, ular quyon qulog'idagi vena qon tomirlari joylashgan joyga to'g'ri keladigan bo'lsin. Probka quyon qulog'ini asosiga qo'yilib bog'langanidan so'ng qonni arteriya orqali oqib kelishi qiyinlashib, uni vena orqali oqib chiqib ketishidan anemiya hosil bo'ladi.

Quyon qulog'ida havoli emboliya hosil qilish. Narkoz qilinmagan quyonning quloq venasiga shpris yordamida 8—10 ml havo yuboriladi. 1—2 daqiqadan so'ng quyon bezovtalanadi, uni nafas harakatlari keskin tezlashadi, changak va paralich hosil bo'ladi, 2—3 daqiqadan so'ng hayvon o'ladi.

Patologoanatomik yorib ko'rilganida o'pka emfizemasi va anemiyasi kuzatiladi. Yurak bo'shliqlarida ko'pirgan qon bo'ladi.

Quyonni qorin bo'shlig'ining istisqosi. Quyonning qorin bo'shlig'iga 15—30 ml 15 % li osh tuzining eritmasi yuboriladi.



31- rasm. Quyon qulog'ida arteriya va vena giperemiyalarini namoyish etish: 1—o'ng tomondagi simpatik nerv kesishganidan 25 daqiqa o'tgandan keyin quyon o'ng qulog'ining neyroporolitik giperemiyasini kuzatish; 2—quyonning chap qulog'ida qon oqib ketishini qiyinlashishidan hosil bo'lgan turg'un venoz giperemiya; 3—qon tomirlariga quyish uchun mo'ljallangan bo'ylama ariqchali tiqin.

1—2 soatdan so'ng uni o'ldirib, asta-sekinlik bilan qorin bo'shlig'i yoriladi, u yerda to'plangan suyuqlikni yig'adi va o'lchaydi.

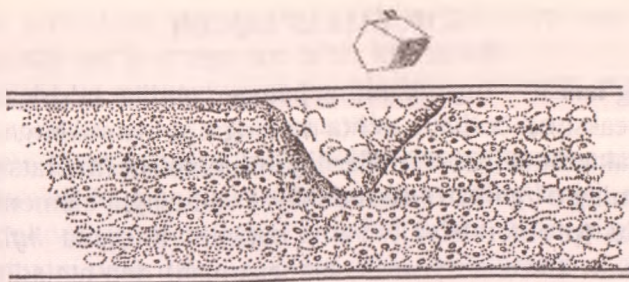
Bu tajriba osmatik bosim oshishidan transsudatsiya rivojlanishi modelini ahamiyatini ko'rsatadi.

Baqa panjasini shishi. Baqa (oyog'ini) panjasini tizza qismidan bog'lanadi va suvli bankaga joylashtiriladi. Tezda bog'langan (oyoq) panja hajmi shish evaziga kattalashadi, ayniqsa uning kuchli rivojlanishi 12—24 soatdan so'ng kuzatiladi.

Baqaning ichak tutqich pardasida qon tomirlar trombozi

1. Harakatsizlantirilgan baqani pereparovka qiladigan probkali taxtacha ustiga berkitiladi, qorin bo'shlig'i yon tomonidan kesiladi, ichak halqasi chiqariladi va ichak tutqich pardasini probkali taxtachasi to'rt burchakli teshikcha ustiga yozib igna bilan mahkamlanadi. Mikroskopning kichik obyektivi tagida ichak tutqich pardasining qon tomirlarida me'yoriy qon aylanishi kuzatiladi. Pereparovka qiladigan ignani suvda namlab, unga tuz bo'lakchalaridan birortasini yopishtirib olgandan so'ng, uni ichak tutqich pardasining katta tomiri yoniga qo'yamiz. Oq devor oldi trombi hosil bo'lishini kuzatamiz (32- rasm).

2. Qon tomirini igna bilan teshib, qon tomirlaridan qonning



32- rasm. Tomirda oq tromb hosil bo'lish sxemasi.

oqib chiqishi kuzatiladi, igna bilan teshilgan joyda qizil tromb hosil bo'lishi evaziga qon oqishini to'xtatgani kuzatiladi.

3. Ichak tutqich pardasini qurishidan qonni mayatniksimon harakati kuzatiladi va ichak tutqich pardasi tomirlarida qon aylanishi (staz) to'xtaydi. Hayvon gavdasida o'lim hosil bo'lganidan 1—2 kun o'tgach patologoanatomik yorish davrida gavda dog'larini qonni turg'un giperemiya va qon quyilishidan farqi namoyish qilinadi. O'pka shishi, ichki organlar giperemiyasi ko'rsatiladi. Trombni o'limdan so'ng hosil bo'lgan qon laxtasidan farqiga e'tibor qaratiladi.

Nazorat uchun savollar

1. Rivojlanishdagi nuqsonlarga ta'rif bering.
2. Majruhlikni kelib chiqishiga qarab qanday turlanadi?
3. Asosiy majruhlik turlarini ayting va ularga ta'rif bering.
4. Arteriya va vena giperemiyasining rivojlanish mexanizmidagi farqni tushuntiring.
5. Tromboz kelib chiqishiga qarab, ularning turlarini, hosil bo'lish mexanizmi va tromblarning tashqi farqlarini tushuntiring.
6. Trombning qon laxtasidan farqi nimada?
7. Infarkt turlari va uning hosil bo'lish sabablari.
8. Qon oqib chiqishi va uning qanday turlari bor?
9. Limfa aylanishining buzilishi va turlari.
10. Shish va istisqo haqida nimalarni bilasiz?

2.10. YALLIG'LANISH

Yallig'lanish — organizmning patogen omillar ta'siriga nisbatan himoya reaksiyasi bo'lib, u uchta patologik jarayonni birga kechishi bilan xarakterlanadi: to'qimalarni jarohatlanishi (alteratsiya), qon tomirlarining o'zgarishi (ekssudatsiya) va hujayra elementlarining ko'payishi (proliferatsiya). Yallig'lanishni lotincha *inflammatio* (*flamarre* — lovvullab yonish, alangalanish) deb ataladi.

Mahalliy haroratning ko'tarilishi va kasallangan joyning qizarishi ham yallig'lanishga xos belgilar hisoblanadi.

Yallig'lanishning mohiyatini birinchi bo'lib I.I.Mechnikov aniqlagan va u evolutsiya jarayonida organizm tomonidan ishlab chiqilgan himoya vazifasidan iboratdir. Muallifning aniqlashicha, yallig'lanishning biologik asosini hujayraviy elementlarning barcha zarrachalarini yutish va hazmlash qobiliyatining mavjudligi tashkil etadi. Bu qobiliyatni u fagotsitoz (yunoncha *fago* — yutaman, *sytos* — hujayra) deb atadi.

I.I.Mechnikov fagotsitoz jarayonini oddiy amyobalardan tortib, ko'p hujayrali hayvonlarda mavjud bo'lgan leykotsitlarga kuzatdi.

Yuqori rivojlangan hayvonlarda fagotsitoz qobiliyatiga ega bo'lgan biriktiruvchi to'qimali hujayralarni I.I.Mechnikov **makro-faglar** deb, qonda erkin aylanadigan maxsus hujayralar—leykotsitlarni **mikrofaglar** deb atagan. Fagotsitlar nafaqat yot zarrachalarni yutish imkoniyatiga ega, balki ular bakteriyalar va oqsil tabiatdagi boshqa zarrachalarni erita oladigan fermentlar ishlab chiqadi.

Organizmdagi fagotsitoz va yot zarrachalarni adsorbsiyalovchi ko'rinishdagi himoya funksiyalarini bajaruvchi barcha to'qima elementlarining yig'indisiga retikuloendotelial tizim (RET) deb ataladi. Chunki bunday himoya reaksiyalari retikulyar hujayralar (biriktiruvchi to'qimaning bir turi) va qon tomirlar endoteliysi tomonidan bajariladi. Xuddi shular leykotsitlar hosil bo'lishida asosiy manba bo'lib xizmat qiladi.

Rivojlangan hayvonlarda qon plazmasi qator himoya xususiyatlariga ham ega bo'lib boradi. Bunda leykotsitlar faoliyatini kuchaytiruvchi moddalar (aleksinlar), yot oqsil moddalarini yopishtiruvchi, cho'ktiruvchi va o'zgartiruvchi moddalar (agglutininlar, presipitinlar va hokazolar) paydo bo'lgan. Bunday

moddalar antitelalar deb atalib, ma'lum bakteriya turi yoki yot oqsilga qarshi qat'iy o'ziga xos ta'sir ko'rsatadi.

Endokrin va markaziy asab tizimlarining takomillashib borishi bilan organizmning himoya funksiyalari ham yuqori darajada har tomonlama tashkil topa boradi. Lekin shunga qaramasdan, hatto yuqori darajali hayvonlar va odamda ham yallig'lanish reaksiyasi hali o'z takomiliga yetmagan. Foydali ta'siri bilan birga yallig'lanish jarayoni og'ir qaytmas o'zgarishlar va asoratlarni chaqiradi, ayrim hollarda esa o'limga olib boradi.

Yallig'lanish jarayonining foydali tomonlariga quyidagilar kiradi:

1. Fagotsitoz — organizm hujayralari tomonidan unga tushgan yot zarrachalar (mikroblar va o'lik hujayralar)ning yo'q qilinishi;

2. Ekssudatsiya qon tomirlaridan qon plazmasi suyuq qismining sizib chiqishi va uning zararli moddalarni suyultirish, yuvishi va neytrallashi;

3. Antitela va immunitet ishlab chiqilishi, amaliyotda emlash yo'li bilan amalga oshiriladi (chechak, cho'chqalarni saramas va o'latiga yoki touniga va boshqa infeksiyon kasalliklarga qarshi);

4. Proliferatsiya — yallig'lanish o'chog'idan zararli moddalarning tarqalib ketishiga to'sqinlik qiladigan barcha hosil qiluvchi hujayraviy elementlarning ko'payishi;

5. Yallig'lanish o'chog'ida mikroblar uchun noqulay sharoit tug'diruvchi fizik-kimyoviy o'zgarishlar va moddalar almashinuvining kuchayishlari. Lekin shunga qaramasdan, fagotsitlar nafaqat yot zarrachalarni, balki organizm to'qimalarini ham parchalaydi, ular o'zlari ushlab olgan mikroblarning tashuvchilari bo'lib xizmat qilishlari mumkin.

Yallig'lanish suyuqligi mikroorganizmlarning rivojlanishi uchun qulay muhit hisoblanadi. Yallig'lanish o'chog'idan so'rilgan bunday suyuqlik organizmga zaharli ta'sir ko'rsatadi, yallig'langan organning funksiyasini buzadi (masalan, o'pka alveolarini to'ldiruvchi seroz yoki fibrinozli suyuqlik, nafasga qarshilik qiladi). Yallig'lanish jarayoni ba'zan patogen qo'zg'atuvchiga nisbatan o'ta sezuvchanlikning hosil bo'lishini (allergiya) chaqiradi, natijada yirik nekroz o'choqlari paydo bo'ladi va ba'zan o'lim yuz beradi (anofilaktik shok).

Hujayraviy elementlarning ko'payishi organning strukturasini buzadi. Xususan, qon tarkibi o'zgaradi, yurak qon tomirlar fao-

liyati va modda almashinuvi, nerv, endokrin va boshqa tizimlar faoliyatlari buziladi, tana harorati ko'tariladi.

Yallig'lanishning etiologiyasi. Hayvon organizmiga (ta'sir etadigan) to'qima turg'unligidan kuchli bo'lgan, har qanday ta'sirotda ta'sir etganida yallig'lanish chaqirilishiga sabab bo'lishi mumkin.

Yallig'lanish chaqiruvchi ta'sirotlar tashqi (ekzogen) va ichki (endogen) omillarga bo'linadi. Yallig'lanish chaqiruvchi tashqi sabablarga: mexanik (urilish, lat yeyish, kesilishi va boshqalar), fizik (elektr shikastlanishlar, nur energiyasining ta'siri, quyosh nuridan kuyish, rentgen nuri, radiaktiv moddalarning ta'siri); termik jarohatlanish (kuyish va sovuq urish); kimyoviy, anorganik, sintetik va organik moddalar, hayvon va o'simlik olamidan hosil bo'ladigan qichituvchi moddalar ta'siri: biologik-infekcion omillar (viruslar, mikroblar, zamburug'lar), invazion omillar (hayvon parazitlari) kiradi. Endogen yallig'lanish chaqiruvchi sabablarga turli organlarda tuzlarning to'planib qolishi (masalan, podagra), infarkt atrofida yallig'lanishlar, neyrotrofik yallig'lanishlar va boshqalar kiradi. Lekin shunga qaramasdan yallig'lanishni ichki omillari doimo tashqi omillarning ta'siridan hosil bo'ladi.

Yallig'lanish belgilari eng ko'p uchraydigan va juda qadim zamonlardan vrachlarni, insonlarni o'ziga jalb qilgan patologik holatlari muhimdir. Rimlik olim va vrach Sels tashqi organlardagi yallig'lanish davridagi to'rtta asosiy klinik belgilarni aniqlagan: *rubor* — qizarish, *tumor* — shish, *calor* — haroratning ko'tarilishi, *dolor* — og'riq, keyinchalik Galen esa yana bir belgini organlar funksiyasining buzilishi — *functia laesa* deb ataydi.

Yallig'lanishning bu klassik belgilari hozirgi kunda ham muayyan amaliy ahamiyatga ega. Lekin bu belgilar umumiy xususiyatlarga ega emas, chunki ular yallig'lanish jarayonining asosiy reaksiyalarini ochib bermaydi. Bu klinik belgilar faqat tashqi organlar (teri) va shilliq pardalar yallig'langanida namoyon bo'ladi. Lekin ular o'z ichiga ko'p narsani olmagan xarakterga (tabiatga) ega. Yallig'lanishning asosiy jarayonlarini ochib bo'lmaydi.

