

D. E. ESHIMOV

**QISHLOQ XO'JALIGI
HAYVONLARINING PATOLOGIK
ANATOMIYASI VA PATOLOGIK
FIZIOLOGIYASI**

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA
MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI
O'RTA MAXSUS, KASB-HUNAR TA'LIMI MARKAZI

D.E. ESHIMOV

**QISHLOQ XO'JALIGI
HAYVONLARINING PATOLOGIK
ANATOMIYASI VA PATOLOGIK
FIZIOLOGIYASI**

Kasb-hunar kollejlari uchun o'quv qo'llanma

2-nashri

*Oliy va o'rta maxsus, kasb-hunar ta'limi ilmiy-metodik
birlashmalari faoliyatini muvofiqlashtiruvchi Kengash
tomonidan nashrga tavsiya etilgan.*

Mazkur o'quv qo'llanma to'rt bo'limdan tashkil topgan bo'lib, uning birinchi bo'limida hayvonlar organizmida kechadigan kasalliklar haqidagi tushuncha va nazariyalar, kasallikning kelib chiqish sabablari, rivojlanish mexanizmi, organizmning reaktivligi, organizmdagi umumiy patologik jarayonlar, mahalliy va umumiy o'lim, gipobiotik jarayonlar, giperbiotik jarayonlar, qon va limfa aylanishining mahalliy buzilishlari, yallig'lanish, issiqlik almashinuvining buzilishi, ikkinchi bo'limida organ va sistemalar patologiyasi, ya'ni qon va qon hosil qiluvchi organlar, yurak-tomirlar, nafas, ovqat hazm qilish, jigar, ayiruv va jinsiy organlar, ichki sekretiya bezlari, nerv sistemasining patologiyasi yoritilgan. Shuningdek, uchinchi bo'limda qishloq xo'jaligi hayvonlarining yuqumsiz, yuqumli va parazitlar kasalliklarida ro'y beradigan patologoanatomik o'zgarishlar to'g'risida batafsil ma'lumotlar berilgan. O'quv qo'llanmaning to'rtinchi bo'limida turli hayvonlar va parrandalar gavdasini yorishning o'ziga xos xususiyatlari va yorilgan gavdani hujjatlashtirish (bayonnoma) ilovasi keltirilgan.

Taqrizchilar: **B.K. RO'ZIMURODOV** — Samarqand viloyati Poy-
ariq qishloq xo'jaligi kasb-hunar kolleji veterinariya
o'qituvchisi; **B.A. KULIYEV** — veterinariya fanlari
nomzodi, dotsent;

KIRISH

Tibbiyot va veterinariyaning asosiy vazifasi, maqsadi — odam va hayvonlarning barcha kasalliklarini bartaraf qilishga qaratilgan. Shuning uchun veterinar kasallikning mohiyati, kelib chiqish sabablari, shart-sharoiti va rivojlanish mexanizmi hamda oqibatini to'g'ri bilishi lozim. U shu bilimlar asosida amaliy tadbirlar ishlab chiqib, kasallikning oldini oladi va davolaydi. Kasallikning mohiyati va rivojlanishi qonuniyatlari to'g'risidagi ta'limot *patologiya* (*pathos* — bemorlik, jabrlanish, *logos* — ta'limot) deyiladi. Kasal organizmda organing tuzilishi va funksiyasi (faoliyati) o'zgaradi.

Patologiya ikki mustaqil fan: patologik fiziologiya va patologik anatomiyaga bo'linadi. *Patologik fiziologiya* kasal organizmlardagi funksional o'zgarishlarning rivojlanishi haqidagi fan bo'lsa, *patologik anatomiya* kasal organizmlar to'qima va organlaridagi tuzilish buzilishlarini o'rganadigan fan hisoblanadi.

«Qishloq xo'jaligi hayvonlarining patologik fiziologiyasi va patologik anatomiyasi» fani bir-biri bilan o'zaro chambarchas bog'liq fanlar bo'lib, ular kasallikning ikki tomonini o'rganadi. Bu fanlar orasidagi farq faqatgina patologik jarayonni o'rganish predmeti va tekshirish usullarining boshqa-boshqa ekanligi bilan farq qiladi. «Patologik fiziologiya» fanini o'rganish manbayi tirik organizm bo'lib, uning tekshirish usuli eksperimentdir:

1) eksperiment-tajribada hayvonlarda kasallanish jarayonlarini (sun'iy) modellashtirish;

2) hayvonlarda kasalliklarning tabiiy rivojlanishini kuzatish.

Tabiiy sharoitda kasallangan hayvonlarni kuzatayotganda yuzaga chiqadigan belgilar ba'zan tasodifiy va asorat bilan kechib, ko'pincha yuzaga kelayotgan kasallikni o'rganishga to'sqinlik qiladi. Tajribada eksperimentator nafaqat haqiqiy kasalliklarni model-lashtirish, balki ularning rivojlanish mexanizmini o'rganib, yetarli xulosaga 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 — organ xizmat qilsa, tekshirish usuli bo'lib esa:

1) organizmni jarohatlangan qismini makroskop ostida (yunon. *makros* — katta, *skopo* — ko'raman, kuzataman) yoki qurollanmagan ko'z yordamida kuzatish;

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

Kasal organizmlarning hujayra, to'qima va organlarini mikroskop ostida kuzatish uchun maxsus fan ajratilgan bo'lib, uning ham maxsus tekshirish usullari mavjud, bu fan *patologik gistologiya* (yunon. *gistos* — to'qima) deyiladi.

«Qishloq xo'jaligi hayvonlarining patologik fiziologiyasi va patologik anatomiyasi» fanining nazariy-amaliy ahamiyati katta. Bu fanning nazariy ahamiyati shundan iboratki, unda kasallikka materialistik nuqtayi nazardan tushuncha berib, kasallikning mohiyati, sababi, rivojlanishi va namoyon bo'lishini aniqlaydi, ya'ni shifokorlik tushunchalarini shakllantiradi. Veterinariya amaliyotida «Qishloq xo'jaligi hayvonlarining patologik fiziologiyasi va patologik anatomiyasi» fani boshqa klinik fanlar bilan birgalikda, kasallikni funksional va anatomik namoyon bo'lishiga qarab, uni aniqlash (tashxis qo'yish) imkonini berdi. Shular asosida kasallikni davolash va oldini olish chora-tadbirlarini ishlab chiqib, dorivor moddalarni va jarrohlik amaliyotini kasal organizmga ta'sirini aniqlaydi. Kasal hayvonlarni davolashni to'g'ri tashkil qilinganligi yoki qilinmaganligini o'rganib, keyinchalik sog'lom organizmga turli yo'llar bilan fizik, kimyoviy va biologik ta'sir ko'rsatgan holda ularning hayotchanligini, mahsuldorligi va turli zararli ta'siroatchilar ta'siriga qarshi tura olishini aniqlaydi. Bulardan tashqari, patologik anatomiya veterinariya mutaxassislariga go'sht mahsulotlarini oziqa sifatida ishlatish mumkin yoki uning yaroqsizligini aniqlashga yordam beradi.

Gavdani yorish va tekshirish hayvon o'limini aniqlashga yordam beradigan asosiy usuldir. Barcha fanlar (farmakologiya, klinik diagnostika, terapiya, jarrohlik, epizootologiya va boshq.) kasal organizmlarni o'rganish bilan bog'liq bo'lib, ular patologik fiziologiya va patologik anatomiyaga asoslangan. Shunday qilib, qishloq xo'galigi hayvonlarining patologik fiziologiyasi va patologik

anatomiyasining veterinariyadagi ahamiyati katta bo'lib, kasallikni bartaraf qilish, yuqori mahsuldor, kasalliklarga turg'un hayvonlar podasini yaratishda yordam beradi. Fizika, kimyo, anatomiya, fiziologiya kabi umumbiologik fanlarni bilgandagina «Qishloq xo'jaligi hayvonlarining patologik fiziologiyasi va patologik anatomiyasi» fanini tushunish, bilish mumkin. Masalan, fizikani bilmasdan organ hajmi va jarohat o'zgarishlarini tushunish qiyin. Xuddi shunday kasal organizmda kechayotgan boshqa fizikaviy jarayonlarni o'rganishda elektron mikroskop yoki boshqa maxsus asboblardan yordamidan foydalanib bo'lmaydi. Kimyoviy o'zgarishlar esa kasal organizmdagi sifat o'zgarishlarni yoritadi va ularning ko'pchiligi kechayotgan moddalar almashinuvining buzilishi bilan bog'liqdir. «Anatomiya» va «Fiziologiya» fanini bilmasdan turib, organizmning 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'minlanadi.

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

To'plangan ma'lumotlar patologik fiziologiya va patologik anatomiyaning uslublari va tekshirish texnikasidagi farqlar katta bo'lganligi uchun, oliy o'quv yurtlarida bu fanlar alohida o'rgatiladi. Kasb-hunar kollejlari esa, patologik fiziologiya va patologik anatomiya birgalikda o'rganiladi. O'zlashtirish qulay bo'lishi uchun, avvalo, umumiy patologik fiziologiya va umumiy patologik anatomiya, keyin ayrim organlarning patologiyasi (xususiylar patologik fiziologiya va patologik anatomiya) va nihoyat, ularni bilish va aniqlash uchun patologoanatomik tahlil zarur bo'lgan kasalliklar yoritiladi. Shuning uchun ham bo'lajak veterinar gavydani yorish texnikasi, patanatomik tashxis qo'yish, to'g'ri hujjatlashtirish va so'ngra patmateriallarni laboratoriya tekshirishlariga tayyorlash yo'llarini o'rganadi.

Patologiya tarixi ham boshqa fanlar kabi taraqqiyotning ijtimoiy-iqtisodiy rivojlanish bosqichlarida takomillashgan va insonning dunyoqarashi bilan bog'liq. Qadim zamonlarda odamlar tabiatga ta'sir etish yo'llarini bilmaganligi uchun oddiy asbob-uskunalar va hayvonlar kuchidan foydalanishgan. Tabiatdagi barcha o'zgarishlar tirik jonivorlar yoki ruhning ta'sirida yuzaga keladi, deb tushunishgan. Inson va hayvonlar hayoti ular tanasida ko'zga ko'rinmaydigan anima — ilohiy kuch bilan bog'liq deb hisoblangani bois *animizm*

nazariyasi paydo bo'ldi. Bu ta'limotga ko'ra, sog'lom organizmda sog'lom ruh bo'lishi, kasallik esa bejo ruhning joylashishi bilan bog'liq deb, o'lim yuzaga kelishi, uning tanasida o'sha ruhning yo'qolishidan deb tushuntiriladi. Shunday qilib, kasal hayvon yoki inson organizmidagi bejo ruhni turli yo'llar bilan yo'qotib borilsa, tanani sog'lomlashtirish va davolash mumkin deb hisoblangan.

Animizm hukm surgan davrda kasallikni aniqlash, bemorni kuzatishga imkon bo'lmagan, chunki xastalikni o'rganish maqsadida insonlar gavdasini yorish ming yillar davomida og'ir jinoyat hisoblangan. Bu ishga qo'l urganlar o'lim jazosiga hukm qilingan. Gavidani ruh tashlab ketgan joy deb, kasallikning tub mohiyatini aniqlashning iloji bo'lmagan. Lekin olimlar inson va hayvon kasalliklari o'rtasida muayyan bog'liqlik mavjudligini tushunishgan. Qadimgi Misr, Xitoy va boshqa madaniyati rivojlangan mamlakatlarda oziq-ovqatga kasallangan hayvonning go'shti va organini qo'shish taqiqlagan. Bizgacha yetib kelgan qo'lyozmalardagi ma'lumotlar tuberkuloz, gijja va boshqa kasalliklardagi o'zgarishlarni eslatadi. Hayvonlar gavidasini yorib o'rganishga odamnikidan kechroq kirishishgan.

Insoniyatning rivojlanishi natijasida uning ongi idealistik-animistik dunyoqarashdan tozalandi. Tabiatni materialistik tushunish ilk bor Yunonistonda yuzaga kelgan. Qadimgi Yunoniston ilm, fan, madaniyat va san'at o'chog'i hisoblanadi. Ilmiy tushunchalarni yunon tilida aytilishining boisi ham shunda. Gippokrat (eramizga qadar V—IV asrda) birinchi bo'lib kasallikning mohiyatini materialistik asosda tushuntirib bergani uchun u «tibbiyotning otasi» nomini olgan. O'sha davrda organizm to'rt tarkibiy qismdan: *olov, suv, havo* va *tuproq*dan iborat deb tushunilgan. Gippokrat tirik organizm shu elementlardan tashqari, to'rt suyuqlik — *qon, shilliq, sariq* va *qora o'ndan* iborat deydi. Qizil issiq qonni alangaga o'xshatib, sovuq suyuq shilliqni suvga o'xshatadi. U sog'lomlikni shu suyuqliklarning to'g'ri aralashishidan (krazis), kasallikni esa suyuqliklarning noto'g'ri aralashishidan hosil bo'ladi (diskrasis) deb tushuntiradi. Shunday qilib, kasalliklarni suyuqliklarning to'g'ri va noto'g'ri aralashishiga bog'lab tushuntiradigan Gippokratning bu nazariyasi *gumoral* (lotin. *humor* — shira) *patologiya* yoki *oqim* deyiladi.

Bu davrda tabiat haqida boshqa yo'nalish ham yuzaga keladi. Qadimgi Yunonistonning mashhur faylasufi Demokrit (eramizga qadar V asrda) barcha jismlar tabiatning sifat jihatidan turli xil

qismlaridan iborat emas, balki materiyaning bo'linmas zarrachalaridan (atomlardan) tashkil topgan, deb ta'kidlagan edi. Demak, kasallik kelib chiqishi ularning miqdori va atomlarning joylanishiga bog'liq deb tushuntirib, uni atomistik nazariya deb qabul qilingan.

Shifokorlar Demokrit izidan borib, kasallikning kelib chiqishini atomlarning noto'g'ri joylanishi bilan bog'lab, tirik mavjudot tanasi atomlardan tashkil topgan va bu nazariyani *solidar* (lotin. *solidus* — qattiq) *patologiya* yoki *oqim* deyiladi.

Qadimgi faylasuflarning tabiat haqidagi tushunchasi kasallik mohiyatini tushuntirishdan, haqiqatan yiroq bo'lib, izlanish va tekshirishlar asosida yuzaga kelmasdan, balki fikrlash natijasida bayon etilgan bo'lsa-da, lekin bu fan taraqqiyotida qo'yilgan ilk materialistik dunyoqarash edi. Ular kasallikning kelib chiqishini materiya o'zgarishi bilan bog'lashadi. Kasallik kelib chiqishini idealistik dunyoqarash bilan tushuntirish Platon, Aristotel falsafasi bo'lib, Yunonistonning taniqli tabibi Galen II asrga kelib, organizm shiralarining ifloslanishi, asosan, qonning ifloslanishi, kasallikning kelib chiqishida ruhning o'rni muhim deydi. U kasallik kelib chiqishiga eklemptik nazariyasini ilgari suradi va u bir necha asr galenizm nomi bilan yuritiladi. Kasallikning mohiyati, belgilarini qadimgi zamon tabiblari atroflicha o'rganib, ularning sabablarini bartaraf qilishga harakat qilishgan. Davolash uchun dorivor o'simliklar, kimyoviy moddalar, suv, havo va quyosh nuri ta'siridan, qizdirish va sovitishdan, qon chiqarib tashlash va jarrohlik yo'lidan foydalanilgan.

O'rta asrlarda, patologiya rivojlanishida Sharqda ilmfanning rivojlanishi muhim ahamiyatga ega bo'lib, unda qomusiy olim Abu Ali ibn Sino (980—1037)ning o'rni beqiyosdir. U fikrlash natijasidagi tasavvurlardan ko'ra, kuzatish va tajribaga e'tibor berib, tashqi muhitni organizmga ta'sirini tan oladi. U patologiya rivojlanishiga beqiyos hissa qo'shib, 300 dan ortiq turli sohalarga taalluqli asarlar yozgan, ayniqsa, tibbiyotga bag'ishlangan «Tib qonunlari» kitobi 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 ekanligini aniqlagan. Ibn Sino yaralar, o'pka kasalliklari, diabet, o'lat, vabo, chechak, pes, sil va boshqa qator kasalliklarni atroflicha o'rganib, ularning kelib chiqishida tuproq, tashqi muhitning ahamiyatini ko'rsatib bergan. Shuningdek, toza

havoning, orastalik, badantarbiya, hammom, gigiyenaga rioya qilishning muhim ekanligini isbotlagan. To'g'ri ovqatlanish, sog'lom turmush tarzi xastaliklarning oldini olishda muhim ekanligini isbotlab bergan. U nerv sistemasi to'g'risida fikr yuritgan, ya'ni u ikkita qo'chqordan birini bo'ri qarshisiga, ikkinchisini bo'riga ko'rinmaydigan qilib bog'lab qo'ygan holda olib borgan kuzatishlarida bo'ri qarshisida saqlangan qo'chqorni qo'rquvdan oriqlab ketib, nevroz rivojlanib, nobud bo'lganini, bo'riga ko'rinmagan qo'chqor sog'lom rivojlanganini qayd qilgan.

Gumoral va solidar ta'limotlar vaqt o'tishi bilan birlashib, shifokorlik amaliyotida to XV—XVII asrgacha hukm suradi. XV—XVII asrlarda ishlab chiqarish jarayoniga mashina, mexanizmlarning kirib kelishi bois inson va hayvon tuzilishini o'rganishga qiziqish kuchaydi. Jamiyatdagi ishlab chiqarish kuchlarining rivojlanishi natijasida inson va hayvonlarning tana harakatini o'rganishga kirishildi. Belgiyalik shifokor Andrey Vezaliy (1514—1564) hayvonlarni yorib ko'rib, odam tanasining aniq tuzilishini yozib chiqadi. Ingliz tadqiqotchisi Garvey (1578—1657) qon aylanish tizimini ochadi. Italiyalik 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, shifokorlar orasida kasallik mohiyatini tushuntiradigan ikki yo'nalish yuzaga keladi. Yatrofiziklar (yunon. *uatros* — shifokor) kasallikning kelib chiqishini organizmdagi fizikaviy xususiyatlar buzilishiga bog'lashsa, yatrokimyogarlar qon, hazm shiralari va tananing boshqa qismlaridagi kimyoviy tarkibning o'zgarishiga bog'laydi. Biroq har ikki yo'nalish namoyandalari ham tirik organizmni boshqaruvchi fizik va kimyoviy omillardan farq qiluvchi kasalliklarning muhim hayotiy kuchga (*vis vitalis*) bog'liqligi haqidagi dunyoqarashni inkor eta olishmasdi. Kasallik kelib chiqishini bunday 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 vujudga kelishi bilan amalga oshirila bordi.

Italiya shifokor Morgani (1682—1771) patologik anatomiya fanining asoschisi hisoblanadi. U o'zining «Anatomlar tomonidan

aniqlanadigan kasalliklar va ularning joylashishi» kitobida gavda yorilganida ko'zga ko'rinadigan o'zgarishlar bilan kasalliklar o'rtasidagi bog'liqlik borligini birinchi bo'lib bayon etdi va patologiyada «anatomik fikrlash» tushunchasini yaratdi.

Mikrotexnikaning rivojlanishi natijasida Shvan va Shleyden XIX asrning 30-yillarida tirik organizmlar hujayralardan tuzilganligi to'g'risidagi nazariyani yaratishdi. Organ va to'qimalarning me'yoriy tuzilishi, shuningdek, kasallik davrida mikroskopik o'zgarishlarini o'rganishi natijasida Rudolf Virxov (1821—1902) hujayralar patologiyasi haqidagi nazariyaga asos soldi. Bu nazariya gumoral, solidar hamda yatrofizik va yatrokimyoviy nazariyalar o'rniga keldi. R.Virxov «Hujayralar patologiyasi» kitobida barcha kasallik holati va mohiyati hujayra tuzilishining o'zgarishi bilan bog'liq deb, organizm hujayralardan tuzilganligini ko'rsatib berdi.

R. 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 ko'plab kasalliklar mexanizmi aniqlanib, ularga tashxis qo'yishga yo'l ochildi.

R.Virxov ta'limotining asosi quyidagilar hisoblanadi:

1) organizm hujayralar federatsiyasidan iborat deb, shunga asosan, har bir hujayra esa mustaqil organizm;

2) kasallik esa hujayra funksiyasi va tuzilishining buzilishidir. R.Virxovning hujayralar patologiyasi haqidagi ta'limoti o'z davrining ijobiy va eng ilg'or nazariyalaridan hisoblangan. Biroq bu nazariyaning uslubiy jihatdan noto'g'ri — mexanistik va idealistik uslubga egaligi o'sha davr olimlariga ma'lum edi. Shunga qaramasdan, R.Virxovning hujayralar nazariyasining ahamiyati beqiyos bo'lib, patologik gistologiyada amaliy ma'lumotnomalarning to'planishiga asos bo'ldi. Natijada ko'plab kasalliklarning rivojlanish mexanizmi va ularga tashxis qo'yish ishlab chiqildi.

R.Virxovning birinchi xatosi shundaki, u organizmning bir butunligini inkor qilib, har bir hujayra mustaqil ravishda mavjud deb tushuntiradi. Tadqiqotchining fikridan tanadagi bir qism hujayrasiz tuzilmalar (to'qimalararo suyuqlik, qon va limfa plazmasi) tushib qolib, bu suyuqliklarda organizm sog'lomligi va patologik holatini belgilab beruvchi muhim moddalar almashtirish jarayonlari kechishiga e'tibor bermagan. Olimning ikkinchi xatosi shuki, u mahalliy patologik jarayonlarning butun organizm

uchun ahamiyatiga e'tibor bermaydi. Uning ta'kidlashicha, kasallikda organizmning ko'p qismi sog'lom bo'lib, tananing faqat jarohatlangan qismiga e'tibor qaratish lozimligini ko'rsatadi. U organizmning umumiy kasalligini tan olmaydi. Bunday noto'g'ri tushuncha nafaqat izlanuvchi, hatto davolovchi shifokor uchun ham noqulayliklar tug'diradi. Bu paytda organizm kasalligini davolash bilan shug'ullanmasdan, balki kasallangan hujayra, to'qima va organga e'tibor berilishi, organizmni emas, kasal organni davolasa bo'ladi, degan xulosaga keladi.

Qariyb bir asr davomida to'plangan ma'lumotlar kasallikni lokalistik patologik — mahalliy jarayon deb tushuntirishlar bilan qarama-qarshilikka uchrab qoladi. Kasallik faqat jarohatlangan u yoki bu organga bog'liq bo'lmay, butun organizmda yuz bergan og'ir o'zgarishlarni qamrab oladi. Ba'zan bu o'limga olib keladi, shuning uchun faqat kasallangan organni emas, balki butun organizmni davolash lozim. Masalan, silda o'pkani davolamasdan, balki butun organizmni sog'lomlashtirishga e'tibor qaratilishi kerak.

Fransuz olimi K. Bernar (1813—1878) kasalliklarni tajribalar davrida hosil qilish usulini fanga kiritib, patologik fiziologiyaning asoschilaridan biri hisoblanadi. XIX asrning ikkinchi yarmida sanoat rivojlanishi, asbob-uskunalarining 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 jahon fanini o'rganib, tahlil qilish bilan bir vaqtda o'zlari ham qator yangiliklar yaratgan holda fanning rivojlanishiga o'z hissalarini qo'shganlar. N.I. Pirogov (1810—1881) tibbiyotning turli sohalariga, jumladan, patologik anatomiyaga mukammal ishlari bilan mashhur. I.M. Sechenov (1829—1903) organizmda kechadigan jarayonlar reflektor xususiyatga ega ekanligini, organizm bir butunligi va uning tashqi muhit bilan aloqadorligida markaziy nerv sistemasining o'рни muhimligini ko'rsatib berdi. I.M. Sechenovning shogirdi V.V. Pashutin (1845—1901) birinchi bo'lib Rossiyada mustaqil «Umumiy patologiya» kafedrasini (Qozonda, 1974-yil) ochadi. I.I. Mechnikov (1845—1916) fagositoz jarayoniga asos solib, yallig'lanish organizmning sifat jihatidan himoya reaksiyasi ekanligini ko'rsatib, patologiyaning rivojlanishiga muhim hissa qo'shdi. Lekin o'sha davrda jamiyatda

hukm surgan realistik oqim, ilmiy tadqiqot ishlarini olib borish uchun zarur bo'lgan asbob-uskunalar va reaktivlarning yetishmasligi fan taraqqiyotiga to'sqinlik qiladi.

I.P. Pavlov (1849—1936) nervizm nazariyasini to'lig'icha rivojlantirdi. U hozirgi zamon me'yoriy va patologik fiziologiyasining asoschisi bo'lib hisoblanadi. I.P. Pavlovning shogirdlari A.D. Speranskiy (1888—1961), K.D. Bikov (1886—1959) va boshqalar patologik jarayon hosil bo'lishi, uning rivojlanishida markaziy nerv sistemasining ahamiyati va bosh miya yarimsharlar po'stlog'ining ichki organlar faoliyatiga ta'sirini o'rganadi.

A.A. Bogomoles (1881—1946) patologik fiziologiya sohasida, A.I. Abrikosov (1875—1955), I.V. Davidovskiy (1887—1968) patologik anatomiya fanini ilmiy tadqiqot ishlari bilan boyitgan holda o'quv qo'llanmalar, darsliklar yaratishdi. Hayvonlar patofiziologiyasining asoschisi I.I. Ravich (1822—1875) Rossiyada birinchi bo'lib, «Umumiy zoopatologiya» fanidan darslik yozib chop etgan. Qishloq xo'jaligi hayvonlarining patofiziologiyasini o'rganishga katta hissa qo'shgan olim N.I. Shoxor (1887—1941) hisoblanadi. U otning hazm sistemasiga naychalar o'rnatadi. Oziqa hazmlanish fiziologiyasini va patofiziologiyasini o'rganib, «Qishloq xo'jaligi hayvonlarining patologik fiziologiyasi» fanidan darslik yozdi.

Qishloq xo'jaligi hayvonlari patologik anatomiyasi tarixida taniqli olim va birinchi qo'llanma yaratgan N.N. Mari (1858—1921) hisoblanadi. Qozonda katta patologoanatomlar maktabining asoschisi K.G. Boll (1871—1959) hisoblanib, bu maktab bir qancha taniqli tadqiqotchilarni tayyorladi. K.G. Boll B.K. Boll (1897—1958) bilan birgalikda «Qishloq xo'jaligi hayvonlari patologik anatomiyasi» fanidan qo'llanma yozib, chop etgan.

Leningrad veterinariya patologoanatomiya bo'limining tashkilotchisi N.D. Ball (1872—1930) va uning shogirdi V.Z. Chernyak (1893—1963) veterinariya patologik anatomiyasining rivojlanishi, ko'plab amaliyotchi mutaxassislar tayyorlashda ishtirok etishdi. Veterinariya patologik anatomlarining umumiy birgalikdagi ishlari tufayli MDH mamlakatlarida uchraydigan qariyb barcha kasalliklarning patomorfologiyasi va ularga tashxis qo'yish o'rganildi. Ushbu ishlar R.Virxovning hujayralar patologiyasini bartaraf qilib, Pavlov fiziologiyasi va dialektik materializmga asoslangan yangi prinsipial asos — patologiya yaratildi.

O'zbekistonda patologik fiziologiya fanining rivojlanishi bora-sida 1921-yili Toshkent universitetining tibbiyot fakultetida dastlab

«Umumiy patologiya», Samarqandda 1930-yili, Andijonda 1957-yili, O'rta Osiyo tibbiyot pediatriya institutida 1972-yili dastlabki «Patofiziologiya» va «Patologik anatomiya» kafedralari tashkil qilingani ijobiy samara berdi.

1929-yilda Samarqand qishloq xo'jaligi institutida veterinariya patofiziologiyasi fani bo'yicha dastlab Farhodiy, 1936-yildan boshlab esa, mazkur kafedraning mudiri, dotsent V.V. Volkov dars bergan. Olim rahbarligida allergiya va anafilaksiya, pnevmoniyalar, otlar trixodesmotoksikozi kabi muammolar mahalliy sharoitlarni e'tiborga olgan holda hal etilgan. 1953-yildan boshlab esa kafedraga A.I. Yarmoshkeyevich rahbarlik qilgan.

1961-yilga kelib kafedraga professor R.H. Haitov rahbarlik qilib, shogirdlari N.G. Bochkarev, A.D. Dushanov, M.A. Abdullayev, A.S. Lebedev, F.R. Xolmuhamedov, V.A. Paliyev va boshqalar bilan birgalikda «To'qima preparatlari va boshqa biologik aktiv moddalarning hayvonlar organizmiga ta'siri», «Gumoral va sellular immunitet», «Tozalangan va 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 rahnamoligida «Qishloq xo'jaligi hayvonlarining patologik fiziologiyasi» va «Hayvonlar patologik fiziologiyasi» darsligi chop etildi.

«Patologik anatomiya» kafedrası 1953-yilgacha alohida faoliyat ko'rsatgan, unda M.V. Nexatyayev va A.A. Chernigovlar ishlashgan. M.V. Nexatyayev kafedraning asoschisi bo'lib, otlarda uchraydigan suluk-trixodesmotoksikoz, kuydirgi, quturish, chechak, aktinomikoz kasalliklarini O'zbekistonda o'rgangan. Keyinchalik ushbu kafedrada ishlagan 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. Kuliyeu va E.M. Soliyevlar esa ilmiy-uslubiy, ilmiy tadqiqot ishlariga rahbarlik qilish bilan birgalikda, fan yutuqlaridan amaliyotda keng foydalanib kelishgan. Ishlab chiqilgan ilmiy tavsiyalar respublikamizdagi qator fermer xo'jaliklarida tatbiq etilgan. Hozirgi zamon patologiyasi quyidagilarga tayanadi:

1) inson va hayvonlar organizmining bir butunligi va u markaziy nerv sistemasining boshqaruvchanlik roli bilan belgilanadi;

2) kasallik jarayonlarining paydo bo'lishida organizm bilan tashqi muhit o'rtasidagi chuqur va atroflicha aloqadorlikka;

3) mahalliy va umumiy patologik jarayonlarning birdamligiga.

1.1. Kasallik haqida umumiy ta'limot

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

Yerda hayot paydo bo'lgandan boshlab doimiy tarzda o'zgarib turadigan tabiiy sharoitlar organizmlarga tanlash tamoyili asosida ta'sir etib kelgan. Natijada tashqi muhit sharoitiga moslasha olganlari saqlanib qoldi. Bundan shunday xulosa kelib chiqadiki, kasalliklar yerda hayot paydo bo'lishi bilan kelib chiqqan va uning shakllari mavjud turlar va tashqi sharoitga mos holda paydo bo'lgan.