Keltirilgan belgilar faqat tashqi organlar yallig'lanishida: (teri va shilliq pardalarda) namoyon bo'ladi. Ichki organlar yallig'lanishida esa faqat ba'zi bir belgilar (ba'zi vaqtda ularning ko'pchiligi) namoyon bo'lmaydi. Masalan, suyak va tog'aylar yallig'lanishida shish va harorat ko'tarilishi kuzatilmaydi, giperemiya jarayoni va

uni tayanch vazifasi buzilishi zaif namoyon bo'ladi. Patologoanatomik yorib ko'rilganda giperemiya va shish hosil bo'lib, qolgan o'zgarishlarni aniqlab bo'lmaydi.

Hozirgi zamon yallig'lanishning tashxisi uchta tipda patologik jarayonlarni aniqlanishiga asoslangan bo'lib, ular turli yallig'lanish jarayonida rivojlanadi (alteratsiya, ekssudatsiya va praliferatsiya).

1. *Alteratsiya* — yallig'lanish o'chog'ida kuzatiladigan barcha turdagi to'qima shikastlanishlariga aytiladi. Alterativ o'zgarishlar nisbatan o'tkir yallig'lanish jarayonlarida kuzatiladigan to'qimalar nekrozi va distrofik o'zgarishlari bilan xarakterlanadi. Surunkali yallig'lanishlar paytida atrofik o'zgarishlar rivojlanadi.

Degenerativ va nekrotik jarayonlar yallig'lanish o'chog'idagi muhitning fizik va kimyoviy holatining chuqur o'zgarishlarini keltirib chiqaradi. Hujayralar va ularning oqsillarining parchalanishi molekulalar sonini 1,5—2 martaga, vodorod ionlari sonini 40—50 martaga ko'paytiradi. Bu esa o'z navbatida kislotalik (asedoz), onkotik bosimning (gipertoniya) oshishini chaqiradi, nerv va qon tomirlarining shikastlanishi hamda keyinchalik yuz beradigan buzilishlarini keltirib chiqaradi.

2. *Ekssudatsiya* — keng ma'nodagi qon tomir o'zgarishlari tushuniladi. Bunday o'zgarishlar yallig'lanish giperemiyasi bilan boshlanadi, keyin ekssudatsiya, ya'ni qon tomirlaridan qon plazmasining tarkibiy qismlari sizib chiqishi ro'y beradi, hatto qon shaklli elementlarining emigratsiyasi — chiqishi bilan tugashi ham mumkin.

Yallig'lanish giperemiyasi qon tomirlarining qon bilan odatdagi to'lishidan shu bilan farq qiladiki, bu giperemiya yallig'lanish o'chog'idagi qon tizimi va qon bilan ta'minlanishdagi chuqur o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lgan murakkab jarayon hisoblanadi.

Patogen omil ta'sirida ta'sirotni eng birinchi bo'lib qon tomirlarni toraytiruvchi nervlar (vazokonstruktorlar) qabul qiladi. Ushbu nervlarning falajlanishi shunga olib keladiki, qon tomirlarini kengaytiruvchi nervlar (vazodilyatorlar) qon tomirlarni kengaytiradi. Bunda birinchi navbatda arteriya, keyin vena qon tomirlari va kapillarlar kengayadi. Shu sababdan, jarayonning dastlabki 1,5—2 soat oralig'ida yallig'langan joyda arterial giperemiya, arteriya qoni oqib kelib tushishining kuchayishi va mahalliy haroratning ko'tarilishi kuzatiladi. Keyinchalik, vazodilyatorlar falajlanadi, qon harakati zaiflashadi, turtkisimon

yoki mayatniksimon holatga o'tadi, natijada tromb va stazlar hosil bo'lishi uchun sharoit vujudga keladi.

Yallig'lanish giperemiyasini oddiy giperemiyadan shu bilan farqlash mumkinki, barmoq bilan bosilganda yallig'langan joydagi qon tomirlari nerv muskul apparati falajidan oq dog' hosil bo'lmaydi.

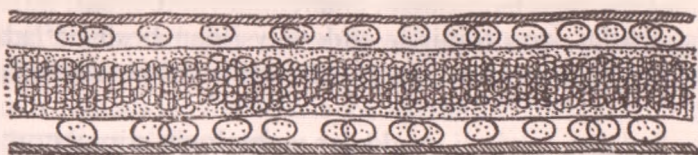
Qon tomirining kengayishi va qonning turg'unlashishi ekssudativ holatlarni rivojlanishini belgilaydi. Kuchsiz patogen ta'sirotlar paytida tomir devori o'tkazuvchanligi sezilarli oshmaydi va u orqali suv, tuz, kichik oqsil molekulalari, ya'ni qon zardobini hosil qiluvchi moddalar o'tmaydi. Juda kuchli ta'sirotchilar tomir devori o'tkazuvchanligining oshib ketishiga olib keladi va devor orqali fibrinogen tarkibiga kiruvchi yirik molekulari oqsillar ham o'tib ketadi va ular qon tomiridan tashqarida fibringa aylanadi.

Ekssudatsiya natijasida qonning yopishqoqligi kuchayadi, qon harakati yana kuchli zaiflashadi, qon tomirida oqayotgan qonning shaklli elementlarining taqsimlanishi o'zgaradi va emigratsiya rivojlanishiga sharoit yaratiladi.

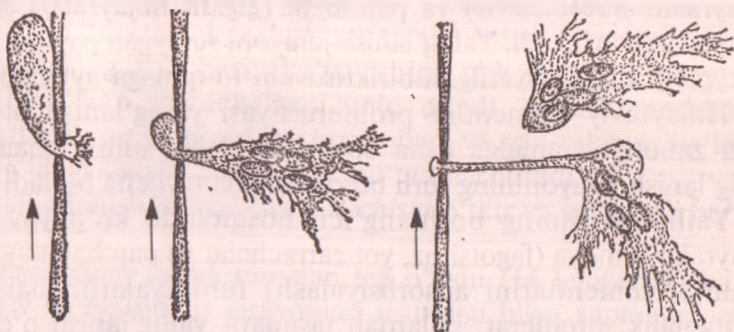
Sog'lom hayvonlarda qon oqimi quyidagi ikki qavatdan iborat bo'ladi: 1. Markaziy (o'q, aksial) qavat, asosan shaklli elementlardan tashkil topadi.

2. Periferik (chekka) qavat, qon plazmasidan tashkil topadi.

Qon oqishi sekinlashganida va quyuqlashganda leykotsitlar markaziy qavatdan periferik qavatga o'tadi va tomirning ichki yuzasiga yopishadi. Leykotsitlarning chetga o'tishi deb ataluvchi holat vujudga keladi, natijada qon oqimining periferik qavati yo'qoladi. Keyinchalik leykotsitlar o'zlarining yolg'on oyoqlari (pseudopodiya) yordamida tomir devoriga suqulib oladi va amyobasimon harakatlar bilan tomirdan tashqariga chiqadi (33- rasm). Leykotsitlar emigratsiyasini I.I. Mechnikov xemotaksis hodisasi bilan tushuntiradi. Xemotaksis hodisasiga ko'ra yallig'lanish o'chog'ida leykotsitlarni o'ziga jalb qiluvchi kimyoviy moddalar hosil bo'ladi. Bunday kimyoviy moddalar leykotoksinlar (yunoncha *taksis* — jalb etish) deb ataladi. Keyingi kuzatishlardan ma'lum bo'lishicha, xemotaksisdan tashqari sirt taranglik kuchi ham, leykotsitlar va yallig'lanish o'chog'idagi muhit o'rtasidagi elektr zaryadlarining farqi ham katta rol o'ynaydi. Umuman olganda, leykotsitlar emigratsiyasi murakkab fizik va kimyoviy shart-sharoitlar majmuyi bilan izohlanadi (34- rasm).



33- rasm. Leykotsitlarning tomirlar cheti bo'ylab joylashishi.



34- rasm. Leykotsitlar emigratsiyasi sxemasi.

Tananing har qanday bo'shliqlarida (qorin, ko'krak, o'pka alveolasi, ichaklar) to'plangan yallig'lanish suyuqligi, ekssudat deb ataladi.

Tananing har qanday to'qimalariga shimilgan yallig'lanish suyuqligi infiltrat (lotinchi *infiltrare* — shimilish) nomi bilan ataladi.

Ekssudat va infiltrat tarkibidagi hujayraviy elementlar quyidagi ikki yo'l bilan hosil bo'ladi: gematogen yo'l bilan — qon tomirlardan emigratsiyalanish orqali va gistiogen yo'l bilan — mahalliy to'qima elementlaridan hosil bo'ladi.

Ekssudat xarakteriga qarab ba'zan yallig'lanish sababini aniqlash mumkin. Toksik omillar ko'pincha zardobli ekssudatning hosil bo'lishiga, kokkli infeksiya neytrofil leykotsitlar ustunligidagi yiringli, invazion kasalliklar qo'zg'atuvchilari — eozinafillar ustunligidagi ekssudatning hosil bo'lishi, sil qo'zg'atuvchisi limfotsitlar to'planishiga, kuydirgi qo'zg'atuvchisi va ayrim zaharli moddalar (margimush) qon tomirlaridan eritrotsitlarning emigratsiyalanishiga olib keladi.

3. *Proliferatsiya* hujayralarni ko'payishini (lotincha *proles* — avlod) anglatadi. Ko'payayotgan hujayralar asosan mahalliy,

nisbatan biriktiruvchi to'qimali elementlar (fibrotsitlar, fibroblastlar, gistiotsitlar, qon tomirlar endoteliysi)dan hosil bo'ladi.

Yallig'lanish o'chog'ida biriktiruvchi to'qimali hujayralar ko'payishining sababi alterativ va ekssudativ jarayonlar natijasida hosil bo'ladigan to'yimli moddalar va biologik stimulatorlarning ko'pligi hisoblanadi. Dastlab, proliferatsiya biriktiruvchi to'qimaning eng yosh hujayraviiy (dumaloq hujayrali elementlar) paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Yetila borib, ular oraliq (epitelioid hujayralar, fibroblastlar) va patologik (gigant hujayralar) shaklli hujayralarga aylanadi. Yallig'lanish jarayoni susaygan paytda ushbu hujayraviiy shakllar yetilgan biriktiruvchi to'qimaga aylanadi.

Hujayraviiy elementlar proliferatsiyasi yallig'lanish boshlanishi zahotiyuq amalga osha boshlaydi, lekin uning ahamiyati yallig'lanish jarayonining turli bosqichlarida turlicha bo'ladi.

Yallig'lanishning boshlang'ich bosqichida ko'payayotgan hujayralar himoya (fagotsitoz, yot zarrachalar va parchalanayotgan to'qima elementlarini adsorbsiyalash) funksiyalarini bajaradi. Keyinchalik, proliferat, bulardan tashqari, yallig'lanish o'chog'i bilan sog'lom to'qima o'rtasida baryer-to'siq vazifasini bajaradi. Yakunlovchi bosqichida proliferativ holatlar ba'zan yallig'lanishni boshidan kechirgan organlarning yopishishi, birikib ketishi, torayishi ko'rinishlaridagi patologik holatlarning rivojlanishiga olib keladi. Ayrim holatlarda, ko'payayotgan hujayralar yallig'lanish o'chog'ini inkapsulatsiyalaydi, atrofiyaga uchragan va nobud bo'lgan parenximatoz hujayralarning o'rnini to'ldiradi, ya'ni regeneratsiya manbayi bo'lib xizmat qiladi.

Yallig'lanishning patogenezi — alterativ, ekssudativ va proliferativ o'zgarishlarning o'zaro aloqasini yoritishni nazarda tutadi va quyidagicha izohlanadi.

To'qima elementlarning shikastlanishi (dastlabki alteratsiya) hujayra moddalarini parchalaydi, natijada yallig'lanish o'chog'ida molekular konsentratsiya va vodorod ionlari konsentratsiyasi oshadi, qon tomirlarini kengaytiruvchi (asetilxolin), xemotoksinda (leykotoksin) va biostimulator xususiyatlariga ega bo'lgan alohida moddalar hosil bo'ladi. Bu moddalar qon tomirlarining kengayishi va ularning qon bilan to'lishishi (yallig'lanish giperemiyasi), qon harakatining sekinlashishi, staz va tromboz holatlarini, leykotsitlarning chetga o'tishini, qon tomirlar o'tkazuvchanligining oshishi, ekssudatsiya va qon tarkibiy qismlarining emigratsiya jarayonlarini chaqiradi.

Yallig'lanish o'chog'ida innervatsiya va qon aylanishining buzilishi degenerativ va nekrotik o'zgarishlarni kuchaytiradi va sifat jihatidan o'zgartiradi, ikkilamchi alteratsiya deb ataluvchi holat rivojlanadi va bu ham o'z navbatida ekssudativ holatni kuchaytiradi va o'zgartiradi.

Bunday jarayonlarda parenximatoz elementlar nobud bo'ladi yoki degenerativ va atrofik o'zgarishlarga uchraydi, lekin birlashtiruvchi to'qimali hujayralarda moddalar almashinish jarayonlari kuchayadi (almashinuv yong'ini). Modda almashinuvining kuchayishi biostimulatorlarning ta'siri bilan birgalikda ushbu hujayralarning zo'r berib ko'payishiga olib keladi. Ular yot va nobud bo'lgan zarrachalarni yo'q qiladi, zaharli moddalarni neytrallaydi, yangi tomirlarni hosil qiladi va asta-sekin yallig'lanish o'chog'idagi sharoit jarayonini mo'tadillashtiradi.

Yallig'lanish jarayonining *kechishi* o'tkir va surunkali bo'lishi mumkin.

O'tkir yallig'lanish nisbatan tez o'tishi (14 kungacha) hamda alterativ va ekssudativ jarayonlari ustunligi bilan xarakterlanadi.

Surunkali yallig'lanish uzoq muddatli davom etish (oylab, ba'zan yillab) hamda atrofik va proliferativ o'zgarishlarni ustunligi bilan namoyon bo'ladi. Ba'zan, *yarim o'tkir yallig'lanish* farqlanadi, bunda jarayonning uzoq davom etishi va klinik belgilarning sust namoyon bo'lishi kuzatiladi.

Yallig'lanish jarayonining surunkali kechgan paytida distrofik va ekssudativ jarayonlarning kuchayishi yallig'lanishning xuruj qilishi deb ataladi.

Yallig'lanishning oqibati patogen qo'zg'atuvchining bartaraf etilishiga, o'lgan to'qima elementlari va ekssudatning so'rilishiga hamda shikastlanishiga bog'liq bo'ladi. Shu nuqtayi nazardan yallig'lanishda quyidagi oqibatlar farqlanadi:

1. Yallig'lanish jarayonining to'liq tiklanishi — yallig'lanish o'chog'idagi to'qimaning anatomo-fiziologik jihatdan tiklanishi bilan xarakterlanadi, o'tkir yallig'lanishlar va yallig'lanish o'chog'i uncha katta bo'lmagan hollarda yuz beradi.

2. Yallig'lanish jarayonining chala tiklanishi — yallig'langan joyda o'lgan to'qima elementlari va ekssudatning o'rniga tolasimon birlashtiruvchi to'qimaning o'sishi bilan xarakterlanadi. Bunday tiklanish organlarning o'zaro yopishishini, qo'shib o'sishi, torayishi va atrofiyasini, ularga birlashtiruvchi to'qima o'sishini chaqiradi va ko'pincha organlar funksiyasini chuqur buzilishiga olib keladi.

Yallig'lanishga tashxis kasallangan joyda alterativ, ekssudativ va proliferativ o'zgarishlar aniqlangan paytda qo'yiladi, tashqi organlar va shilliq pardalarning o'tkir yallig'lanishlarida yuqorida ta'kidlab o'tilgan klinik belgilarga ahamiyat beriladi.

Yallig'lanishni nomlashda yallig'langan organga „it“ (lotinchada *itis*) qo'shimchasi qo'shiladi. Masalan, plevrit, miokardit, bronxit. Bu qoidadan ma'lum chetga chiqish ham kuzatilib, qadimgi tibbiyot urf-odatlariga asoslangan. Masalan, halqum yallig'lanishini angina (*anxo* — bo'g'ish), o'pka yallig'lanishini — pnevmoniya deb aytiladi.

Organni xususiy po'stlog'i yoki qobig'ini yallig'langan holatini aytganda „peri“ (yunoncha — yonidagi) so'zi qo'llaniladi. Masalan, jigar pardasini yallig'lanishi perigepatit, yurak xaltasini yallig'lanishi — perikardit. Organni o'rab olgan kletchatka yallig'lanishida qo'shimcha para so'zi (yunoncha—*yaqinida*) qo'shib o'qiladi. Masalan, bachadonni qorin tomonga qaragan tomonini *perimetrit*, biriktiruvchi to'qima bilan o'ralgan qismi *parametrit* deyiladi. Organlarni ichki pardasini yallig'lanishini ko'rsatishida qo'shimcha „endo“ so'zi qo'shib o'qiladi, masalan, *endometrit*, *endoarteriit*, *endobronxit*.

Yallig'lanishni to'liq belgilash uchun yallig'lanishning kechish xususiyati va yallig'lanish turini ko'rsatish tavsiya qilinadi: masalan, o'tkir kataral gastrit, surunkali fibrinozli perikardit.

Yallig'lanish yakunlanishi natijasida hosil bo'lgan patologik holat (bir-biriga qo'shilgan joy, bir-biriga ulangan joy va boshqa) da organni yunoncha nomiga „patiya“ qo'shimchasi qo'shib o'qiladi (masalan, *plevropatiya*, *mastopatiya*).

Ekssudatsiyasiz kechadigan degenerativ nekrotik va proliferativ o'zgarishlarni yallig'lanish deb hisoblab bo'lmaydi, va u organni grekcha nomiga „oz“ qo'shimchasini qo'shib aytiladi (masalan, nefroz, limfadenoz). Biriktiruvchi to'qimaning o'sishida „fibroz“ atamasi ishlatiladi.

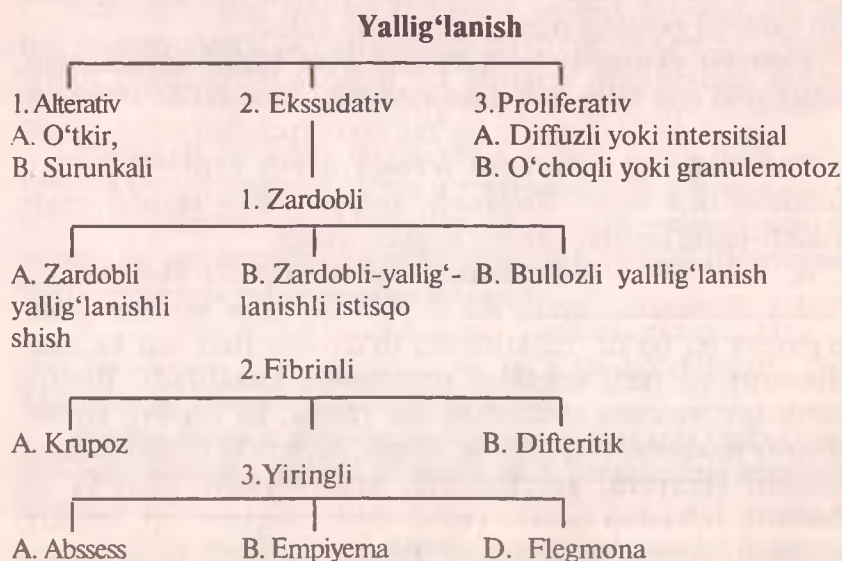
Yallig'lanishning tasnifi. Yallig'lanishning asosiy komponentlari hisoblangan alterativ, ekssudativ va praliferativ o'zgarishlar, har doim ham bir xilda rivojlanavermaydi. Ayrim hollarda alterativ va boshqa hollarda esa ekssudativ yoki proliferativ o'zgarishlar kuchliroq rivojlanadi. U yoki bu o'zgarishlarning ustunlik qilishiga qarab yallig'lanishlar uch turga bo'linadi: alterativ, ekssudativ va poliferativ.

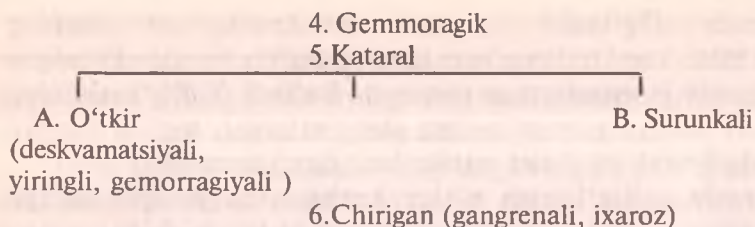
Alterativ yallig‘lanish degenerativ va nekrotik o‘zgarishlarning ustunligi bilan xarakterlanadigan jarayon bo‘lib, bunda ekssudativ va proliferativ jarayonlar sust namoyon bo‘ladi. Yallig‘lanishning ushbu turi asosan parenximotoz elementlardan tashkil topgan organlarda (yurak va skelet muskullari, jigar) kuzatiladi.

Alterativ yallig‘lanish o‘tkir kechganida yaqqol ko‘zga tashlanadigan nekroz (nekrotik yallig‘lanish) ko‘rinishida, organning hujayraviy elementlarining donador yoki yog‘li distrofiyasi ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Shilliq pardalardan epiteliy qavati ajralib tushadi (deskvamatsiya). Ekssudativ o‘zgarishlar giperemiya ko‘rinishida yuz beradi. Emigratsiya va to‘qima elementlarining ko‘payishi sust amalga oshadi.

Alterativ yallig‘lanishning surunkali shakli o‘lgan va atrofiyaga uchragan hujayraviy elementlarni qamrab oluvchi biriktiruvchi to‘qima o‘sishi bilan namoyon bo‘luvchi atrofik o‘zgarishlar bilan xarakterlanadi. Natijada organning hajmi kichrayadi, biriktiruvchi to‘qimaning chandiqsimon tortishishidan organ burishadi, oqaradi, qotadi, kesilib ko‘rilganda o‘sgan stroma qavatlari ko‘zga tashlanadi.

Alterativ yallig‘lanishga alterativ gepatit, jigar, qo‘ng‘ir-qizil rangda, alohida qismlarida kulrang sariq rangdagi nekroz qismlari bo‘lib, bo‘shagan, oson yirtiladi, ba‘zan dog‘li qon quyilishi misol bo‘ladi.





Ekssudativ yallig'lanishda qon tomirlaridan qon tarkibiy qismlarining kuchli tarzda chiqishi bilan xarakterlanadi, bunda proliferativ va alterativ jarayonlar sust namoyon bo'ladi. Yallig'lanishning bu turi nisbatan qon tomirlariga boy organlar (o'pka, bosh miya, shilliq qavatlar)da kuzatiladi. Bunday yallig'lanish ekssudatning turiga, kechishiga qarab o'tkir va surunkali turlarga bo'linadi.

Ekssudativ yallig'lanishning kelib chiqishi va rivojlanishi patogen omilning turiga bog'liq bo'lsa-da, uning turi jarayonning turli bosqichlarida o'zgarishi mumkin (masalan, zardobli yallig'lanish yiringli yallig'lanishga aylanishi mumkin).

1. Zardobli yallig'lanish zardobli ekssudatning (o'z tarkibiga ko'ra qon zardobiga yaqin bo'lgan suvsimon suyuqlik) hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Qon zardobidan farqi ekssudat tarkibidagi oqsil miqdori 3—5 % ni tashkil etadi. Transsudatdan (shish-istisqoli suyuqlik) farqi zardobli ekssudat ochiq havoda ivib qoladi.

Zardobli ekssudat—tiniq tusdagi yoki yengil loyqalangan, rangsiz yoki qon bilan bo'yalgan suyuqlik. Zardobli bo'shliqlarda to'plangan ekssudat tarkibida, ba'zan fibrin ipchalari o'tirib qoladi.

Ekssudatning joylashgan o'rniga qarab zardobli yallig'lanishning uch shakli farqlanadi: zardobli-yallig'lanishli shish, zardobli-yallig'lanishli istisqo, bullyoz shakli.

A. Zardobli — yallig'lanishli shish zardobli ekssudatning to'qima elementlari oralig'ida to'planishi bilan xarakterlanadi. Ko'pincha bu bo'sh biriktiruvchi to'qimada (teri osti va muskullararo) va turli organlar stromasida kuzatiladi. Buning sabablariga: mexanik shikastlanishlar (zarba, lat yeyish), kuyish, kimyoviy moddalarning (kislota, ishqor, hayvon va o'simlik olami zaharlari (krapiva, gorchichnik, kraton moyi, ilon va ari zaharlari), infeksiyon omillar (xafvli shish chaqiruvchisi, kuydirgi batsillalari, yiringli infeksiyalar). Bunday zardobli-yallig'lanishli

shish mustaqil xarakterda bo'lishi, yallig'lanishining boshlang'ich bosqichida namoyon bo'lishi yoki yallig'lanish o'chog'i atrofida rivojlanishi mumkin. Ayni paytda, bunday holat perifokal yallig'lanish (yunoncha *peri* —atrofida, lotincha *focus* — o'choq) sifatida baholanadi.

Zardobli yallig'lanishli shishning patogenezi qon tomirlarini harkatlantiruvchi apparatning qitiqlanishi va to'qima oqsillarining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, bunda tomirlarning o'tkazuvchanligi oshadi va hosil bo'lgan ekssudat shu to'qimalar tomonidan ushlab qolinadi. Makroskopik jihatdan zardobli yallig'lanishli shish yallig'langan joyning ko'tarilishi organ stromasini qalinlashuvi bilan xarakterlanadi. Ushlab ko'rilganda yallig'langan joy xamirsimon konsistensiyali, issiq va gipermirlangan bo'ladi. Kesim yuzasi dildiroqsimon bo'lib undan suyuq ekssudat ajralib turadi, qon tomirlar bo'ylab nuqtali va dog'li qon quyilishlar kuzatiladi. Zardobli-yallig'lanishli shishga kuyish paytida yallig'langan joyda terining qizarishi, shishi va og'riqli bo'lishi, ari chaqqanidan keyin terining yallig'lanishi, kuydirgi kasalligi paytida cho'chqalarda jag'osti limfa tugunlari sohasida teri osti kletchatkasining perfokal yallig'lanishi misol bo'ladi.

Zardobli-yallig'lanishli shishni oddiy shishdan farqlash lozim. Oddiy shishda mahalliy haroratning ko'tarilishi, og'riq sezuvchanligi, giperemiya va qon quyilishi kuzatilmaydi.

Zardobli-yallig'lanishli shishning oqibati patogen omilning turi va jarayonning davom etishiga qarab turlicha bo'ladi. Yallig'lanish chaqiruvchi sababni tez bartaraf qilinishidan zardobli ekssudat so'riladi va yallig'lanish belgilari asoratsiz yo'qoladi.

Surunkali kechgan holda yallig'langan joyda biriktiruvchi to'qima o'sishi mumkin, bu esa o'z navbatida yallig'langan joyning qo'pol va qalin bo'lishiga (masalan, fil oyoqlilik—elefantiazis) olib keladi. Ba'zan zardobli-yallig'lanishli shish yiringli (flegmonaga) yoki gemorragik yallig'lanishga aylanadi.

B. Zardobli-yallig'lanishli istisqo zardobli ekssudatning zardob bo'shliqlar (plevra, qorin va bo'g'im bo'shliqlari, yurak xaltasi)ga to'planishi bilan xarakterlanadi.

Buning asosiy sabablariga bo'shliqlarda va ularga tegib joylashgan organlarning yuqumli va metabolitik xarakterdagi kasalliklari kiradi.

Zardobli-yallig'lanishli istisqoda quyidagi belgilar kuzatiladi:

ma'lum bo'shliqda miqdori ba'zan bir necha litrgacha yetadigan zardobli ekssudat to'planadi, zardob qavat yuzasida shish, xiralashish, giperemiya, qon quyilishlar va ba'zan fibrin qavati bilan qoplanadi. Zardobli-yallig'lanishli istisqoni oddiy istisqodan farqi shundan iboratki, oddiy istisqoda zardobli qavatlarda shish, xiralashish, giperemiya, qon quyilishlar va bir-biriga yopishishlar kuzatilmaydi.

O'lim transsudatsiyasida tabiiy bo'shliqlarda to'plangan suyuqlik tiniq, qizg'ish rangli bo'lib, zardob qavatlar yaltiroqligicha qoladi, shish va qon quyilishlarga uchramagan bo'ladi.