Tashqi muhit sharoitiga bog'liq ravishda tirik organizm turlari o'zgarib, ayrimlari zaiflashgan holda yo'qolib borgan bo'lsa, ikkinchi xillari kasallanib, ulardan ayrimlari juda xavfli bo'lib qoladi. Evolutsion rivojlanish davrida tirik organizmning tashqi muhit o'zgarishlariga qarshi tura oladigan bir qancha himoya va moslashuvchanlik mexanizmlari tizimi vujudga keldi. Tabiiy tanlash jarayonida bu himoya va moslashuvchanlik mexanizmlari mukammallashib, hujayra, to'qima, organlarning normal tuzilishi va faoliyatining bir butunligini saqlaydi

Organizmning himoya xususiyatlari baryer — to'siqlar deb atalib, ular kasallik chaqiruvchi sabablarning 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 tizimi va siydik-tanosil kanalining shilliq pardalari ham tashqi baryerlardir. *Ichki to'siqlarga* jigar (ichak va hazm tizimining barcha qismlaridan so'rilgan moddalar bilan oqib kelgan qonni tozalaydi, nazorat qiladi), taloq va buyrak (qonni zararli modda va parchalangan, ishlab bo'lgan mahsulotlardan tozalaydi) hamda

qon tomirlaridagi endoteliy, adventitsiya va retikular hujayralar hamda qonda harakatlanayotgan leykotsitlar kiradi. Limfa va to'qimalararo suyuqliklar limfa tugunlari va to'liq 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 o'zgarishining organlarga ta'siridan hosil bo'lgan javob reaksiyasidir. Tashqi muhit haroratining o'zgarishiga organizm tana haroratini me'yordagidan o'zgartirmay saqlab turadi, ko'z esa yorug'likning o'zgarishiga moslashadi.

Organizmning moslashuvchanlik reaksiyalarida organizm zaxira kuchining ahamiyati katta bo'lib, u organning funksional yuklamalar davrida o'zgargan faoliyatini birmuncha kuchaytirish xususiyatiga 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'zgarishini aniq qayd qilish imkoniga ega bo'lgan boshqaruvchi apparatning faoliyatisiz organlarning himoya-moslashuvchanlik xususiyatlarida foydasiz bo'lib qolmasdan, balki uni harakatga ham keltira olmaydi, ikkinchi tomondan organizmning turli qismlari orasidagi to'g'ri va aniq uzviy bog'lanish ta'minlanmas edi. Yuqori darajada taraqqiy etgan umurtqali hayvonlarning nerv sistemasi shuni taqozo etadiki, organizm asosi va tanadagi organlar faoliyatini shu sistema boshqaradi. I.P. Pavlov «Hayvon organizmining nerv sistemasi qancha rivojlangan bo'lsa, uning oliy qismi organizm umumiy faoliyatini yanada kuchliroq darajada boshqaradi. Bu oliy qism tanada yuzaga keladigan barcha o'zgarishlarni o'z ixtiyorida ushlab turadi», deb ta'kidlagan edi.

Organizmning ichki va tashqi muhiti uzluksiz ravishda markaziy nerv sistemasini qo'zg'atadi. Nerv sistemasi bu ta'siroatchilarni reflektor reaksiyalar yordamida boshqarib, organizmning hayotchanligini, yashovchanligini ta'minlaydi. Ichki va tashqi muhitning doimiy o'zgarishlariga moslab tabiiy hayotchanlikni saqlab qolishga *organizmning fiziologik boshqaruvchanligi* deyiladi. Shuningdek, tirik mavjudotning sog'lig'i organizmning funksional va tuzilish jihatidan yaxlitligini ta'minlovchi fiziologik boshqarilish mexanizmlari bilan belgilanadi.

Xo'sh, kasallik deb nimaga aytiladi? Ayrim olimlar kasalliklarni organizmning me'yoriy yoki sog'lom holatidan chiqishi deb

ta'riflashsa-da, lekin me'yor degan tushuncha juda keng ma'noni anglatadi. Masalan, hushdan ketishni me'yor deb bo'lmaydi, bunday holatlar sog'lom uyquda ham, kasallik davrida ham kuzatiladi. Tana haroratining oshishi, nafas, yurak urishining tezlashishi kasalliklarda va hayvon organizmiga katta yuklama berilganda ham hosil bo'ladi, zero, odam yoki hayvon muayyan bir ishni zo'r berib bajarishini ham kasallik deb bo'lmaydi. Me'yorning ayrim o'zgarishi organizm xususiyatini o'zgartiradi. Sun'iy ravishda chaqiriladigan ayrim me'yordan chetga chiqish holatlari organizmning to'la qiymatlilikini oshiradi. Masalan, emlash yo'li bilan yuqumli kasalliklarga qarshi immunitet hosil qilish yoki mashq qilish oqibatida kelib chiqadigan anatomik yoki funksional o'zgarishlar bunga yaqqol misol bo'la oladi. Bu ta'rif birmuncha noto'g'ri bo'lib, u sog'lom organizmning tashqi muhit bilan aloqadorligini e'tiborga olmagan, chunki tashqi muhit organizmga ta'sir etib, uning organlar funksiyalarida muayyan siljishlarni sodir qiladi.

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

I.P. Pavlov ta'limotiga ko'ra, kasallik, tashqi muhit ta'siri bilan organizmning fiziologik boshqaruvchanlik qobiliyatidan son va sifat jihatidan ustun bo'lganida yuzaga keladi. Masalan, tashqi muhit haroratning ko'tarilishidan reflektor ravishda teri qon tomirlari kengayadi, ter ajraladi, natijada issiqlik uzatilishi kuchayib, organizmning issiqlik almashinuvini boshqaruvchi boshqa fiziologik mexanizmlar ishga tushadi. Teriga yuqori ($50-60^{\circ}\text{C}$) harorat ta'sir etganida u organizmning fiziologik boshqarilish jarayonidan ustun bo'lib, og'riq — kuyish yuzaga keladi. Teriga tabiiy haroratdan birmuncha sovuq harorat ta'siridan ham fiziologik boshqaruvchi mexanizmlar ishga tushib, teri qon tomirlari torayadi, teri yuzasi qisqaradi (hajmi kichrayadi) va boshqa o'zgarishlar issiqlik uzatilishini kamaytiradi. Sovuqlik ta'siri ma'lum davr ta'sir etganidan keyin uni fiziologik boshqara olish xususiyati yo'qolib, sovuq urish rivojlanadi. Lekin ta'sirot

ta'siri aynan shu fiziologik boshqaruvchi tizimlar imkoniyatidan yuqori bo'lganida, masalan, kuyish yoki sovuq urganida ham organizm o'zining moslashuvchanlik xususiyatini yo'qotmaydi. Fiziologik boshqarilish to'xtamasdan, balki o'zgarib, moslashuvchanlik va himoya mexanizmini (masalan, yallig'lanish reaksiyasi), ya'ni og'riqli (patologik) boshqarilish yuzaga keladi.

Shunday qilib, *organizmning patologik boshqarilishi* tashqi muhitning favqulodda ta'sirotlari tomonidan chaqirilgan tuzilish va funksional jihatlarining buzilishini bartaraf etish uchun nerv sistemasi tomonidan organizmning himoya va moslashuvchanlik xususiyatlaridan foydalanish orqali amalga oshiriladigan fiziologik regulatsiyasi hisoblanadi. Shuni nazarda tutish lozimki, organizm yashab rivojlanish davrida o'zi hosil qilgan himoya va moslashuvchanlikdan boshqa mexanizmlarga ega bo'lmagan, balki organizmga tashqi muhitdan xilma-xil ta'sirotlar ta'sir qilib, bu ta'sirotlar shu organizm uchun xos bo'lmagan ta'sirotlardir. Bu ta'sirotlar organizmda boshqaruvchi mexanizmlarning og'ir buzilishiga va boshqarish jarayonida ishtirok etuvchi organni, asosan, nerv sistemasining faoliyatini buzishi mumkin. Shuning uchun ham patologik boshqarilish hamma vaqt ham maqsadga muvofiq bo'lmagan, 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 darajasi shunchalik kengki, kasal (rakda) uzoq vaqt davomida o'zini sog'lom va ishchan sezadi. Ba'zi bir kasalliklarda, masalan, ichki sekretsiya bezlari, miya faoliyati buzilganida og'riq sezilmasligi mumkin. Og'riq kasallikni belgilab bermaydi, xuddi shunday ba'zi bir fiziologik holatlar (masalan, tug'ish jarayonida kuchli og'riq yuzaga kelsada, uni kasallik deb bo'lmaydi) og'riq bilan kechadi. Organizm kasal bo'lmagan anatomik o'zgarishlarga uchrab, ayrim o'zgarishlar sodir bo'lishi mumkin. Masalan, bir buyrak olib tashlanganida uning vazifasi ikkinchi buyrak tomonidan bajariladi va bu kasallik emas. Organizmdagi ba'zi bir anatomik o'zgarishlar, ya'ni jinsiy bezlarni olib tashlash (axtalash) natijasida hayvon mahsuldorligi oshadi. Ba'zan funksional kasalliklar ham uchrab (masalan, asab kasalliklari), ulardagi anatomik o'zgarishni, hatto mikroskop tagida tekshirilganida ham aniqlab bo'lmaydi.

Demak, organizmning tuzilishi va vazifasidagi ba'zi bir o'zgarishlar, og'riqni sezish, organizm uchun xos bo'lmagan xususiyatlarning yuzaga kelishi kasallik va sog'lomlik o'rtasidagi chegaraga asos bo'la olmaydi. Shunday qilib, *kasallik* deb, organizmning *funksional* va *strukturaviy* o'zgarishi, patologik boshqarilish buzilishining rivojlanishi, hayvonlarning to'la qiymatsizligini bildirib, mahsuldorligining kamayishiga olib keladigan umumiy o'zgarishdir yoki qishloq xo'jaligi hayvonlarida mahsuldorlikning yo'qotilishi bilan belgilanuvchi patologik boshqarilishning rivojlanishi va uning to'liq emasligi organizmning funksional va strukturaviy (tuzilish) o'zgarishlar yig'indisiga aytiladi.

Kasallik patologik jarayon va holat bilan namoyon bo'ladi:

1. Patologik jarayon organizm funksiyasi yoki biror qismining tuzilishini patologik boshqarilishi 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, atrofiyalanayotgan organlarda biriktiruvchi to'qima o'sishi).

Patologik jarayon hamma vaqt ham patologik holatni keltirib chiqarmaydi, chunki tananing jarohatlangan qismi funksiyasi va tuzilishi to'lig'icha tiklanadi. Patologik holat doimo patologik jarayon oqibatida yuzaga kelib, o'z navbatida, u yangi patologik jarayonning yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Masalan, patologik jarayon (endokard yallig'lanishi) ma'lum patologik holatni (yurak klapanlari teshiklarining torayishini yoki klapan yetishmovchiliklarini) chaqirishi mumkin. Klapaning bunday patologik holati o'pka va shunga o'xshash boshqa organlarda qator patologik jarayonlarni chaqiradi.

Patologik holatning oqibati turli-tuman bo'lib, 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. Kasallikning turli-tuman bo'lishi o'ziga xos alohida belgilarga ega bo'lgan ma'lum bir tipologik (elementar) patologik jarayon va holatga bo'linadi. Klinik va patologik belgilari asosida kasallikni muvaffaqiyatli aniqlash (tashxis qo'yish), uning sababi (etiologiyasi)ni bilish asosida to'g'ri davolash va profilaktika ishlarini tashkil-lashtirish mumkin.



NAZORAT SAVOLLARI

1. Organizm va tashqi muhitning o'zaro bog'liqligini qanday tushunasiz?
2. Organizmning 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 jarayon patologik holatdan qanday farq qiladi?

1.2. Umumiy etiologiya

Etiologiya (yunon. *aitia* — sabab, *logos* — ta'limot) patofiziologiyani bir bo'limi bo'lib, kasallik sabablari va uning paydo bo'lishi shart-sharoitlari haqidagi fandir. Etiologiya, o'z navbatida, ikki qismga bo'linadi:

1) umumiy etiologiya — kasallik paydo bo'lishining umumiy qonuniyatlarini o'rganadi;

2) xususiy etiologiya — alohida olingan kasalliklar sababini ochib beradi.

XIX asrga kelib bakteriologiya haqidagi ta'limot rivojlanib, fiziologiya yo'nalishi paydo bo'ldi va uni *monokauzalizm* (lotin. *monos* — bitta, *causa* — sabab) *nazariyasi* deyilib, unga muvofiq bir qancha kasalliklarning yagona chaqiruvchi sababi borligi fanga kirib keldi. Yuqumli kasalliklar faqat mikroorganizmlar tomonidan chaqirilib, ular organizmga kirib, muayyan kasallik keltirib chiqaradi deb tushuntirilgan. Lekin keyingi yillardagi kuzatishlar organizmga patogen mikroob tushishiga qaramasdan kasallik rivojlanmasligini tasdiqlagan. Masalan, hayvonlar o'z organizmida kasallik chaqiruvchi sababni saqlab, sog'lom ko'rinib, qo'zg'atuvchi, hayvon organizmida ko'payib, tashqi muhitga chiqarilib, boshqa hayvonlarning zararlanishiga sabab bo'lgan. Hayvonlar terisi, o'pkasi va ichaklarida ko'pgina kasallik keltirib chiqaruvchi mikroorganizmlar yashab, ular hamma vaqt ham kasallik chaqirmaydi. Kauzalizm nazariyasiga qarama-qarshi XX asrda etiologiyada yangi *konditsionalizm* (lotin. *conditio* — shart-sharoit) yo'nalishi kelib chiqib, kasallikni bir qancha shart-sharoitlar chaqiradi, ularning ichida asosiy kasallik chaqiruvchi sabab yo'q deb tushuntiradi. Lekin bu ta'limot ilmiy asoslanmagan ta'limot bo'lganligi tufayli fanda rivoj topmadi.

Kasallikning kelib chiqishida kasallik chaqiruvchi sabab va sharoitlar yig'indisiga e'tibor berish kerak, chunki sharoit o'zgarishi

kasallikning yuzaga kelishini aniqlab beradi. Masalan, sil, kuydirgi va boshqa kasalliklarning maxsus qo'zg'atuvchilari bo'lib, ularsiz shu kasallik qo'zg'atuvchisiga xos xususiy jarayon yuzaga kelmaydi. Lekin kasallikning kelib chiqishi uchun faqat mikroorganizmlarning organizmda mavjudligi yetarli bo'lmasdan, qator shart-sharoitlar ham bo'lishi zarur. Kasallik chaqirish uchun organizmga kirgan mikroob ma'lum bir miqdorda va virulentlikka hamda uni yuqtiradigan organizm bo'lishi kerak. Bulardan tashqari, hayvonning irsiy xususiyatlari, konstitutsiyasi, organizmning kasallikka qarshi turishi zaif bo'lishi va boshqa omillar ham muhim. Bu barcha 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 ichki yoki *endogen* (yunon. *endo* — ichki, *genao* — hosil qiluvchi) va tashqi yoki *ekzogen* (yunon. *ekzo* — tashqi) sabablar farq qilinadi. Kasallik chaqiruvchi sabablarning 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 organizmiga ta'sir qiladi.

Endogen kasallik chaqiruvchi sabablar organizmning tug'ma yoki orttirilgan, ya'ni noto'g'ri rivojlanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. *Ekzogen kasallik chaqiruvchi sabablarga* organizmga tashqi muhitdan ta'sir etuvchi omillar kiradi. Tashqi muhit, o'z navbatida, fizik (mexanik, termik, elektrik, nur, atmosfera havosi tarkibining o'zgarishi va boshqa energiya turi) ta'siri, kimyoviy (zahar va turli qo'zg'atuvchi moddalar) va biologik (organizmga tushgan parazitlar, mikroorganizmlar, viruslar va sodda hayvonlar) turlarga bo'linadi. Lekin ba'zi kasalliklarning paydo bo'lish sabablari hozirgacha aniq o'rganilgan emas. Masalan, ayrim o'smalarning hosil bo'lishi, endokrin va yurak-tomir kasalliklarining kelib chiqishi shular jumlasidandir.

Kasallik sabablarini bilish ularni davolash, kasalliklarni bartaraf qilishda, profilaktik tadbirlarni o'tkazishda muhim. Kasallik chaqiruvchi etiologik sabablarga bog'liq ravishda yuqumli va yuqumsiz kasalliklar farq qilinadi.

Yuqumsiz kasalliklarga: 1) nasldan naslga o'tuvchi va organizm rivojlanishidagi nuqsonlar; 2) fizik omillar ta'sirida yuzaga

keladigan kasalliklar (mexanik shikastlanishlar); 3) kimyoviy omillar ta'sirida hosil bo'ladigan kasalliklar (zaharlanishlar); 4) hayvonlarni saqlash, oziqlantirish, ekspluatatsiya qilish natijasida yuzaga keladigan kasalliklar kiradi.

Infeksion kasalliklar: 1) bakteriyalar; 2) viruslar; 3) mikoqlar va mikotoksikozlar tomonidan chaqiriladigan kasalliklar.

Invazion kasalliklar: 1) protozoolar; 2) gelmintozlar; 3) o'rgim-chaksimonlar va hasharotlar tomonidan chaqiriladigan kasalliklar.

Tashqi muhit omillarining kasallik hosil bo'lishidagi ahamiyati. Ko'p kasalliklar organizmda tashqi muhitning noqulay ta'siri natijasida yuzaga keladi. Nasldor (erkak va urg'ochi) hayvonlar kasalliklarining nasldan naslga o'tishiga *irsiy kasalliklar* deyiladi. Ular orasida naslli hayvonlar jinsiy hujayralarining xromosoma apparati buzilishiga bog'liq bo'lgan irsiy belgilarni 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 asoslar bor. Yangi irsiy belgilar agar u yashash sharoitiga nos kelsa, homilada mustahkamlanishi mumkin yoki xromosomali kasallik shaklida namoyon bo'ladi va u *xromosoma kasalligi* deyiladi.

Homilada nuqsonlar (majruhlik)ning 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 fizik sabablar ichida *mexanik (jarohat) o'zgarishlar* chaqiruvchi sabablarni alohida ajratish mumkin. Ular tana bir qismining to'liq ajralishi, butunligining buzilishi, ezilishi va boshqa o'zgarishlar chaqiradi. Organ va to'qima hamda qon tomirlari butunligining buzilishi, tomirlardan qon oqib chiqishi, to'qimalarga qonning so'rilishi bilan kechadi. Katta vena qon tomiri yorilishidan qon tomiriga havo yoki maydalangan to'qima bo'lakchasi tomirlarga so'rilib, tiqilib, qon tomirini berkitadi va qon aylanishi buziladi. Yaralarni yiringli yoki chirituvchi mikroorganizmlar bilan asoratlanishi xavfli. Mexanik jarohatni faqat mahalliy o'zgarish deb qarash noto'g'ri bo'ladi, chunki ular umumiy buzilishlar chaqirib, qon oqishi, moddalar almashinuvining buzilishi va ozib ketish kabi o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Ba'zan markaziy

nerv sistemasi og'ir jarohatlanib (travmatik shok), qonga infeksiya tushishi (sepsis) kuzatiladi. Bu jarayonlarning barchasi o'limga sabab bo'lishi mumkin. Kasallik oqibatida hosil bo'lgan chandiq, yopishishlar, suyaklar noto'g'ri bitishi hayvonning eksteryerini, uning to'la qiymatlilik xususiyatini buzadi.

Fizikaviy omil termik ta'sirotning to'qima yoki hayvon organizmini moslasha olmaydigan chegaradan juda yuqori ta'sirotda ta'siridan yuzaga kelgan harorat ta'siridir. Bu omillar umumiy kasallanishlar (qizib ketish, sovuq urishi) chaqirishi, ba'zan markaziy nerv sistemasi faoliyatini buzishi hisobiga o'lim bilan yakunlanadi.

Termik omillarning mahalliy ta'siridan (kuyish, sovuq urishi) og'ir jarohatlanish va jarohatlangan organ to'qimalarining nobud bo'lishi hamda yallig'lanish va qon aylanishining buzilishi kuzatiladi. To'qima parchalanishi va yallig'lanish jarayonining (ekssudat) mahsulotlari qonga so'rilib, umumiy zaharlanishni chaqirsa, ba'zan o'lim bilan yakunlanadi. Masalan, organizm 1/3 qismining kuyishi o'lim chaqiruvchi o'zgarish deb qaraladi.

Elektr tokining ta'siri. U 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 og'ir molekular o'zgarish sodir bo'lishi hisobiga o'lim hosil qiladi. Turli darajadagi kuyish (ko'mirlanishgacha) elektr energiyasini issiqlik energiyasiga aylanishidan hosil bo'ladi. Elektr energiyasining mexanik energiyaga aylanishidan organizm to'qimalarida gaz va bug'lar hosil bo'lib, to'qimani yirtadi yoki sindiradi.

Atmosfera havosi tarkibining fiziologik (1 atm) me'yordan o'zgarishi, ba'zan o'lim bilan yakunlanuvchi og'ir kasalliklarga sabab bo'lishi mumkin. Bu vaqtda organizmdagi asosiy o'zgarishlar qonda kislorod va karbonat kislotasining noto'g'ri erishi va gaz almashinuvining buzilishi natijasida kelib chiqadi. Modda almashinuvi buzilib, markaziy nerv sistemasi va qon hosil qiluvchi organlar faoliyati izdan chiqadi.

Nur energiyasi (quyosh nuri, asosan, infraqizil va ultrabinafsha nurlarning 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, uning haddan tashqari kuchli ta'siridan, asosan, fotodinamikaviy moddalar (xlorofill, temir, marganes tuzlari, beda, grechixa va boshq.) ta'sirida modda almashinuvi buziladi. Bu

vaqtda oksidlanish jarayonlari, oqsillarning parchalanishi kuchayadi va organizmning o'z-o'zidan zaharlanishiga sabab bo'ladi. Ultra-binafsha nurlarning yetishmasligidan moddalar almashinuvi, organizmning turli xil infeksiyaga qarshiligi pasayib, raxit rivojlanadi.

Rentgen nurlari boshqa turdagi radiatsiya va radioaktiv moddalar mahalliy o'zgarishlardan kuyish, o'sma o'sishi hamda umumiy kasallanish (nur kasalligi) evaziga moddalar almashinuvini chuqur buzib, qon tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayib, qon quyilishi bilan namoyon bo'ladigan umumiy kasallanish chaqiradi. Radiatsiya nurlarining tanlab ta'sir etishi, yosh, qizil ilikning o'suvchi hujayralarida, limfa tugunida, taloq, jinsiy bez, teri va boshqalarda atrofiya chaqirib, ko'payish va differensiatsiya qilish buziladi.

Kimyoviy moddalar ham to'qimalarda mahalliy jarohat va umumiy kasallanish (zaharlanish) chaqirishi mumkin. Zaharli moddalar qonga so'rilib, butun organizmga zaharli ta'sir ko'rsatsa, ulardan ba'zi birlari organlarga tanlab ta'sir ko'rsatadi (masalan, nerv sistemasi, buyrak, mushak va boshq.). Kislotalar, ishqorlar, sintetik moddalar ta'sir qilgan joyda 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.

Oziqaviy zaharlanishlar veterinariya amaliyotida katta ahamiyatga ega bo'lib, ularning sabablari sifatida kundalik iste'mol qilinadigan oziqa juda ko'p iste'mol qilinishi (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 hayvonlar zaharlanadi va o'ladi. Hayvonlarga kimyoviy moddalar ta'sir etganida ularning kimyoviy xususiyatlariga e'tibor berish lozim, chunki ba'zi bir kimyoviy moddalar organizmda katta miqdorda to'planadi, ya'ni *kumulatsiyalanadi*. Boshqa bir xillari organizmda kam miqdorda xususiy sezuvchanlikni oshiradi (*idiosinkraziya*).

Biologik sabablar ikki katta guruhga bo'linadi: infeksiyon va invazion kasallik chaqiruvchi sabablar. *Infeksion* (lotin. *infektio* — zararlanish), unga viruslar, bakteriyalar, zamburug'lar yoki o'simlik dunyosining vakillari kirib, ular kasallik chaqiruvchi sabablar

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

Infeksion va invazion qo'zg'atuvchilar o'ziga xos xususiyatga ega bo'lib, organizmda ular ko'payadi, yuqtirish xususiyatiga, ya'ni kasal organizmlardan sog'lom organizmlarga o'tadi. Infeksion va invazion kasallik qo'zg'atuvchilar organizmda 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, ularning 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 chiqishi shart-sharoitlarining quyidagi turlari farq qilinadi:

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

2. Kasallikning 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, masalan, hayvonlarni to'g'ri ekspluatatsiya qilib, saqlab, hayvonlar konstitutsiyasidagi yetishmovchiliklarni to'g'rilash (me'yorlashtirish) mumkin. Muayyan kasalliklarda goh u, goh bu sharoit birinchi o'rinda namoyon bo'lishi mumkin. Jumladan, organizmning sovishi birlamchi sharoit bo'lib (shamollash), unda organizm reaktivligi pasayib, yashayotgan mikroblar (pnevmokokklar) o'pkaning yallig'lanishini chaqiradi.

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

Qishloq xo'jaligi hayvonlari kasalliklari kelib chiqishida jamiyatning ijtimoiy-iqtisodiy roli ham muhim o'rin egallaydi. Chunki xo'jalik faoliyati jarayonida, kasallik chaqiruvchi sabablar va shart-sharoitlarni bartaraf qilish maqsadida kasallik chaqiruvchi sababga qarshi kurash tadbirlari samarali ishlab chiqiladi.

Geografik sharoit yoki iqlim (ob-havo), haroratning o'zgarishi, namlik, yer, o'simlik va hayvonot dunyosining sezilarli darajada

hayvonlar organizmiga ta'sir etishi kasallik kelib chiqishi va rivojlanishiga sharoit yaratadi. Turli geografik tumanlarda (joylarda) o'ziga xos kasalliklar: tog'li joylarda qalqonsimon bez kasalligi (endemik buqoq), turli xildagi avitaminozlar, infeksiyon va invazion kasalliklar uchraydi. Geografik sharoitlarni yaxshilab, 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, kasalliklarning paydo bo'lishi va rivojlanishining oldini oladi.

Seleksiya ishlari natijasida, shu maxsus joyning geografik sharoitiga moslashgan yuqori mahsuldor, mahalliy kasalliklarga turg'un yangi turdagi hayvonlar podasi yaratiladi. Mahalliy kasalliklarga qarshi kurash choralari maxsus fan — *o'lka patologiyesi* tomonidan ishlab chiqilib, ular yordamida nafaqat ko'plab kasalliklar tugatiladi, balki ba'zi tumanlarda saqlanib qolgan qo'zg'atuvchilarning rivojlanishi bartaraf qilinib, yo'qotiladi.

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

Kasallikni keltirib chiqarishga sharoit yaratuvchi omillarga organizmning kasallikning rivojlanishiga qarshilik ko'rsatishini belgilab beruvchi ichki omillari kiradi. Nasldor, zotdor, sog'lom hayvonlar, sog'lom yangi tug'ilgan hayvon bolalarini olishda katta ahamiyatga ega. Rivojlanayotgan homila uchun ona organizmi tashqi muhit hisoblanib, sog'lom ona organizmiga ta'sir etayotgan (hayvonlarni saqlash, parvarishlash, oziqlantirish, ishga jalb etish, u yoki bu kasallikning, jumladan, jinsiy organlarning zararlanishiga yo'l qo'ymaslik), yangi tug'ilayotgan hayvonning, to'la qiymatli, ya'ni sog'lom bo'lishida katta ahamiyatga ega va aksincha, yashash sharoitining yomon bo'lishi jinsiy organlar kasalligi, bo'g'oz hayvonlarning maxsus tartibda saqlanishining

buzilishi nimjon, kasalliklarga qarshi tura olmaydigan, ba'zan esa tug'ma nuqsonlar bilan bola tug'ilishiga sabab bo'ladi.

Konstitutsiya (lotin. *constitutio* — belgilanish, aniqlanish) deb, organizmning irsiy va tashqi muhit bilan o'zaro munosabatlari jarayonida ro'yobga chiqadigan reaktivligini belgilovchi funksional va morfologik xususiyatlari majmuyiga aytiladi. Bu kasallik belgilari organizm irsiy belgilari bilan muhit o'rtasidagi o'zaro ta'sir oqibatida vujudga keladi.

Konstitutsiyaning ahamiyati shundaki, turli xil qo'zg'atuvchilarga organizmning fiziologik boshqaruvchanligini, shu jumladan, kasallik chaqiruvchi omillarga patologik boshqaruvchanlikni belgilaydi. Konstitutsiyaga bog'liq ravishda bitta sabab ham turli konstitutsiya tipidagi hayvonlarda turli xildagi reaksiyalarni hosil qiladi. Masalan, hayvonlarning ko'krak qafasi ingichka, tor, mushaklar zaif rivojlangan bo'lsa, ular infeksiya va invaziyaga (shamollash, moddalar almashinuvi kasalligi, o'pka, qorin-ichak va boshqa kasallikka) beriluvchan bo'ladi.

Jinsiy farqi bo'yicha bir qancha kasalliklarni faqat urg'ochi hayvonlarga (ginekologik kasalliklar) yoki erkak hayvonlarga xos ekanligi aniqlanadi. Urg'ochi hayvonlarning kasalliklarga moyilligi jinsiy sikl va bo'g'ozlik davrida o'zgaradi.

Hayvonning yoshi kasallik paydo bo'lishi va oqibatida katta ahamiyatga ega. Yosh hayvonlar nerv sistemasi, baryer va boshqa himoya-moslashuvchanlik apparatlari faqat endigina tashqi muhit bilan aloqador bo'la boshlagani va yetarlicha rivojlanmaganligi uchun yosh hayvonlarning organizmini kasalliklarga qarshilik ko'rsatish qobiliyati past bo'ladi va ko'plab yosh hayvonlar kasallanadi, aksincha, bu kasalliklar katta yoshdagi hayvonlarda uchramaydi. Masalan, cho'chqa bolalarining gripp va paratifi, buzoq va toylarning pioseptisemiyasi, raxit va boshqalar. Ikkinchi tomondan ba'zi bir kasalliklar katta yoshdagi hayvonlarga xos bo'lib, yosh hayvonlarda uchramaydi yoki boshqacha kechadi. Masalan, oshqozon-ichak, o'pka va moddalar almashinuvining buzilish kasalliklari.

Katta yoshdagi hayvonlarda jinsiy yetilish bilan shu tur va individga xos bo'lgan fiziologik boshqarilishni ta'minlovchi apparat to'liq rivojlanib, kasalliklarga qarshilik ko'rsatish qobiliyati juda kuchli bo'ladi.

Qari hayvonlarda nerv sistemasi va organizmning umumiy charchashidan organizm fiziologik boshqarilish tizimining faoliyati

zaiflashadi va turli kasalliklarga qarshi turish qobiliyati pasayadi, natijada, qari hayvonlarga xos kasalliklar (arterioskleroz, giper va gipotoniya, o'smalar va boshq.) paydo bo'ladi, yallig'lanish va regeneratsiya jarayoni zaif kechib, infeksiyon kasalliklar og'ir kechadi.

1-amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi. Organizmning moslashuvchanlik mexanizmlarini va unga turli xil patologik omillar ta'sirini namoyish etish.