Jarayonning tezlik bilan bartaraf qilinishidan ekssudat so'riladi va shu bo'shliqning holati tiklanadi. Surunkali kechish bo'shliqdagi organlarning o'zaro yopishishi va ba'zan bo'shliqni batamom to'lib ketishiga olib keladi. Zardobli-yallig'lanishli istisqoga zardobli plevrit, perikardit, peretonit, artrit misol bo'ladi.

D. Bullyoz yallig'lanish ekssudatning qandaydir qavat tagiga to'planishi va pufakchalar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Buning oqibatida suyuqlik to'la shish pufakchalari hosil bo'ladi (lotincha *bulla* — pufak, shish).

Kuyish, yuqumli kasalliklar (oqsil, chechak) va mexanik ta'sirotlar (suvli bo'rtiqlar) bullyoz yallig'lanishlarning sabablari hisoblanadi.

Bullyoz yallig'lanish paytida quyidagi belgilar kuzatiladi: ichi zardobli ekssudat bilan to'lgan yarim aylana shaklidagi yupqa devorli pufakchalar hosil bo'ladi. Mayda ko'p sonli pufakchalarni *impetigo*, yirikroqlari *vezula*, oqsil pufakchalari esa „*afta*“ deb ataladi. Kichik pufakchalar birikib yirik ballonlarni hosil qilishi ham mumkin. Bunday yirik aseptik yallig'lanishlar paytida ekssudat so'riladi, pufaklar bujmayadi, tezlik bilan yuza qismda regeneratsiyalanadi, chunki epidermisning ko'chib tushishi uning kambial va shoxlangan qavatlari oralig'idagi chiziqli bo'ylab amalga oshadi. Pufaklar yorilgan paytda yoki ularga infeksiya tushganda zardobli jarayoni yiringli yallig'lanishga o'tishi mumkin.

2. Fibrinli yallig'lanish qon plazmasining ivigan qismidan hosil bo'lgan qattiq qoplamaning (fibrin) hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Fibrin zardobli va shilliq qavatlar yuzasiga to'planishi, o'pka alveolalarini to'ldirishi yoki to'qima elementlari oralig'ida joylashishi mumkin. Shu boisdan, fibrinli yallig'lanishning krupoz (yuzaki) va difterik (chuqur) turlari farq qilinadi.

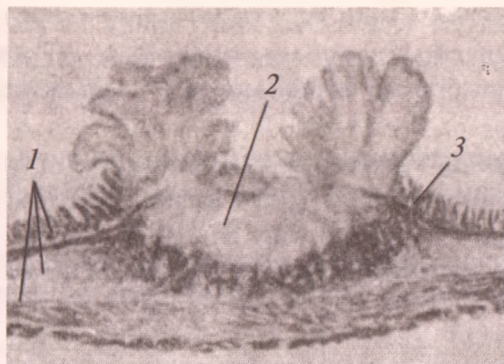
A. Krupoz yallig'lanishda fibrin tabiiy bo'shliqlar qavatlari yuzasida o'tiradi (shotl. *krup* — po'stloq) va o'pka, plevra, perikard, qorin pardasi, bo'g'im bo'shliqlarida, oshqozon-ichak yo'lida kuzatiladi.

Bunday yallig'lanishning sabablariga ayrim yuqumli kasalliklarning qo'zg'atuvchilar (pnevmokokklar, pasterellalar, yirik shoxli hayvonlarda o'pkaning belbog'li (yalpi) yallig'lanishi virusi, otlarda kantagioz plevropnevmoniya kasalligining virusi) kiradi.

Krupoz yallig'lanish paytida quyidagi belgilar kuzatiladi: zardobli va shilliq qavatlarda va bo'g'in bo'shliqlarida avvalo yupqa va to'rsimon, keyin yo'g'onlashgan (ayrim hollarda bir necha santimetr gacha) fibrin qatlami hosil bo'ladi. Hosil bo'lgan fibrin qatlami avvaliga oson ajraladi, 1—2 kun o'tgach esa fibrin orasiga biriktiruvchi to'qima o'sib kira boshlaydi va qatlamini ajratib olib bo'lmaydi. Oqibatda fibrin qatlamining to'liq so'rilishi yoki unga biriktiruvchi to'qima o'sib kirishi (organizatsiyasi), yopishishi yoki ma'lum bo'shliqning batamom bitib ketishi kuzatiladi. Shilliq pardalarda krupoz yallig'lanish membranoz (membrana—to'siq) yallig'lanish deb aytiladi va hiqildoq, kekirdak, ichaklarda rivojlanadi. O'pkaning krupoz yallig'lanishi alveola bo'shlig'iga fibrinli eksudat to'planishi bilan xarakterlanib va bunda o'pka jigari konsistensiyasiga ega bo'ladi (35- rasm).



35- rasm. O'pkaning krupoz yallig'lanishi.



36- rasm. Ichakning difteritik yallig'lanishi: 1—sog'lom ichak devori; 2—ichak shilliq pardasining fibrilligen filtratsiyasi; 3—demarkatsiya chizig'i.

B. Difteretik yallig'lanishda fibrin hujayraviy elementlar oralig'ida hosil bo'ladi, ular orasida chegaralovchi to'siqni hosil qiladi va to'yimli moddalar kelib tushishining cheklanishiga olib keladi. Natijada, fibrin shimilgan shilliq qavat nekrozga uchraydi. Kasallangan joy bilan sog'lom to'qima chegarasida difteritik qavatning **archilishini** ta'minlovchi reaktiv yallig'lanish chizig'i hosil bo'ladi, natijada kasallangan shilliq qavat regeneratsiyasi yuz beradi (36- rasm).

Difteritik yallig'lanish ayrim yuqumli kasalliklar, masalan, cho'chqalar salmanellyozi va cho'chqalar o'lati paytida kuzatiladi va yallig'lanish jarayoni faqat shilliq pardalarda yuz beradi.

Difteritik yallig'lanishda quyidagi belgilar kuzatiladi: shilliq parda yuzasida to'q-kulrang rangdagi quruq, shakli va kattaligi bilan tugmani eslatuvchi qipiqsimon qoplam, ya'ni „butonlar“ hosil bo'ladi. Ushbu qoplam olib tashlanganda yoki uning o'zi ko'chib tushganda uning o'rnida chuqurcha qoladi. Shu belgisi bilan difteritik yallig'lanish krupoz yallig'lanishdan farq qiladi. Krupoz yallig'lanish paytida fibrin qoplam tez va oson ajraladi yoki biriktiruvchi to'qima o'sib kirgan paytda, bu qoplamani mutlaqo ajratib bo'lmaydi.

Difteritik yallig'lanishga misollar: cho'chqalar paratifi davrida ichak shilliq pardalarida qipiqqa o'xshash qoplama va cho'chqalar o'lati surunkali shaklda ichaklarda „butonlar“ hosil bo'ladi.

3 Yiringli yallig'lanish tarkibida leykotsitlar ustuvorligiga ega bo'lgan ekssudatning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Yiringli

ekssudat (yiring) lotincha *rus*, yunoncha *pion* soʻzlaridan olingan boʻlib, ushbu atamalar asosida koʻpgina nomlar, masalan, pustula (yiring oʻchoqchasi), piogen (yiring hosil qiluvchi) kelib chiqqan.

Yiringli ekssudat yiring tanachalari va yiring zardobidan tashkil topadi. Yiring tanachalari parchalanish va degeneratsiya holatidagi neytrofil leykotsitlardan iborat boʻladi. Ularning parchalanishidan amilaza, proteaza, lipazafermentlari, ayrim antitelolar va bakteriyalarni erita oladigan, hamda toksinlarni neytrallay oladigan ayrim moddalar hosil boʻladi.

Yiring zardobi qon plazmasidan hosil boʻladi va undan quyidagi uch jihat bilan farq qiladi: 1. Oʻlgan leykotsitlardan ajraladigan oqsil moddalar va fermentlar hamda ular taʼsirida erigan toʻqima elementlari va mikroblarning koʻpligi bilan. 2. Ivimasligi bilan. 3. Toʻqimalarni erita olish xususiyati bilan.

Yiring tanachalari va yiring zardobining oʻzaro nisbatiga qarab yaxshi sifatli (yiring tanachalarini ustuvorligi kuzatiladi, organizmning yuqori reaktivligini koʻrsatadi va smetanasimon shaklda boʻladi) va yomon sifatli (yiring zardobi ustunlik qiladi, organizmni himoya kuchlarini pasayganligini koʻrsatadi va loyqa suyuqlik holida boʻladi) yiringlar farqlanadi.

Yiringning rangi oq, biroz sargʻaygan yashil tovlanadigan (yashil yiring tayoqchali infeksiyalar paytida), qon aralash yiring esa qizgʻish boʻlishi mumkin.

Yiringli yalligʻlanish sabablariga yuqumli kasalliklar qoʻzgʻatuvchilari (kokklar, brutsellyoz, sil va manqa qoʻzgʻatuvchilari, patogen zamburugʻlar—aktinomitsetlar, botriomitsetlar va boshqalar), invazion omillar, kimyoviy moddalar (skipidar, garmdori va kroton moylari) kiradi.

Yiringli ekssudatning joylanishiga qarab yiringli yalligʻlanish jarayonining abscess, empiyema va flegmona turlari farq qilinadi.

A. Abscess deb, yiring bilan toʻlgan yangidan hosil boʻlgan boʻshliqqa aytiladi. Yiringni atrof toʻqimaga erituvchi taʼsiri oqibatida paydo boʻladi. Atrof toʻqimalar orqali yiring qon va limfa yoʻllariga oʻtadi va natijada gemotogen yoki limfogen metastazlar koʻrinishidagi koʻp sonli embollardan iborat piyemiya rivojlanadi.

Yiring jarayonining yumshoq biriktiruvchi toʻqimaga oʻtishi oqibatida yiring moddasi oʻz ogʻirligi va toʻqimalar harakati taʼsirida tananing pastki qismlariga oʻtadi va sovuq abscesslar hosil boʻladi.

Sun'iy abssessni yorilishi yoki kesilishi yiringli jarohat sifatida qaraladi. Ba'zan abssess tashqi muhit bilan yoki biron bir tabiiy bo'shliq bilan teshilgan yo'l orqali (fistula) aloqada bo'ladi.

Abssess bilinar-bilinmas ko'rinadigan kattalikda (igna boshchasiday) va bir qancha o'n santimetr gacha (odam boshining kattaligicha) bo'lishi mumkin. Ularni tashqi ko'rinishi yumaloq, abssessning ichki bo'shlig'i noto'g'ri tuzilgan, erimagan to'qimalarning **laskutsimon** qoldiqlari uchraydi.

Abssessni atrofidagi yallig'langan to'qima chiziqli unga devor vazifasini o'taydi va yiring hosil qiluvchi (piogen) qavat deb ataladi. Abssess yorib ko'rilganida piogen qavat to'q-qizil rangdagi chiziqlar shaklida bo'ladi, mikroskopik tekshirilganda esa kengaygan va qayta to'lgan qon tomirlarga boy bo'lgan, ko'p miqdordagi yiring tanachalariga aylanuvchi leykotsitlar to'plangan to'qimani ko'rish mumkin.

Yiring hosil qiluvchi qavatning rivojlanish darajasi va yiringning xarakteri organizm himoya kuchlarining asosiy ko'rsatkichi hisoblanadi. Organizmning qarshilik ko'rsatish qobiliyati yetarli darajada bo'lgan hollarda yiring hosil qiluvchi qavat yaxshi rivojlangan bo'ladi. Bunday hollarda yiringli jarayon tez tarqaladi. Yiring hosil qiluvchi qavat nafaqat yiring hosil qiladi, balki sog'lom to'qimani abssess bo'shlig'idan ajratib turadi hamda tiklanish bosqichida esa regeneratsiyalanuvchi to'qima manbayi bo'lib xizmat qiladi.

Abssessda quyidagi oqibatlar farqlanadi:

1. Abssess o'z-o'zidan yorilishi va undagi yiring moddasining tashqi muhitga, tabiiy bo'shliqlar yoki qon tomirlarga chiqishi. Hayvon tirik qolgan hollarda, abssessning kichrayib unga biriktiruvchi to'qima o'sishi; abssessni sun'iy yorilib, undagi yiring moddasi chiqarilganda ham uning bo'shlig'i qisman yoki to'liq regeneratsiyalanadi va ko'pincha chandiq hosil bo'ladi.

2. Abssessning inkonsultatsiyalanishi: uning yiring hosil qiluvchi qavati biriktiruvchi to'qimali kapsulaga aylanadi, yiring moddasidan qon zardobiga o'xshash suyuqlik bilan almashinadi, natijada, kista hosil bo'ladi va keyinchalik bu modda ohaklanadi (petrifikatsiyalanadi). Yiringni saqlanishi organizmga doimo zararli ta'sir qiladi.

Abssess barcha organ va to'qimalarda hosil bo'lishi mumkin.

U nafaqat mahalliy o'zgarishlarni, balki yiring moddasini so'rilishi bilan bog'liq bo'lgan og'ir umumiy patologik jarayonlarni

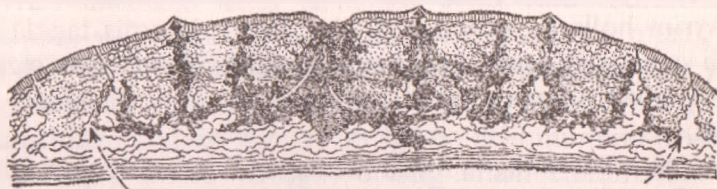
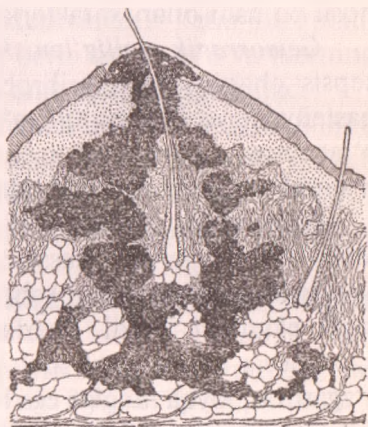
ham keltirib chiqaradi. Bunday patologik jarayonlar markaziy asab tizimiga, moddalar almashinuviga, qon hosil qiluvchi va boshqa organlar faoliyatiga kuchli salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Ayrim yiring o'choqlari o'ziga xos nomlar bilan ataladi. Xususan, jun piyozchasini yiringli yallig'lanishga furunkul (lotincha *furiare* — chirimoq) deb ataladi (37- rasm). O'zaro bir-biriga yaqin joylashgan jun qinchalarini jun teri to'qimasining nobud bo'lishidan ko'kimtir jigarrangiga kirishi bilan xarakterlangan yiringli yallig'lanishi karbunkul (lotincha *carbunculus* — ko'mircha) deb ataladi (38- rasm).

Yiringning epidermis tagida to'planishi va natijada yupqa devorli yiring bilan to'lgan pufakchalarning hosil bo'lishi, pustula (lotincha *pustula* — yiring o'choqchasi) deb ataladi.

B. Empiyema—zardob bo'shliqlarning (plevra, perikardial, qorin bo'shliqlari) yiringli yallig'lanishi bo'lib, shikastlanishlar yoki yiring chaqiruvchi infeksiyalar ta'sirida paydo bo'ladi.

37- rasm. Furunkulning tuzilish sxemasi.



38- rasm. Karbunkulning tuzilish sxemasi.

Kasallangan bo'shliqlarda to'plangan yiring miqdori bir necha litrgacha (masalan, travmatik perikardit paytida 25 litrgacha) yetishi mumkin.

Zardobli parda shishgan, xiralashgan, giperemiyalangan, qon quyilgan bo'ladi.

D.Flegmona yiringli yallig'lanishning tarqalgan shakli bo'lib, yiring moddasining to'qimalarga shimilishi bilan xarakterlanadi (yunoncha *flego*—yonaman). Bunday yallig'lanish odatda yumshoq biriktiruvchi to'qimali joylarda, ya'ni teri osti kletchatkasida, muskullararo to'qimada, organlar stromasida, shilliq osti to'qimalarda rivojlanadi. Flegmonaga uchragan joy aniq, chegarasiz hamda shishadi, xamirsimon konsistensiyali, ko'kchil-qizg'ish rangda bo'ladi. Kesma yuzasidan loyqa yiringsimon suyuqlik oqadi.

Flegmonali yallig'lanish orqaga qaytishi va ba'zan asoratsiz o'tishi va ba'zan absessga aylanishi mumkin.

4. Gemorragik yallig'lanish. Gemorragik yallig'lanish tarkibida qizil qon tanachalarini ustuvorligi kuzatiladigan ekssudatning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Gemorragik yallig'lanishning sabablariga qonda rivojlanib sepsis chaqiradigan mikroblar (kuydirgi, cho'chqa saramasi, pastellyozi va boshqa qo'zg'atuvchilari), viruslar (cho'chqalarni o'lat virusi), kuchli ta'sir etuvchi zaharlar (margimush, surma), o'simlik va hayvonat olamining zaharlari kiradi.

Gemorragik yallig'lanish paytida to'qimalarning qontalashi, tabiiy bo'shliqlarda (masalan, o'pka alveolalari, ichaklar) qonli ekssudatning to'planishi kabi belgilar kuzatiladi. O'pkada gemorragik ekssudat iviydi, jigarlanish bosqichi yuz beradi (qotadi), ichakda esa qon kislotali muhit va ovqat massasi ta'sirida o'z rangini o'zgartirib, loyqa rangiga ega bo'ladi.

Qontalashgan shilliq pardalar nekrozga uchraydi. Parenximatоз organlarda to'qima kesilishining yuzasi qizg'ish marmar tusida yoki qizg'ish qon rangida va kesim yuzasidan qonsimon suyuqlik oqib turadi yoki yuza qirilganda qonga o'xshash suyuqlik ajraladi.

Ayrim hollarda gemorragik ekssudat epidermis tagida to'planadi va natijada terida qonsimon suyuqlik bilan to'lgan qizg'ish-qora rangdagi yupqa devorli pufakchalar „qora chechak“ hosil bo'ladi.

Gemorragik yallig'lanishni gemorragik infarktlardan farqlash lozim. Gemorragik infarktlar paytida ham to'qimalarda qontalash kuzatiladi, parenximatоз organlarda bunday o'zgarish ponasimon

chegaralangan bo'ladi. Ichaklar buralganida va tugulganda ham xuddi shunday gemorragik infarktlarni kuzatish mumkin. Qonli qavarishlar esa yaqqol chegaralangan qizil dog'lar ko'rinishida bo'ladi.

5. Kataral yallig'lanish eng ko'p uchraydigan yallig'lanish turi bo'lib, faqat shilliq pardalarda rivojlanadi va kataral (suyuq) ekssudatning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Kataral yallig'lanishni sabablariga ta'sir kuchi shilliq parda-ning tabiiy turg'unligidan ustun keladigan barcha turdagi ta'sirotlar kiradi. Bunday ta'sirotlarga mexanik (ishqalanish, tosh yoki yot jismlarning bosimi), termik (issiqlik, sovuqlik), nur (yorug'lik energiyasi), elektrik, kimyoviy (kislota, ishqor, turli xildagi organik, anorganik va sintetik moddalar, buzilgan oziqalar), yuqumli va invazion omillar kiradi. Ko'pincha kataral yallig'lanishlar ikkilamchi sabablar ta'siridan ham kelib chiqadi.

Jarayonning kechishiga qarab kataral yallig'lanishlarning o'tkir va surunkali turlari farqlanadi.

A. O'tkir kataral yallig'lanishda deskvamativ katar kuzatiladi va bunda shilliq hujayralarning zo'r berib ko'payishi va ularning shilliq qavat yuzasidan yoppasiga ko'chib tushishi kuzatiladi.

Ekssudat quruq va loyqa shilimshiq holida bo'ladi. Shilliq parda yuzasi shishadi, xiralashadi, giperemiyalanadi va ba'zan dog'li-chiziqli qon quyilishlar kuzatiladi.

Zardobli katar paytida rangsiz yoki biroz xiralashgan suvsimon ekssudat hosil bo'ladi.

Shilliq pardalar shishasimon shishgan, va giperemiyalangan bo'ladi.

Yiringli katar paytida yiringli, gemorragik katar paytida esa qonli ekssudat hosil bo'ladi.

Gavdada gemoglobinni temir sulfitga aylangani tufayli uning ichagini rangi juda tez (vodorod sulfid ta'sirida) kulrangga ega bo'ladi.

Ayrim shakldagi katar (masalan, seroz rinit—burun shilliq pardasining yallig'lanishi) birmuncha og'ir shaklga o'tadi, masalan, deskvamativ yoki yiringli, u jaryon oqibatida yara yengil shaklga (shilliqli) o'tadi. Boshqa holatlarda kataral yallig'lanish boshlanishidan aralash xarakterga ega bo'lishi mumkin (masalan, seroz-shilliqli, shilliq-yiringli). Yallig'lanish chaqiruvchi omil bartaraf qilinganidan so'ng shilliq parda birmuncha tez regeneratsiyalanadi.

Shu narsaga e'tibor berish kerakki ko'p miqdorda shilliq to'planishi hali kataral yallig'lanish hosil bo'lganligini ko'rsatmasdan, haddan tashqari shilliq hosil bo'lishini yallig'lanish chaqiruvchi ta'sirida shilliq pardalarni yoki shilliq pardalarni epiteliy shillikli distrofiyasida nerv reflektor giperfunksiyasini oqibati bo'lishi mumkin.

Misol qilib burun shilliq pardasini qo'zg'atuvchi moddalarni nafasga olinishi yoki oshqozonda qo'zg'atuvchi modalar ta'sirida kuchli shilliq hosil bo'lishini keltirish mumkin. Bu holat organizmni qo'zg'atuvchilar ta'siriga nisbatan himoya reaksiyasi bo'lib ifodalanadi.

Shillikli katar belgilarining farqiga shilliq pardalarni shishishi, giperemiyasi va boshqa shilliq pardalarni o'zidagi o'zgarishlari kiradi.

B. Surunkali kataral yallig'lanishda ekssudativ holatlar (giperemiya, ekssudat hosil bo'lishi) barham topadi, epitelial qoplami to'liq ko'chib tushadi. Uning o'rniga tolasimon biriktiruvchi to'qima o'sadi. Natijada shilliq qavat qalinlashadi, burmalar hosil bo'ladi, xiralashadi, oqchil-kulrangga o'tadi (masalan, oshqozonni surunkali katari, ichakni paratuberkulyozli yallig'lanishi).

6. Chirigan yallig'lanish (gangrena) chirituvchi mikroflora ta'sirining asorati sifatida paydo bo'ladi va to'qimalarning chirigan holda parchalanishi bilan xarakterlanadi. Bunday yallig'lanish ko'pincha yirtilgan va ezilgan yaralar, lat yeyishlar va zarbalar oqibatida, yotib qolish paytlarida, kuyish oqibatida, to'qimalarning halok bo'lishiga olib keluvchi moddalar yuborilgan paytlarda kuzatiladi.

Gangrenoz yallig'lanish ko'pincha qari hayvonlarda, och qolish evaziga zaiflashgan yoki infeksiya kasalliklar bilan kasallanib o'tgan hayvonlarda, diabetda, nerv apparati jarohatlangan hayvonlarda kuzatiladi.

Irgan yallig'lanish belgilariga jarohatlangan joyning loyqa yashil ranga o'tishi, gaz pufakchalarini hosil qilish, to'qima ichiga yorib o'tib, to'qimaning parchalanishi va kuchli badxo'r hidga ega bo'lgan suvsimon (ixoroz) suyuqlik hosil bo'lishi kiradi.

Organizmning holati zaiflashishi bilan gangrenoz yallig'lanish tezda tarqalib, chegara to'qimalarni (sudraluvchi gangrena) egallaydi. Organizmning birmuncha turg'unligida sog'lom to'qima

bilan gangrenoz qism o'rtasida reaktiv yallig'langan qism yoki zaif to'qima shishini ifodalovchi qizil tasma yo'l hosil bo'ladi.

Jarayon yengil kechganda skvenstratsiya va mutilatsiya (o'z-o'zidan ajralishi) kuzatiladi. Og'ir hollarda organizmning unga so'rilgan moddalar ta'sirida intoksikatsiyasi oqibatida o'lim hosil bo'ladi.

Proliferativ yallig'lanish yallig'lanish jarayonining dastlabki paytlaridanoq hujayraviy elementlarning ko'payishi, ekssudatsiya va alteratsiya jarayonlarining sust namoyon bo'lishi (lotincha *producere* — ishlab chiqarish, *proles* — avlod, hujayra elementlarini ko'payishini inobatga olinadi) bilan xarakterlanadi. Asosan organlar stromasi (interstitsiyasi)ni tashkil etuvchi biriktiruvchi to'qima hujayralari ko'payadi. Parenximotoz elementlar esa atrofiyaga, degeneratsiyaga va ba'zan esa nekrozga uchraydi.

Hujayralarning ko'payishi nisbatan uzoq davom etadigan jarayon ekanligi bois, proliferativ yallig'lanish surunkali kechadi. Yallig'lanish joyining kengligiga qarab diffuz (tarqalgan) va granulematoz (o'choqli) yallig'lanish farqlanadi.

A. Diffuz proliferativ yallig'lanishda, asosan, organning stromasi (interstitsiyasi), ya'ni aksariyat qismi jarayonga beriladi. Shuning uchun ham bunday yallig'lanish ko'pincha interstitsial yallig'lanish deb ataladi.

Proliferativ yallig'lanish sabablariga organga qon va limfa yo'llari orqali kelib tushadigan kuchsiz surunkali ta'sirovchi, oziqaviy toksinlar (chirigan, achigan, sho'r oziqa mahsulotlari), surunkali yuqumli kasalliklar (masalan, brutsellyoz, aktinomikoz va boshqalar) va invazion kasallik chaqiruvchi (g'ijja, sodda parazitlar) qo'zg'atuvchilari kiradi.

Ushbu omillar ta'sirida qon tomirlar adventitsiyasi va organlarning biriktiruvchi to'qimali qavatlari qitiqlanadi, natijada stroma o'sadi. Buning oqibatida ro'y beradigan qon va limfa aylanishlari buzilishlari to'qimalar oziqlanishining buzilishiga olib keladi.

Ayrim toksinlarning parenximotoz va nerv apparatiga ko'rsatadigan bevosita ta'siri natijasida organning funksional (parenximotoz) elementlari atrofiyaga, degeneratsiyaga va ba'zan nekrozga uchraydi.

Diffuz proliferativ yallig'lanish paytida organ bir tekisda hajmiga kattalashadi, oqaradi, qotadi, pichoq bilan qiyin kesiladi. Kesib ko'rilganda tolasimon biriktiruvchi to'qimaning yo'g'on qatlami shaklida stromasining o'sishi kuzatiladi.

Parenximotoz elementlar atrofiyalanadi. Oqibatda yangidan hosil bo'lgan biriktiruvchi to'qima chandiq hosil qilishi mumkin, organ hajmi kichrayadi, uni yuzasi burishadi va g'adir-budur tus oladi. Bunday diffuz yallig'lanishlarga jigar sirrozi, kardioskle-rozi, brutsellyoz paytida kuzatiladigan interstitsial nefrit, sut bezi (mastit) va skelet muskullarining (miozit) interstitsial yallig'lanishlari kiradi. Diffuz yallig'lanishni surunkali va boshqa turdagi yallig'lanishlardan farqlash lozim. Diffuz yallig'lanishda biriktiruvchi to'qimaning o'sishi uning oqibati bo'lib hisoblanadi.

B. Granulemotoz (o'choqli) proliferativ yallig'lanish o'choqli buzilishi (lotincha *granulus* — donador) bilan xarakterlanadi va asosan sil, manqa, brutsellyoz, aktinomikoz, trixenellyoz va strangilidozlar paytida kuzatiladi. Sanab o'tilgan qo'zg'atuvchilar kelib tushgan joyda to'qimaning degenerativ va nekrotik buzilishlari va parenximotoz hujayralar atrofiyasi rivojlanadi, qon va limfa aylanishlari buziladi, qon tomirlardan qonning suyuq qismlari va leykotsitlar chiqadi. Ta'sirot ta'sirida ko'payayotgan to'qima elementlari atrofida yosh hujayraviy elementlardan tashkil topgan belbog' hosil bo'ladi.