Ammiak ta'sirida nafasning reflektor to'xtashi. Quyon yoki it stolga yelkasi bilan yotqizib bog'lanadi. Pnevmoqraf yordamida 2—3 daqiqadagi me'yoriy nafas harakatlari yozib olinadi.

Hayvon burni yaqiniga ammiak bilan namlangan paxta qo'yilib, nafas oldiriladi. Bu vaqtda hayvon ammiak bilan nafas olishdan bosh tortishga harakat qiladi, lekin olingan nafas evaziga reflektor ravishda nafasni 1—1,5 daqiqaga to'xtaganligi kuzatiladi. Ammiakli paxtani burun yaqinidan olinganida nafas harakatlari tiklana boshlab, u birmuncha chuqur va tezlashgan bo'ladi (buzilgan nafas akti kompensatsiyalanadi) va so'ngra asta-sekin me'yorlashadi. Ammiak ta'sirini bir necha marta takrorlagandan keyin nafas olish to'lig'icha to'xtashidan refleks ham yo'qolishi mumkin. Noadekvat ta'sirga nafas to'xtashi organizmning himoya reaksiyasi hisoblanadi. Buning takroriy va uzoq ta'siridan himoya-moslashuvchanlik reaksiyalari zaiflashadi, oqibatda, nafas yo'llarining yallig'lanishi ko'rinishidagi patologik jarayon rivojlanadi.

Organizm baryerlarida yot moddalarning ushlanib qolishi. Kalamush yoki sichqonning qorin bo'shlig'iga shpris bilan 1 ml 5 % li tripan ko'ki eritmasi yuboriladi. Hayvonni bir soatdan keyin o'ldirib, ichki organlarini (jigar, taloq, o'pka, ichak, teri va boshq.) ajratgan holda bo'lakchalar olinib, oq tovoqcha yoki qog'oz ustiga qo'yib kuzatiladi. Bu organlar tripan ko'kini turli darajada o'zida ushlab qolib, kuzatish davrida qaysi organ kuchli va qaysisi kuchsiz bo'yalganiga qarab, organning to'siq-baryer xususiyati aniqlanadi.

Organizm qizdirilganida hosil bo'ladigan fiziologik va patologik boshqarilishni namoyish etish. Kalamush shisha idishga joylashtiriladi va shisha ichiga qopqoq orqali termometr va havoni ventilatsiya qiluvchi naycha kiritilib, idish qopqog'i berkitiladi. Shisha idishga nay joylashtirilib, issiq suv yuboriladi. Dastlab,

idish isishidan hayvonda himoya refleksi yuzaga keladi, ya'ni bezovtalanadi, qochishga harakat qiladi, nafas harakatlari birmuncha kuchayadi, qulog'i va dumi qizaradi.

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

Quloqning turli qismlariga issiqlik yoki kimyoviy omillarning mahalliy ta'sirini oshib boruvchi miqdorda namoyish etish. Quyvon qulog'ining turli qismlariga 20°C, 50°C, 100°C va undan ortiq haroratgacha qizdirilgan jism bosiladi. Ikkinchi qulog'iga turli konsentratsiyadagi bir tomchi sulfat kislotasi tomiziladi. Ta'sirotlarni ta'sir qilish pog'onasi va patologik boshqarilishning rivojlanishi kuzatiladi.

Patologik jarayon (giperemiya, yallig'lanish, distrofiya) va patologik holatni (chandiqlik, bir-biriga yopishib ketish, atrofiya va boshq.) kasal hayvonlarda klinik kuzatiladi yoki patologik materiallarda namoyish etiladi.

Kalamush va baqada elektr toki ta'sirini o'rganish. Elektr tokining ta'sirini organizm nerv sistemasining rivojlanganligiga, hayvon turiga bog'liq ekanligini o'rganish maqsadida issiq qonli (kalamush yoki sichqon) va sovuq qonli (baqalar) hayvonlar olinadi. Fiksatsiyalovchi stolga kalamushning oyoqlari tortib bog'lanadi va boshi tutqich bilan fiksatsiyalanadi. So'ngra ignali elektrodning bir uchini kalamush og'iz bo'shlig'ining shilliq pardasiga, ikkinchisini ensa suyagi atrofida teriga sanchiladi. Keyinchalik ikki soniyaga elektr tarmog'idan kelayotgan tok ulanib, bo'layotgan o'zgarishlar kuzatiladi. Elektr toki ta'siridan tok kirish va chiqish joyi kuyadi, hayvon kuchli qo'zg'alib, erkinlikka intiladi, yurak urishi, nafas olishi tezlashadi.

Agar elektrod oldingi yoki oldingi va keyingi oyoqlariga ulansa, tok yurak orqali o'tib, hayvon o'ladi. Elektr tokini bosh va orqa miyaga yaqin ta'sir ettirilganda va uni muddati hamda yo'nalishi o'zgartirilganda, hayvon organizmida turli organlar sfinkteri bo'shashib, ixtiyorsiz axlat, siydik, so'lak, spermaning ajralishi va qaltiroq kuzatiladi. Bosh miya yarimsharlar po'stlog'i rivojlangan issiq qonli hayvonda o'tkazilgan tajribada yuzaga kelgan o'zgarishlar qayd qilinadi. Sovuq qonli hayvonlar — baqalar organizmiga elektr tokining ta'sirini o'rganish uchun ikkita shtativga baqa

oldingi panjalarini bir-biriga ulab tayyorlangan zanjirli tuzilmani bog'lab, uning turli qismlariga elektrodlar o'rnatib, yo'nalishlarda elektr toki o'tkazgan holda organizmda yuz berayotgan o'zgarishlar o'rganiladi. Har ikki hayvon organizmiga elektr toki ta'siridagi o'zgarishlar taqqoslanadi va xulosa qilinadi.

Kimyoviy moddalar (kislota va ishqorlar)ni organizmga mahalliy ta'sirini namoyish etish. Harakatsizlantirilgan baqa probkali taxtachaga qornini yuqoriga qaratib, ignalar yordamida mahkamlanadi. Qorning bir tomoniga bir tomchi konsentrlangan sulfat kislotasi, ikkinchi tomoniga esa kuchli ishqor tomiziladi. Kislota terida quruq, ishqor esa nam nekroz chaqirishi namoyish etiladi.

Parazit lichinkalari toksinlarining it organizmiga ta'sirini namoyish etish. Ichak parazit lichinkalaridan ekstrakt tayyorlash uchun ularni qaychi bilan maydalab kesiladi, chinni idishchada ishqalab ezilib, 1 gramm parazit lichinkalarini 2 ml suv qo'shib aralashtiriladi. Aralashma 30 daqiqa davomida tindiriladi va filtrlanadi: filtrat sovuq haroratda saqlanadi, ishlatishdan ilgari tana haroratigacha isitiladi. Narkoz berilgan it operatsiya stoliga fiksatsiya qilinib, qon bosimi yozib olinadi. Son venasiga 3—5 ml parazit lichinkalaridan tayyorlangan ekstrakt yuboriladi. Ekstrakt qon tomirlarini kengaytirib, qon bosimining pasayishidan, ba'zan hayvon o'ladi.

? NAZORAT SAVOLLARI

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

1.3. Patogenez haqida ta'limot

Patogenez (yunon. *pathos* — kasallik, *genesis* — rivojlanish) kasallik rivojlanish mexanizmi, kechishi va oqibati haqidagi ta'limot. Kasallik rivojlanishi deganda, kasallik chaqiruvchi sababni organizmga tushib to kasallikning oqibatigacha bo'lgan ketma-ket ravishda rivojlanadigan davriy o'zgarish tushuniladi. Agar

etiologiya, kasallik nima ta'siridan hosil bo'ladi, savoliga javob bersa, patogenez kasallik qanday rivojlanayotganini tushuntiradi.

Hozirgi zamon fani ko'plab kasalliklarning sabablari va shart-sharoitlarini to'lig'icha aniqlab bergan. Lekin kasallik patogenezini shunchalik murakkabki, ko'p kasalliklarning chaqiruvchi sabablari yaxshi o'rganilishiga qaramasdan, ularning rivojlanish mexanizmi va qonuniyatlarini hozirgacha aniqlab olinmagan. Pnevmonokokk-mikroblar yuqori nafas yo'llarida yashashi aniq bo'lib, u o'pkaning yallig'lanishini chaqiruvchisi hisoblanadi, stafilokokklar esa yiringli yallig'lanishlar (furunkuloz)ni chaqiradi, lekin bu mikroorganizmlarning patogenlik xususiyatiga o'tish mexanizmi va ular tomonidan chaqirilgan kasalliklarning patogenezini haligacha to'liq aniqlanmagan. Aksariyat holatda yurak-tomir, nerv, o'sma va boshqa bir qancha yuqumli kasalliklarning patogenezini ochib berilmagan.

Patogenez muammosini to'lig'icha o'rganish qiyin bo'lib, har bir organ kasalliklarining rivojlanishini o'zaro bir-biri bilan bog'liqligi, o'ralib ketganligi va kasallik rivojlanishining turli bosqichlarida sifat va miqdor o'zgarishlarini keltirib chiqaruvchi zanjirli jarayonlardan iboratligi bu masalani hal qilishni qiyinlashtirib kelmoqda. Organizmga kasallik chaqiruvchi omillarning ta'siri patogenezning boshlang'ich davri ekanligi va u ko'pincha kasallikning keyinchalik rivojlanishini belgilab beradi.

Patogen agentlar bilan organizmning o'zaro ta'sirida ta'sirotda 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 uning 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 muayyan bir qo'zg'atuvchilar shikastlanmagan teri va shilliq pardalardan (brutsella) erkin o'tadi, boshqalari esa faqat shikastlangan teridan o'ta oladi. Ayrim kasalliklarning paydo bo'lishi uchun patogen agentning kirayotgan joyiga bog'liq ravishda, patogenlik kuchi bir necha marta yuqori bo'lishi kerak. Otlarni sap (manqa) kasalligi bilan kasallantirish uchun shikastlangan teri orqali 0,00001 mg manqa kasalligini chaqiruvchi mikroorganizm kulturasi 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 kasallikning kechish shakli ham farq qiladi. Masalan, kuydirgi kasalligi kasallik chaqiruvchi sabab kirgan joyga bog'liq ravishda teri, o'pka, ichakni zararlashi mumkin.

Ko'plab kasallik chaqiruvchi sabablar organizmga kirgandan keyin xarakterli ravishda ta'sir qiladi. Ularga, asosan, qisqa vaqt ta'sir etadigan omillar (kuyish, shikastlanish) kiradi. Uzoq vaqt ta'sir etuvchi ta'sirotdchi, kasallik chaqiruvchi omilni organizmga kirayotgan joyida ko'pincha birlamchi shikastlanish o'cho'g'i (lotin. *affectus* — shikastlanish)ni hosil qiladi. Organizmdagi birlamchi o'choqda infeksiya kasallik qo'zg'atuvchilari sharoitga moslashib, muvofiqlashadi, o'zining virulentligi va miqdorini orttiradi (mikrob ko'payadi), keyinchalik esa ular butun organizmga tarqaladi.

Boshqa 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 u umumiy o'zgarishga aylanadi. Va nihoyat, bir guruh patogen omillar borki, ular qayerdan kirishidan qat'i nazar, kirayotgan joyida o'zgarishlar chaqirmasdan, organizmda umumiy o'zgarish chaqiradi (ba'zi bir umumiy ta'sir etuvchi zaharli moddalar, septik ta'sir etuvchi bir qancha qo'zg'atuvchilar 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 muddatli (ba'zan butun umr davomida) ba'zi bir yuqumli kasalliklar (tuberkuloz) ta'sir etadi.

Kasallik chaqiruvchi omil qisqa vaqt ta'sir etsa, u kasallikni boshlab beruvchi omil sifatida muhim ahamiyatga ega. Mahalliy shikastlanish hosil qilib, u murakkab og'riqli jarayonlarni boshlab berib, yo tuzaladi, yoki uzoq vaqt davom etadi. Ba'zan bu jarayonlar to'qimaning aynan shu davrdagi shikastlanishidan emas, balki muayyan vaqt ilgari yuzaga kelgan o'zgarishlar evaziga, ya'ni ular hosil qilgan keyingi zanjirli o'zgarish hisobiga o'ladi. Masalan, qizdirilgan jismlarni teriga to'g'ridan to'g'ri ta'siridan kapillarlarida qon aylanishi to'xtashi, nerv oxirlarini shikastlab, oqibatda teri to'qima elementlarining nobud bo'lishiga sabab bo'luvchi kuyish hosil bo'ladi. Shunday ta'sirdan so'ng birlamchi ta'sirotdchi ta'siri yo'qoladi, lekin nobud bo'lgan to'qima elementlaridan ularning parchalanish mahsulotlari (gistamin)

hosil bo'ladi. Gistamin kuyishdan shikastlanmagan hujayralarga ta'sir etib, ularda degenerativ o'zgarishlar va to'qimalarning nobud bo'lishi hamda qon tomirlarining harakatlantiruvchi nerviga ta'siridan ularning falaji, tomirlar devoriga ta'sir etib, ularni kengaytirgan holda o'tkazuvchanligini oshiradi.

Qon tomirlaridan tashqariga qonning suyuq qismi — zardobli ekssudat chiqib, shish rivojlanadi va leykotsitlar emigratsiyasi boshlanadi. Qon tomirlaridan chiqqan leykotsitlar tezda parchalanadi (nobud bo'ladi), proteolitik ferment ajratadi, u nobud bo'lgan va shikastlangan hujayra oqsillarini parchalab, to'qimalarning yangi parchalanish mahsulotlari hosil 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, ularning oziqlanishini buzib, degenerativ, nekrotik o'zgarishlarni chuqurlashtiradi va kengaytiradi. Lekin ushbu sharoitlar ko'pchiligi mahalliy biriktiruvchi to'qima hujayralari va kapillar endoteliysining ko'payishiga yordam beradi, granulatsion to'qima o'sib, noan'anaviy patologik jarayonlarga ta'sir qiladigan tomirlar sistemasi va nerv boshqarilishi tiklanadi. Asta-sekinlik bilan parchalangan hujayra elementlari va zardobli ekssudat so'rilib, qon aylanishi va nerv faoliyati me'yorlashadi, kuygan joylar tuzaladi.

Yuqorida keltirilgan o'zgarishlar faqat kuyish sodir bo'lgan to'qimaga xos bo'lib, u bilan bog'liq bo'lgan organizmning umumiy o'zgarishlari ham mavjud. Kuyish darajasiga bog'liq ravishda markaziy nerv sistemasi qitiqlanib, qo'zg'aladi (og'riq), to'qimalardagi parchalangan mahsulotlar 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'riq 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 faoliyatining buzilishidan paydo bo'ladi. Agar kuyish o'chog'iga mikroorganizmlar tushsa yoki organizmning turg'unligini ta'minlovchi mexanizmlar zaiflashsa, kuyish jarayonining kechishi o'zgarib, organizm uchun juda xavfli bo'lgan, xususi bo'lmagan o'zgarishlar yuzaga keladi.

Uzoq ta'sir etuvchi kasallik chaqiruvchi sabab, organizm bilan aloqada bo'lganidan so'ng organizmdan chiqarila borishi

yoki neytrallashib asta-sekin zaiflashishi (zaharli modda) yoki katta miqdorda to'planib kuchayishi mumkin (mikroorganizmlar ko'payib) yoki ular organizmda sifat jihatidan o'zgaradi (parazit lichinkalari rivojlanib, jinsiy yetilishi natijasida). Uzoq ta'sir etuvchi kasallik chaqiruvchi sabablar doimiy qo'zg'alish o'choqlarini hosil qilib, organizmda murakkab kompleks (reaktiv) javob reaksiyalarini ishlab chiqaradi.

Patogen agentining organizmdagi oqibati turli-tumandir, ular organizmdan o'zgarmagan holda axlat, siydik, qusish mahsulotlari, bronx va burundan ajralayotgan shilliq modda bilan hamda neytrallashgan holatda (oqsil parchalanishining zaharli mahsulotlari zararsiz mochevinaga aylanib, buyrak orqali tashqariga) ajraladi. Agarda kasallik chaqiruvchi sabab yoki uning qoldiqlari organizmda ushlanib qolinsa, ular ohaklanadi yoki atrof to'qimalardan biriktiruvchi to'qimali qobiq bilan chegaralanadi. O'lgan parazit tanasiga va yot jismlarga tuzlar so'rilib qobiqqa o'raladi (trixinella, exinokokklar). Patogen omil organizmda qolsa, lekin qo'zg'atuvchi bo'lib ta'sir qilmay qo'ysa, organizmda bu mikroorganizmga turg'unlik yoki befarqlik paydo qiladi (sterillanmagan immunitet). Ba'zan patogen qo'zg'atuvchi organizmdan bir necha yo'llar bilan chiqariladi. Masalan, alkohol qisman nafas havosi bilan o'zgarmagan holatda chiqariladi, qisman karbonat angidrid va suvga parchalanadi, mikroblar esa ajratmalar bilan chiqariladi, bir qismi organizmda nobud bo'ladi.

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

Gematogen (yunon. *haima* — qon, *genao* — harakatlantiraman) yo'l deb, kasallik chaqiruvchi sababning qon bilan, qon tomirlari orqali tarqalishiga aytiladi. Qon orqali organizmda juda katta miqdorda kimyoviy moddalar, mikroblar, viruslar, parazit lichinkasi, qon tomiriga tushgan bir bo'lak tromb va ezilgan to'qima tarqaladi. Kasallik chaqiruvchi sabab organizmga kirgan joyida maxsus to'siq organlarda (masalan, ovqat hazm qilish organi orqali — jigarda) ushlanib qoladi va avvalo, ularning qarshiligini yengishi kerak. Bu vaqtda to'siq-baryer organlar aksariyat kasallik chaqiruvchi sabablarning to'planish joyi bo'lib, ular organlar (taloq va jigar)ni kuchli ravishda jarohatlaydi. Mikroorganizmlar baryerlar orqali o'tganidan keyin qon orqali organizmning to'qimalariga, organlariga, ularning nerv apparat-

lariga ta'sir qiladi, ba'zan qon tomirlarining o'zida mahalliy o'zgarishlar chaqiradi. Masalan, qon tomirlarida tiqinlar (embol), tromb hosil bo'ladi, qon oqib chiqishiga olib keluvchi qon tomirlar shikastlanishlarini chaqiradi. Kasallik chaqiruvchi sabab ushlab qolingan joyda (tuberkuloz, manqa) yoki birlamchi o'sma o'chog'idan uzilgan o'sma hujayralari qon tomirlarida harakat qilib, yangi jarohatlanishlar (metastaz) beradi.

Agar qon tomirlari bo'ylab bir necha o'choqli shikastlanishlar hosil bo'lsa, gematogen disseminatsiya (urug' ko'payishi) hosil bo'ladi. Shuning uchun organizmda kasallik chaqiruvchi sabablarni gematogen yo'l bilan 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 qo'zg'atuvchilarni neytrallaydi va nobud qiladi.

Limfogen yo'l deb, kasallik chaqiruvchi sabablarni limfa tarkibida limfa tomirlari va to'qimalararo bo'shliq orqali tarqalishiga aytiladi. Limfa tomirlar yo'lida bir qancha 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 regionar limfa tugunini zararlaydi. Kasallik chaqiruvchi agentning bunday tarqalish yo'li o'zining ahamiyati va xarakteriga ko'ra, gematogen tarqalishga yaqin turadi. Barcha limfa suyuqligi ko'krak limfa yo'li orqali qonga tushadi va ba'zan bu ikkala yo'l birikib, kasallik chaqiruvchi sababning bunday tarqalishini limfogematogen yo'l deyiladi.

Nervlar orqali (neyrogen yo'l bilan) ayrim viruslar va toksinlar tarqaladi. Masalan, quturish kasalligining virusi, qoqshol kasalligi qo'zg'atuvchisining toksini. Ular nerv stvollarini o'rovchi to'qimalar orasidagi bo'shliqlar bo'ylab tarqaladi. Virus yoki toksinning bu yo'l orqali markaziy nerv sistemasiga sekin harakatlanib borishi shu kasalliklarga qarshi vaksinatсия qilishda va uning keyin rivojlanishining oldini olishda katta ahamiyatga egadir. Kasallik chaqiruvchi sabablarning nervlar orqali tarqalishi bilan nerv impulslarining reflektor ravishda tarqalishini almashtirib yoki bir xilda tushunish yaramaydi va nerv impulslari tez, 50—100 m soniya tezlik bilan harakat qiladi.

Intrakanalikular (lotin. *intra* — ichki, *canalis* — naycha) yo'l kasallik chaqiruvchi patogen agentning organizmning tabiiy naychalari — bronx, ovqat hazm qilish, siydik-tanosil kanali orqali tarqalishiga aytiladi. Bu tarqalish yo'liga shu naychalar orqali,

odatda, ajraladigan moddalarni (bronx shillig'i, oziqa massasi, siydik) 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 qismlarning shikastlanishi xarakterlidir. Masalan, o'pka bo'lagi va bo'lakchasining bronxopnevmoniya davrida zararlanishi.

Kontaktli (lotin. *contactus* — ishqalanganida) yo'l kasallik chaqiruvchi sabab yoki jarayon organizmning o'zaro zararlangan qismi bilan sog'lom qismining bir-biri bilan ishqalanishidan tarqaladi, masalan, yuqori va pastki lab, o'pka plevrasidan qovurg'a plevrasiga va aksincha o'tishi. Patogen omil hujayralararo tirqishlar orqali tarqaladi. Kasallik chaqiruvchi sabab tarqalishining har bir yo'ldan o'tishida reflektor mexanizmlarga ma'lum yo'l bilan ta'sir etib, markaziy nerv sistemasining reaksiyasini chaqiradi. Ayrim patogen omillarning u yoki bu organga joylashishi, tanlab ta'sir etishi xarakterlidir. Qo'zg'atuvchining bunday tanlab joylashishi va jarayon, organizm va uning qismlari reaktivliligiga hamda patogen omil xususiyatiga bog'liq.

Eng ko'p va og'ir zararlanuvchi qism:

1) qo'zg'atuvchilarni ushlab qoluvchi baryer organlarda, qo'zg'atuvchining konsentratsiyasi va ta'sir qilish kuchi ortadi. Infektsion kasalliklarda, asosan, limfa tugunlari (tuberkuloz, manqada), taloq, jigar, qon tomirlari (septik kasalliklarda) zararlanadi;

2) sulema bilan zaharlanganida ayiruv organlari, masalan, buyrak va yo'g'on ichak zararlanadi;

3) shikastlangan organ nerv apparatining boshqaruvchanligi zaiflashib, eng kam qarshilik ko'rsatadi;

4) organlar muayyan patogen omilga (masalan, nafas organlari gazsimon zaharli moddalarga) maxsus sezuvchanlik hisobiga (sensibilizatsiya) zararlanadi;

5) patologik qo'zg'atuvchilarning eng yaxshi rivojlanishi uchun qulay sharoitga ega bo'lgan organlar (masalan, trixinella uchun skelet mushak tolalari, tuberkuloz tayoqchalari uchun o'pka to'qimasi) yoki patogen omillarning uning to'qimalari bilan yuqori darajadagi fizik-kimyoviy yaqinligi (tropizmi). Masalan, yod ko'pincha qalqonsimon bezda to'planadi, stronsiy suyakda, qoqshol toksini esa nerv to'qimasida.

Yuqori darajada rivojlangan organizmlarda tashqi muhit bilan aloqa nerv sistemasi orqali amalga oshirilganligi uchun, u organizm organlarining ham o'zaro aloqadorligini ta'minlaydi. Shuning

uchun ham nerv sistemasi kasallikning rivojlanish mexanizmidagi — patogenezida asosiy o'rinni egallaydi. Kasallik chaqiruvchi sababning ta'siri namoyon bo'lishida nerv-reflektor jarayon asosiy ahamiyatga ega. Har qanday kasallik chaqiruvchi omil organizmga ta'sir etganida, birinchi navbatda, organizmning barcha qismlarida bo'ladigan va har qanday ta'sirotda nisbatan boshqa to'qima elementlariga nisbatan aniq javob beradigan sezuvchi nerv oxirlari — *retseptorlarni* qo'zg'atadi. Ta'sirotda ta'siri sezuvchi nervlar orqali markaziy nerv sistemasiga borib, u yerda analiz va sintez qilinib, natijada javob reaksiyalari ular boshqaradigan turli organlarga uzatiladi. Shuning uchun ba'zi bir kasalliklar nerv apparatining turli qismlarini qo'zg'atib yoki shikastlab, masalan, qon tarkibida kelayotgan zaharli moddalar (toksinlar, ortiqcha karbonat angidrid)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'ining faoliyatida «uzilish» chaqiradi. Kasalliklarni vegetativ nerv sistemasiga ta'sir etib ham chaqirsa bo'ladi. Bo'yinning yuqori simpatik tugunini qo'zg'atib o'pka yallig'lanishini 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'tal yoki aksa urish, ovqat hazm qilish sistemasi kasallanishidan qusish yoki ich ketish natijasida himoyalanaadi.

Nerv sistemasining boshqaruvchanlik xususiyati pasayib yoki yo'qolib, 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 sabablar ta'sir qilish mexanizmi murakkab bo'lib, uning ta'siri natijasida kasallik kelib chiqadi. Kasallik yuqori darajada rivojlangan organizmlarda, turli organlarda kasallik chaqiruvchi sabab ta'siridan keyin rivojlanayotgan murakkab o'zaro uzviy bog'langan patologik jarayon zanjiridir.

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

Umumiy kasalliklar doimo mahalliy alohida organ va to'qimalarning funksional va anatomik o'zgarishlari bilan, mahalliy o'zgarishlar esa umumiy kasallanish chaqiradi. Tuberkuloz kasalligi organizmning umumiy kasalligi, lekin u bir holatda, asosan, o'pkani, ikkinchi holatda suyakni, uchinchi holatda terini shikastlaydi. Ikkinchi tomondan, oshqozonning o'tkir kengayishi hayvonning juda katta miqdorda oziqa iste'mol qilib, barcha sistemalarining buzilishidan rivojlanadi. Shuning uchun, shartli ravishda kasalliklar organ va sistema kasalliklariga (ko'z, teri, yurak-tomirlar va boshq.) bo'linadi, ya'ni mahalliy kasallik haqida emas, balki muayyan joylanishga ega kasalliklar haqida so'z yuritiladi. Mahalliy va umumiy jarayonlar o'rtasidagi bog'lanishlar doimo ham yonma-yon kelmaydi. Ba'zan og'ir mahalliy jarohatlanishdagi umumiy o'zgarishlar nisbatan zaif rivojlanadi yoki tasodifan gavda yorib ko'rilganida buyraklardan birining atrofiyalanishi, exinokokkozda jigar yoki o'pkaning kuchli atrofiyalanishi kuzatiladi. Bunday holatlar moslashuv mexanizmlari yordamida buzilgan organlarning tiklanishi (kompensatsiya)ni ta'minlaydigan nerv sistemasining boshqaruvchanlik kuchi bilan izohlanadi. Boshqa holatda zaif mahalliy o'zgarishlardan og'ir umumiy o'zgarishlar rivojlanib, hatto hayvon o'lishi ham mumkin. Masalan, ssiqlik va quyosh nuri ta'sirida (urganida), sovuq urish va alkaloidlar bilan zaharlanganda o'lim hosil bo'lib, gavda yorib ko'rilganida qariyb mahalliy patologoanatomik o'zgarishlar kuzatilmaydigan negativ belgilar aniqlanadi. Bunday tasodif, odatda, kasallik tez kechganida va markaziy nerv sistemi faoliyati, asosan, uning asosiy markazlaridan nafas va yurak-tomirlar sistemasining boshqarilishi to'xtashidan o'lim yuzaga keladi.

Organizmning 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 paydo bo'lib, ular xususiy, tipik va atipik belgilarga bo'linadi.

Kasallikning xususiy (patognomik) belgilari faqat ma'lum kasallikka xos bo'lib, boshqa kasalliklarda uchramaydi. Bunday belgilar juda kam bo'lib, masalan, Negri tanachasi faqat quturish kasalligi bilan kasallangan hayvon miyasida bo'ladi.

Tipik belgilar muayyan kasalliklar uchun xarakterlidir. Masalan, tuberkuloz, manqa davrida hosil bo'ladigan tugun, oqsil kasalligida

aftoz davrida, teri shaklidagi kuydirgida karbunkullar hosil bo'lishi va boshqalar.

Atipik belgilar. Belgilari aynan shu kasallikka xos bo'lmasdan, masalan, tuberkuloz og'ir kechganida qon quyilishlar yuzaga kelib, bu kasallik uchun xos o'zgarish emas. Tipik va xususiy belgilar kasallik chaqiruvchi sabablarning xossalari va organizmning ularga nisbatan hosil qilgan reaksiyasi bilan belgilanadi. Hosil bo'layotgan kasallik davridagi o'zgarish kasallikning kechish muddatiga bog'liq bo'lganligi uchun, kasalliklar o'tkir va surunkali kechuvchi shakllarga bo'linadi.

Kasalliklar o'tkir kechganida nisbatan juda qisqa vaqtda 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, hayvon o'ladi yoki tuzalib ketadi. Ba'zida kasalliklar o'ta o'tkir-shiddatli — yashin singari tez kechadi. Ular bir necha daqiqadan to soatgacha o'tadi. Masalan, elektr tokidan mexanik shikastlanganda, zaharlanishlar va ayrim yuqumli (kuydirgi) kasalliklarda. Kasalliklarning bu xilda kechishi, odatda, hayvonlarning (nafas va tomirlar tonusini harakatlantiruvchi) nerv sistemasining hayotiy muhim markazlari falajidan o'lim 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. Kasalliklarning surunkali kechishi, uni chaqiruvchining zaifligi va organizmning yuqori darajada qarshilik ko'rsatishi yoki uning ta'siriga moslasha olish qobiliyatiga bog'liq. Kasallik chaqiruvchi sababning nisbatan zaifligi va organizmning surunkali kasalliklarga qarshi tura olish qobiliyati yuqori bo'lishiga bog'liq organizmdagi patologik boshqarish o'zgarib, turg'un patologik o'zgarishlar (gipertrofiya, turli organlar atrofiyasi, stromasining o'sib ketishi, chandiqli o'zgarishlarning hosil bo'lishi) rivojlanadi. Ayrim surunkali kasalliklarda bir necha marta kasallikning o'tkir kechish bosqichi bilan uning tinchlanishi almashinib, hatto to'liq tuzalib ketgandek bo'ladi. Bu holat *intermittirlovchi* yoki *paroksizmal* (lotin. *intermittere* — to'xtab turishi, to'xtash) holat deyiladi. Bunday kasalliklarda o'tkir davr *retsediv* (qaytalash, xuruj qilish) deyiladi, nisbiy sog'ayish davrini esa *remissiya* (lotin. *remissio* — qutulish,

ozod bo'lish, bo'shashish), kasallikning qaytalanishi paydo bo'lsa, yunoncha *paroksizm* (tutqanoq, xuruj) deyiladi.