Proliferativ zona ba'zan nekroz o'z massasi jihatidan nekroz o'chog'idan ancha katta bo'ladi, ayrim hollarda esa o'lgan joy mut-laqo bo'lmaydi (masalan, silning produktiv shaklida). Jarayon yengil kechgan paytlarda kasallik qo'zg'atuvchisi bartaraf etilgach, parchalanish mahsulotlari so'rilib ketadi, yallig'langan joy bitadi (batamom yo'qoladi yoki biriktiruvchi to'qimali chandiq qoladi). Ayrim hollarda esa yemirilgan joyda ohaklanish (petrifikatsiya) yuz beradi va uning atrofida esa biriktiruvchi to'qimali kapsula (inkapsulatsiya) hosil bo'ladi. Jarayon xuruj qilgan paytlarda kuchayib boruvchi nekrotik jarayon rivojlanishi mumkin va proliferativ zona yemiriladi, yallig'lanish esa alterativ yoki ekssudativ tus oladi.

Amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi: Yallig'lanish jarayonini eksperimentda hosil qilish va yallig'lanish jarayonida nerv sistemasini boshqaruvchanlik xususiyatini namoyish etish.

Yallig'lanishni tashqi belgilarini namoyish etish va uning rivojlanishida nerv sistemasining ahamiyati. Oq rangdagi ikki quyon sonining tashqi yuzasidagi junlar tozalanadi. Og'riq-

sizlantirish uchun quyonlardan birini sonining terisi tagiga 3— 5 ml 1 %li novokain eritmasi yuboriladi. 10 daqiqadan so'ng ikkala quyon sonining terisi tagiga 25 ml dan 80 % skipidar emulsiyasi yuboriladi. 24 soatdan so'ng og'riqsizlantirilgan quyonda qon tomirlarini harakatga keltiruvchi nervlarning sezuvchanligi yo'qolgani uchun qon tomirlarida yallig'lanish reaksiya zaifligi aniqlanadi. Ikkinchi quyonda yallig'lanish belgilari keskin namoyon bo'ladi: qizarish, shish, og'riq, haroratning ko'tarilishi va funksiyasining buzilishi.

Qon tomirlar reaksiyasini kuzatish (Kongeym tajribasi) (giperemiya, ekssudatsiya va emigratsiya). Harakatsizlantirilgan baqa probkali taxtachaga mahkamlanadi va uning yon tomonidan qorin devori (uzunligi 3—4 sm) kesilgandan so'ng ichak chiqariladi. Ichak tutqich pardasi taxtachadagi to'rt burchakli teshikcha ustiga yoziladi, igna bilan fiksatsiyalanadi, ichak tutqich pardasini qurib qolmasligi uchun uni fiziologik eritma bilan namlab turiladi.

O'rtacha kattalikdagi mikroskop obyektivi tagida ichak tutqich pardasi kuzatiladi, arteriyalarga, vena va kapillarlarni (yallig'lanish giperemiyasi) kengayganini, qon oqishini tezlashganligi hamda 15—40 daqiqadan so'ng qonni mayatniksimon harakati kuzatiladi. Vena qon tomirlar devori bo'ylab leykotsitlarni joylashishi, uni qon tomirlar devoriga yopishayotganday holati kuzatiladi. Qon suyuq qismini (ekssudatni) sizib chiqqanligi tufayli ichak tutqich pardasi shishadi. Qon tomirlar devoridan leykotsitlarni chiqishi (emigratsiya), kapillarlardan eritrotsitlarni emigratsiyalanishini aniqlash imkoniyati paydo bo'ladi. Mikroskopning katta obyektivi tagida qonning shaklli elementlarini emigratsiyasini ichak tutqich pardasi ustiga qoplag'ich shisha qoplab kuzatish o'ng'ay.

Danilevskiyning kimyotoksis modeli. Petri kosachasiga 10—15 ml 3 % azot kislotasining eritmasi solinadi va unga bir tomchi simob tomiziladi. Simob yaqiniga ikki xromli kaliy nordon tuzining kristallari sepiladi. Ikki xromli kaliy nordon tuzining kristallarini azot kislotada erishi bilan simobni sirt tarangligi o'zgaradi. Simobni ikki xromli kaliy nordon tuziga qarab ambyomasimon harakat qilib borib, uni o'ziga tortishi va o'rab oluvchi harakatlari leykotsitlarni, yot zarrachalarni fagotsitoz qilayotganini eslatishi kuzatiladi.

Yiringning proteolitik ta'sirini namoyish etish. Petri kosachasiga 10 % li jelatina eritmasi quyiladi va uni qotishiga imkon beriladi. Jelatinani yuzasiga bir tomchidan yiring va bir tomchi qon zardobi solinadi. Bir necha soatdan so'ng, eng yaxshisi ikkinchi kun, yiring solingan tomchi joyida yiringni proteolitik fermentlari bilan parchalanishidan chuqurcha - o'yiqlik hosil bo'ladi. Zardob tomchisi tomizilgan joyda o'zgarish kuzatilmaydi.

Kataral bronxopnevmoniya, gastroenterit va boshqa yallig'lanish jarayonlarini borligini ko'rsatuvchi tashxis bilan hayvon gavdasini yorish.

Nazorat uchun savollar

- ?
1. Kasallik chaqiruvchi sababga nisbatan yallig'lanishning organizm reaksiyasi ekanligining mohiyati nimada?
 2. Yallig'lanish chaqiruvchi sabablarni tushuntiring.
 3. Yallig'lanishning tashqi belgilari.
 4. Alteratsiya, ekssudatsiya va proliferatsiya nima?
 5. Yallig'lanish qanday tasniflanadi?
 6. Yallig'lanish shakli, turi va tiplariga tushuncha bering.
 7. Yallig'lanishning nomlanish qoidalarini bilasizmi?

2.11. ISSIQLIK ALMASHINUVINING BUZILISHI. ISITMA

Issiqlik hosil bo'lishi — bu tirik organizmda moddalar almashishi natijasida yuz beradigan oksidlanish jarayonidir. Energiya manbai bo'lib, asosan, organizmga oziqa tarkibida kirgan yoki organizmda zaxira holatida to'plangan yog' va uglevodlar hisoblanadi. Oksidlanish va issiqlik hosil bo'lishi organizmni barcha hujayralarida yuzaga keladi, lekin uning hosil bo'lishi bir xil darajada emas. Eng ko'p miqdorda issiqlik energiyasi skelet muskullari (2/3 atrofida) va jigarda hosil bo'ladi.

Organizm tana haroratini doimo birday saqlanib turilishi yuqori darajada rivojlangan hayvonlar (parrandalarda, sut emizuvchi hayvonlarda va odamlarda) juda muhim ahamiyatga ega. Tana qizib, organizm me'yoriy haroratidagidan 5—7°C va undan yuqori ko'tarilishi o'lim chaqiradi. Organizm, tana haroratining pasayishini nisbatan oson o'tkazadi, lekin haroratni me'yoridan 10—15°C pasayib ketishi o'lim hosil qilishi mumkin.

Sovuqlik qonli hayvonlar (ko'p umurtqasizlar, baliq, amfibiya)

to'liq muzlash jarayonida ham o'zgarish hosil qilmaydi, ba'zi bir o'simliklarning doni esa -200°C haroratda saqlanishga bardosh berib keyinchalik unib chiqish qobiliyatiga ega.

Issiqlik hosil bo'lishining buzilishlari oraliq miyada va orqa miyaning oxirgi bo'yin umurtqalari sohasida joylashgan issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markazlari hamda issiqlik energiyasining eng asosiy o'tkazuvchilari hisoblangan periferik nervlar funksiyalarining buzilishlari oqibatida kelib chiqadi.

Oraliq miyadagi issiqlik almashinuvining markazi hujayralari elektr toki bilan qo'zg'atilganida yoki ukol qilinib, tana haroratining oshirilishiga erishish mumkin. Bu markazning jarohatlanishi organizmni tashqi muhitning yuqori va past haroratiga o'zgarib issiqlik hosil bo'lishini boshqarish qobiliyatidan mahrum qiladi.

Orqa miya oxirgi bo'yin va birinchi ko'krak umurtqalari oralig'idan kesilganda rivojlangan hayvonlarda tana harorati tashqi muhit haroratiga bog'liq holda o'zgaradi.

Shulardan kelib chiqqan holda, simpatik nerv yo'lini kesib, issiq ukol qilinishi hech qanday o'zgarish bermaydi, chunki, issiqlik almashinuvining nerv markazi simpatik nervning periferik qismi bilan aloqadordir.

Termoregulatsiya jarayonida ichki sekretiya bezlari ham (qalqonsimon, buyrak usti, gipofiz) ishtirok etadi.

Issiqlik hosil bo'lishining pasayishi atrof-muhit harorati yuqori bo'lganida, och qolganda, harakatlanish va muskul ishi chegaranlanganida, organizmning umumiy zaiflashishdan yuzaga keladi. Aksincha, issiqlik hayvonlarni sovuqda saqlaganda ko'proq hosil bo'ladi, shuning uchun ham bunday paytda oziqa sarfi ortadi, teri osti kletchatkasi va boshqa yog' depolaridagi to'plangan yog'lar tezroq kamayadi.

Issiqlik sarflanishini (issiqlik uzatilishi) yuzaga kelishi:

1. Issiqlikni nurlanishi va issiqlikni tana tashqi qismiga o'tkazishi evaziga (teri qoplamasi) orqali organizmda kundalik hosil bo'lgan umumiy issiqligining 65 %gacha qismi tashqariga chiqariladi.

2. Namlikning teri yuzasidan terlash orqali va nafas havosi bilan 25 % atrofida.

3. Nafas havosini, oziqa va suvni isitish uchun 10 % atrofida issiqlik sarflanadi.

Jun, teri qoplamasi va teri osti yog' to'plami o'z-o'zidan issiqlik almashinuvini boshqaruvchisi hisoblanadi. Jun bahorda ko'p

hayvonlarda kalta va siyrak bo'lib, issiqlikni uzatilishiga sharoit yaratadi. Junlarning asosida va ba'zan yuqori qismlarida bir-biri bilan yaqin joylashib, havo harakatini to'xtatadi va teri yaqinida issiqlik uzatilishiga qarshilik qiluvchi issiq havo qatlamini hosil qiladi.

Teri osti yog'i issiqlikni yomon o'tkazadi, uni uzatilishiga qarshilik qiladi. Shuning uchun semiz hayvonlar sovuqqa chidamli bo'ladi, biroq issiq paytida yashashi qiyinlashadi.

Faol issiqlik uzatilishini teri qoplamasi orqali reflektor ravishda amalga oshiriladi: teri qon tomirlari sovuq ta'siridan torayadi, qon aylanishi zaiflashadi, shunga bog'liq ravishda aylanayotgan qon orqali issiqlikning uzatilishi kamayadi. Terlash evaziga issiqlik uzatilishi to'xtaydi.

Aksincha, atrof-muhit haroratining ko'tarilishi yoki organizmdan kuchli issiqlik ishlab chiqarilishi natijasida masalan, muskul ishi davrida teri qon tomirlari reflektori kengayadi, terida qon aylanishi kuchayib, teri orqali ko'p issiqlik tashqariga uzatiladi, ter ajraladi, nafas olish tezlashadi.

Itlarda ter ajratish rivojlanmagan. Nafas harakatlarining kuchayishidan so'lakni ular tili yuzasi orqali parlanishini kuchaytirib, kompensatsiya qiladi. Itlar tez nafas olganida me'yorga nisbatan 10—15 marta havoni tez chiqarib, daqiqasiga 200 g gacha suvni organizmdan tashqariga chiqaradi va issiqlik ajratadi.

Termoregulatsiya jarayonining buzilishi organizm qizib ketganida (gipertermiyada) va sovib ketganida (gipotermiyada) va ba'zan tashqi muhit haroratiga bog'liq bo'lmagan holatda (isitmada) yuzaga keladi.

Isitma — *flebris* deb, kasallik chaqiruvchi ko'proq infeksiyon sabablarga nisbatan organizmning umumiy o'zgarishi bo'lib, organizmda issiqlik almashinuvini boshqarilishini buzilishi natijasida hayvon organizmining haroratini tashqi muhit haroratiga bog'liq bo'lmagan holatda ko'tarilishiga aytiladi. U ko'pchilik kasalliklarda kuzatiladi.

Isitma organizmning mustaqil kasalligi emas. U faqat termoregulatsiya markazining faoliyati buzilganida, kasallikning belgisi sifatida namoyon bo'ladi.

Isitmaning farqi shundan iboratki, tana haroratini ko'tarilishi, tabiiy yoki oddiy ta'sirootchilar ta'siridan hosil bo'lmaydi, balki:

1. Isitma tashqi muhitning yuqori va past haroratidan hosil bo'lishi mumkin.

2. Muskul ishi va oziqa iste'mol qilinganidan keyin hosil bo'lgan haroratni ko'tarilishi isitmaga kirmaydi.

Isitmalar kelib chiqishiga qarab infeksiyon, invazion, oqsilli, tuzli, dorivor moddalar ta'sirida hosil bo'ladigan va neyrogen isitmalariga bo'linadi.

Infeksiyon isitma turli xil mikroorganizmlar, viruslar, zamburug'lar tomonidan chaqiriladi.

Invazion isitma hayvonot olami vakillari tomonidan chaqiriladi. Ko'plab patogen mikroblarni hayot faoliyati natijasida hosil bo'ladigan mahsulotlari (virus, kokklar, bakteriya, batsilla, zamburug'lar) va invazion qo'zg'atuvchilarni (mikrosporalari, gemosporidiy va boshqalar) organizmni termoregulatsiya qobiliyatini buzib, tana haroratini ko'taradi va bu moddalar, pirogen (issiqlik hosil qiluvchilar) moddalar deb ataladi.

Ta'kidlash kerakki, isitma hosil bo'lishi (piragenlik) hamma vaqt ham qo'zg'atuvchining zaharli ta'siri bilan to'g'ri aloqadorlikda bo'lmaydi, masalan, qoqshol kasalligining batsillasi yuqori zaharlilikka ega, lekin bu kasallik davrida isitma chiqishi juda ham zaif bo'ladi.

Organizmda isitma kelib chiqishida, uning allergik holati, ya'ni mikroorganizm toksinlariga sezuvchanligi muhim ahamiyatga ega. Masalan, juda kam miqdordagi tuberkulinni tuberkulyoz bilan kasallangan hayvon organizmiga yuborib, ularda isitma holati chaqiriladi, lekin sog'lom hayvon esa tuberkulin yuborilishiga umuman reaksiya bermaydi.

Oqsilli isitma organizmga sterillangan oqsil moddasini yuborgandan keyin hosil bo'ladi. Barcha organizm hujayralari pirogenlik xususiyatiga ega bo'lgan moddalarni (odatda oqsil tabiatli moddalar) saqlaydi. Donador leykotsitlar pirogen moddalarga boy. Shuning uchun organizm to'qimalarini yemirilish xususiyatiga ega bo'lgan moddalar, isitma chaqirishi mumkin.

Masalan, isitma parentiral yo'l bilan begona oqsillarni organizmga yuborilganida (qon, siydik, sut, peptonlar), xususiyl to'qimalardagi (nekrotik moddalar, eksudat va boshqalarni) parchalangan mahsulotlarni so'rilishidan chaqirilishi mumkin.

Tuzli isitmani parenteral yo'l bilan noorganik moddalarni (masalan, osh tuzining gipertonik eritmaları, kaliy yod va bertolet tuzlarini) yuborib hosil qilish mumkin. Shunday qilib, barcha isitma chaqiruvchi moddalar ichida asosiy ahamiyatga ega bo'lib, infeksiyon yoki invazion qo'zg'atuvchilarni oqsil tabiatli begona

moddalari, xususiyl to'qimalarni parchalanishini hosil qiluvchi moddalar va zaharlar hisoblanadi.

Issiqlik almashinuvining boshqarilishining (termoregulyatsiyaning) isitma ko'rinishidagi buzilishlari nafaqat pirogen xususiyatiga ega bo'lgan kimyoviy moddalarning nerv sistemasiga bevosita ta'siridan, balki boshqa qator omillar ta'sirida ham ro'y beradi.

Neyrogen isitma to'g'ridan-to'g'ri nerv sistemasini issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markazini mexanik qo'zg'atuvchi (bosh miyani jarohati yoki lat yeyishi, miyani uchinchi qorinchasiga ukol), uchinchi qorinchaga qon quyilishidan, oraliq miyada o'sma o'sishi yoki reflektor qo'zg'atilishidan (ruhiy jarohat, jigar, buyrak va ichakdan kelayotgan og'riq sezgisi) hosil bo'ladi.

Ba'zi bir farmakologik moddalar nerv sistemasining termoregulyatsiya markazini to'g'ridan-to'g'ri qo'zg'atuvchilari bo'lib (nikotin, kofein) va organizmni o'zida hosil bo'ladigan moddalar (adrenalin, tiroksin) hisoblanadi.

Tananing yuqori harorati va uning bilan bog'liq bo'lgan moddalar almashinuvini kuchayishi, ayniqsa oksidlanish va fermentativ jarayonlar, zaharli moddalarning tez parchalanishini ta'min etadi. Mikroblar noqulay haroratda rivojlana olmaydi va o'ladi. Bunga isitma davrida fagotsitoz, antitela ishlab chiqarish va bakteriotsidlik qobiliyatini kuchayishi imkoniyatini tug'diradi. Shuning uchun isitmani himoya jarayoni sifatida evolutsion taraqqiyot jarayonida yuqori darajada rivojlangan hayvonlar tomonidan hosil qilingan va qonga kirgan yot moddalardan organizmni tozalanishini ta'minlashga yo'naltirilgan. Gippokrat ta'kidlashicha, isitma organizmni ichki issiqligi bo'lib, uni zararli agentlardan tozalanishini ta'minlaydi.

Isitma davrlari. Isitmaning rivojlanishi doimo uchta davrda kechadi: tana haroratining ko'tarilish davri, issiqlikni bir xil yuqori darajada turish davri va pasayish davri.

1- davr. Tana haroratining ko'tarilishi juda tez (1—2 soat ichida) va sekin (bir necha kun ichida) yuzaga kelishi mumkin. Haroratning birdan ko'tarilishida qaltiroq, badan uvishi, sovish o'ziga xos o'zgarishi bilan (junlarni hurpayishi, ter ajralishini to'xtashi, qaltirash) kechadi.

Hayvonning qaltirashi (qaltiroq tutishi) issiqlik hosil bo'lishini boshqaruvchi nerv markazlari tizimining kasallik chaqiruvchi omillar ta'sirida qo'zg'atilishi tufayli yuzaga keladi, bu esa teri qon

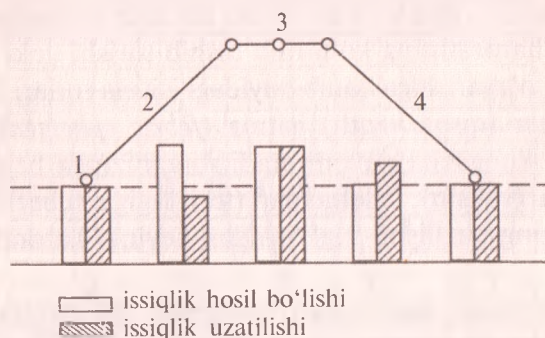
tomirlarini reflektor torayishiga olib kelib, teriga qon oqib kelishini kamaytiradi. Bu esa organizm tomonidan sovishga xos xarakterli belgi sifatida qabul qilinadi.

Issiqlik uzatilishini kamayishi tezlik bilan tana haroratining oshishiga sabab bo'ladi. Bir vaqtning o'zida yurak urishi va nafas olish tezlashadi, suvga ehtiyoj kuchayib, ishtaha pasayadi, umumiy holsizlanish — intoksikatsiya bilan bog'liq holda kechib, organizm funksiyalari buziladi.

2-davr. Tana haroratining yuqoriga ko'tarilgan holatda o'zgar-masligi bir necha soatdan 2—3 haftagacha davom etadi. Organizmning qaltirashi bu davrda issiqlikni baland bo'lishi bilan almashinib, qon tomirlarini toraytiruvchi nervlar charchagani uchun teri qon tomirlari kengayib, qonni teriga oqib kelishi ku-chayadi, teri issiqdan qizaradi. Isitma yuqori bo'lganida issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishi baravarlashib, bu haroratni yuqori darajada bir xil holatda saqlanib, kundalik juda kam chegarada o'zgarib turishini ta'minlaydi (ertalab pasayib, kechqurun ko'ta-riladi) (39- rasm).

3-davr. Haroratni me'yorgacha pasayishi juda tez (1—36 soat) sodir bo'lishi mumkin va bu holatni haroratni kritik tushishi yoki krizis deyiladi; asta-sekinlik bilan bir necha kun davomida me'yorgacha tushsa (7—8 kungacha) litik haroratni tushishi yoki lizis deyiladi.

Kritik va litik haroratni tushishi pirogen moddalarning par-chalanish muddatiga bog'liq. Nerv markazlarini ta'sirlanishining



39-rasm. Issiqlik hosil bo'lishi va issiqlik uzatilishini sog'lom va isitma davrlardagi holati: 1—sog'lom; 2—harorat ko'tarilgan bosqich; 3—harorat eng yuqoriga ko'tarilgan bosqich; 4—harorat pasayib boradigan bosqich.

yo'qolishi issiqlik ishlab chiqarilishini me'yorlashtiradi, yuqori miqdorda issiqlikni uzatilishi (terlash) haroratni tez tushishiga (krizisga) sabab bo'ladi; litik kechganida issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishi asta-sekin qisqarib boradi.

Isitma bir qancha belgilarga qarab tasnif qilinadi.

Harorat ko'tarilishiga bog'liq ravishda quyidagi isitmalar farq qilinadi.

Giperperetik isitmada tana harorati me'yoriy haroratning yuqori chegarasidan 3°C va undan yuqori bo'ladi, agar 1°C ga ko'tarilsa subfebril, 2°C ga ko'tarilsa febril isitma deyiladi.

Kuchli tana harorati me'yordan $3-4^{\circ}\text{C}$ ko'tarilib, 3 gradusga ko'tarilsa piretik, uchdan yuqori bo'lsa giperperetik isitma deyiladi.

Yurak faoliyatining holatiga qarab isitmaning quyidagi turlari farq qilinadi:

— stenik — yurak turtkisining kuchayishi va pulsning zo'riqishi bilan;

— astenik — yurak faoliyatining sezilarli darajadagi ish faoliyati bilan;

Kechish muddatiga qarab isitmalar quyidagicha bo'ladi:

— o'tkir — 14 kungacha davom etadi. Masalan, pnevmoniyada va o'tkir infeksiyalarda — paratif va soqovda;

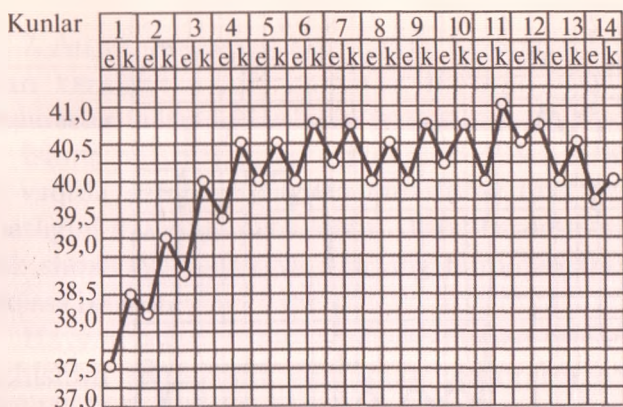
— o'rtacha o'tkir, bir oy atrofida davom etadi. Masalan, infeksiyon anemiyada;

— surunkali, oylab hatto yillab kechadi (masalan, silda).

Tana haroratining ko'tarilib tushib turishi yoki harorat egri chizig'ining o'zgarishiga qarab quyidagi isitma turlari farq qilinadi.

1. Efimer (qisqa vaqtli) isitma (*febris ephemera*) bir necha soatdan bir kungacha davom etadi, organizmga begona oqsillar kiritilganida (vaksin), allergenlar (teri tagiga tuberkulin), hazm jarayonlarining buzilishi, tug'ilishidan keyingi harorat ko'tarilishi va h.k.

2. Doimiy tipli isitma (*febris continua*) bir necha kundan bir necha haftagacha davom etib, kunlik harorat o'zgarishi 1° dan yuqori bo'lmaydi: bu isitmani krupoz yallig'lanishda, o'tkir infeksiyon kasalliklardan buzoq paratifida, cho'chqa saramasida, cho'chqa va qoramollar o'latida kuzatiladi (40- rasm).

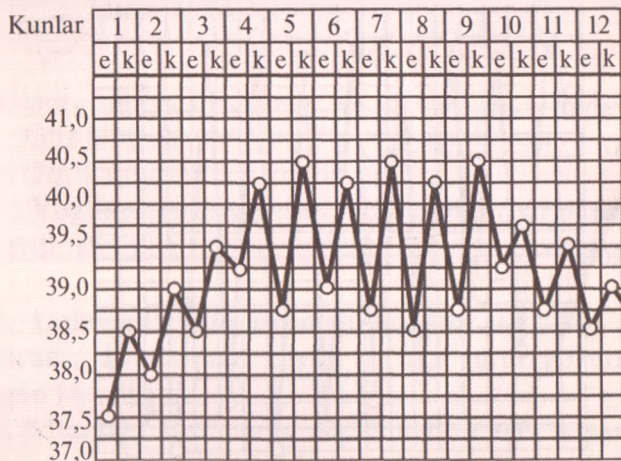


40- rasm. Doimiy isitma.

3. Intermiterlovchi isitma (*febris intermittens*) harorat ko'tarilishini almashinib turishi (ekzaserbatsiya—xuruj, paroksizm), me'yor harorat davri bilan almashinishi (remissiya, apireksiya).

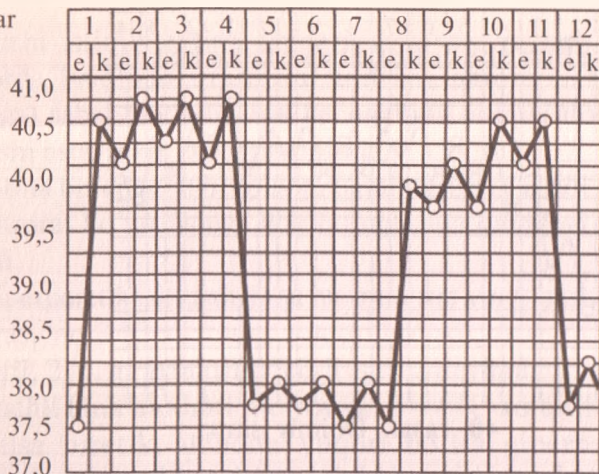
Paroksizm davri qisqa, bir necha soat davom etib, apireksiya davri 1,2,3 va 4 kunga cho'ziladi, shuning uchun intermitirlovchi isitma bir, ikki, uch va to'rt kunli bo'ladi. Bunday turdagi isitma hayvonlar piroplazmozida, otlarning infeksion anemiyasida kuzatiladi.

4. Remitirlovchi isitma (*febris remittens*) ham bir necha kundan bir necha oygacha davom etib, kundalik harorat o'zgarishi 1° dan kam, lekin me'yorgacha tushmaydi. Bu isitma ko'proq yiringli infeksion kasalliklarda kuzatiladi (41- rasm).



41- rasm. Pasayib boruvchi isitma.

Kunlar

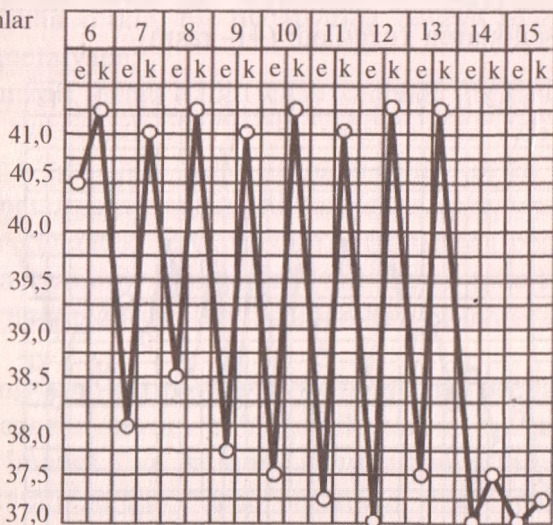


42- rasm. Qaytarilib turuvchi isitma.