Retsediv va remissiya davri turli xil muddat bilan, ba'zan aniq davr bilan belgilanadi. Xuruj oralig'idagi davrning 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 hafta va oylab davom etadi. Retsediv va remissiya muddatlarini ma'lum bir almashinish vaqti bilan kechishini odamda malyariya kasalligida kuzatiladi. Uning rivojlanish mexanizmi, ya'ni patogenezi kasallik chaqiruvchi sababning (malyariya plazmodiyasi) eritrotsit ichida joylashib, ko'paygan plazmodiyalarning chiqish vaqtida eritrotsitlarni kuchli parchalashi bilan bog'liq. Har bir xuruj, odatda, allergik reaksiyalar namoyon bo'lishidan organizmda avvalgilaridan miqdor jihatidan farq qiluvchi kasallik belgilari kelib chiqishiga sabab bo'ladi, natijada ba'zan kasal hayvon nobud bo'ladi. Yuqumli kasalliklarda surunkali intermirtirlovchi kasalliklarni reinfeksiya (qayta yuqish) jarayonidan, ya'ni tuzalgan organizmga shu qo'zg'atuvchining qayta tushishini va superinfeksiya (lotin. *super* — haddan tashqari kuchli) yana o'sha qo'zg'atuvchini qaytadan kasal organizmga tashqi muhitdan tushishidan farqlash lozim. Reinfeksiya va superinfeksiya davrida kasallikning rivojlanish mexanizmi, intermirtirlovchi kasallikning rivojlanish mexanizmidan farq qiladi.

Surunkali kasalliklar ko'pincha holdan toydirib, umumiy kuchsizlanish yoki kaxeziya (yunon. *kakos* — yomon, *eksis* — holat), ya'ni umumiy ozib ketish bilan xarakterlanadi. Markaziy nerv sistemasining boshqaruvchi va trofik faoliyatining buzilishi moddalar almashinuvini buzib, kuch-quvvatdan qolishi va kuchli ozib ketishiga olib keladi. Bu jarayonlar ko'pincha o'lim bilan yakun topadi.

Har bir kasallik rivojlanishi 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, prodromal yoki kasallikdan xabar beruvchi davr, kasallikning klinik belgilari namoyon bo'lgan davri, kasallik oqibati. Kasallikning kechishi davrining almashinuvi ba'zida aniq namoyon bo'lsa, boshqa paytda asta-sekin, keskin, chegarasiz yuzaga keladi.

1. Yashirin davr deb, kasallik chaqiruvchi sabab ta'sir etganidan to kasallikning birinchi belgilari paydo bo'lgunigacha o'tgan

davrga 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. Prodromal (yunon. *prodromos* — darakchi, xabar beruvchi) — kasallikdan xabar beruvchi davr deb, kasallikning birinchi belgilari boshlanishidan to to'liq rivojlanishigacha o'tgan davrga 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. Prodromal davr aniq bo'lmagan xususiyatga ega bo'lishi mumkin (holsizlanish, zaiflashish, ishtahaning yo'qolishi), ba'zan xarakterli belgilar, masalan, toshmalar bo'ladi.

3. Kasallikning klinik belgilari namoyon bo'lgan davrda muayyan kasallikka xos barcha belgilar namoyon bo'ladi. O'tkir kechuvchi kasalliklarda bu davr ko'p yoki kam darajada aniq bo'ladi, masalan, o'pkaning krupoz yallig'lanishi 6—9 kun, cho'chqa saramasi 3—10 kun, oqsil 1—3 hafta davom etadi. Surunkali kechuvchi kasalliklarda kasallikning namoyon bo'lish davrining belgilari aniq namoyon bo'lmaydi. Patogenetik davr — patologik boshqarilish mexanizmlarining kuchli namoyon bo'lishiga bog'liq.

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

Tuzalish deb, organizmning tashqi va ichki muhit o'rtasidagi fiziologik boshqarilishi 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 aloqadorligining tiklanishi va umumiy buzilish jarayonlarining me'yorlashishiga bog'liq. Tuzalish to'liq va qisman bo'lishi mumkin. To'liq tuzalishda organizmdagi barcha patologik o'zgarishlar va patogen agent to'lig'icha yo'q qilinadi. Lekin to'liq tuzalish degani u organ yoki to'qimaning avvalgi holatini egallashi degani emas. Organizm har bir kasallikdan tuzalganidan keyin markaziy nerv sistemasida qo'zg'atuvchi ta'sirining izi qoladi. Qisman tuzalganda patologik jarayon yo'q bo'lgani bilan organizmdan qo'zg'atuvchi yo'q bo'lib ketmaydi, kasallikdan keyin o'zgarish, iz qoladi. O'zgarishlar vaqt o'tishi

bilan yo'qoladi yoki patologik holatga o'tadi. Masalan, cho'chqa saramas bilan kasallanib o'tgandan keyin endokardda suyalli o'simta, jarohatdan so'ng chandiq qoladi.

O'lim markaziy nerv sistemasining himoya va boshqaruvchi mexanizmlarining charchashi, nafas yoki qon tomirlarini harakatlantiruvchi markaz falaji bilan birga kelganida sodir bo'ladi.

? NAZORAT SAVOLLARI

1. Patogenez nima? Organizmda patogen agentlar qanday tarqaladi?
2. Organizmdagi mahalliy va umumiy patologik jarayonlarning o'zaro aloqadorligini tushuntiring.
3. Kasallik rivojlanishida nerv sistemasining ahamiyatini bayon eting.
4. Kasallik kechishining qanday shakllarini bilasiz?
5. Kasallik kechishining qanday davr va oqibatlari bor?

1.4. Organizmning reaktivligi

Organizmning tashqi muhitdagi uzluksiz o'zgarib turuvchi ta'sirotlarga javob berish xususiyatiga *reaktivlik* (lotin. *re* — qarshi, *actio* — ta'sir yoki javob, qarshi turish) deyiladi. Tashqi muhit o'zgarishlarini, masalan, sodda hayvonlardan tortib to yuqori darajada rivojlangan organizmlargacha issiqlik, yorug'lik, kimyoviy ta'sirotlar organizm tomonidan qabul qilinadi yoki ulardan himoyalanaadi.

Evolutsion taraqqiyot jarayonida tashqi muhit ta'sirotlarini qabul qiladigan, ularga javob beradigan organlar paydo bo'ldi va takomillashdi. Ushbu organlarning o'zaro tashqi ta'sirotchilar bilan kelishgan holatda faoliyat ko'rsatishi nerv va gumoral sistema orqali amalga oshadi. Nerv sistemasi bunda eng tez boshqaruvchanlik funksiyasini bajaradi. Gumoral omillar, ya'ni ichki sekretiya bezlari va boshqa ayrim organlar tomonidan ishlab chiqariladigan moddalarga nisbatan sekin moslashuvchanlik va boshqaruvchanlik funksiyasini namoyon qiladi.

Organizmning reaktivligi *nospetsifik*, ya'ni organizmning turli ta'sirotchilarga nisbatan bir xil javob berishi va *spetsifik*, ya'ni organizmning muayyan ta'sirotchiga nisbatan javob berishi bilan xarakterlanadi. Reaktivlik, asosan, funksional ko'rinishda (masalan, himoya reaksiyalari) va qisman organlarning moslashuvchanlik, morfologik o'zgarishlari bilan namoyon bo'ladi. Natijada turli hayvonlar va alohida organizmlarda rezistentlik (lotin. *resistentia* — qarshilik ko'rsatish), ya'ni u yoki bu kasallik chaqiruvchi omil

ta'siriga chidamlilik paydo bo'ladi. Yuqumli va invazion kasallik qo'zg'atuvchilariga nisbatan rezistentlik *immunitet* (lotin. *immunire* — ichkaridan mustahkamlanish, himoyalaniş) deyiladi. Organizmning reaktivligi va rezistentligi ko'pchilik holatlarda sabab va oqibat sifatida bir-biri bilan o'zaro bog'liq bo'ladi. Ayrim holatlarda organizmning rezistentligi patogen omilga nisbatan reaktivlikka bog'liq bo'lmagan holda mavjud bo'ladi. Chunki mikrob, virus va parazitlarning ayrim turlari ma'lum tur hayvonlarda rivojlana olmaydi (masalan, cho'chqalarning o'lat virusi boshqa hayvonlarda). Reaktivlik tur shakllanishida tashqi muhitning oqibati hisoblanib (evolutsion rivojlanish), geografik muhit, shu jumladan, iqlim, yilning fasli (vaqti), atmosfera bosimi, harorat, ushbu joyning yorug'lik energiyasi hamda o'rgatilgan hayvonlarning oziqlanish sharoiti, saqlash va ekspluatatsiya va boshqalar bevosita ta'sir ko'rsatadi. Kasallikning kelib chiqishida tashqi muhitning barcha omillari kasallik sababchisi vazifasini bajaradi.

Reaktivlikda ichki omillar, masalan, hayvon turi, irsiyat, konstitutsiya, jins, yosh va hokazolar ham muhim ahamiyatga ega. Tur reaktivligi, yosh reaktivligi va individual reaktivliklar farqlanadi. *Tur reaktivligi* hayvonning muayyan turiga xos bo'lgan barcha anatomofiziologik xususiyatlari bilan belgilanadi. Sovuq qonli hayvonlar tashqi muhit haroratining o'zgarishiga juda ham sezuvchanlikka ega bo'lsa-da, ularning tana harorati sharoitida rivojlana olmaydigan yuqumli kasalliklar qo'zg'atuvchilarining ko'pchiligiga nisbatan yuqori rezistentlikka ega hisoblanadi. Issiq qonli hayvonlar tashqi muhit haroratining o'zgarishlariga nisbatan moslashuvchan hisoblanadi. Issiq qonli hayvonlarning ko'pchiligi zaharli moddalarga (masalan, dengiz cho'chqasi difteriya toksiniga nisbatan tritonlarga qaraganda 1600 marta sezuvchan) va yuqumli ta'sirotlarga nisbatan o'ta sezuvchan bo'ladi. Turli zotlar ham turlicha reaktivlikka ega. Masalan, aljir zotli qo'ylar boshqa zotdagi qo'ylarga nisbatan kuydirgi kasalligiga chidamliligi yuqori. Turli toza liniya sichqonlarida tajribalar davrida rakka sezuvchanlik bir xil emas.

Yoshga oid reaktivlik organizmning turli xildagi shakllanish davrida turlicha bo'lib, bu markaziy nerv sistemasi va himoyamoslashuvchanlik mexanizmlarining doimiy tarzdagi rivojlanishiga bog'liq. Ma'lumki, hayvon tug'ilgandan 7—14 kun o'tgach, ichak, o'pka va boshqa organlaridagi nerv to'qimalarining shakl-

lanishi tugallanadi. Shuning uchun yangi tug'ilgan organizmlarda reaktivlik sust amalga oshib, 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. Muayyan kasalliklar hayvonning turli yoshdagi davrida o'ziga xos xususiyatga ega bo'ladi. Masalan, tuberkuloz, asosan, yangi tug'ilgan hayvon bolalarida, jinsiy yetilish va keksalik davrida og'ir o'tadi. Har bir hayvon umr bo'yi hosil bo'lgan o'ziga xos individual reaktivlikka ega.

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 (organizm yoki ayrim organlar, agar ular chiniqqan yoki unga o'rgatilsa) harorat va atmosfera bosimi va boshqa o'zgarishlarga, kuchli jismoniy yuklamalarga hech qiyinchiliksiz bardosh beradi. Shunga bog'liq holda hayvonlar turli xildagi tashqi muhit ta'sirotlari, kasallikka nisbatan yuqori chidamlilik va qarshilik ko'rsatish xususiyatiga ega bo'ladi. Bunday chiniqtirishlarni muvaffaqiyatli ta'siridan yosh hayvonlarni o'stirishda, uning mahsuldorligini oshirishda (sigirlarda sersutilik, otlarda ishchanlik va boshq.) foydalaniladi. Reaktivlikka nerv sistemasining tipi ham ta'sir ko'rsatadi. Chunki nerv sistemasi 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 kuchli pasayib ketadi yoki mutlaqo yo'qoladi.

M.K. Petrovaning tajribalarida aniqlanishicha, eksperimental nevrozlar ichki organlar faoliyatini buzadi, o'sma o'sadi va infeksiya kasalliklarga beriluvchan bo'lib qoladi. Bosh miya yoki uning boshqa qismlarini shikastlab, tananing turli qismlarida yaralar va to'qima nekrozi hosil qilinadi (masalan, oshqozonning aylana yarasi, trofik yaralar). Terining turli shikastlanishlari (ekzema), endokrin va moddalar almashinuvining buzilishi (qandli diabet), travmatik shok va boshqa uchraydigan ko'p xavfli, og'ir kasalliklar nervtabiatliligi aniqlangan. Ayrim turdagi hayvonlar bosh miya po'stlog'ining qishki uyqu davrida vaqtinchalik to'xtashi organizm reaktivligini, uning himoya va moslashuvchanlik funksiyasini sezilarli darajada kuchli o'zgarishlarga olib keladi. Masalan,

silovsin va shunga o'xshash boshqa hayvonlar qishki uyqu paytida o'lat, sil va kuydirgi kabi kasalliklarga berilmaydi. Ikkinchi tomondan ularda sog'lom paytida uchramaydigan kasalliklar paydo bo'lishi mumkin. Sun'iy uyqu bilan bosh miya faoliyatini (dori va elektr toki ta'sirida) vaqtincha to'xtatib, ayrim zaharli moddalarga qarshilik, masalan, strixnin, difteriya va qoqshol toksiniga oshirib, yallig'lanish reaksiyasi, shikastlangan organni tiklanish qobiliyati (regeneratsiya) pasayadi. Sun'iy uyqu yoki nerv sistemasi faoliyatining vaqtinchalik to'xtashi ayrim organlar (qamali yordamida) faoliyatini moslashtirib boshqarish va organizm holatini tiklashni ta'minlashi mumkin.

Hayvonlarda shartli reflekslarni ishlab chiqib, organizm reaktivligiga samarali ta'sir ko'rsatish mumkin, uni tashqi muhitga moslashuvchanligi va himoyalaniish vositalarini kuchaytirish mumkin. Lekin ba'zan shartli reflekslar reaktivlikni patologik yo'nalishga qaratib o'zgartiradi. Masalan, qandaydir bir signalni (rang, tovush) og'riqli ta'sirot bilan birgalikda qo'llab, ushbu signalga shartli refleks hosil qilinganidan keyin, kasallik chaqiruvchi sababni qo'llamasdan, faqat signalga nisbatan organizmda og'riqli kasallik kompleksini chaqirish mumkin. Xuddi shu yo'l bilan og'riqli holatni bartaraf etish ham mumkin. Masalan, birinchi holatda hayvonga qarovchining kelishi uning reaktivligining yaxshilanishiga olib keladi (ko'p sut beradi, kam bezovtalanadi va h.k.); otlarda ishchanlik xususiyati oshadi, sigir o'rganmagan sog'uvchi sog'ganida kam sut bersa, o'rgangan sog'uvchida ko'p sut beradi; jarrohlik amaliyoti yoki davolash davrida ularga tanish odamlar bo'lsa, hayvon kam bezovtalanadi. Endokrin sistemaning faoliyati nerv sistemasi tomonidan boshqariladi va, o'z navbatida, gormonlar ham nerv sistemasi faoliyatiga reaktivlikni o'zgartirib ta'sir ko'rsatadi.

Organizmning reaktivligiga eng ko'p gipofiz, buyrakusti bezi, qalqonsimon va jinsiy bezlar ta'sir ko'rsatadi. Tabiiy sharoitlarda gipofiz gormoni buyrakusti bezi va boshqa ichki sekretiya bezlariga to'g'ridan to'g'ri ta'sir ko'rsatadi. Tajribalarda aniqlanishicha, buyrakusti bezlari po'stloq qavati olib tashlanganda organizmning elektr tokiga va bakteriya toksinlariga nisbatan chidamliligi pasayadi. Buyrakusti bezlari po'stloq qavati gormonlari yuborilganda esa organizmning himoya kuchlari ortadi. Ma'lumki, axtalash, ya'ni jinsiy bezlar olib tashlanishi hayvonning reaktivligini sezilarli darajada o'zgartiradi.

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

Stress tushunchasi inglizchada *stress* — zo'riqish, kuchaytirish ma'nosini anglatib, bu holatni chaqiruvchi omillarni *stressorlar* deyiladi. Stressorlarga turli tabiatdagi «favqulodda fiziologik ta'sirotdachilar» (I.P. Pavlov) kiradi. Bunday ta'sirotlar fizikaviy (shikastlanishlar, shovqin, yorug'lik yoki qorong'ilik, issiqlik yoki sovuqlik, tebrantirish, ionlovchi radiatsiya va boshq.), kimyoviy (oziqaviy ta'sirotdachilar, zaharli moddalar), biologik (yuqumli kasalliklarning qo'zg'atuvchilari, qo'rquv, ochlik va boshq.) tabiatida bo'ladi. Veterinariya amaliyotida uchraydigan stress holatlariga hayvonning kichik xonalarga joylashtirilishi va saqlanishi, faol harakatlarning yo'qligi, «transport kasalligi», «nevrotik holat» va boshqalar sabab bo'ladi.

Ta'kidlab o'tilgan omillardan birontasining ta'siridan kelib chiqsa, monokauzal stress, bir nechtasining ta'siridan kelib chiqsa, plurikauzal stress deb ataladi. Stress ta'siri organizmning nisbatan bir xildagi nospetsifik umumiy reaksiyasini chaqirib, ushbu reaksiyani I.P. Pavlov «kasallikka qarshi fiziologik o'lcham» deb atagan edi. Stress mexanizmi organizmdagi nerv va gumoral sistemalarning o'zaro ta'siri bilan belgilanadi. Bosh miya yarim-sharlar po'stloq qavati ta'sirotini po'stloqosti markazlari orqali qabul qilib, signalni gipotalamusga (vegetativ va nerv sistemasi markazi joylashgan miya sohasi) o'tkazadi. Ushbu markazlarning qo'zg'alishi gipofiz va buyrakusti bezlari funksiyasini stimullaydi. Bu bezlardan qonga adrenokortikotrop gormon (AKTG) zaxiralari, taloq va limfa tugunlaridan esa limfotsitlar va boshqa leykotsitlar ishlab chiqariladi. Organizmning stressorlar ta'siriga moslashuvi ro'y beradi yoki himoya vositalari yetishmasa o'lim yuz beradi. Stress rivojlanishi uch bosqichda o'tadi: xavotirlik, rezistentlik va holsizlanish.

Xavotirlik bosqichi qon bosimi va tana harorati, mushaklar tonusining pasayishi, qondagi qand, eozinofil va limfotsitlarning kamayishi, tomir devori o'tkazuvchanligining oshishi, qonning quyuvlashuvi, taloq va limfa tugunlarining kichrayishi bilan namoyon bo'ladi. Rezistentlik bosqichi qon bosimi, tana harorati va mushaklar tonusi, qondagi qand va xloridlar miqdorining

oshishi hamda qonning suyuqlashishi 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 holsizlanish bosqichi yuz beradi. Bu bosqich birinchi bosqichdagi belgilarni eslatsa-da, lekin u juda kuchaygan shaklda 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 ajralishining kuchayishi, ishtahaning pasayishi, ich ketishi va behalovatlik kabi belgilar kuzatiladi. Yorib ko'rilganda ichki organlarda qon quyilishlar va distrofik o'zgarishlar qayd etiladi.

Adaptatsiya sindromi himoya reaksiyalari majmuyini o'zida aks ettirsa-da, bu sindrom kuchli tarzda namoyon bo'lishi yoki aksincha, kuchsiz, organizmning stressor ta'siriga nisbatan moslashuvchanlik talablariga mutlaqo mos kelmasligi ham mumkin. Stressor ta'siriga nisbatan bunday mos kelmaydigan (noadekvat) o'zgarishlar *adaptatsiya kasalliklari* deb ataladi. I.P. Pavlov «patologik ta'sirothilar ta'siridan organizmning himoya-moslashuvchanlik reaksiyalari juda kuchayishi va zo'riqish oqibatida organizm uchun zararli bo'lgan patologik reaksiyaga aylanadi», deb yozgan edi. Stress to'g'risidagi ta'limot kasallikning rivojlanish mexanizmini aniqlovchi, organizmning boshqaruvchi mexanizmlarini bog'lashda katta nazariy ahamiyatga egadir. Uning amaliy ahamiyatiga yallig'lanishda organizm himoya-moslashuvchanlik xususiyatlarini boshqarish uchun buyrakusti bezining gormonli preparatlari (kortizon)ni va nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligini pasaytiruvchi modda sifatida (trankvilizatorlar) hamda maqsadga muvofiq kasalliklarning oldini oluvchi profilaktik tadbirlar ishlab chiqishga qaratilgan.

Spetsifik reaktivlik — tashqi muhit ta'sirotlariga nisbatan organizmning o'ziga xos javobidir. U organizmning fiziologik va patologik boshqarilishining muhim holati hisoblanadi. Spetsifik reaktivlik uch ko'rinishda namoyon bo'ladi: immunitet, idiosinkraziya, allergiya.

Immunitet (immunologik reaktivlik) deb, organizmning yuqumli va invazion kasallik qo'zg'atuvchilari yoki oqsiltabiqli 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 turga xos xususiyatlaridan biri hisoblanadi. Masalan, otlar oqsil virusiga,

yirik shoxli hayvonlar va cho'chqalarning o'latiga berilmaydi; yirik shoxli hayvonlar otlarning yuqumli anemiyasini yuqtirmaydi. Tug'ma immunitet mexanizmi muayyan turdagi hayvonlar organizmida qo'zg'atuvchini yashash va rivojlanish xususiyatidan 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'zgarishlari (sovuqda qolish, issiq urishi va boshq.) yoki ichki o'zgarishlari (nerv, endokrin va h.k.) paytlarida ham berilmasligi hisoblanadi. *Nisbiy immunitet* — tashqi yoki ichki sharoitlar o'zgarishlari paytida yo'qoladigan rezistentlik hisoblanadi. Masalan, tovuqlar organizmi kuchli sovitilganida, u kuydirgi kasalligiga chalinadi. Hayvonda infeksiya va invazion kasalliklar bilan og'rib o'tgandan keyin faol yoki kasallanib o'tgan hayvon qon zardobini yuborib, passiv orttirilgan immunitet hosil qilinadi. Orttilgan immunitet zaiflashtirilgan kasallik qo'zg'atuvchisi bilan hayvonni sun'iy zararlab (vaksinatsiya) yoki yuqori darajada immunitet hosil qilingan hayvon qonining zardobi yuborilganda (giperimmunizatsiya) hosil bo'ladi. Muayyan antigenga (qo'zg'atuvchiga) nisbatan organizmida spetsifik reaktivlik ishlab chiqarilganida orttirilgan immunitet hosil bo'ladi. Bu reaktivlik qonda maxsus moddalar (antitelolar) hosil bo'lishi bilan, qo'zg'atuvchini parchalaydigan va fagositoz qiluvchi hamda boshqa himoyaviy vositalar yordamida steril immunitet yoki agar organizmida mazkur qo'zg'atuvchi va uning hayot faoliyati mahsulotlari saqlanayotgan bo'lsa, nosteril immunitet hosil bo'ladi.

Idiosinkraziya (yunon. *idios* — o'ziniki, xususiy, *sinkrazis* — birikma) o'ziga xos reaksiya bo'lib, muayyan moddaga bir organizmida yuqori sezuvchanlik reaksiyasini hosil qilib, boshqa hayvonlarda hech qanday reaksiyalar hosil qilmasligi bilan xarakterlanadi. Bu organizmning ma'lum modda ta'siriga nisbatan yuqori darajadagi qo'zg'atuvchanligiga bog'liq. Idiosinkraziya ko'pincha organizmning yuqori sezuvchanligini (sensibilizatsiyalanishini) chaqira oladigan u yoki bu moddaning birlamchi ta'siridan keyin paydo bo'ladi. Bunda bosh rolni nerv sistemasi o'ynab, 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. Idiosinkraziyaning xarak-

terli xususiyatlaridan biri muayyan ta'sirotda takroriy ta'siri paytida rezistentlik va immunitetning bo'lmashligi hisoblanadi.

Allergiya (yunon. *allos* — boshqa, *ergon* — ta'sir) — oqsil-tabiati bir xildagi moddaning takroriy ta'siriga nisbatan o'zgargan holatdagi reaktivlik. Allergiya organizmning bir xil 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 yuborilgan yot oqsil moddaga nisbatan reaksiyaning batamom bo'lmashligi bilan ham (anergiya) namoyon bo'lishi mumkin. Bunday allergik reaksiya organizmda qarshilik ko'rsatuvchi kuchlarning batamom yo'qligi — anergiya yoki yuqori darajadagi immunitetning mavjudligi bilan izohlanadi. Ba'zan takroriy yuborilgan ta'sirotda ta'siriga nisbatan organizm avvalgiga qaraganda sust javob beradi (*gipoergik reaksiya*). Bu xuddi anergiyadagi holat bilan bog'liq. Biroq, ayrim holatlarda organizmning reaksiyasi dastlabki holatga qaraganda kuchli namoyon bo'ladi. Bunday reaksiya *giperergik reaksiya* deb ataladi.

Giperergik reaksiya o'zining kelib chiqishiga ko'ra, nerv sistemasining ta'sirotda birlamchi ta'sirdan keyin paydo bo'ladigan yuqori sezuvchanligi bilan bog'liq. Ushbu reaksiyadan, masalan, tuberkuloz, manqa va boshqa kasalliklarni (masalan, exinokokkoz) aniqlash uchun foydalaniladi. Bunda tekshirilayotgan hayvonga kasallik qo'zg'atuvchisining o'lgan (faolsizlantirilgan) kulturasini yuborib, kasal organizmda mahalliy yoki umumiy reaksiya chaqiriladi, lekin sog'lom hayvonlarga hech qanday ta'sir ko'rsatmaydi. Giperergik reaksiyaning yana bir turi anafilaksiya (yunon. *ana* — teskari, qarshi, *philaxis* — himoya) hisoblanadi. Anafilaksiya modda yuborilgan joyda hosil bo'ladigan og'ir mahalliy reaksiya (yallig'lanish, nobud bo'lish) hamda umumiy buzilish (shok) bilan namoyon bo'lib, hayvonni o'limga olib kelishi mumkin.

2-amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi. Kasallik chaqiruvchi omillar ta'sirida kasallik rivojlanishini namoyish etish. Organizm reaktivligining past atmosfera bosimi sharoitida kasallik kelib chiqishi, kechishi va oqibatidagi ahamiyatini namoyish etish.

Organizm reaktivligida nerv sistemasining ahamiyati. Sichqonga 1 % li geksenal eritmasini yuborib, narkozlanadi va bir xil og'irlikka ega bo'lgan boshqa sichqon bilan birga 200 ml.li keng og'izli kolbaga joylashtiriladi. Kolbaning og'zi tiqin bilan germetik berkitiladi va mum quyiladi. Hushsizlangan sichqonning markaziy nerv sistemasi tormozlanib, kislorod yetishmasligiga turg'unligi oshishidan uzoq vaqt yashaydi.

Organizm qizdirilganda markaziy nerv sistemasi moslashuvchanligi jarayonining ro'yobga chiqarishdagi ahamiyati. Kolba tagiga paxta yoki asbest to'shalib, hushsiz va hushi joyida sichqon joylashtiriladi. Kolbani iliq suv solingan shisha idishga tushirilib, 50°C dan yuqori haroratgacha qizdiriladi. Bu vaqtda birinchi sichqon o'ladi, chunki uning markaziy nerv sistemasi faoliyati to'xtaganligi uchun unda moslashuvchanlik mexanizmlari faolligi ro'yobga chiqmaydi, boshqasining organizmida esa, moslashuvchan termoregulatsiya mexanizmlari markaziy nerv sistemasi ishtirokida ishga tushadi va nafas hamda yurak ishi tezlashib, issiqlikni tashqariga chiqarib, uning moslashishi kuzatiladi.

Tajribada past atmosfera bosimining organizmga ta'sirini o'rganish. Hayvon (baqa, bir kunlik va narkoz qilingan hamda narkoz qilinmagan katta sichqonlar) devori qalin shisha idish ichiga joylashtirilib, idishning og'zi tiqin bilan mahkam berkitiladi. Shisha idish Kamovskiy apparatining so'rg'ichi (nasosi)ga rezina naycha orqali ulanadi. Hayvonning tajriba boshlanishigacha bo'lgan umumiy holati (harakatchanligi, quloq va oyoqlarining rangi, nafas olish va boshq.) o'rganiladi va Kamovskiy apparatining so'rg'ichi bilan shisha idish ichidagi havo asta-sekin so'rib olinadi. Natijada bosim pasayib, hayvonda tog' kasalligiga xos belgilar namoyon bo'ladi. Katta sichqon o'ladi, bir kunlik va narkozlangan katta sichqon hamda baqa o'lmaydi. Olingan natijalar tajriba bayoniga yoziladi va taqqoslab, xulosa qilinadi.

Tuberkulunga ijobiy va salbiy sezuvchan hayvonlar namoyish etiladi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Organizm reaktivligini tushuntiring.
2. Organizmnning spetsifik va nospetsifik reaktivligi nimalarga bog'liq?
3. Immunitet va uning qanday turlarini bilasiz?
4. Allergiya, anafilaksiya va idiosinkraziyani tushuntiring.

1.5. Umumpatologik jarayonlar

Tashqi muhitning bir xil omillari turli sinfga kiradigan hayvonot olamining vakillarida u yoki bu darajadagi bir-biriga o'xshash funksional sistemalar: nerv, nafas, ovqat hazm qilish, qon aylanish apparati va boshqalarni rivojlantiradi. Ikkinchi tomondan, bir xil tabiiy sharoitda yashab, kuchli ta'sirootchilar ta'sir qilib, organizmning tashqi muhit bilan muvozanatini buzadi (kasallik chaqiradi). Shuning uchun evolutsion taraqqiyot jarayonida turli xil hayvonlar organizmida bir-biriga o'xshash patologik reaksiyalar rivojlangan. Masalan, barcha hayvonlar uchun hujayralarning nobud bo'lishi (nekroz) xarakterli bo'lib, ayrim organlar kichrayadi (atrofiyalanadi) yoki kattalashadi (gipertrofiyalanadi), organ qon tomirlari qonga to'lib ketadi (giperemiya) yoki qon bilan yaxshi ta'minlanmaydi (anemiya).

Bu o'zgarishlar oddiy tipik jarayon bo'lib, yuqori darajada rivojlangan hayvonlar va barcha organlar uchun umumiydir. Hayvonlarning evolutsion taraqqiyoti jarayonida kasallik tiplarining o'zgarishi sodir bo'ladi, shunga binoan, kasallik belgilari mujassamlashib, unga *umumiy patologik jarayon* deyiladi.

Umumpatologik jarayonlarni o'rganish qulay bo'lishi uchun faqat ularni chaqiruvchi sababga e'tibor berib qolmay, balki unda rivojlanayotgan jarayonni to'g'ri tushunishga harakat qilish uchun organing anatomik tuzilishiga e'tibor beriladi. Bu xususiyatlarni bilish zaruriy shart bo'lib, har qanday organizmida umumiy patologik jarayonlarni o'rganib, har qanday sabab ta'sirida, istalgan organda, rivojlanayotgan kasallik belgilarini aniqlash, notanish kasalliklar uchratganida uni oson aniqlash (tashxis qo'yish) imkoniyatini beradi.

Umumpatologik jarayonlar deyarli ko'p bo'lmasdan, ular 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.

1.5.1. O'lim

O'lim deb, hayotiy jarayonlar (yurak ishi va nafas)ning to'xtashiga aytiladi. O'limning tabiiy (fiziologik) va bevaqt (patologik) turlari farq qilinadi.

Tabiiy (fiziologik) o'lim, o'lim chaqiruvchi sabablarsiz organizmning tashqi muhit talablariga moslasha olmay, uning yashovchanligining yo'qolishi natijasida yuzaga keladi. Haqiqatan ham barcha tirik organizmlar tug'ilganidan to o'lguniga qadar muayyan rivojlanish davrini o'taydi. Yashash uchun qulay sharoitlar bo'lganida organizm to'qima hujayralarini funksional xususiyatlari yemirilib, qaytarilib bo'lmaydigan o'zgarishlarga uchrashidan *tabiiy qarish* paydo bo'ladi. Organizm uchun noqulay sharoitda kasallanishdan, nerv va gumoral boshqarilish buzilganida qarish birmuncha tezlashadi va bu jarayon barvaqt yuzaga keladi.

Yuqori rivojlangan organizmlar kamdan kam tabiiy o'lim bilan nobud bo'ladi. Chunki yashash sharoitining yomon bo'lishi, qishloq xo'jaligi va uy hayvonlarining uzluksiz rejasiz so'yilishi, yovvoyi hayvonlar esa qarib, kuchsizlanib, o'zini himoya qila olmasligidan, oziqa topa olmay, o'zidan kuchli hayvonlarga yem bo'lib, nobud bo'ladi. Ko'plab qari, zaiflashib qolgan organizmlar uchun tasodifiy ta'siroatchi ta'siri ham o'lim chaqirishi mumkin.

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

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

- 1) hayvonning odam yoki hayvon tomonidan o'ldirilishi;
- 2) tasodifiy hodisalar — ko'zda tutilmagan, oldindan bilinmagan sharoitdagi hayvon o'limi.

Zo'rqlamasdan yuzaga kelgan o'lim hayvonning turli kasalliklari tufayli hosil bo'ladi. Bunday o'limning ikki turi farq qilinadi:

- a) to'satdan hosil bo'ladigan o'lim;
- b) tabiiy yoki odatdagi o'lim.

To'satdan sodir bo'ladigan o'lim sog'lom hayvonning hayotiy muhim organlarining kasallanishi natijasida, masalan, miyaga qon quyilishi, yurak yoki aortaning (qon tomirlar sklerozida) yorilishi, jigarning amiloidli distrofiyasida yorilishdan yuzaga keladi. 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 yuklama, qo'rqish, qon bosimining oshishi hisoblanadi. To'satdan sodir bo'ladigan o'lim o'ta o'tkir shaklli infeksiya va parazitlar kasalliklar davrida, masalan,

kuydirgi, o'lat, quturish, miya sistiserkozi, nafas yo'llarining qusish davrida askarida bilan tiqilishi va boshqalardan hosil bo'ladi. Tabiiy o'lim hayvonlar organizmidagi to'qima hujayralarining uzoq yoki qisqa vaqtda turli xil kasalliklar natijasida o'lib borishidan hosil bo'ladi.

O'lim sabablari shartli ravishda, uzil-kesil va to'g'ridan to'g'ri o'lim chaqiruvchi sabablarga bo'linadi.

O'limning uzil-kesil sabablariga tashqi muhitning barcha sabablari yoki organizm rivojlanishidagi yetishmovchiliklar (nuqsonlar) kiradi. Natijada organizmda hayotiy jarayonlarning davom etish imkoniyati bo'lmaydi. Ularga fizikaviy omillar (mexanik, elektr toki bilan ta'sirlangandagi jarohat, bo'g'ilish, suvga cho'kish va boshq.), har xil kimyoviy moddalar (zaharli moddalar), biologik (infeksion va infazion kasallik chaqiruvchi) sabablar va boshqalar kiradi.

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

1. Nafas markazining falaji.
2. Yurak-tomirlar sistemasini boshqaruvchi markazning falaji kiradi.

Uzil-kesil 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 uzil-kesil sabablar keltirib chiqarib, ulardan har biri alohida o'lim chaqirishi mumkin (o'lim chaqiruvchi sabablar konkurensiyasi). Ular quyidagicha bo'ladi:

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

b) bir qancha majbur qiluvchi o'lim chaqiruvchi sabablarning bir vaqtdagi ta'siri (muzlash va och qolish);

d) majburiy va majbur qilinmagan sabablarning birga ta'sir etishidan hosil bo'ladigan o'lim (tuzalmaydigan kasal hayvonlarning so'yilishi).

Veterinar mutaxassis amaliy faoliyatida har bir o'lim sodir bo'lgan holatning sababini, turini, kasallikka tashxis qo'yishda gavdadan foydalanish yoki kuydirish va profilaktika chora-tadbirlarini ishlab chiqishga majbur.

Majburan sodir qilingan o'limning sababi ba'zan jinoiy yo'l bilan amalga oshirilgan bo'lishi ham mumkin. Shuningdek, tasodifan yuzaga kelgan o'limni zo'rlashga gumon qilinganda aniqlash muhim ahamiyatga ega bo'ladi. Ba'zan zo'rlash yoki

tasodifan sodir bo'lgan o'lim sababini hayvon gavdasini ma'muriy organ xodimlarining talabi bilan yorib, sud-veterinariya ekspertizasi o'tkazib tashxis qo'yishga, ya'ni aniqlashga to'g'ri keladi. Veterinar-mutaxassis uchun asosiy ahamiyatga ega bo'lgani xavfli kasallik-lardan hosil bo'lgan o'lim hisoblanib (kuydirgi, sap va boshq.), unga aniq tashxis qo'yib, keyinchalik profilaktik tadbir ishlab chiqish lozim. Agar hayvon statsionar davolanish davrida o'lsa, unga hayotiy jarayonlar davrida to'g'ri tashxis qo'yilganligi, davolanganligi aniqlanadi.

Tanatogenez (o'lim hosil bo'lish jarayoni) shartli ravishda, to'rt davrga bo'linadi: talvasaoldi, talvasa, klinik va biologik o'lim.

Talvasaoldi holati bir necha soatdan, bir necha kungacha davom etib, unda markaziy nerv sistemasi oliy bo'limlarining tormozlanishi va boshqa har xil hushdan ketish (xiralashish, qorong'ilashish) kuzatilib, ko'z reflekslari saqlanadi. Arteriya bosimi pasayib, puls mayda tomirlarda sezilmaydi, taxikardiya rivojlanib, u bradikardiya bilan almashinadi. Barcha to'qima va organlarda gipoksiya kuchayib, sianoz va teri qoplamasi rangsizlanadi. Talvasaoldi holatida asfiksiya, qon yo'qotishlar davrida kuzatiladigan terminal pauza hosil bo'ladi (nafas to'xtaydi, yurak faoliyati keskin sekinlashadi, vaqtinchalik asistoliya hosil bo'ladi). Elektr toki ta'sirida terminal holat kuzatilmassligi ham mumkin. Talvasaoldi holati talvasa bilan almashinadi.

Agoniya (yunon. *agon* — kurash) deb, o'lim boshlanishidan yurakning oxirgi sistolasigacha o'tgan vaqtga aytiladi. Agoniya davrining hosil bo'lishi markaziy nerv sistemasi faoliyatining chuqur buzilishi bilan bog'liq bo'lib, uning ichki organlarda kechayotgan jarayonlarni boshqarishi buziladi. Agoniyaning bosh ahamiyati bo'lib, terminal pauzadan keyin keladigan mustaqil nafas olishning paydo bo'lishi hisoblanadi. Agonal nafas olish yutinish aktini eslatadi. Agonal nafas samarali bo'lmay, unda alveolar ventilatsiya 20 % dan oshmaydi. Agonal nafas bosh miyada kuchli gipoksiya namoyon bo'lganligini bildiradi. Bu vaqtda moddalar almashinishi keskin o'zgaradi, katabolitik jarayonlar anabolitik jarayonlardan ustun bo'lib, to'qimalardagi glikolitik jarayonlar keskin kuchayib, sut kislotasi to'planadi.

Analizatorlardan birinchi bo'lib, hid bilish, keyin ta'm bilish va ko'rish so'nadi. Tana harorati pasayadi, gipotoniya rivojlanadi, hushdan ketadi. Ayrim organlar ishi tartibsiz bo'ladi, yurak ishi izdan chiqadi, zaiflashadi, qon aylanishi va kislorod (kislorod

yetishmaydi) bilan ta'minlanish buziladi, bu nafasning 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). Agoniya o'layotgan organizmning kompensator reaksiyasi bo'lib xarakterlanadi, u muddatsiz davom eta olmay, organizm yashovchanligini ta'minlashga qaratilgan bo'lib, keyingi bosqich — klinik o'limga o'tadi.

Klinik o'lim shartli ravishda, yurakning oxirgi (qisqarishi) sistolasi deb aytiladi. Yurak to'xtashi bu hali to'liq organizm o'limi emas. O'lgan hayvon yuragini bir kundan so'ng, hatto undan ko'p vaqt o'tganidan keyin ham yurak tomirlari orqali oziqa, kislorodga to'yingan suyuqlik yuborib faoliyat ko'rsatishga majburlab ishlatsa bo'ladi. Klinik o'lim, o'lim hosil bo'lishini belgilovchi (hal qiluvchi) davr hisoblanadi. Klinik o'limda qon aylanishi to'xtaydi va kislorod yetishmasligi yuzaga keladi. Kislorod yetishmasligiga turli organlarning chidamliligi turlicha bo'lib, bunga eng chidamsiz markaziy nerv sistemasining hujayralari (6—8 daqiqa) hisoblanadi. Agar shu vaqt davomida markaziy nerv sistemasining hujayralari kislorod bilan ta'minlanmasa, hujayralar nobud bo'ladi. Kislorod bilan ta'minlansa, hayvonni hayotga qaytarish mumkin (reanimatsiya).

Tabiiy sharoitlarda hosil bo'lgan klinik o'limda yurak ishdan to'xtab, bosh miya yarimsharlar 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 mushaklar 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 chirishni kuchaytiruvchi yuqori harorat, 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 o'zgarishlar), ikkilamchi (gavda o'zgarishlari) va uchlamchi (chirish belgilari).

Birlamchi belgilar klinik o'lim hosil bo'lgan vaqtni bildirib, o'lim hosil bo'lganini tasdiqlaydi. Bu o'zgarishlar quyidagilar bo'lib, uch hayotiy muhim organ: markaziy nerv sistemasi, o'pka va yurak faoliyatining to'xtashi bilan xarakterlanadi. Markaziy nerv sistemasi faoliyatining 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 harakatlari to'xtaganini o'pka joylashgan ko'krak qafasini tinglab, uning harakatlanmaganligidan aniqlanadi. Yurak faoliyatining to'xtaganligini 8—10 daqiqa puls va yurak zarblari yo'qligidan hamda terisi kesilganida qon oqib chiqmasligidan aniqlanadi.

O'lim hosil bo'lganini gavdaning ikkilamchi va uchlamchi o'zgarishlarida kuzatish mumkin. Ikkilamchi va uchlamchi belgilar deb, yurak urishi to'xtaganidan keyingi fizik va kimyoviy o'zgarishlarga aytiladi. Bunday o'zgarishlarga gavdaning sovishi, qotishi, dog'larning paydo bo'lishi, yurak bo'shlig'i va katta qon tomirlarida qon laxtasining hosil bo'lishi kiradi.

Gavdaning sovishi uning harorati tashqi muhit haroratiga baravarlashgunigacha, ba'zan gavadan namlikning bug'lanishi hisobiga haroratning 2—3°C ga pasayib ketishi bilan xarakterlanadi. Gavdaning sovishi, o'lgan organizmda issiqlik hosil bo'lishining to'xtashi, tashqi muhit harorati bilan gavda harorati o'rtasida hosil bo'lgan farqning qonuniy baravarlashishi bilan tushuntiriladi. Gavdaning sovishi ma'lum qonuniyatlar asosida yuzaga kelib, eng avval, oyoqlar va bosh, so'ng gavdaning tashqi yuzasi, eng oxirida, ichki organlar soviydi.

Tabiiy sharoitda gavda sovganini tananing tashqi qismlarini paypaslab, uning tabiiy burmalarida (chov qismidan) aniqlanadi. Tabiiy o'limda, tashqi muhit harorati (7—12°C) bo'lsa, teri qoplamasi, yurak urishi to'xtaganidan 2—3 soat o'tgach soviydi. Ichki qismlarning sovishini to'g'ri ichakka termometr qo'yib aniqlanadi. Bunda 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 tezlashadi. Tashqi muhit harorati yuqori bo'lganida, hayvon katta, semiz bo'lsa, sovish sekin kechadi. Markaziy nerv sistemasining (miya jarohati, qoqshol, quturish)

shikastlanishi natijasida hosil bo'lgan o'limning barcha turlarida va ayrim infeksiya, toksik kasalliklarda (sepsis, kuydirgi) o'lim hosil bo'lganidan 15—20 daqiqa o'tganidan keyin tana harorati (ba'zan 42°C gacha) ko'tariladi. Bu holat o'lim oldidan miya termoregulyatsiya markazining kuchli qo'zg'alishi bilan tushuntiriladi. Bu vaqtda gavdaning sovishi tezlashib, soatiga -2°C gacha yetadi.

Gavdaning to'liq sovishi atrof-muhit harorati 18°C atrofida bo'lganida mayda hayvonlar (it, cho'chqa, qo'yda) 1,5—2 kundan, yirik hayvonlar 2—3 kundan keyin soviydi. Gavdaning sovish tezligini o'rganish amaliy ahamiyatga ega bo'lib, hayvonning o'lish muddati, qachon va qanday holatda o'lganligini aniqlashda sud-veterinariya tekshirishlarida katta ahamiyatga ega.

Gavdaning qotishi deb, mushaklarning o'lim natijasida qotishiga, ular bilan bog'liq bo'lgan bo'g'imlarning harakatsizlanishiga aytiladi. Gavdaning qotishiga organizmda mushak to'qimalarida kechayotgan zanjirli biokimyoviy jarayonlarni to'satdan to'xtatish sabab bo'ladi. Bu moddalar almashinuvining oraliq mahsulotlari — sut, adenozinuchfosfat kislotasi to'planishi, mushak oqsilining bo'kishi, zichlashishiga olib keladi. Keyinchalik kislotalilik oshib, mushak oqsillari yana yumshab, qotish jarayoni o'tadi.

Gavda qotishining tarqalish tartibi quyidagicha kechadi, eng avvalo, chaynovchi muhaklar, keyin oldingi va keyingi oyoq mushaklari qotadi. Mushaklarning bunday ketma-ket qotishi ularda kechadigan moddalar almashinuvining darajasiga va mushak to'qimalaridagi kislotalik bilan (bulardagi ish jarayoniga) bog'liq ravishda yuzaga keladi. Shuning uchun mushak qancha jadal ishlasa (chaynovchi), qotish shuncha tez sodir bo'ladi. Tabiiy sharoitlarda gavdaning qotishi 5—6 soatdan so'ng, ba'zan klinik o'limdan 10 daqiqadan 2 soatgacha vaqt o'tganida boshlanadi. Kunning ikkinchi yarmi (12—24 soat)dan keyin tananing barcha qismlari qotadi va 3—4 kundan so'ng qotish yo'qoladi. Agar gavdaning qotishi sun'iy yo'l bilan buzilsa, u qayta qotmaydi.

Gavdaning qotish tezligi mushaklarning rivojlanganlik darajasiga va o'lim sababiga bog'liq. Mushaklari kuchli rivojlangan hayvonlarda, kuchli qon yo'qotish va kasallik hamda markaziy nerv sistemasining shikastlanishi (quturish, qoqshol, nerv zaharlari bilan zaharlanishi)dan hosil bo'lgan o'limda gavdaning qotishi tez va yaxshi namoyon bo'ladi.

Miya jarohatlarida va unga qon quyilganida, asosan, uzunchoq miya jarohatida, elektr tokining kuchli ta'siridan zudlik bilan

bo'g'imlar harakatsizlanadi, keyinchalik gavda qota boshlaydi. Mushaklar yaxshi rivojlanmagan, ozg'in yoki septik kasalliklar (kuydirgi va boshq.) oqibatida o'lgan hayvonlarda qotish sekin boradi, ba'zan mutlaqo qotmaydi. Gavda qotishini bilish amaliy ahamiyatga ega, chunki u o'lim hosil bo'lganini tasdiqlovchi belgi bo'lib, uning vaqtini, sababi haqida fikr yuritish (qotish xarakteriga ta'sir etuvchi sharoitni inobatga olish)ni, gavdaning muhitda joylashishiga qarab, o'lim hosil bo'lgan sharoit aniqlanishini yengillashtiradi.

Gavda dog'i deb, teri qoplamasi pastki qismlarining ko'kimtir-qizil rangga ega bo'lishiga aytiladi. Gavda dog'i hosil bo'lishini qonning 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'i ikki xil bosqichda hosil bo'ladi: gipostaz va imbibitsiya.

Gipostaz bosqichida (yunon. *gipo* — pastda, *stazis* — turish) qon gavdaning pastki qismidagi qon tomirlar ichida bo'lishi bilan xarakterlanadi. Gipostatik qismni qo'l bilan bosganda oqimtir dog' hosil bo'lishidan gipostaz yengil aniqlanadi, chunki bu paytda qon kapillarlarini bosilishidan qon siqib chiqarilishi bilan tushuntiriladi. Gavda joylanishining o'zgarishiga qarab gipostaz tananing pastki qismiga o'tadi. Ba'zan gipostaz agoniya davrida boshlanadi, odatda, u yurak to'xtaganidan 2—4 soat o'tgach boshlanadi.

Imbibitsiya bosqichi (lotin. *imbibitio* — shimilib, so'rilib o'tish) gemolizlangan qonning qon tomiridan tashqariga chiqib, uning atrof to'qimalarga so'rilishi bilan xarakterlanadi. Imbibitsiya bosqichida barmoqlar bilan bosilgan joyda oq dog'lar hosil bo'lmaydi, gavda holatining o'zgarishi gavda dog'larining boshqa joyga o'tishini ta'minlamaydi. Imbibitsiya bosqichi gipostatik bosqichni, ya'ni o'lim hosil bo'lganidan keyin, kunning ikkinchi yarmida, ba'zida ikkinchi kuni rivojlanib, shu qism parchalanib bo'lmaguniga qadar yo'qolmaydi.

Tananing pastki qismida joylashgan qon tomirlarining qon bilan to'lishi nafaqat terida, balki tananing shu qismida joylashgan ichki organlarda ham kuzatiladi (o'limdan keyingi gipostatik to'laqonlik).

Gavda dog'larini hayotiy jarayonlarda hosil bo'lgan tashqi o'xshashlik — giperemiya va qontalashdan farqlash kerak. Lekin bu patologik o'zgarishlar tananing pastki qismining joylashishi bilan bog'liq emas, qontalash esa, bundan tashqari, o'ziga xos

chegaraga ega bo'lib, uni kesganda to'qima elementlarining orasida ivigan qon laxtasining joylashganligini ko'rish mumkin.

Qon laxtasi qotgan qon massasining yurak bo'shlig'ida va katta qon tomirlarida (aorta, o'pka arteriyasi va boshq.) joylashishi. Qon laxtasining hosil bo'lishiga sabab trombotsitlarning tez yorilishi va qon aylanishi to'xtaganidan keyin fibrin hosil bo'lishi kiradi. Septik kasalliklarda, bo'g'ilganda va ba'zi bir zaharlanishlardan o'lgan hayvon qoni ivimay, suyuq holatda qoladi. Agar hayvon qonsizlanishdan o'lsa, yurak va qon tomirlarida qariyb qon bo'lmaydi.

Qon laxtasining rangi qizil va sariq bo'ladi. Qizil qon laxtasi o'lim tez sodir bo'lganini bildirib, eritrotsitlar iviyotgan qon plazmasidan ajralib ulgurmaydi. Sariq qon laxtasi uzoq agonal davrda yurak ishining asta-sekinlik bilan to'xtashidan paydo bo'lib, bu vaqtda eritrotsitlar qon plazmasidan ajralib ulgurib, yurak va qon tomirlarining pastki qismidagi bo'shliqlarda to'planadi.

Qon laxtasi yurak va qon tomirlaridan ularning aniq shakllarini o'zlarida saqlagan holda yengil ajraladi, ular 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 qumog'lanadigan quruq massadan farq qiladi.

Qon laxtasining bor-yo'qligini aniqlash amaliy ahamiyatga ega bo'lib, u o'limning sodir bo'lishi sababini aniqlashda yordam beradi, rangi esa agonal davr muddatini bildiradi.

Uchlamchi belgilar bu gavdaning chirishidir. U ikki xil bo'ladi: avtoliz va chirish.

Avtoliz (o'z-o'zidan erish) to'qimalarning 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'lsa-da, lekin ular tirik to'qimalarga ta'sir etmaydi. Biologik o'limdan so'ng, ba'zan agonal davrda fermentlarning o'z xususiy to'qimalarini parchalash davri boshlanadi. Keyinchalik avtoliz chirish bilan birlashib ketadi.

Avtoliz ta'sirida qizilo'ngach, oshqozon (kavsh qaytaruvchi hayvonlarda — oshqozonoldi bo'lmalari) shilliq pardasi ajraladi, parenximatoz organlar (jigar, buyrak) xiralashadi, qon gemolizlanadi. Yosh hayvonlar gavdasi yorib ko'rilganida oshqozon devori alohida bo'lakchalar holatida bo'lib, uning o'z-o'zidan erishi (kavsh qaytaruvchi hayvonlar shirdoni) kuzatiladi. Shuning uchun laboratoriya tekshiruvlarida gavdadan patmateriallar iloji boricha zudlik bilan olinishi kerak.

Chirish — chirituvchi mikroblar ta'sirida to'qimalarning parchalanishidir. Ovqat hazm qilish sistemasida, yuqori nafas yo'llarida chirituvchi mikroorganizmlar ko'p bo'ladi. Shuning uchun, odatda, chirish shu organlardan boshlanadi. So'ngra mikroblar qonga, qo'shni organlarga o'tib, chirish gavdaga to'lig'icha tarqaladi. Shulardan kelib chiqqan holda insonlar ovqatiga ishlatiladigan go'sht iloji boricha to'liq qonsizlantirilishi lozim. Chunki qon go'sht ta'mini buzishi bilan birga, uning uzoq saqlanmasligiga olib keladi. Hayvon so'yilganidan so'ng tezroq ovqat hazm qilish organlarini olib tashlash kerak.

Chirishning bir necha belgilari farq qilinadi:

1. Ichak, qorin zardob pardasi, ichki organlar, teri, teriosti to'qimasida, asosan, gavda imbibitsiyasi yaxshi rivojlangan joylarda loyqa-yashil dog'li gavda ko'karishi hosil bo'ladi. Gavda ko'kning 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 organlarning loyqa-ko'k rangga ega bo'lishi, uning 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 boshq.) hosil bo'ladi. Qorin bo'shlig'i va teriosti to'qimasida to'plangan gazlar gavnani shishirib, teriosti to'qimasi va ichki organlar laxtasimon holatda, masalan, jigarda (gavda emfizemasi) qon ko'pirgan ko'rinishda bo'ladi.

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

Chirish tezligi atrof-muhit xarakteriga, tashqi harorat, gavnaning o'ziga xos xususiyati va o'lim sabablariga bog'liq. Agar chirish tezligi yerda 1 ga teng deb olinsa, suvda 2 marta va ochiq havoda 8 marta tezroq chiriydi. 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'lmagan joyda (germetik gavnada) chirish to'xtaydi, yerda mayda hayvonlar gavnasidan to' suyak ajralib qolgunigacha chirishiga 2—3 yil, yirik 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 yuqori bo'lganida mikroorganizmlar faoliyati to'xtab, chirish yuzaga kelmaydi.

Ba'zan gavda hayvonlar tomonidan tez parchalanadi. Chivinlar (uy, ko'k go'sht, kulrang gavda chivini va boshq.) mayda hayvonlar

gavdasini 6—8 kunda, yirik hayvonlar gavdasini 1—2 oyda yo'q qiladi. Chumolilar yirik hayvonlarning yumshoq to'qimalarini 1—2 oyda (suyakka aylantiradi) yo'q qiladi. Kalamush va boshqa go'shtxo'r hayvonlar (it, shaqal) gavdani kuchli parchalaydi, uni hayotiy jarayonlar davrida qontalash, ivigan qon laxtasi va yallig'lanish bo'lmasligidan farqlash kerak.

1.5.2. Nekroz

Nekroz deb, organizm hayotiy jarayonlar davrida ayrim hujayralarning va tana keng qismlarining halok bo'lishi yoki 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. Nekrozlar kelib chiqishiga qarab fiziologik va patologik turlarga bo'linadi.

Fiziologik nekroz — tirik organizm hujayralarining qonuniy o'limi bo'lib, ularning yangi hosil bo'layotgan hujayralar bilan o'rin almashinuvidir. Organizmda hujayralarning fiziologik o'limi og'riqsiz bo'lib, u qonuniy holatdir.

Patologik nekroz — tirik organizmga ta'siroatchilar ta'sirida biror qismida yuzaga kelgan o'limi. Nekrozning ikki turi farqlanadi: 1. Bevosita. 2. Bilvosita.

Tananing *bevosita nekrozlari* fizik omillar ta'sirida uning muayyan qismlarining nobud bo'lishi (mexanik, elektr jarohat, kuyish, sovuq urishi va boshq.), kimyoviy (kislota, ishqor, kuydiruvchi moddalar, organik birikmalar) va biologik omillar (mikroblar, viruslar, zamburug'lar, hayvon parazitlarining joylashishiga bog'liq ravishda o'lim chaqiradi) ta'siridan hosil bo'ladi.

Bilvosita nekroz jarohatlanmagan qismga ta'sir qiladigan omil ta'siridan hosil bo'ladigan to'qima o'limidir. Ular quyidagilar:

a) neyrogen nekrozlar — markaziy yoki periferik nerv sistema-sining shikastlanishidan hosil bo'ladigan to'qimalarning o'lishi. Masalan, oshqozonda, ichakda, terida trofik yara hosil bo'ladi;

b) sirkulator nekrozlar — tananing u yoki bu qismida qon aylanishining to'xtashidan hosil bo'ladigan to'qimalarning o'limi. Masalan, yurak, buyrak, taloq arteriya qon tomirlarining tiqilishi yoki spazmi natijasida hosil bo'lgan infarkt, qon tomirlarining bosilishidan yoki ichak o'ralib qolishi va churra natijasida qon aylanishining buzilishidan hosil bo'lgan o'lim.

Zararli agentlarning ta'siridan to nekrozgacha bo'lgan davr *nekrobioz* (yunon. *nekros* — o'lik, *bios* — hayot) deyiladi. Nekrobioz

sekin rivojlanganida to'qima elementlarining kuchli struktura va sifat o'zgarishlari yuzaga keladi, masalan, atrofiya va distrofiyada. Nekroz tez hosil bo'lganida esa, asosan, kislorod yetishmaganida, nobud bo'lgan to'qima o'zining ko'rinishiga qarab tirik to'qimadan, hatto mikroskopda tekshirganda ham farq qilmaydi.

Nekroz turlari. Nekrozlarning mikroskopik va makroskopik belgilari xarakteriga qarab aniqlanadi. Mikroskopda tekshirganda nekrozlarga xos asosiy belgi — hujayra yadrosining o'zgarishi hisoblanadi. Ular yadrolarining zarrachalarga (karioreksis) parchalanishi, yadroning bujmayib qolishi (kariopiknoz), yadroning erib ketishi (kariolizis) yoki yadroda suvsimon suyuqliklar bilan to'lgan uyachalar (vakuolizatsiya) hosil bo'ladi. Shunga 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 (nam) va gangrenalarga bo'linadi.

Quruq nekroz — dag'al anatomik tuzilishni saqlashi, o'lgan qism quruq, qattiq konsistensiyali, kulrang-sarg'imtir rangli bo'lishi bilan xarakterlanadi. O'lgan qism to'qimalar rezina yoki tvorog qattiqligiga ega bo'lib, o'lgan to'qima yumshoq va yengil yirtiluvchidir. Kulrang-sarg'imtir rang nekrotik to'qimani sog'lom to'qimadan yengil ajratish imkonini beradi. Nobud bo'lgan to'qima qismlarida bo'laklar, tomirlar, mushak to'plami yoki biriktiruvchi to'qima tolalarining chegaralanishi yaxshi ko'rinadi. Bunday nekroz qon va limfa orqali, masalan, tomirlar spazmi, trombozi, emboliyasi davrida o'lgan to'qimalarga namlik kelmasligi va nekroz chaqiruvchi sabab ta'sirida oqsillar ivishidan hosil bo'ladi (tuberkuloz, manqa, sovuq urishi, sulema va kislota ta'sirida).

Quruq nekrozlarning fizik-kimyoviy mohiyati o'lgan to'qima oqsillarining ivishi hisoblanadi. Shuning uchun quruq nekrozlarni ba'zan koagulatsiyalangan (lotin. *coagulatio* — ivish) nekroz ham deyiladi. Quruq (koagulatsiyalangan) tvorogsimon nekrozga tuberkuloz, manqa, parazit o'chog'i, parchalanayotgan rak o'smasi, buyrak, taloq, yurak infarkti, mushak va yog to'qimalarining mumsimon nekrozi kiradi.

Nam nekroz o'lgan to'qimaning yumshashi yoki suyulishi bilan xarakterlanib, mayda donador yoki loyqa suyuq massali ko'rinishga ega bo'ladi. Bu nekroz namlikka boy organlarda (masalan, miyada) suyuqlik oqib kelishi kuchayganida yoki

oqib ketish qiyinlashganida rivojlanadi. Nam nekrozlarning fizik-kimyoviy xususiyati o'lgan oqsillarning namlik ishtirokida o'z-o'zidan erishi bo'lib, bunday nekrozlarni kollikvatsion (lotin. *colliquatio* — suyuqlashish) nekroz deb ham aytiladi.

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

Nekroz patogenezi. Hujayralarga zararli agentlar ta'siri yoki qon tarkibida olib kelinadigan kislorod va oziqa moddalarning yetarli bo'lmasligi to'qima elementlarining fizik-kimyoviy o'zgarishlari oqibatida moddalar almashinishini to'xtashi bilan bog'liq.