5. Qaytarilib turuvchi isitma (*febris recurrens*) paroksizm va apireksiya davrining uzoqligi bilan xarakterlanadi va suauru, otlarni tripanozomoz va boshqa kasalikkalarida kuzatiladi (42- rasm).

6. Toliqtiruvchi—holdan toydiruvchi isitma (*febris hectica*) baland, tez almashinuvchi haroratli, me'yorga yaqin bo'lib, kundalik o'zgarish 4—5 °C gacha boradi va silni og'ir shaklida, sepsisda kuzatiladi (qon zararlanishida) (43- rasm).

Kunlar



43- rasm. Toliqtiruvchi isitma.

7. Atipik isitma tartibsiz bo'lib haroratni ko'tarilib tushishi bilan xarakterlanadi, kundalik harorat pasayishi juda kam chegaradagi o'zgarishlar bilan yuzaga keladi.

Isitma holatini tanaga qo'lni tekkizib ham aniqlash mumkin. Bu vaqtda issiqlikni hayvon tanasining turli qismlarida bir xil emasligini e'tiborga olish lozim. Tana harorati ko'tarilayotganini yirik shoxli hayvonlar va itlarning burnidan (burun oynasidan) aniqlasa bo'ladi.

Hayvon oyoqlari bu vaqtda ko'pincha sovuq bo'ladi. Isitma kechishini termometr yordamida haroratni o'lchab aniqlash mumkin, buning uchun termometrni hayvonlar to'g'ri ichagiga bir kunda oziqlantirishga qadar 2 martadan 5—10 daqiqa davomida qo'yib o'lchash mumkin. Isitma hosil bo'layotganini tana haroratining me'yordan $0,5^{\circ}\text{C}$ ko'tarilishi ko'rsatib beradi. Issiq qonli hayvonlarda eng yuqori harorat (qishloq xo'jaligi va uy hayvonlarida) 43°C , parrandalarda 44°C deb belgilangan. Infek-sion kasalliklarda tana haroratining ko'tarilishi markaziy nerv sistemasining kuchli qo'zg'alishlari bilan bog'liq. Masalan, qoqshol kasalligida o'lim oldidan harorat 44°C gacha ko'tarilishi kuzatiladi, o'lganidan so'ng (yurak to'xtaganida) tana harorati 46°C gacha yetadi. Isitma davrida bir qancha juda muhim, murakkab va bir-biri bilan bog'langan moddalar almashinuvidagi o'zgarishlar, barcha organ va sistemalar faoliyatiga ta'sir etishi kuzatiladi.

Isitma davrida moddalar almashinuvida quyidagi o'zgarishlar sodir bo'ladi.

1. Me'yorga nisbatan oksidlanish jarayoni 20—30 %ga ko'tariladi, buning 80 % yog' va uglevodlar hisobiga yuz beradi.

2. Gaz almashinuvi 20—40 % ga kuchayadi.

3. Oqsil almashinuvi kuchayadi.

4. Yog'lar parchalanishi kuchayib, oxirgi mahsulotgacha yetmaydi, shuning uchun siydikda aseton tanachalari paydo bo'ladi.

5. Uglevodlar almashinuvi buzilib, ularning parchalanishi kuchayadi, qonda qand paydo bo'ladi (giperglikemiya), jigarda glikogen kamayadi.

6. Mineral moddalar almashinuvi buzilib, organizmdan ko'p miqdorda kaliy, fosfor, oltingugurt ajraladi, xlorli birikmalar harorat ko'tarilishi va yuqorida o'zgarmasdan turish davrida kam

Isitma nerv va organizmning boshqa sistemalariga salbiy ta'sir etishi mumkin. Organizmning qizib ketishi nafas va qon tomirlarni harakatlantiruvchi markazlarni paralichini hosil qilib, hayvonni o'limini chaqiradi. Shuning uchun ham isitma yuzaga kelganda organizm holatini boshqarishda vrach faolligi asosiy o'rinlardan hisoblanadi.

Amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi:

1. Organizmga tashqi muhit haroratining ta'sirini namoyish etish.

2. Tajribalarda isitma hosil qilish va isitma namoyon bo'lishi bilan amaliy tanishish.

Baqa tana haroratining tashqi muhit haroratiga bog'liqligi.

Tajriba o'tkazuvchi kaftini harorati ta'sirida baqa organizmining qizib ketmasligi uchun uni pinset bilan ushlaydi. Baqaning tana haroratini uning og'iz bo'shlig'iga termometr qo'yib aniqlanadi. Baqa muzli suvga joylashtiriladi va tana haroratini takroran o'lchanadi. Bu vaqtda baqa tana harorati pasaygan bo'ladi. Baqani 35 —37 °C gacha qizdirilgan suvga solinadi. Bu vaqtda baqa tana haroratining ko'tarilishi kuzatiladi.

Tajribada gipotermiyani namoyish etish. Kalamushning to'g'ri ichagida tana harorati o'lchanadi. Laboratoriya hayvonini termometr o'rnatilgan qopqoqli shisha idish ichiga joylashtiriladi. So'ngra shu idish laboratoriya hayvoni bilan sovituvchi aralashmasi bo'lgan (ikki qism maydalangan muz va bir qism osh tuzi) idishga joylashtiriladi. Sovish jarayonida uch fazali o'zgarish kuzatiladi.

1. Organizmning fiziologik boshqarilishi.

2. Funktsiyalarni patorlogik boshqarilishi.

3. Kuchli patologik o'zgarishlar.

Birinchi davrda bezovtalanishi, hayvon harakatchanligi kuchayishi natijasida issiqlik hosil bo'lishi kuchayadi. Hayvon harakatchanligi zaiflashadi, qaltiraydi, uning qulog'i, burni, dumidan qon ichki organlariga oqib ketganligi uchun, ular rangsizlanib, bu issiqlik uzatilishini pasayganligini bildiradi.

Sovitishni 12—15 °C ga yetkazilishi qon tomirlarini hara-

katlantiruvchi nervlari paralichini chaqiradi va qon bilan to'lib, teri qizaradi, issiqlik uzatilishi kuchayadi. Hayvon tinchlanadi, yurak urishi va nafas harakatlari sekinlashadi, aritmiyalanadi, hayotiy jarayonlar uy harorati sharoitida tiklanishi mumkin. Tanani keyingi davrdagi sovitilishi uyqu holatiga o'tib, bu holatdan hayvonni chiqarib olish qiyin bo'ladi. Tananing harorati 15 °C pasayganida o'lim yuzaga keladi.

Tajribada gipertermiyani namoyish etish. Shisha eshikli termostat ichiga kalamush joylashtirilib, harorat 45—50 °C gacha qizdiriladi. Yuqorida o'tkazilgan tajribalardagidek o'zgarishlar hosil bo'lib, lekin birmuncha farq qiladi. Fiziologik boshqarilish davrida nafas harakatlari tezlashadi, terida giperemiya hosil bo'ladi, issiqlik uzatilishi kuchayadi va tana harorati o'zgarmay turadi. Patologik boshqarilish davri 20—25 daqiqadan so'ng yuzaga keladi. Hayvon kuchli bezovtalanadi, hansirash, yurak urishi tezlashadi. Organizmning himoya moslashuvchanlik mexanizmini buzilishi natijasida tana harorati ko'tariladi.

Kuchli patologik o'zgarish davri moslashuvchanlik mexanizmining kuchli zaiflashishi va hatto yo'qolishi bilan bog'liq bo'lib, uyqu bosish, nafas va yurak urishini zaiflashishi, tana haroratini keskin ko'tarilishi yuzaga kelib, organizm moddalar almashinuvinig to'la oksidlanmagan moddalari bilan autointoksikatsiyaga uchraydi va zaharlanish evaziga nafas markazini paralichidan o'lim hosil bo'lishi mumkin. Bu holatni organizmi qizigan hayvon qonini olib, sog'lom hayvonga yuborib, gipertermiyaning uchinchi davri belgilarini hosil bo'lishini tasdiqlasa bo'ladi.

Hayvonlar isitmasi bilan kechadigan kasalliklarda harorat egri chizig'ini tuzish. Tana haroratini ertalab va kechqurun o'lchab, talabalar isitma egri chizig'ini chizib, isitma tipini aniqlaydi.

Quyonda tuzli isitma hosil qilish. Quyoning rektal harorati o'lchanganidan so'ng uning quloq venasiga 1—3 ml 20 %li osh tuzi eritmasi yuboriladi. 60—90 daqiqadan so'ng tana harorati o'lchanib 0,5—1 °C gacha o'zgarishi kuzatiladi.

Skipidar yuborib isitma hosil qilish. Quyoning tana harorati o'lchanib, panjalarini terisi tagiga 2 mg skipidar yuboriladi. Ikkinchi kun va yaqin kunlar davomida quyon tana haroratini yuqori darajada ushlab turilishi aniqlanadi.

Nazorat uchun savollar

?

1. Termoregulatsiya jarayonining buzilishida nerv sistemasining ahamiyatini tushuntiring.
2. Isitmani tasniflab bering.
3. Organizmda kasallik kechishi, haroratning ko'tarilishi, harorat egri chizig'i, yurak tomirlar faoliyatiga bog'liq ravishda isitmaning qanday turlari bor?
4. Isitmaning organizmdagi moddalar almashinuvi va turli sistemalar vazifasiga qanday ta'siri bor?
5. Isitmaning ahamiyati nimada?

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. R.X. Xaitov, M. Abdullayev. Qishloq xo'jaligi hayvonlarining patologik fiziologiyasi. T., „O'qituvchi“, 1980.
2. O.A. Husinov. Patologik fiziologiya fanidan amaliyot darslari uchun qo'llanma. T., Abu Ali ibn Sino nomidagi tibbiyot nashriyoti, 2004.
3. С.И. Лютинский. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. М., „Колос“, 2001.
4. А.А. Журавель, А.Г. Савойский и др. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. М., „Агропромиздат“, 1985.
5. А.Адо и др. Патологическая физиология. М., „Медицина“, 1990.
6. С.И. Лютинский, В.С. Степин. Практикум патологической физиологии сельскохозяйственных животных. „Агропромиздат“, 1989.
7. А.И. Мазуркевич. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных (практикум). Киев, Вища школа, 1991.
8. F. Ibodullayev. Qishloq xo'jaligi hayvonlarining patologik anatomiyasi. T., „O'zbekiston“, 2000.
9. I.H. Ergashev va boshqalar. Chorva mollarini araxnoentomozlari. Samarqand, 2002.
10. E. Ergashev, T. Abdurahmonov. Chorva mollarining gelmitoz kasalliklari. T., „Mehnat“, 1992.
11. К.И. Абуладзе и др. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. М., „Агропромиздат“, 1990.
12. X.K. Rustamov, Y.O. Oqbo'tayev, B.D. Narziyev. Operativ xirurgiya. Samarqand, 1997.
13. Q.N. Norboyev, B.B. Bakirov, B.Eshbo'riyev. Hayvonlar ichki yuqumsiz kasalliklari. Samarqand, 2004.
14. В.М. Данилевский. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. М., „Агропромиздат“, 1992.
15. D.X. Narziyev. Hayvonlar anatomiyasi. T., 1986.
16. А.А. Конопоткин. Эпизоотология и инфекционные болезни сельскохозяйственных животных. М., „Колос“, 1984.
17. В.Н. Сюрин, Р.В. Белоусова, Н.В. Фамина. Ветеринарная вирусология. М., „Агропромиздат“, 1991.
18. M. Parmonov, B. Sayidqulov, J. Parmonov. Epizootologiya. T., Qomuslar bosh tahririyati, 1996.

MUNDARIJA

Kirish	3
--------------	---

I bob. UMUMIY PATOLOGIYA. KASALLIK HAQIDA

UMUMIY TA'LIMOT

1.1. Umumiy etiologiya	22
1.2. Patogenez haqida ta'limot	31
1.3. Organizmning reaktivligi	44

II bob. UMUMIY PATOLOGIK JARAYONLAR

2.1. Nekroz	62
2.2. Regressiv yoki gipobiotik jarayonlar	68
2.3. Distrofiya	73
2.4. Yog'li distrofiya	89
2.5. Progressiv (giperbiotik) jarayonlar	100
2.6. Gipertrofiya	111
2.7. O'smalar	115
2.8. Rivojlanishdagi nuqsonlar	131
2.9. Qon va limfa aylanishining buzilishi	136
2.10 Yallig'lanish	158
2.11. Issiqlik almashinuving buzilishi. Isitma	182

Do'stmurot Eshimovich Eshimov

**PATOLOGIK FIZIOLOGIYA VA PATOLOGIK
ANATOMIYA**

I qism

Kasb-hunar kollejlari uchun o'quv qo'llanma

Toshkent — „ILM ZIYO“ — 2005

Muharrir *R. Rahmatullayeva*

Rassom *Sh. Qahhorov*

Musahhih *F. Temirxo'jayeva*

2005-yil 23-sentabrda chop etishga ruxsat berildi. Bichimi 60×90 1/16.

„Tayms“ harfida terilib, ofset usulida chop etildi.

Bosma tabog'i 12,5. Nashr tabog'i 14,0. 2000 nusxada bosildi.

Buyurtma № 300.

„ILM ZIYO“ nashriyot uyi, Toshkent—129, Navoiy ko'chasi, 30-uy.

Shartnoma № 39-2005

O'zbekiston Matbuot va axborot agentligining G'afur G'ulom nomidagi
nashriyot-matbaa ijodiy uyi. Toshkent, 128.

U. Yusupov ko'chasi, 86.

E 99

Eshimov D.E.

Patologik fiziologiya va patologik anatomiya:

Kasb-hunar kollejlari uchun o'quv qo'llanma. I qism

— T., „Ilm Ziyo“, 2005 — 200 b.

BBK 48 ya 722