Gangrena (yunon. *gangrayno* — alanga) tashqi muhit bilan tutash bo'lgan organlarda uchraydigan nekroz (teri va uning tagidagi to'qima, nafas, ovqat hazm qilish va siydik-tanosil tizimi organlari). Tashqi muhit bilan tutash o'lgan to'qima qismlari o'ziga xos o'zgarib, chirituvchi bakteriyalarning tushishidan uning rangi o'zgaradi yoki chirish rivojlanib, qurishni tezlashtiradi. Shuning uchun gangrena quruq va nam turlarga bo'linadi.

Quruq gangrena sulfat kislotasining temir tuzi hosil bo'lishidan o'lgan to'qimalar tez quriydi, muayyan qattqlikka ega bo'lib, sinuvchanlik, qo'ng'ir-qora rangli bo'lishi bilan xarakterlanadi. Quruq gangrenaga misol qilib yangi tug'ilgan hayvon kindik kanalining qurishi, teri va tananing biror qismini sovuq urganda, cho'chqalar nekrobakteriozi va saramasi davridagi, g'alla o'simliklar boshog'ida hosil bo'ladigan zaharli qora zamburug'lar — qorakuyali zaharlanishlarni olsa bo'ladi (1-rasm). *Nam gangrena* to'qimalarga kirgan mikroorganizmlar ta'sirida chirib parchalanishi bilan xarakterlanadi. Shuning uchun bu nekrozni ixoroz, chirituvchi gangrenani putrefikatsiya (lotin. *putrefactum* — chirish) deyiladi.

Nam gangrenaga xos belgilar gavda chiriganida bo'ladigan o'zgarishlarga o'xshash: o'lgan qismdagi to'qimalardan o'tkir badbo'y hid, loyqa-kulrang yoki loyqa-yashil rangli massa, ba'zan



1-rasm. Saramas kasalligi paytida terining quruq gangrenasi.

kuchli gaz to'planishi (gazli gangrena) kuzatiladi. Nam gangrenaga aspiratsion pnevmoniya yoki o'pkaga suyuqliklar, begona jismlar tushishidan parchalanishi, jonsiz, ezilib qotgan qismlar misol bo'ladi. Gazli gangrena yaralarga anaerob mikroblar tushishidan ham hosil bo'ladi.

Nekroz oqibati organizmning qo'zg'atuvchiga qarshi tura olish xususiyatiga bog'liq. Organizmning qarshi tura olish xususiyati pasaysa, to'qima o'limi tez tarqalib, sog'lom va nekrotik to'qimalar o'rtasida chegara aniq bo'lmaydi. Organizmning qarshi tura olish xususiyati kuchayganda, sog'lom va nekrotik to'qima orasida reaktiv yallig'lanish qismi rivojlanib, tashqi namoyon bo'lgan demarkatsion chiziq, to'q qizil rangdagi «belbog'» ko'rinishida bo'ladi. O'lgan to'qima yaqinida yiring tanachalariga aylanuvchi leykotsitlar to'plangani uchun bu «belbog'» sarg'imir rangga kiradi. Vaqt o'tishi bilan o'lgan qismga biriktiruvchi to'qima o'sishi — organizatsiya, qobiq hosil bo'lishi, ohaklanish yoki tuz shimilishiga (tuzlanish) va chegaralanishga (sekvstrlanishga) uchraydi.

Organizatsiya — nekrozga uchragan qism to'qimalari to'lig'icha so'riladi va unga biriktiruvchi to'qima o'sib kirib, chandiqlar hosil bo'ladi. Bu nekrotik o'choq kichik bo'lib, organizm yuqori darajada qarshilik ko'rsatganida kuzatiladi.

Inkapsulatsiya (lotin. *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 pufak hosil bo'ladi.

Tuzlanish yoki *petrifikatsiya* (yunon. *petros* — tosh) — nekrotik massaga to'qimaaro suyuqliklardan ajralgan ohaklarning o'tirib 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.



2-rasm. Nekrotik qismning sekvstrlanishi.

Sekvestrlanish (lotin. *sequestro* — ajrataman) — nekroz chegara qismlarining erib ketishi natijasida sog'lom to'qimaning o'lgan to'qimadan ajralishidir (2-rasm). Ajralgan nekrotik qism (sekvstr) erkin holatda biriktiruvchi to'qimali kapsulada yotgan bo'lishi mumkin. Agar sekvstr tashqi muhit bilan tutash tana qismlarida joylashsa,

u vaqtda sekvestr o'z-o'zidan ajralib tushadi va unga *mutilatsiya* (lotin. *mutilare* — ajratish, kesilish) deyiladi.

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



NAZORAT SAVOLLARI

1. O'limning turlari va davrlari haqida tushuncha bering.
2. O'lim hosil bo'lish sabablari va uni bilishning amaliy ahamiyatini tushuntiring.
3. O'limning belgilari, chirish va uning alomatlarini bayon eting.
4. Nekrozning turlari, oqibati to'g'risida so'zlab bering.
5. Gangrena va uning turlari haqida nimalarni bilasiz?

1.6. Regressiv yoki gipobiotik jarayonlar

Regressiv yoki gipobiotik jarayon deb, to'qima va organlar (lotin. *regressus* — orqaga qaytish, chekinish, yunon. *hypo* — past, *bios* — hayot) hayot faoliyatining pasayishi bilan xarakterlanadigan patologik o'zgarishga aytiladi. Barcha hayotiy jarayonlarning asosida moddalar almashinuvi turib, organizmga tashqi muhitdan tushgan moddalar (kislorod, suv, oziqa)ni o'zlashtirib olish (assimilatsiya) va organizm xususiy moddalari parchalanib (dissimilatsiya), uning qoldiq qismining tashqi muhitga qaytarilishi yotadi. Organizmda kasallik chaqiruvchi sabablar ta'sirida assimilatsiya jarayoni zaiflashib, sifat o'zgarishlariga uchraydi, dissimilatsiya jarayoni esa kuchayadi. Barcha gipobiotik jarayonlar, asosan, ikkiga bo'linadi: atrofiya va distrofiya.

1.6.1. Atrofiya

Atrofiya (yunon. *a* — inkor qilish, *trophe* — oziqlantiraman) deb, to'qima yoki organ hajmining parenxima elementlari kichrayib, funksiyasining buzilishi, ya'ni susayib, tamoman yo'qolishiga aytiladi. Atrofiya, to'qima elementlarida moddalar almashinuvining pasayishidan paydo bo'ladi.

Ko'pchilik organlar atrofiyasi va organizmning to'liq ozib ketishi bilan xarakterlanadigan umumiy jarayonga *kaxeksiya* (yunon. *kakos* — yomon, *eksis* — holat) deb ataladi. Masalan, qarilik, rakli, silli, gormonli kaxeksiyalar farq qilinadi. Ayrim organlarning embrional davrda rivojlanmay qolishi atrofiyaga kirmaydi va majruhlik holatiga kirib, u *gipoplaziya* deyiladi. To'qima yoki organning mutlaqo rivojlanmasligiga esa *aplaziya* deyiladi. Gipova aplaziya tug'ma bo'lib, individning embrional rivojlanishidagi kamchiliklar yoki irsiy kasalliklar evaziga paydo bo'ladi.

Atrofiya kelib chiqishiga ko'ra, fiziologik (yoshga bog'liq involutsiya, qarilik atrofiyasi, davriy atrofiya) va patologik atrofiya (kimyoviy va fizikaviy sabablar, gormon, neyrotik, sirkulator va funksional atrofiya, och qolish natijasida hosil bo'ladigan atrofiyalar)ga bo'linadi.

Fiziologik atrofiya organizmning tabiiy rivojlanish davrida yuzaga keladigan jarayon bo'lib, uning muhit sharoitiga tabiiy moslashishiga qaratilgandir.

Fiziologik atrofiya mavjudligi tabiiy holat bo'lib, u mutlaqo sog'lom organizm uchun xosdir. Fiziologik atrofiyaning to'xtashi u yoki bu organda kasallik, og'riq chaqirishi mumkin. Masalan, ayrisimon bez involutsiyasining kechikishi yoki uning to'xtashi shok va hayot uchun xavfli holat borligini bildirib, organizmning me'yoriy hayot faoliyati buziladi.

Patologik atrofiya turli-tuman omillarning organlarga ta'siridan hosil bo'ladi:

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

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

3. Gormonli atrofiya ichki sekretsia bezlari faoliyati buzilganida kuzatiladi. Masalan, gipofiz, qalqonsimon bez kasallanganida, erkak hayvonlar axta qilinganidan so'ng prostata bezining funksional faoliyati pasayishi, urg'ochi hayvonlar axtalanganida bachadon va sut bezlarining atrofiyalanishi rivojlanadi.

4. Neyrotik atrofiya to'qima inervatsiyasi, jumladan, trofik inervatsiya buzilishidan hosil bo'ladi, organni idora qiluvchi

nervlar yarimfalajlarda (parezda), falajlarda — nervlarning butunligi buzilganida va markaziy nerv sistemasi shikastlanishidan yuzaga keladi.

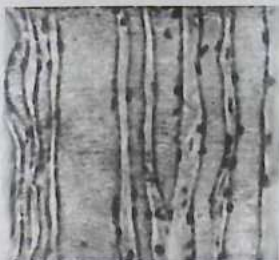
5. Sirkulator atrofiya ayrim organlarning qisilishi, arteriya devorining kichrayishi (tromboz, ateroskleroz) yoki vena qon tomirlaridan qon oqib ketishning qiyinlashishi natijasida qon oqib kelishining kamayishidan hosil bo'ladi.

6. Funksional atrofiya u yoki bu organning funksional faoliyatidagi yetishmovchiligiga bog'liq (masalan, mushaklar ish faoliyatining yetishmasligidan hosil bo'ladigan atrofiya) yoki haddan tashqari kuchli yuklamada (yurak nuqsonlari davrida uning devori atrofiyalanishi) (3-rasm).

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

Atrofiya patogenezi. Organlarda asta-sekinlik bilan moddalar almashinuvining faollik darajasining pasayib borishidan shu organi tashkil etgan to'qima elementlarining hajmi kichrayadi (oddiy atrofiya), hujayra elementlarining kamayishi (numerativ atrofiya) va hujayra elementlarining sifat o'zgarishlari bilan belgilanadi. Barcha atrofiya chaqiruvchi sabablar, organlarni tashkil etgan to'qima elementlariga birday ta'sir ko'rsatmaydi. Zararli omillar ta'siriga, eng kuchli sezuvchanlikka yuqori differentsiatsiyalangan organ (parenximatoz) elementlari ega bo'lib (mushak tolalari, jigar hujayralari, bezlarning epiteliy hujayralari), ular, asosan, atrofik o'zgarishlarga uchraydi.

Hujayra stromasi (biriktiruvchi to'qima elementlari) ham atrofiyalanishi mumkin, lekin ba'zan, aksincha, ular tez ko'payib, organ parenximasi bilan almashinadi. Masalan, neyrotik va gormonli atrofiyada, kimyoviy moddalar ta'siridan hosil bo'ladigan atrofiyada organning parenximasi va stromasi ham bir vaqtda atrofiyalanib, organi umumiy hajmi kichrayadi. Faoliyatsizlik atrofiyasida organda vena qoni to'planib qolganda kuchli biriktiruvchi to'qima va yog' to'qimasining o'sishi kuzatilib, organ nafaqat kichik hajmga, balki me'yorga nisbatan bir necha marta



3-rasm. Atrofiyalangan va sog'lom mushak tolalari.

katta hajmga ega bo'lishi mumkin. Atrofik jarayon hamma vaqt asta-sekin rivojlanadi va uning yuzaga kelishi kasallik surunkali kechayotganligini bildiradi.

Atrofiya belgilari:

1. Organ hajmining kichrayishi va og'irligining kamayishi (ko'pchilik holatda) bo'lib, juft organlarni (buyrak, mushak, suyak, yelin bo'laklari) solishtirilib aniqlanadi, toq organlar chekkasining yupqalashishiga (masalan, jigar, taloq, ba'zan uning chekkalari terini eslatadigan bo'lib qoladi) qarab aniqlanadi. Ayrim holatlarda atrofiyalangan organ o'zining oldingi hajmini saqlaydi, agar yog' yoki biriktiruvchi to'qima o'ssa hamda organ bo'shliqlarida (buyrak jomining istisqosi) shira (kolloidli zob) yoki havo (o'pka emfizemasi) to'planishidan kattalashib ham ketadi.

2. Organga qon oqib kelishining kamayishi bilan oqimtir yoki kulrang-sariq (biriktiruvchi to'qima va yog' to'qima o'sganida) rangga kiradi. Ayrim organ hujayralarida pigment (lipofussin) to'planganligi uchun u qo'ng'irrangga (qo'ng'ir atrofiya) kiradi.

3. Organga tolali biriktiruvchi to'qima o'sganida konsistensiyasi qattiqlashib, u ancha qiyin kesiladi.

4. Organ tashqi yuzasi silliq bo'lib qolishi mumkin (silliq atrofiya), lekin biriktiruvchi to'qima o'sib, keyin organ zichlashib, organ yuzasi mayda burmali past-baland, g'adir-budurli (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 devori tortilishidan yupqalashish 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 (oshqozonoldi bo'lmalari va oshqozonning kengayishini, ichak shishini, yurakning kengayishini), 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 qolganda, faolsizlik, neyrotik atrofiyada ta'sir qilayotgan sabab yo'qotilganida organ o'zining me'yoriy holatini egallaydi.

Boshqa ko'pchilik holatlarda esa atrofiyalangan organ qayta tiklanmaydi.

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

1.6.2. Distrofiya

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

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

Distrofiyada quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi:

1) qon va limfa tarkibida oqib kelgan turli xil moddalarning to'qimalarda ortiqcha to'planishi yuzaga keladi — infiltratsiya (lotinchadan o'girilganida so'rilish), masalan, yog', ohak, ko'mir, chang zarrachalari to'planadi;

2) sitoplazma moddalarining fizik-kimyoviy qayta o'zgarishi (dekompozitsiyasi), hujayralardagi tabiiy mahsulotlarni ishlab chiqarishi kuchayishi bilan xarakterlanib (glikogen, shilliq va boshqa sekretlar), hujayra sitoplazmasi yoki to'qimaaro substansiyada, odatda, uchramaydigan moddalar hosil bo'lib, sitoplazmasi parchalanib, uning tarkibiga kiradigan (oqsillardan suvning ajrashi, turg'un yog'ning aniqlanishi) hujayra elementlari o'zgaradi (donador distrofiyada xondrozli shishish);

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

4) hujayra tarkibiga kiruvchi ayrim moddalarning kamayishi yoki to'liq (suyakdan ohakni, jigardan glikogeni va boshq.) yo'qolishi sodir bo'ladi.

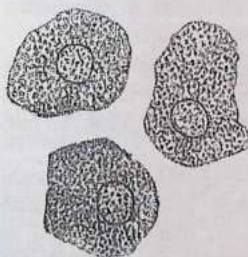
Distrofik o'zgarishlar hujayra ichida yoki hujayraaro moddalarda joylashadi.

Distrofiyaning klassifikatsiyasi. To'qima elementlarining asosiy tarkibiy qismi oqsil, yog', uglevod va mineral moddalardan tashkil topgani uchun, distrofiyaning klassifikatsiyasi shu moddalar almashinuvining buzilishiga asoslanadi. Har bir turdagi distrofiyaning o'zi morfologik yoki kimyoviy namoyon bo'lishiga qarab, quyidagi shakllarga bo'linadi. Distrofiyaning oqsilli, yog'li, uglevodli va mineralli turlari farq qilinadi.

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

Donador distrofiya oqsilli distrofiyaning eng ko'p uchraydigan turi bo'lib, unda hujayra sitoplazmasining organoidlari bo'kadi, natijada ular loyqali (loyqali bo'kish) yoki donali tuzilishga ega bo'ladi. Bunday distrofiyalar, ko'pincha parenximatoz organlarda (miokard, jigar, buyrakda) uchrab, shuning uchun uni parenximatoz distrofiya ham deb ataladi (4-rasm).

Donador distrofiyani keltirib chiqaruvchi sabablariga ko'pincha:



4-rasm. Donador distrofiyaga uchragan jigar hujayralari.

fizik omillar (kuyish, muzlab qolish, quyosh nuri energiyasi, rentgen nuri-ning ta'siri), kimyoviy omillar (oziqali zaharlanish, o'simlik, hayvon va sintetik zaharlarning ta'siri) va biologik omillar (infektsion kasallik chaqiruvchi qo'zg'atuvchilar — sepsis, cho'chqa o'lati va saramasi, qon aylanishining buzilishi — anemiya) kiradi. Organlarning donador distrofiyasini makroskopik kuzatilganida, u «qaynatilgan», to'qima qaynoq suv bilan bug'langandagi tusga o'xshaydi, ularning konsistensiyasi bo'shashgan, yum-

shoq, barmoq bilan bosilganida kesim yuzasi ustida chuqurcha hosil bo'ladi, kulrang, kesim yuzasi kapsula chekkasidan chiqib turadi. Donador distrofiyaga kuydirgi, cho'chqalar o'lati va saramasi davrida o'lgan hayvon yuragining mushagi, oziqa bilan zaharlanishdagi jigar va buyrakdagi o'zgarishlar misol bo'ladi.

Donador distrofiya organlar faoliyatini buzadi. Buyrakning donali distrofiyasida siydikda oqsil paydo bo'lishiga, yurak

mushaklari og'ir distrofiyasi uning faoliyatining zaiflashishiga olib keladi.

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

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

Bunday distrofiyalar epiteliy hujayralarida (oqsil kasalligida og'iz aftasida, kuyishda suvli shishlar hosil bo'lishi, surunkali nefritda buyrakning kanalcha epiteliylarida chechak pufakchasi), mushak tolalarida (miokardda) va nerv hujayralarida kuzatiladi. Suvli distrofiyaga shish, yallig'lanish, kuyish va ayrim to'qimalar namligining ko'payishini hosil qiladigan infeksiyon kasalliklar (sepsis, chechak, oqsil va boshq.) sabab bo'ladi.

Mikroskopda kuzatilganida hujayra sitoplazmalarida bir yoki bir necha yumaloq vakuolalar paydo bo'lib, ular ichida saqlanadigan suyuqlik bo'yalmasligi bilan xarakterlanadi.

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

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

Shartli gialin deb, to'qimalarda hosil bo'ladigan va qattiq tog'aysimon konsistensiyali, tiniq, suvda erimaydigan, yiringlashgan va hazm shiralari ta'siriga turg'un bo'lgan oqsil moddalarga aytiladi.

Gialinozning mohiyati to'qima oqsillarining chuqur fizik-kimyoviy o'zgarishga uchrashi bilan xarakterlanadi. Gialinoz epiteliy va biriktiruvchi to'qimalarda uchrab, ba'zan gialinli o'zgarishlarga, nobud bo'lgan substansiyalar (tromblar, buyrak silindrlari, mumsimon nekrozlarda mushak tolalari)ga duchor bo'ladi.

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

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

Bezli organlarning kolloidli distrofiyasi (qalqonsimon bez, gipofiz, tuxumdon kistasining kolloidli distrofiyasi) ularning funksiyalari turli xil buzilganida kuzatiladi. Bunday distrofiyalar jarohatlangan organning og'ir, ba'zan qaytarilib bo'lmaydigan atrofiyasiga olib keladi.

Makroskopik kuzatilganda kolloidli distrofiya bilan jarohatlangan organ kattalashadi, kesim yuzasidagi bo'shliqlarda turli xil kattalikdagi (nasha o'simligi doni kattaligidan to tuxum kattaligigacha) 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 (shoxlangan) distrofiya ularni odatdagidan boshqa, ya'ni noan'anaviy joylarda yoki muguzlangan moddalarning katta miqdorda paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Muguzlangan moddalarning juda ko'p miqdorda hosil bo'lishi mahalliy va umumiy bo'ladi.

Teri qoplamasining kuchli umumiy muguzlanishi — ixtioz (yunon. *ixtis* — baliq) odatdagi tug'ma nuqsondir. Hayvon tanasi baliq tangachalarini eslatadigan muguzlangan plastinkalar bilan qoplanadi. Yangi tug'ilgan buzoqda umumiy ixtioz kuzatilib (qisman boshqa hayvonlarda), odatda, ular tezda o'ladi.

Mahalliy muguzlanish (giperkeratoz) tug'ma nuqson (muguzlangan o'simta terida, kavsh qaytaruvchi hayvonlar katta qornida) yoki terining surunkali ta'sirlangan joylarida orttirilgan (tumshuqbog'ning, egar-jabduqning ishqalanishidan hosil bo'lgan quruq qadoq) bo'lishi mumkin.

Ba'zan muguzlanish shunday organlarda uchraydiki, u organlarda me'yoriy jarayonlarda muguzlanish moddasi hosil bo'lmaydi. Masalan, A vitamini yetishmaganida ko'zning shilliq pardasi, yosh yo'llari, nafas, ovqat hazm qilish, jinsiy yo'llar shilliq pardalari muguzlanadi. Buyrak toshlari hosil bo'lganida buyrak jomining muguzlanishi kuzatiladi. Bachadon va to'g'ri ichakning tushgan qismlarida ham muguzlanish kuzatiladi. Distrofiya hosil bo'lishini chaqiruvchi sabab bartaraf qilinsa, katta miqdorda to'plangan shox moddasi 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) u ham tabiiy, ham barvaqt qarish belgisi. Shuning uchun tolasimon biriktiruvchi to'qima gialinozi qari hayvonlarning qon tomirlar devorida va turli organlar stromasida kuzatiladi. Biriktiruvchi to'qimalarning barvaqt gialinozi surunkali infeksiya va invazion kasalliklarda (sil, brutselloz, 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 hosil bo'layotgan qobiqda kuzatiladi. Sklerozlangan to'qima (yunon. *skleros* — qattiq) tog'aysimon qattiqligi, tiniqligi bilan xarakterlanadi. Unda ohak to'plangan bo'lishi mumkin. Sklerozga uchragan qon tomiri devori elastikligini yo'qotadi, yoriladi. Biriktiruvchi to'qima gialinozi (asosan, arterioskleroz) organlarning qon bilan ta'minlanishini va moddalar almashinuvi jarayonini buzadi.

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

Amiloidli distrofiya (amiloidoz) hujayra orasida maxsus oqsil modda — 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 (lotin. *amylum* — kraxmal, amiloid — kraxmalga o'xshash) ega. Agar amiloidli distrofiyalangan organ ustiga Lugol eritmasi quyilsa, unda amiloid, glikogenga o'xshab, qizil-qo'ng'ir rangga, qolgan to'qimalar sariq rangga kiradi. So'ngra 10 % li sulfat kislota bilan ta'sirlanganida amiloid ko'k-binafsha, keyinchalik loyqa-yashil rangga (glikogen sulfat kislota ta'sirida rangini o'zgartirmaydi) ega bo'ladi. Bu reaksiyalardan tashqari, amiloid o'z tarkibiga ko'ra, boshqa xususiyatlari va uglevodlar bilan hech qanday umumiylikka ega emas. Organizmda amiloid faqat patologik sharoitlarda hosil bo'ladi. Amiloidozning ikki xil shakli farq qilinadi.

Umumiy amiloidoz bir vaqtda ko'pchilik organlarda amiloidning to'planishidir. Ko'pincha RES apparati rivojlangan organlar (jigar, taloq, buyrak, ichak, yurak, buyrakusti bezi) zararlanadi.

Qonda oqsil moddalarining ko'payishi umumiy amiloidoz sabablaridir. Bu ko'pincha giperimmun zardob olishda foydala-

niladigan otlarda (kuydirgi kasalligiga, saramasga qarshi va boshq.) kuzatiladi. Laboratoriya hayvonlaridan sichqonlarda amiloidozlarni mushak orasiga sut oqsilini yuborib, teri tagiga bakteriyalarning faolsizlangan kulturasini (stafilokokk, ichak tayoqchasini) va skipidar yuborib, aseptik yiringlash chaqiriladi.

Tabiiy sharoitda amiloidozga to'qimalarning parchalanishi yoki keng qismining yiringlashi bilan kechadigan ko'p kasalliklar sabab bo'lishi mumkin. Masalan, suyak, bo'g'im va o'pkaning kavernali tuberkulozida, manqa, aktinomikoz, xavfli o'smalarning parchalanish davrida, keng qismli yoki ko'p sonli abscess hosil bo'lishi, bundan tashqari, shu tur hayvonlar oziqa ratsioniga xos bo'lmagan oqsillar ortiqcha bo'lishi.

Amiloidoz davrida organning tashqi ko'rinishi turlicha bo'ladi. Zaif darajali amiloidozlarni faqat mikroskop tagida tekshirilganda aniqlanadi. Kuchli amiloidli distrofiyaga uchragan jigar hajmi kattalashadi, konsistensiyasi qattiq bo'lib, sinuvchan bo'lib qoladi. Kesim yuzasi mumsimon yoki yormani eslatadi. Otda boshqa hayvonlardan farq qilib, jigar bo'shashgan, loy konsistensiyali bo'ladi. Agar bir bo'lak jigarni suvli probirkaga solib silkitilsa, u mayda bo'lakchalarga bo'linadi. Amiloidozda buyrak hajmi kattalashadi, qattiq, oqimtir, kesim yuzasi quruq mumsimon koptokchalar, 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 to'planadi va bunda kesim yuzasida kattaligi 2—3 sm keladigan aylana shaklidagi yorma donlarini, yormali taloq yoki yumshoq to'qimalarda to'planib, yog'simon orolchalar hosil bo'lishini eslatadi yoki amiloid moddasi butun pulpa bo'ylab to'planadi va kesim yuzasi yormani eslatadi. Shuning uchun ham «cho'chqa yog'ini» yoki «dudlangan cho'chqa go'shtini» taloqlashgan degan nomlar bilan ham ataladi.

Mahalliy amiloidoz tananing faqat ayrim qismlarida amiloidning to'planishi bo'lib, masalan, chandiq to'qimada, qovoqda va ko'zning shilliq pardasida, burun to'siqlarida, o'sma stromasida hosil bo'ladi. Bu vaqtda ba'zan orolcha yoki tekis maydon shaklidagi yormaga o'xshash qattiq massa saqllovchi («o'smasimon amiloid») tugunlar hosil bo'ladi. Mahalliy amiloidoz, odatda, yallig'lanishda va limfa turg'unligida 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'rinish 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 shilliq faqat shilliq pardalar tomonidan ishlab chiqariladi, embrional rivojlanish davrida u murtak biriktiruvchi to'qimaning (shilliq to'qimaning) hujayraaro moddasi hisoblanadi; nerv va mushak to'qimalari shilliq modda hosil qilmaydi. Shuning uchun ham shillikli distrofiya faqat ikki xil to'qimada: shilliq pardalar epiteliysida va biriktiruvchi to'qimada kuzatiladi.

Epiteliyning shillikli distrofiyasida shilliq parda yuzasida haddar tashqari katta miqdorda shilliq moddali qavat hosil bo'ladi. Bu vaqtda shilliq pardaning funksiyasi pasayib, bez yo'llarida tiqinlar hosil qilib, funksiyalarni yanada og'irroq buzadi. Epiteliylarning shillikli distrofiyasi kataral yallig'lanishda uchrab turadigan tabiiy jarayondir. Mikroskop tagida tekshirishlar shuni ko'rsatadiki, shilliq pardalarning hujayra sitoplazmalari qariyb to'lig'icha shilliqqa aylanadi va 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 fizik omillar (mexanik ta'sir, kuyish), kimyoviy omillar (qo'zg'atuvchi ta'sirootchilar) hamda kasallik chaqiruvchi infeksiya va invazion qo'zg'atuvchilar (pnevmonokokklar, ichak infeksiyasi, o'pka va ichak parazit lichinkalari, 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 shillikli massaga aylanadi. Bunday turdagi distrofiyalar tolasimon biriktiruvchi to'qimalarda (terida, yurak klapanlarida, arteriya tomirlari 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 qolish, rakli, tuberkulozli kaxeksiyalar) va qalqonsimon bez yetishmovchiligi (miksedema)ni chaqiradi.

Makroskopik kuzatilganda tolasimon biriktiruvchi to'qimaning mukoidli o'zgarishlari quyidagicha namoyon bo'ladi: bo'kish, ilviragan, kesim yuzasida yarimyaltiroq, cho'ziluvchan, tiniq suyuqlik oqadi. Tog'aylar yumshagan, kesim yuzasi nam va shilliqli. Suyak to'qimasi tarkibidan ohakni yo'qotib, ossein shilliq moddaga aylanadi. Patogen omilning o'z vaqtida bartaraf qilinishi, shikastlangan to'qimaning me'yoriy tusga ega bo'lishiga, kuchli og'ir holatlarda esa suyuqlashib, to'qimaning parchalanishi va shilliq massasini saqlovchi bo'shliqlar hosil bo'ladi.

Ureat kislota tuzlari diatezi — nukleoproteidlar, ya'ni hujayra yadrosida saqlanadigan oqsil moddalar almashinuvining buzilishi. Sog'lom organizmda ishlanib, parchalanib bo'lgan oqsil siydik kislotasi va uning tuzlari (ureatlar) holatida buyrak (siydik bilan) va ter orqali (ter suyuqligi tarkibida) ajraladi.

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

Ureatlar plevra, qorin bo'shlig'ining seroz pardasi va yurak xaltasining ustida oqchil-kulrang mog'orga o'xshash qatlam holatida o'tirib qoladi, ular barmoq bilan ishqalanganda tish kukuni (poroshogi)ning namlangan holatini eslatadigan massa qoladi. Bu massaning tagidagi seroz pardalar shishgan va qizargan bo'ladi (yallig'langan). Shu bilan bir qatorda, ureatlar bo'g'im bo'shliqlarida, sinovial pardada va pay qinida to'plangan bo'lib, ular bo'tqasimon oqchil rangda bo'ladi (podagra). Kasallangan joylarda va ureatlar atrofida to'plangan to'qimalar ba'zan nobud bo'ladi, surunkali yallig'lanish rivojlanadi va biriktiruvchi to'qima o'sadi, natijada bo'g'imlar shishadi (podagra shishlari). Buyraklar kattalashib, kesim yuzasida och kulrang kuchli yallig'lanish o'choqlari uchraydi.

Sutemizuvchi hayvonlarda siydik kislota tuzlari yangi tug'ilgan hayvon bolalarining buyrak ureat infarkti, podagra va nobud bo'lgan to'qimalarning inkrustatsiyasi ko'rinishida kuzatiladi. Pigmentatsiya-ning buzilishini umumiy patologik holat deyilib, turli xil organ va to'qimalar rangining o'zgarishi bilan xarakterlanadi.

Pigmentlar (lotin. *pigmentum* — bo'yovchi modda) to'qimalar-
larga rang beruvchi har qanday moddalardir. Ba'zan moddalarning pigmentlanishi (bo'yalishi) organizm fiziologik holatida muhim

ahamiyatga (hayvonlarda gemoglobin, o'simliklarda xlorofill) ega bo'lib, boshqa paytda u tasodifiy yoki organizmga maxsus jarayonni o'rganish uchun (kasallik yoki qon miqdorini o'rganishda) yuboriladi. Pigment moddalarning biriktiruvchi to'qimalarda to'planish xususiyati yaqqol namoyon bo'ladi. Pigmentlanish buzilishining kelib chiqishi va kimyoviy tarkibiga qarab, endogen va ekzogen pigmentlarga bo'linadi.

Endogen pigmentlar — organizmda hosil bo'ladigan bo'yovchi moddalar. Ularning aksariyat vakillari oqsilli birikmalar, o'ziga xos rangga ega bo'lib, ularni *xromoproteidlar* (yunon. *xromos* — bo'yoq, *proteid* — oqsillar) deb ataladi.

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

Gemoglobinogen pigmentlar gemoglobindan hosil bo'lgan bo'yovchi moddalar. Gemoglobin temir va oqsil moddalarni saqlaydi. Eritrotsitlar parchalanganida gemoglobinning tarkibiy qismi gemosiderin va bilirubin pigmentlariga aylanadi.

Gemosiderin (yunon. *haima* — qon, *sideros* — temir) sariq-qo'ng'irrangli pigment bo'lib, u gemoglobin tarkibiga kiradigan temir birikmalaridan hosil bo'ladi. Gemosiderin to'qimalarga zang rangini beradi, mikroskop tagida retikular va endotelial hujayralar sitoplazmasida joylashgan shu rangdagi mayda zarra-chalar bo'ladi. Perls eritmasi ta'sirida (tarkibida sariq qon tuzini saqlaydigan reaktivda) gemosiderin ko'k-yashil rang (berlin lazuri) ga aylanadi. Gemosiderin eritrotsitlarning parchalanishidan (gemolizidan) hosil bo'ladi.

Tabiiy sharoitlarda gemosiderin taloqda uchrab, unda faollik qilib bo'lgan barcha qizil qon hujayralari ushlab qolinadi. Shunga bog'liq holda yosh ulg'ayib borgan sari taloq gemosiderozi kuchayib boradi.

Patologik holatda gemosiderin eritrotsitlarning parchalanishi bilan kechadigan turli xildagi kamqonliklarda (otlarning infeksiyon anemiyasi, qon parazitar kasalliklarida, eritrotsitlarni parchalovchi moddalar bilan zaharlanishlar va boshq.) hosil bo'ladi. Gemosiderin retikuloendotelial sistema to'qimalari rivojlangan — jigar, o'pka, buyrak, limfa tugunida va turli boshqa organlarning stromalarida uchraydi. Qon quyilgan o'choqlarda gemosiderinning mahalliy to'planishi kuzatiladi. Vaqt o'tishi bilan gemosiderin

soʻrilib ketishi mumkin. Gemosiderin oʻz-oʻzidan oʻzi toʻplangan toʻqimaga taʻsir koʻrsatmaydi.

Gemosiderozning amaliy ahamiyati shundan iboratki, odatda, kutilmagan, maʼqul boʻlmagan joylarda toʻplanib, eritrotsitlarning mahalliy yoki umumiy parchalanishi gemoliz bilan bogʻliq ekanligini koʻrsatib, tashxis qoʻyish uchun kasallikning muhim belgisi hisoblanadi.

Bilirubin (oʻt pigmenti) — oʻtni yashil-sargʻish rangga boʻyovchi modda boʻlib, gemoglobinning oqsil molekula qismidan hosil boʻladi. Odatda, bilirubin organizmda erigan holatda boʻlib, toʻqimalarga soʻrilib, ularga sargʻish rang beradi. Kamdan kam holatda u choʻkmaga tushadi. Sogʻlom organizmlarda bilirubin jigar hujayralarida hosil boʻlib, oʻt tarkibiga kiradi va u bilan birgalikda ichakka tushib, najasni sargʻimtir-yashil rangga boʻyaydi.

Patologik sharoitlarda bilirubin qonda paydo boʻlib, sariqlik chaqirib, koʻpchilik toʻqima va organlarni sargʻaytiradi. Sariqliklar kelib chiqishiga qarab mexanik (turgʻun), parenximatoz va gemolitik turlarga boʻlinadi:

1. Mexanik (turgʻun) sariqliklarda oʻtning jigardan oqib chiqib ketishining qiyinlashishi natijasida, oʻt qonga oʻtib, toʻqimalarning umumiy sargʻayishi bilan xarakterlanadi. Bunga sabab oʻt chiqaruvchi yoʻllarda tosh, parazit, oʻsma hosil boʻlishi hamda jigar va oʻt yoʻllarining yalligʻlanishidan torayishi yoki tiqilib qolishi sabab boʻladi. Jigar toʻsiqlari — yoʻllarida toʻplangan oʻt ularni yorib, qon tomiriga tushadi va terini, shilliq pardalarni (koʻz oqchil pardasi), qorin seroz pardasini, plevrani va boshqa organlar va qoplama toʻqimalari sariq rangga boʻyaladi. Bunday holatda ichakka oʻt suyuqligi tushmaganligi uchun najas oʻzining odatdagi sariq-yashil rangidan mahrum boʻladi. Oʻt kislotalarining jigarga taʻsiridan u yalligʻlanadi va nekroz rivojlanadi. Oʻt miyaga oʻtmaydi, lekin uning nerv sistemasiga taʻsiridan qoʻzgʻaluvchanligi kuchayadi.

2. Parenximatoz sariqlik jigar faoliyati toʻgʻri kechmaganligi tufayli toʻqimalarning sariq rangga boʻyalishi bilan xarakterlanadi. Jigarning yalligʻlanishiga ushbu organga taʻsir etuvchi ayrim zaharlar bilan zaharlanishlar kiradi. Bu turdagi sariqlikda oʻtning jigardan ichakka oʻtishining qiyinlashishi (oʻt yoʻli torayishi va oʻt yoʻllari tiqilishi) kuzatilmaydi, najas oʻt bilan boʻyalib, sariq rang turli organ va qoplamalarda kuzatilib, jigar ilviragan, yumshoq, sariq-qoʻngʻirangda, baʼzan nekrotik qismlarni saqlaydi.

3. Gemolitik sariqlik organizmda eritrotsitlarning kuchli parchalanishidan hosil boʻladi va toʻqimalarning umumiy sargʻayishi

bilan xarakterlanadi. Bu turdagi sariqliklar infeksiyon kasalliklardan (otlarning infeksiyon anemiyasi, kuydirgi va boshq.), invazion kasalliklardan (gemosporidiozlar) va qon tomirlarida eritrotsitlarni parchalovchi zaharlanishlarda paydo bo'ladi. Gemolitik sariqliklarning 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 gemoglobinning oqsil qismini ajratib, keyinchalik uning o't pigmentlariga aylanishi hisoblanadi.

Angemoglobinogen pigmentlar to'qimalarni bo'yovchi pigmentlar bo'lib, ularning kelib chiqishi gemoglobin bilan bog'liq emas. Ulardan melanin va lipofusinning ahamiyat kattadir.

1. *Melanin* (yunon. *melanos* — qora) qora rangli oqsilli pigment bo'lib, terining epiteliy hujayralari va ularning hosilalaridan hosil bo'ladi va biriktiruvchi to'qima elementlarining sitoplazmasida to'planishi mumkin. Melaninni aniqlash va uni boshqa pigmentlardan farqlash uchun unda vodorod peroksidi bilan qo'yiladigan reaksiyaning ahamiyati katta bo'lib, uning ta'sirida melanin oqaradi, rangsizlanadi. Sog'lom organizmda melanin teri, jun, soch, muguzlangan tuzilmalarga (shox, tuyuq, tirnoq), ko'zning to'rsimon va kamalak pardasiga qora rang beradi.

Melanin pigmentining fiziologik ahamiyati katta bo'lib, u organizmni quyoshning ultrabinafsha nuri ta'siridan himoya qiladi. Melanin pigmentatsiyasining buzilishi pigment yetishmasligi (amelanoz) yoki uning organizmda hosil bo'lishining kuchayishi (melanoz) bilan namoyon bo'ladi. U yoki bu turdagi pigmentatsiyaning buzilishi tug'ma va orttirilgan bo'lib, mahalliy va umumiy xarakterga ega bo'lishi mumkin.

Organizmning tug'ma pigment hosil qila olmasligiga *albinizm* (lotin. *albus* — oq) deyiladi. Hayvonlarda albinizm nasldan naslga o'tadi. Ularning albinizm bilan xarakterlanadigan zotlari (oq quyon, sichqon, kalamush, leggorn zotli tovuq) bor. Agar hayvonlar tabiiy ultrabinafsha nurlaridan himoyalanişdan mahrum bo'lsa, albinoz hayvonlar boshqa hayvonlarga nisbatan quyosh yorug'ligini qo'zg'atuvchi ta'sirga sezuvchan bo'ladi. Terining mahalliy, alohida qismlarida tug'ma melanin bo'lmasligi vitiligo («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 kulrangli o'sma hosil bo'lishi uchun qulay sharoit yaratib, melanom hamda melanokarsinoma hosil bo'ladi.

Terida melanin umumiy miqdorining kamayishi hayvonning uzoq muddat davomida ultrabinafsha nurlarga muhtojligi oqibatida paydo bo'ladi. Ultrabinafsha nurlari organizmda moddalar almashinuvi va boshqa funksiyalarning me'yoriy kechishida katta ahamiyatga ega bo'lganligi uchun bu pigmentning terida kamayishi organizmning umumiy zaiflashish belgisi hisoblanadi. Terining alohida qismlarida orttirilgan mahalliy melanin bo'lmasligi leykoderma (yunon. *leykos* — oq, *derma* — teri) deyiladi. Kuyish, yara hosil bo'lganidan keyin hosil bo'lgan chandiqlar va boshqalarda leykodermik holat kuzatiladi.

Organizmning tug'ma umumiy melanin hosil qilishining kuchayish xususiyatiga *tug'ma melanoz* deyiladi (5-rasm). Bu holat ba'zi bir irqdagi odam va hayvon zotining irsiy xususiyati hisoblanadi. Tug'ma melanozli odam va hayvonlar quyosh nuri ta'siriga turg'unligining yuqori bo'lishi bilan farqlanadi:



5-rasm. Buzoq o'pkasining melanozi.

1. Tug'ma mahalliy melanoz, terining ayrim qismlarida juda katta miqdorda melanin to'planishi bilan xarakterlanib, ola-bula tusda bo'ladi. Ba'zan, tug'ma melanoz ichki organlarda (o'pka, jigar, buyraklar, mushak, yurak, miya qattiq pardasida) ularning diffuz xarakterdagi qora rangga bo'yalishi yoki melanin ta'sirida ushbu organlarning ayrim qismlarining qorayishi ko'rinishida uchraydi (o'pka shaxmat taxtasiga o'xshaydi).

Orttirilgan mahalliy melanoz terining alohida qismlari to'q rangga bo'yalishi bilan xarakterlanadi. U buyrakusti bezi kasallanganda (Addison yoki bronza kasalligida) kuzatiladi.

2. Lipofussin qo'ng'irrangdagi oqsil-yog'li tabiatdagi pigment bo'lib (yunon. *lipos* — yog' va lotin. *fussus* — qo'ng'ir), atrofiyalanayotgan to'qimalarda to'planganligi uchun, u *qo'ng'ir pigment yoki yemirilish pigmenti* deyiladi.

Bu pigment yosh, sog'lom organizmlarda uchramaydi, lekin jigar, buyrak, yurakning mushak tolalarida, sitoplazma hujayralarida, ganglioz hujayralar sitoplazmasida tabiiy va patologik qarishda, atrofik jarayonlarda, organizmni ozdirib kechadigan

kasalliklarda paydo bo'ladi. Makroskopik kuzatilganda organlar qo'ng'irrangda bo'lib, u atrofiya yuzaga kelayotganligining bir belgisi sifatida tashxis qo'yishda xizmat qiladi (qo'ng'ir atrofiya).

Ekzogen pigmentlar organizmga tashqi muhitdan tushib, 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* (yunon. *antrakos* — ko'mir) ichki organlarda ko'mir zarrachalarining o'tirib qolishi. Antrakoz havo tarkibida tutunli xonalarda hayvonlarning saqlanishidan hosil bo'ladi. Mayda ko'mir zarrachalari va gaz qurumi bilan nafas olinganda o'pkaning fagositoz qiluvchi hujayralarida ushlab qolinish, so'ngra bu yerdan limfa yo'llari orqali bronx va umurtqa bilan ko'krak limfa yo'li orqali limfa tugunlariga va taloqqa olib boriladi. Ba'zan ko'mir zarrachalari ichak tutqich pardasining limfa tugunida to'planadi. Yengil darajali antrakozda ko'mir qora orolchalar holatida va bronxlar, katta qon tomirlarida, o'pkaning bo'laklararo to'qimalari atrofida, limfa tugunlarining kapsulasi ostida uzun yo'lak holatida joylashadi. O'pka va limfa tugunlarining kuchli antrakozida butun yuza qora rangga bo'yalgan bo'ladi (6-rasm).

Melanozning antrakozdan farqi shundan iboratki, melanoz davrida alohida bo'lak yoki aralash joylashgan bir guruh bo'lakchalarda bo'yalish kuzatiladigan bo'lsa, antrakozda esa pigment organ yuzasida bir xilda tarqalishi bilan xarakterlanadi. Antrakoz davrida ko'mir o'tirib qolgan retikuloendotelial sistema organlarining himoya funksiyalari zaiflashadi, organizmning 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 changlarining o'tirib qolishi (kremniy). Silikoz hayvonlar uzoq vaqt davomida changli yo'llardan haydalganida yoki hayvonlar chang-bo'ronli joylarda boqilganida kuzatiladi.



6-rasm. Itda limfa tuguni antrokozi.

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'planadi. Silikozda organizmning himoya xususiyati zaiflashadi va zararlangan organda surunkali yallig'lanish rivojlanadi.

1.6.3. Yog'li distrofiya

Yog'li distrofiya deb, to'qimalarda yog' moddalari almashinuvining buzilishiga aytiladi. Hayvon organizmida kimyoviy tarkibi turlicha bo'lgan yog' moddalari saqlansa-da, morfologik tekshirish usullari yordamida faqat ikki xildagi yog'lar: neytral va xolesterinesterlar aniqlanadi.

Neytral yog'lar — yog' kislotalarining glitserin bilan birikmasidir. Ular organizmda eng ko'p saqlanib, yog' kletchatkalarida to'planadi (teriosti kletchatkasi, qorin devori, charvi, epikardda va boshq.). U zaxira oziqa moddalarini 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 yog'lar deyiladi.

Xolesterinesterlar yog' kislotalarining xolesterinning organik moddalari bilan birikmasi. Ular to'qima elementlarining tarkibiy qismi hisoblanadi. Ularning almashinuvi buzilishi hayvonlarda kamdan kam uchraydi va faqat mikroskop yordamida tekshirib aniqlanadi. Hayvonlarda eng ko'p neytral yog'lar almashinuvi buziladi.

Neytral yog'lar almashinuvining umumiy buzilishi ko'rinadigan yog'larga xos bo'lib, ular yog' kletchatkasida saqlanib, hayvonlarning yog' to'plashi yoki ozib ketishi bilan namoyon bo'ladi. Turli hayvonlarda maxsus organlarda (charvi, qorin devorida, teriosti kletchatkasida) yog' to'plash xususiyati bir xil emas. Qishloq xo'jaligi hayvonlaridan eng ko'p yog'ni cho'chqalar to'playdi.

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

Yog' to'planishi organizmning patologik holati bo'lib, yog'ni nafaqat yog' kletchatkasida, balki sog'lomlik davrida yog' to'planmaydigan organ stromasida to'planishi bilan xarakterlanadi.

Yog' to'planishining sabablariga:

1) hayvonni yetarlicha ishlatmaslik, ya'ni undan foydalanilmasdan kuchli oziqlantirish;

2) gormon ishlab chiqarilishining buzilishi, masalan, gipofizning jarohatlanishi yoki jinsiy bezlar faoliyatidagi yetishmovchiliklar natijasida oksidlanish jarayonining yetishmovchiligidan, yog'larning organizmda oksidlanishning susayishi bilan bog'liq.

Yog' to'planish belgilari:

1) yog'osti kletchatkasida, qorin pardasida, charvida, ichak tutqich pardasida, epikardda, yurak xaltasida yog' to'planishining haddan tashqari kuchayishi;

2) yog'larning yurak mushaklari, skelet mushak tolalari orasida va turli organlar stromasida to'planishi. To'plangan yog'larning yog' kletchatkasidagi qalinligi bir necha santimetrgacha yetishi mumkin. Yog' to'planishi organ umumiy funksiyasining og'ir buzilishiga olib kelib, jumladan, yurak yetishmovchiligi o'lim bilan yakunlanishi mumkin. Agar yog' to'planishi sabablari bartaraf qilinsa, organizmning me'yoriy faoliyati tiklanadi.

Ozib ketish to'plangan yog'larning yog' kletchatkasida qolmasligi bilan xarakterlanadi. Ozib ketish sabablariga:

1) oziqa yetishmasligi va hayvonning kuchli ishlatilishi;

2) gormon hosil bo'lishining buzilishlari (gipofiz, qalqonsimon bezning jarohatlanishi);

3) organizmni ozdirib kechadigan kasalliklar (tuberkuloz, gijja kasalliklari, xavfli o'sma va boshq.);

4) qarilik.

Ozib ketish belgilari: yog' kletchatkalarida yog' to'planmay qolishidan, epikard yog' kletchatkasining seroz atrofiyasi.

Teriosti kletchatkasida yog' qolmasligidan, yumshoq biriktiruvchi to'qima qolib, u ba'zan shishib, dildiroqsimon xarakterga ega bo'ladi. Charvi va ichak tutqich pardasi yog'lardan ajralib, yupqa, tiniq pardaga o'xshab qoladi. Yog' kletchatkasining atrofiyasi rivojlanishi bilan u sarg'imtir rangga yoki lipoxrom (pigment) bo'yoq moddasining to'planishi hisobiga sarg'imtir yoki qizil rangga kiradi.

Ozib ketishning yuqori darajadagi ko'rsatkichlaridan biri epikardda to'plangan yog'ning yo'qolishi hisoblanadi. Epikarddagi yog' kletchatkasining hajmi, odatda, o'zgarmaydi, lekin yog'lar to'qima suyuqligi bilan almashinadi. Shuning uchun ham yog' kletchatkasi ilviragan xususiyatga ega bo'lib, kesim yuzasidan tiniq suyuqlik sizib oqib tushib turadi (epikardning seroz atrofiyasi). Epikardda to'plangan yog'larning sarflanib bo'lguniga

qadar skelet mushaklarida, taloqda, jigarda atrofiya rivojlanib, hajmi kichrayadi. Jigar va yurak qo'ng'irrangga (qo'ng'ir atrofiya) ega bo'ladi. Organizm ozib ketishi natijasida uning funksional xususiyati keskin pasayadi, kaxeksiya rivojlanganda o'lim bilan tugallanishi mumkin. Ozib ketishni keltirib chiqaruvchi omillar bartaraf qilinsa, organizmning me'yoriy holati tiklanadi.

Yog' almashinuvining mahalliy buzilishi ayrim organlar stromasida yoki parenxima hujayralar sitoplazmasida umumiy yog' to'planish belgilarisiz namoyon bo'ladi.

Ayrim organlarning biriktiruvchi to'qima asosi (stromasi)da yog' to'planishi, ularning atrofiyasida kuzatiladi. Ko'pincha skelet mushaklarining atrofiyasi davrida unung tolalari orasiga yog' to'qimalari o'sib kirib ketadi. Bunday holatlar sigirlar va echkilarning yelinida (yog'li yelin) kuzatiladi. Atrofiyalanayotgan zob ichki sekretiya bezi, yog' to'qimasi bilan almashinadi.

Parenximatoz organlarda (jigar, yurak, buyrak) yog' to'planishi umumiy yog' to'planishining oqibati hisoblanib, ba'zan ularda yog' organizmda umumiy yog' to'planmaganida ham to'planishi mumkin. Bu organlarda ikki xil yog' to'planishi farqlanadi:

1. Infiltrativ yog' to'planishi — qon va limfa orqali oqib kelgan yog'larning to'planishi (lotin. *infiltratio* — orasiga kirish) bilan xarakterlanadi. Bu turdagi yog' to'planishining sababi: hayvonlarni yetarlicha ishlatmasdan kuchli oziqlantirish, gormonlar hosil bo'lishining buzilishi, hujayralarning oksidlanish xususiyatini zaiflashtiruvchi omillar va yog' moddalarining yetarlicha yonmasligi, parchalanmasligi natijasida, masalan, oziqali zaharlanish, tuberkulozda.

Infiltrativ yog' to'planishining belgilari: organda umumiy yog' to'planishi, uning rangining sariq-loyqasimon bo'yalishi, bo'shashgan, ilviragan, suyuqliklarda yog' tomchilarining 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' to'planishi nafaqat qon va limfa orqali olib kelinayotgan yog'ning hujayralarda to'planishi bilan, balki sitoplazmaning tarkibiy qismidagi doimiy yog'ni ajratib olish bilan xarakterlanadi. Hujayralardagi bunday chuqur kimyoviy o'zgarishlarning sabablari quyidagilar: og'ir zaharlanishlar (margimush, fosfor, surma va boshqa kuchli ta'sir etuvchi zaharlar), ba'zi bir infeksiyon kasalliklar (otlarning infeksiyon anemiyasi va infeksiyon ensefalomiyeliti, sepsis va boshq.).

Degenerativ yog' to'planishining 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.

Uglevodli distrofiya — hayvonlar kraxmali, qandlari va shularga o'xshash moddalar almashinuvining buzilishidir. Morfologik tekshirish usullari bilan glikogenning yo yo'qolishini yoki katta miqdorda to'qima, yoki uning hujayralarida to'planganligini (hayvon kraxmalini) yoki ularning me'yoriy jarayonlar davrida saqlanmaydigan hujayralarda paydo bo'lishini aniqlash mumkin. Glikogen almashinuvining buzilishi hayvonlarda juda kam uchrab, faqat mikroskopik tekshirishlarda aniqlanadi.

Mineralli distrofiya — bu anorganik moddalar almashinuvining buzilishidir.

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

Yosh hayvonlar suyaklaridagi kalsiy tuzlari miqdorining kamayishi (dekalsinatsiya) raxit, katta yoshdagi hayvonlarda osteomalatsiyaga olib keladi. Raxit hosil bo'lishining sabablariga *D* vitamini va ultrabinafsha nurlarining yetishmasligi sabab bo'ladi. Bu kasallik umumiy xarakterga ega bo'lib, suyakda saqlanadigan kalsiyni yuvilib ketishi bilan namoyon bo'ladi va ularni 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 hayvonlarning bo'g'ozlik yoki sut berish davrida ularning haddan tashqari ko'p sarflanishidan juda kuchli 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 suyaklarining shakli o'zgaradi. Distrofiya chaqiruvchi sabab bartaraf qilinganidan so'ng suyakdagi kalsiy miqdori me'yorgacha tiklanadi.

Ohaklanish suyakda kalsiy tuzlari miqdorining ko'payishidan ohakli metastaz va distrofik ohaklanish kuzatiladi. Kalsiy tuzla-

rining suyakdan soʻrilib ketishi natijasida baʼzan har xil organlarning hujayralarida mayda donachalarni (ohakli metastaz) faqat mikroskop tagida kuzatish mumkin.

Kalsiy tuzlarining nekrotik qismlarida yoki hayot faoliyati zaiflashgan toʻqimalarda oʻtirib qolishiga distrofik ohaklanish yoki petrifikatsiya (yunon. *petros* — tosh) deyiladi. Bu holatni: nekrotik massa va funksional faoliyati pasaygan toʻqimaning ishqoriy muhitga ega boʻlishi, kalsiy tuzlarining esa toʻqima suyuqliklarida erigan holatda boʻlib, u ishqoriy muhitda osongina choʻkmaga (kristallanadi) tushishi bilan tushuntiriladi.

Bunday petrifikatsiyaga buyrak epiteliy hujayralarining baʼzi bir zaharlanishlarida, qon tomirlari arteriosklerozlarida, qarilikda hiqildoq, kekirdak va bronxlarning togʻayli tuzilishi, trombotik massa, tuberkuloz, sap va parazit tugunlarida kalsiy tuzlari miqdorining koʻpayishidan duchor boʻladi.

Ohaklanish hosil boʻlganini oqimtir rangdagi qattiq massa hosil boʻlib, uning pichoq bilan qiyin kesilishi va tosh qumoqlariga parchalanishidan osongina aniqlash mumkin. Koʻpincha tuzlangan qism birliktiruvchi toʻqimali qobiq bilan oʻralib qoladi. Toʻplangan kalsiy tuzlari organizmda ularning umumiy yetishmovchiligi davrida soʻrilib ketishi ham mumkin.

Toshlar deb, organizmning biron-bir tabiiy boʻshligʻida (oshqozonda, oʻt pufagida va boshq.), erkin holatda yotadigan qattiq tuzilmaga aytiladi. Toshlar koʻpincha juda mayda tuzilmalarning oʻsimtasi boʻlib, ularni konkrementlar (lotin. *concrementum* — oʻsimta) ham deb ataladi.

Oshqozon-ichak toshlari bir qancha qulay sharoitlar boʻlganida hosil boʻladi: ular, organizmda umumiy mineral moddalar almashinuvi buzilganida, hayvonlar katta miqdorda ularni isteʼmol qilganida, oziqa hazm qilish sistemasi yalligʻlanib, peristaltik harakatlarning yetarli boʻlmashligidan hosil boʻladi.

Organizmda umumiy mineral moddalar almashinuvinining buzilishi, oziqada mineral moddalarning koʻpayishi, bu moddalarning toʻyingan muhitda kristallanishi uchun qulay imkoniyat yaratadi. Hayvonlar tomonidan yutilgan, ammo hazm boʻlmaydigan zarrachalar (soch, qum, jun va turli begona tanachalar) tuzlar oʻtirib qolishi uchun qulay sharoit hisoblanib, ular peristaltikani tormozlaydi, oshqozon-ichak tizimini yalligʻlantirib, undagi muhitni oʻzgartiradi.

Toshlar tarkibi va joylashishiga qarab quyidagicha klassifikatsiyalanadi:

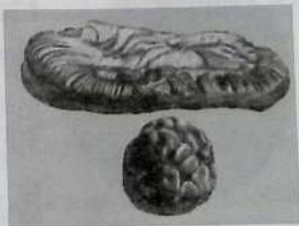
1. Haqiqiy ichak toshlari mineral moddalardan tashkil topgan bo'lib, haqiqiy toshlarni eslatadi. Ular ko'pincha ot, xachir, eshak chamber ichagida, kamdan kam oshqozonida uchraydi. Tosh hayvonlarning yetarlicha ishlatilmasdan, ko'p miqdorda mineral moddalar saqllovchi un qoldiqlari bilan kuchli oziqlantirish natijasida hosil bo'ladi. Haqiqiy ichak toshlarining 90 % ini ammiakli magneziya fosfati va qolgan 10 % ini ohak, kremnezem, organik moddalar tashkil qiladi. Toshlar no'xatdek, 36 sm.li kattalikdagi yirik va shag'al toshdan iborat bo'lib, silliq yoki g'adir-budur yuzali, kulrang-oq rangga ega. Kesilganda ular konsentrik qavatlarga ega, markazida ba'zan kristallanish yadrosi ko'rinadi (mix, sim, suyak). Toshlar, odatda, bitta, ba'zan bir nechtagacha yetib, og'irligi 20,9 kg va undan ham ortiq bo'ladi (7-rasm).



7-rasm. Enteroletning ko'ndalang kesimi.

2. Soxta ichak toshlari mineral moddalar va oziqa qoldig'idan tashkil topgan. Ular bir tuyoqli hayvonlardan ot, eshak, xachirlarda, kamdan kam holatlarda boshqa hayvonlar chamber ichagida, ba'zan oshqozonida, kavsh qaytaruvchi hayvonlarda esa katta qornida hosil bo'ladi. Soxta toshlarni hosil qiluvchi sabablar ham shu haqiqiy toshlarni hosil qiluvchi sharoitga yaqindir.

Uning hosil bo'lishiga iste'mol qilingan oziqaning tuproq, qum aralash bo'lishi va kuchli loyqalangan suv iste'mol qilinishi sabab bo'ladi (8-rasm). Ular ohakli tuproq va qum qatlamlari bilan to'yingan oziqa qoldiqlari (o'simlik tolalari)dan tashkil topgan bo'ladi. Bu toshlar, odatda, yumaloq shaklga ega bo'lib, qobig'i archilgan yong'oqqa o'xshab, kattaligi 1—2 sm.dan 20 sm. gacha va undan ham yirik bo'lib, og'irligi 1 kg.dan ortiq bo'lishi mumkin. Quritganda ular yengil bo'lib, miqdori bir necha o'ntani tashkil etadi.



8-rasm. Soxta enteroletlar.

3. Fitokongrementlar (yunon. *fiton* — o'simlik)ning asosiy

qismini o'simlik qoldiqlari: o'simlikning mayda tolalari, beda, somon, omixta yemlarning hazm bo'lmagan qismlari tashkil qiladi. Fitokonkrementlar, asosan, o'txo'r hayvonlarda (ot, eshak, xachir, shoxli hayvonlar), kam holatlarda boshqa hayvon va parranda ichaklarining turli qismlarida uchraydi. Ko'pincha chamber va ko'richakda, ba'zan oshqozonda hosil bo'ladi. Fitokonkrementlarning hosil bo'lishiga ichakning surunkali yallig'lanishi va peristaltikaning zaiflashishi sabab bo'ladi. Fitokonkrementlar yumaloq shaklda, kulrang-yashil yoki kulrang-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 bir nechta bo'lishi mumkin.

4. Pilokonkrementlar (lotin. *pilus* — soch) yoki bezoarlar, oshqozon va ichakda hosil bo'lib, jun va sochlardan tashkil topgan. Pilokonkrementlar hosil bo'lishining asosiy sababiga oziqa ratsionida mineral moddalar (asosan, osh tuzi) yetishmaganida hayvonlar o'zining yoki boshqa hayvonlarning teri qoplamasini yalaydi (lizuxa). Yutilgan jun qo'zg'alish chaqirib, so'ngra oshqozon va ichakni yallig'lantiradi, ko'p shilliq ajralib, junlarni bir-biriga yopishtiradi, peristaltikaning buzilishidan ovqat hazm qilish sistemasida konkrementlar ushlanib qoladi. Bezoarlar barcha hayvonlarda, ko'pincha kavsh qaytaruvchilarda uchraydi (9-rasm).

Bezoarlar, odatda, yumaloq shaklda bo'lib, tashqi tomonidan quyuq shilliq bilan qoplanib, kesim yuzasi tartibsiz joylashgan tolalar to'plamini eslatadi. Ularning kattaligi 1—2 sm.dan 10—15 sm.gacha diametrda, bir necha o'ntagacha bo'ladi.



9-rasm. Pilobezoarning ko'ndalang kesimi.

5. Plumokonkrementlar (lotin. *pluma* — pat, par) go'shtxo'r hayvonlar va parrandalarning oshqozon va ichagida hosil bo'lib, pat va parlardan iborat.

6. Konglobatlar (lotin. *conглоbo* — bir joyga to'plash) oziqaning hazm bo'lmagan qismidan tashkil topgan bo'lib, hayvon tomonidan yutilgan qog'oz, latta, shox, somon va boshqa-

larni tuproq va loy bilan yopishib, ba'zan ohak shimilishidan hosil bo'ladi. Oshqozon-ichak toshlari doimo o'zlari hosil bo'lgan joylarda joylashmay, 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. Ko'pincha ular ichak devorining keng qismlaridan tor qismlariga o'tish joyida tiqilib qoladi (masalan, kichik chambar yoki to'g'ri ichakda), axlatning chiqishini qiyinlashtirib (koprostaz), hayvonning o'limiga sabab bo'luvchi buzilish hosil qiladi.

Jigar toshlari infeksiya agentlar va parazitlar tomonidan chaqiriladigan o't yo'llari va o't xaltalarining surunkali yallig'lanishidan hosil bo'ladi:

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

2. O't-pigmentli toshlar yashil-qo'ng'ir rangda, konsistensiyasi muloyim, ishqalanganda yengil kukun holatiga o'tadi.

3. Xolesterinli toshlar odamlarda uchrab, hayvonlarda toza holatda uchrashi yozilmagan.

4. Aralash (kombinatsiyalangan) jigar toshlari o't pigmentlaridan tashkil topgan bo'lib, ohak va xolesterinning turli xil nisbatida uchraydi. Hayvonlarda eng ko'p uchraydi. Ular yakka va ko'pincha bir nechta joylashgan (1000 va undan ortiq mayda toshchalar bo'lib, g'isht terilganidek bir-biriga jipslashgan) bo'ladi. Katta toshlar yumaloq, 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 qatlamli 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 bu toshlar uzoq cho'zilib kechuvchi yallig'lanishlarga sabab bo'lib, ular nekroz, atrofiya, o't yo'li va xaltasining kengayishi, tiqilishi va yorilishiga sabab bo'ladi. Oqibatda umumiy o'zgarish o't-tosh kasalligi (xolelitiazis) hosil bo'lib, mexanikaviy sariqlikka, jigar funksiyasining buzilishiga, qorin pardasining yallig'lanishi bo'lsa ba'zan o'lim bilan yakunlanadi.

Buyrak toshlari hayvonning buyrak jomi va qovug'ida hosil bo'ladi. Toshlar harakatlanib, siydik yo'lida va ajralayotgan siydik tarkibida bo'lishi mumkin. Ular ko'pincha yirik shoxli



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

hayvonlarda, otlarda, it, mayda shoxli hayvonlarda, cho'chqa va parrandalarda uchraydi. Ularning hosil bo'lishiga mineral moddalar almashinuvining umumiy buzilishi, suv va oziqada mineral moddalarning ko'payishi, buyrakning surunkali yallig'lanishi, asosan, buyrak jomi (piyelonefrit) va qovuqning (urosistit) yallig'lanishi sabab bo'ladi. Toshlar kalsiy (ohak), fosfor va shavel kislotasining tuzlaridan iborat (10-rasm).

Siydik toshlari (urolitlar) va siydik qumlari (urosedimentlar) kattaligiga bog'liq ravishda farq qilinadi:

1. Siydik toshlari bir yoki bir qancha sonli (100 ta va undan ko'p) bo'lishi mumkin va umuman olganda, ular ko'pincha buyrak jomi ko'rinishini takrorlab, qovuqda esa ular aylana yoki oval shakllarda bo'ladi. Katta hayvonlar buyrak jomidagi toshlarning og'irligi 1,5 kg, qovuqda 1 kg.gacha, kamdan kam holatlarda 10 kg.gacha bo'ladi.

Rangi kulrang-sariqdan to to'q jigarranggacha o'zgarishda bo'ladi. Qattiqligi bo'yicha toshni eslatadi, kesilganida qatlam-qatlam, ba'zan g'ovak tuzilishga ega.

2. Siydik qumi (11-rasm) siydik ayirish organlarida to'planadi, kattaligi tolqon yoki un shaklidan tariq donining kattaligigacha 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 ayiruv organini mexanikaviy yo'l bilan shikastlab, yallig'lanish va nekrotik o'zgarishlar buyrak atrofiyasini chaqiradi. Ular siydik ayiruv yo'llari orqali



11-rasm. Otning buyrak jomidan olingan siydik qumlari.

harakatlanib, ba'zan siydik bilan chiqariladi yoki siydik yo'llarida tiqinlar hosil qiladi. Siydik yo'llari og'ir o'zgarib, siydik to'planib qolib, uning qonga so'rilishi evaziga (uremiya) organizmni o'z-o'zidan zaharlab, zaharlash evaziga o'lim sodir bo'lishi mumkin.

Tomir toshlari arteriyada (arteriolitlar) va venada (flebolitlar) tromblarning petrifikatsiyalanishi natijasida hosil bo'ladi. Qon oqimi bilan flebolitlar yurak qorinchalariga oqib borishi mumkin.

3-amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi. O'lim, nekroz, atrofiya va distrofiya jarayonlarini gavdada, makro- va mikro preparatlarda, rasm, slaydlarda namoyish etish. Kazeoz nekroz va kazeoz qismlarning alohida ohaklanishini tuberkulinga sezuvchan hayvonda namoyish etish.

Hayvon gavdasini namunali yorishni namoyish etish. Dastlab gavda yorish texnikasi va gavda yorish davridagi xavfsizlik qoidalari bilan o'quvchilar tanishtiriladi. Eksperemental och qoldirilgan ozg'in hayvon gavdasi va hayvon o'lganidan bir-ikki kun o'tganidan keyin undagi o'zgarishlar kuzatilib, yoriladi.

Nekroz belgilarini saqlovchi makropreparatlarni namoyish etish. Tuberkuloz kasalligi davridagi kazeoz nekrozni, nekrobakteriozdar jarohatlanishni, yotaverishdan uvushib nekrozga uchragan jonsiz qismni, buyrak va taloq infarktini, yangi tug'ilgan hayvon bolalari kindigining mumiyolanishini, cho'chqa saramasida teri gangrenasini, o'pkaning aspiratsion pnevmoniyasini.

Patologogistologik preparatlarni namoyish etish. Jadval, tuberkuloz tuguni bo'lgan rasmda yadroning alohida zarrachalarining parchalanishi (karioreksis) yoki ularning bujmayib (kariopiknoz) qolganliklari ko'rsatiladi.

Turli xildagi nekroz oqibatlarini namoyish etish. Tuberkuloz va parazit o'choqlarining organizatsiyalanishi, inkapsulatsiyalanishi, petrifikatsiyalanishi, terining gangrenali qismlarining sekvestlanishi va uvushib nekrozga uchragan jonsiz qismni kuzatish.

Atrofik o'zgarishli makropreparatlarni namoyish etish. Buyrakning gidronefrozi va kistasi, organlar sistiserkozi va exinakokkozi, jigarning qo'ng'irrangli atrofiyasi, o'pkaning surunkali emfizemasi, epikard yog' kletchatkasining seroz atrofiyasidagi o'zgarishlarni.

Oqsilli distrofiyani makropreparatlarda namoyish etish. Yurak, buyrakning donali distrofiyasi, qalqonsimon bezning kolloidli buqoq kasalligi, gialinli chandiqli to'qima «yormali» va «yog'li» taloq, jigarning amiloidli distrofiyasi, quruq qadoq, uzoq muddatli qon quyilgan qism, otlarning infeksiyon anemiyasida «muskat jigar», o'pkaning qo'ng'ir induratsiyasi, o'pka va jigarning mela-nozi, jigarning qo'ng'ir atrofiyasi, o'pka antrokozi.

Oqsilli distrofiyani mikropreparatlar, jadval va rasmlarda namoyish etish. Organlarning donali va mumli distrofiyasi, amiloidli metaxromaziya, Perls usuli va gemotoksilin eozinli bo'yoq bilan bo'yalgan jigarning gemosiderozi.

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

Perls eritmasining tarkibi: 1 qism 2 % li sariq qon tuzining eritmasi; 1,5 qism — 1 % li xlorid kislotasining eritmasi. Bu eritma alohida-alohida saqlanib, ishlatishdan oldin aralashtiriladi.

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

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

Yog' almashinuvining buzilishini mikropreparatlarda: jigar, buyrak, yurakni infiltrativ yog' bosishi misolida namoyish etish.

Jigarda infiltrativ va degenerativ yog' to'planishini mikropreparatlarda, diapozitivlarda namoyish etish.

Mineral moddalar almashinuvining buzilishini makropreparatlarda namoyish etish: tuzlangan, tuberkuloz va parazitlar o'choqlarini; raxit yoki osteomalatsiya bilan kasallangan hayvonlar suyaklarining tuzlanishini; turli xil ichak, buyrak, jigar va boshqa organlardagi toshlarni namoyish etish.

? NAZORAT SAVOLLARI

1. Atrofiya va distrofiya turlari, belgilari, atrofiyaning kaxeziya va gipoplaziyadan farqi nimada? Pigmentlar haqida tushuncha bering.
2. Organizm yog'lari va ularning turlari haqida tushuncha bering.
3. Ozib ketish va uning sabablarini tushuntiring.
4. Toshlar tarkibi va joylashishiga qarab qanday tasniflanadi?

1.7. Progressiv (giperbiotik) jarayonlar

Progressiv tipdagi patologik jarayonlar hayvonning tirik moddalar vazni (og'irligi) va to'qima elementlari miqdorining ko'payishi bilan xarakterlanadi. Bu o'zgarishlarni *giperbiotik* (yunon. *gyper* — haddan tashqari ko'p, *bios* — hayot) jarayon deb aytiladi. Progressiv (giperbiotik) jarayonlar asosida organizm yoki uning biror qismida modda almashinuvining kucha-

yishi yotadi. Organizmning o'sishi va rivojlanishi davrida progressiv jarayonlarning ustun kechishi qonuniy va tabiiy jarayondir.

Tabiiy progressiv o'zgarishlar sabablariga — uzoq vaqt davomida avlodlar tomonidan ishlab chiqilgan organizmning turga xos moslashish xususiyatlari kiradi. Lekin turli xil patologik ta'siroatchilar ta'sirida to'qima elementlarining noan'anaviy ko'payishi yoki hajmining kattalashishi hamda uning bilan bog'liq bo'lgan sifat o'zgarishlari ularning patologik o'zgarishlari tariqasida namoyon bo'ladi. 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.

Giperbiotik jarayonlarga regeneratsiya, gipertrofiya, giperplaziya, o'smalar kiradi.

1.7.1. Regeneratsiya

Regeneratsiya (lotin. *regeneratio* — tiklanish) organizmning yo'qotilgan qismlarining ko'payotgan hujayralar hisobiga tiklanishi. Regeneratsiya barcha tirik mavjudotlar uchun xosdir. Lekin taraqqiyotning turli bosqichlarida turgan organizmlarning regeneratsiyalanish xususiyati bir xil emas. Sodda bir hujayrali organizmlar yadrosi saqlangan bo'lsa, har qanday jarohatlanishlar tezda tiklanadi. Ko'pchilik ko'p hujayrali organizmlar to'liq organizmini uning bir qismi hisobiga qayta tiklay olish qobiliyatiga ega.

Masalan, bulut suv jonivori saqlanib qolgan bir necha hujayralaridan tiklanadi, ariq gidrasi 1/50 qism tanasi saqlanib qolsa, tiklanadi. Ko'plab umurtqasiz va past taraqqiy etgan umurtqali hayvonlar faqat yo'qotilgan organini qayta tiklay oladi. Jumladan, o'rgimchaksimonlar, qisqichbaqalar, dengiz qisqichbaqasi oyoqlarini, amfibiya oyoqlari va ko'zini tiklaydi. Yuqori darajada rivojlangan hayvonlarda faqat yo'qotilgan to'qima tiklanadi.

Regeneratsiya xususiyatining turlicha bo'lishi har xil organizmlarda ularning o'zi yashayotgan sharoitga moslashuvchanlik xususiyatiga bog'liq. Past darajada rivojlangan organizmlar (tirik jonivorlar)da o'zlarining shikastlangan tanasini yo'qotgan qismini tez tiklay oladigan turlaridagina yashovchanlik xususiyati paydo bo'lgan. Ba'zi hayvonlarda shunday xususiyatlar 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). Yashash sharoitiga bog'liq regeneratsiyalanish, ya'ni regeneratsiyani moslashuvchanlik xarakteri, turli sharoitlarda yashayotgan ayrim yaqin tur hayvonlarda regeneratsiyalanish xususiyati turlichadir.

Masalan, ayrim yer chuvalchaglari tanasidagi ba'zi bir yetishmovchiliklarni tezda regeneratsiya qiladi, boshqa turdagi chuvalchaglar shunday sharoitda yashab, ular kam jarohatlanib, regeneratsiyalanishga moyil emas. Suvda va quruqlikda yashovchi amfibiya shikastlanishga ko'p berilib, past rivojlanish darajasida turgan va kam shikastlanishga beriladigan baliqlarga nisbatan regeneratsiya birmuncha yuqori bo'ladi. Birmuncha past taraqqiy etgan hayvonlar shikastlanishlarga kam uchraydi. Yuqori darajada rivojlangan hayvonlarda xavfli, zararli ta'sirotlarni aniq sezish va ulardan qochib qutulish xususiyati hosil bo'lib, shikastlangan tana qismini qayta tiklashni yo'qotgan, lekin juda ko'p muhim xususiyatlarini orttirgan. Bunday xususiyatlarga teri qoplama sistemasi (ilon va kitlarda) yoki jun qoplamasining himoyaviy rangini yil fasliga bog'liq holda o'zgartirishlar kiradi (quyon, it va boshq.).

Yuqori darajada rivojlangan hayvonlarning ayrim turdagi to'qimalarining regeneratsiyalanish xususiyati ham bir xil emas. Odatda, eng ko'p shikastlanadigan to'qimalar tez tiklanadi (epidermis, shilliq parda, tolasimon biriktiruvchi to'qima, suyak), kuchli himoyalangan to'qima va organlarni (nerv hujayralari, yurak mushaklari) regeneratsiyalanish xususiyati juda ham past.

Shunday qilib, regeneratsiya organizmning evolutsion rivojlanish davrida organizm va uning qismlarining himoya-moslashuvchanlik reaksiyasi sifatida hosil bo'lgan. Organizmlar yoki uning alohida to'qimalari va organlari qanchalik ko'p shikastlansa, ularning regeneratsiyalanish xususiyati shunchalik yuqoridir.

Regeneratsiyaning sabablari irsiy hisoblanib, har bir turdagi hayvonga xos mustahkamlangan xususiyat bo'lib, bu shikastlanganda yoki istalgan biror qismni yo'qotishda namoyon bo'ladi. Lekin shikastlangan yoki yo'qolgandan keyin to'qimalarni qayta tiklanish mexanizmlarining rivojlanishi to'lig'icha o'rganilgan emas. To'qimalar parchalanishi natijasida hosil bo'lgan moddalar, sog'lom qolgan hujayra elementlarining ko'payishini stimullanishini ta'minlash xususiyatiga ega ekanligi aniqlangan.

Yosh hayvonlarda regeneratsiya jarayoni qari hayvonlarga nisbatan tez kechishi aniqlangan. Och qolish natijasida umumiy ozib ketish, hayvonlardan og'ir ishlarda foydalanish, vitaminlar (asosan,

A va C vitaminlari) yetishmasligi, shuningdek, kasallikdan tuzalish davrida regeneratsiyalanish zaiflashadi.

Regeneratsiya jarayonining buzilishi markaziy nerv sistemasi va ichki sekretiya bezlari kasallanganida va shikastlangan joylarda nerv apparatining butunligi buzilganida kuzatiladi. Regeneratsiya-ning fiziologik va reparativ turlari farq qilinadi.

Fiziologik regeneratsiya deb, tabiiy nekrozga uchragan to'qimalarning yangi hosil bo'lgan to'qima elementi hujayralari (fiziologik) bilan almashinuviga aytiladi. Organizmda maxsus organ va to'qimalar sistemasi bo'lib, to'qima elementlari tabiiy nobud bo'lganidan keyin ularning o'rniga yangi to'qima elementlari ishlab chiqarilishini ta'minlaydi.

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

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

To'liq regeneratsiya (restitutsiya) yo'qolgan to'qimaning o'rnini, aynan shunday to'qima bilan to'lig'icha tiklanishiga aytiladi. To'liq regeneratsiya bo'lishi uchun to'qima yuzaki shikastlanib, nerv va qon tomirlari saqlangan bo'lishi kerak. To'liq regeneratsiyaga sidirilib ketgan joyning tiklanishi yoki shikastlangan epidermisning tiklanishi, ikkinchi darajali kuyish (suyuqlik to'lgan shishlar 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 regeneratsiyaga shilliq pardalar yuzasi yuzaki shikastlanganda (kataral yallig'lanishda), skelet mushak tolalari po'stlog'i (sorkalemma) saqlangan vaqtda uchraydi. Lekin yangi hosil bo'layotgan to'qimada me'yordagidan birmuncha o'zgarish 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 tubdan farq qiladigan to'qima bilan almashinishidir. Bu eng ko'p uchraydigan turdagi regeneratsiyadir. Noto'liq regeneratsiya keng qismlar jarohatlanganida, nerv va qon tomir elementlari shikastlangan joylarda hosil bo'ladi. Shikastlangan joyda tolasimon 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 bo'lib, jun, ter va yog' bezlarini hosil qilmaydi, melanin ishlab chiqarmaydi. Noto'liq regeneratsiyaga yaqin turadigan organizatsiya va inkapsulatsiya jarayoni ham mavjud.

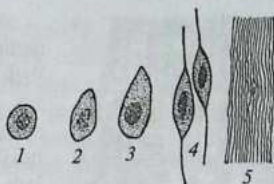
Ortiqcha regeneratsiyalanish (superregeneratsiya) — shikastlangan joyda haddan tashqari ko'p yangi to'qima hujayralarining hosil bo'lishi. Bu turdagi regeneratsiya ayrim organlarning tiklanishida (masalan, suyakning singan joyida) yoki regeneratsiyalanishiga qarshilik ko'rsatiladigan (masalan, uzoq tuzalmaydigan yara va shikastlanishlarda «yovvoyi go'sht» hosil bo'lishi) shikastlangan qism uzoq ta'sirlanganida kuzatiladi. Uzoq vaqt shikastlangan to'qimaning qitqilinishi mahalliy nerv apparati faoliyatining buzilishi bilan bog'liq.

To'qimalar regeneratsiyasi. Epiteliy to'qima, odatda, bir yoki bir necha qavat hujayralar holatida maxsus pardada (xususiy membranada) joylashadi. Ko'p qavatdan tuzilgan epiteliy to'qimaning pastki qavati hosil qiluvchi hujayralardan iborat (Malpigi qavat, uning o'zi hosil qiluvchi qavat, murtak, kambial qavat), yuqori qavati maxsus differentsiatsiyalanishga uchraydi (masalan, muguzlanadi). Epiteliy qavat shikastlanganida uning regeneratsiyasi faqat stroma va xususiy membrana tiklanganidan keyin boshlanadi. Shikastlanish atrofida saqlanib qolgan hujayralar ko'payadi, membrana yonboshidan asta-sekin o'sib kelib, yo'qolgan qismning epiteliy to'qimalarini tiklaydi. Ko'p qavatli epiteliy qavatdagi qoplama hujayralari hosil qiluvchi qavatda ko'payib, differentsiatsiyaga uchrab, muayyan qavat hosil qiladi. Turli xildagi epiteliy to'qimalaridan eng yaxshi epidermis va shilliq parda hujayralari regeneratsiyalanadi. Bezli organning regeneratsiyasi esa stromaning holati va jarohatlanish darajasiga bog'liq. Agar faqat epiteliy qavat shikastlanib, stroma saqlanib qolgan bo'lsa, unda epiteliy qavat to'liq tiklanadi. Agar stroma shikastlangan bo'lsa, noto'liq regeneratsiya kuzatiladi.

Biriktiruvchi to'qima o'zining yosh hujayra shakllarining ko'payishi hisobiga regeneratsiyalanadi va keyinchalik yosh

hujayralar yetiladi va o'ziga xos hujayraaro moddalar hosil bo'ladi (12-rasm).

Tolasimon biriktiruvchi to'qima quyidagicha regeneratsiyalanadi: kapillarlarning endoteliy hujayralari fibroblastlar va boshqa biriktiruvchi to'qima hujayralari (fibrotsitlar, makrofaglar va boshq.)dan yosh biriktiruvchi to'qima hujayralari hosil bo'lib, ular limfotsitlarni eslatadigan — doira shaklidagi hujayra elementlaridir. Ular asta-sekin hujay-



12-rasm. Biriktiruvchi to'qima hujayralarining rivojlanish chizmasi:

1—limfoid hujayra;
2, 3—epitelioid hujayralar;
4—fibroblastlar; 5—fibrotsit.

ralarga aylanib, tashqi ko'rinishidan epiteliy hujayraga o'xshaganligi uchun ularni epitelioid hujayralar deb ataladi. Bu hujayralar urchuqsimon shaklni hosil qilib, ingichka tolacha paydo bo'ladi, uni esa maxsus serebreniya — kumushlanish usulini qo'llab aniqlash mumkin. Bu davrda rivojlangan hujayralarni fibroblastlar deyiladi (lotin. *fibra* — tola, *blaste* — hosil qilaman) va tolachalar esa argirofil (yunon. *argiros* — kumush, *fileo* — sevaman) deb ataladi. Keyinchalik fibroblastlar qotib, fibrotsitlarga aylanadi, argirofil tolalar esa yelim beruvchi yoki elastiksimon modda bilan o'ralib, kollagen va elastik tolalarga aylanadi. Bu davrda tomirlar bosilib, bo'shab qoladi. Kollagen va elastik tolalar gialinli o'zgarishga uchraydi va yangi hosil bo'layotgan to'qima gialinli qattiq (sklerozlangan) chandikli to'qimaga aylanadi.

Suyak to'qimasi jarohat kattaligiga, suyakusti pardasini saqlanganligiga va suyak siniqlarining harakatsizligiga bog'liq ravishda turlicha regeneratsiyalanadi. Suyak regeneratsiyasida asosiy o'rinni yosh suyak hujayralari — osteoblastlar o'ynab, ular suyakusti pardasini (periost) va suyak bo'shliqlari yaqinida (endostda) joylashadi. Suyakusti pardasi tarkibiga kiruvchi tolasimon biriktiruvchi to'qima hujayralari va yetilgan suyak hujayralari qisman osteoblastlarga aylanadi. Osteoblastlar ko'payib defektni to'ldiradi va osseinning oqsilli (suyakning to'qimalararo moddasi) yoki ohaksizlangan to'qima qismini hosil qiladi. Oqibatda osteoid to'qimalari ohakka to'yinib, tipik suyak to'qimasiga aylanadi. Yangi hosil bo'layotgan moddalarning hajmi, odatda, kemtikni to'ldirish uchun talab qilingan modda hajmidan birmuncha yirik bo'lib, birlamchi suyak qadog'i deyiladi (birlamchi kallus).



13-rasm. Suyak qadog'ining hosil bo'lishi.

Asta-sekinlik bilan oqsilli suyak qadog'iga ohak so'rilib, tabiiy suyakning fizik xususiyatini hosil qiladi, hujayralar esa tipik suyak hujayra — osteositlarga aylanadi. Vaqt o'tishi bilan ko'p miqdorda hosil bo'lgan yangi suyak to'qimasi so'riladi va suyak qadog'i doimiy o'lchamga ega bo'ladi (13-rasm).

Suyakusti pardasi nafaqat osteoblastlar manbai, balki shakllantiruvchi organ vazifasini ham bajaradi. Shuning uchun ham suyakusti pardasi saqlangan bo'lsa, suyak regeneratsiyasi tez amalga oshadi va suyak qadog'ining hajmi kichik bo'ladi. Suyakusti pardasi shikastlansa, katta suyak qadog'i hosil bo'lib, ba'zan noto'g'ri o'sadi. Agar suyak siniqlari harakatchan

bo'lsa, ular bir-biriga o'smaydi, atrof to'qimalar ularni bog'lovchi sifatida xizmat qilib, soxta bo'g'im hosil qiladi. Shuning uchun suyak singanida barcha chora-tadbirlar suyak siniqlarini bir-biriga yaqinlashtirishga qaratiladi va ularni harakatlanmaydigan qiladi. Jarrohlik operatsiyasi davrida suyakusti pardasi ehtiyot qilinadi. Naysimon suyaklardagi suyak miyasi uning saqlangan qismlari hisobiga tiklanadi.

Tog'ay to'qimasi suyakka nisbatan zaif regeneratsiyalanadi. Uning tiklanishi yosh tog'ay hujayralarini, ya'ni xondroblastlarni ko'payib, xususiy tog'ay to'qimasini — xondrotsitlarni va maxsus oraliq moddalarni (xondrin) hosil qilish bilan kechadi. Tog'ay jarohatlangan joyda ko'pincha 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'zining sitoplazmasida mayda yog' tomchilarini to'plash xususiyatiga ega. Keyinchalik lipoblastlarda yog' tomchilari qo'shilib, tipik yog' hujayralari — lipotsitlarga aylanadi.

Qon va limfa, eng avvalo, to'qima va ichaklardan tomirlarga suvning so'rilishi evaziga plazma hajmini (qonning suyuq qismini) tiklaydi. O'rtacha miqdorda qon yo'qotilganida qonning shaklli elementlari fiziologik yo'l bilan, ya'ni qon hosil qiluvchi organlar faoliyatining kuchayishi, jumladan, qizil ilik hisobiga tiklanadi.

Qon shaklli elementlari o'rnining bunday to'ldirilishi yoki tiklanishi intramedullar (lotin. *intra* — ichki, *medulla* — qizil ilik) qon hosil bo'lishi deyiladi. Tez-tez va haddan tashqari ko'p qon yo'qotilganida, eritrotsitlarni parchalovchi kasalliklar davrida (xavfli toksik va infeksiyon xarakterga ega bo'lgan anemiyalarda) hamda qon hosil qiluvchi apparat jarohatlanib, qon shaklli elementlarini hosil qilish jarayonini uddalay olmaganda ekstramedullar qon hosil bo'lishi yuzaga keladi. Jigar, buyrak va boshqa organlarda, ya'ni me'yoriy jarayonlarda qon hosil bo'lishida qatnashmaydigan organlarda to'qima o'choqlari hosil bo'lib, tuzilishi va hujayralar tarkibi bilan qizil ilikni eslatib, ularda eritrotsit hamda boshqa qonning shaklli elementlari ishlab chiqariladi.

Mushak to'qimasi uning turi va jarohatlanish xarakteriga bog'liq ravishda turli xil regeneratsiyalanish xususiyatiga ega:

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

2. Ko'ndalang-targ'il skelet mushak tolalarining qobig'i (sarkolemma) shikastlangan paytda qayta tiklanmaydi va to'qima nuqsoni chandiq bilan to'lishadi. Agarda hayvon yotib qolganida, zaharli ta'sirotchilar ta'sirida, sarkolemma saqlangan bo'lsa, unda saqlangan mushak tolalaridan yosh elementlar o'sib chiqib, asta-sekinlik bilan shikastlangan mushak moddasining o'rnini to'ldiradi hamda regeneratsiya to'liq amalga oshadi.

3. Yurakning ko'ndalang-targ'il mushak to'qimalari tiklanish xususiyatiga ega emas va shikastlangan joyda doimo biriktiruvchi to'qimali chandiq hosil bo'ladi. Regeneratsiyaning bu farqi yurak mushak to'qima tolalarida sarkolemma yo'qligi bilan tushuntiriladi.

Nerv to'qimasining regeneratsiyalanishi juda zaif kechadi:

1. Bosh va orqa miyaning ganglioz hujayralari shikastlanganidan keyin tiklanmaydi. Agar ular nobud bo'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 dastagi shikastlanganida nerv oxirining yaqinlashishidan regeneratsiyalanishi mumkin. Bunday holatda markazdan, ya'ni nerv hujayrasidan kelayotgan nerv, periferik nerv bo'shlig'ida nerv dastagidan nerv tolasi o'sadi, o'lgan va

soʻrilayotgan nerv elementlarining oʻrnini asta-sekinlik bilan oʻsib egallaydi. Nerv dastagining oʻsish tezligi bir kunda 0,25 dan to 1 mm.gacha yetadi.

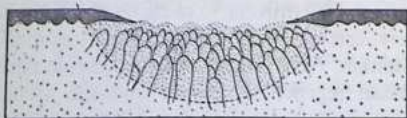
2. Nerv biriktiruvchi toʻqima (gliya) regeneratsiyasi sogʻlom qolgan hujayralarning koʻpayishi hisobiga hosil boʻladi.

Organlar regeneratsiyasi ularni tashkil qiluvchi toʻqimalarning tiklanish xususiyatiga, stromaning shikastlanish darajasi va undagi tomirlar va nervlarning jarohatlanish darajasiga bogʻliq.

Qon tomirlaridan arteriya va vena regeneratsiyalanish xususiyatiga ega emas. Ularning shikastlangan boʻshligʻi tromb bilan berkiladi va soʻngra biriktiruvchi toʻqima oʻsadi. Qon aylanishining tiklanishi kollateral qon tomirlari orqali roʻyobga chiqadi. Yuqori darajadagi regeneratsiyalanish xususiyatiga kapillar qon tomirlari moyildir. Kapillarlarning regeneratsiyasi qalinlashish va autogen yoʻllar bilan amalga oshadi. Qalinlashish orqali tiklanish qalin boʻrtiq va yoʻllar hosil qiluvchi endotelial hujayralarning koʻpayishi bilan bogʻliq. Bunday boʻrtiq va yoʻllardan asta-sekinlik bilan qon tomir yoʻli hosil boʻladi. Autogen yoʻl bilan kapillarlarning tiklanishi jarohatlangan toʻqimada tirqish hosil boʻlib, keyinchalik tirqish boʻylab endoteliy hujayralar oʻsadi. Kapillarning yangidan hosil boʻlishi va ularning saqlanib qolgan kapillarlar bilan qoʻshilib oʻsishi natijasida qon aylanishining tiklanishiga olib keladi. Natijada kapillarlar devoriga berilayotgan funksional yuklama yoki qon bilan taʼminlanishni bajarishga bogʻliq ravishda u arteriya yoki vena xususiyatiga ega boʻladi.

Terining regeneratsiyasi jarohatlangan yuzada kapillarlar nuqsonini toʻldiruvchi koʻp sonli ilgakli shakllarni hosil qilib, tromb massasiga oʻsib kirishidan boshlanadi. Bu kapillar devorlarining ilgaklariga tashqi tomondan yosh biriktiruvchi toʻqima hujayralari oʻsadi. Natijada, teri yarasining yuzasi mayda donali shaklni egallaydi va shuning uchun ham bu toʻqima granulatsiyalanuvchi (lotin. *granulum* — donacha) toʻqima deb ataladi (14-rasm).

Asta-sekinlik bilan barcha shikastlangan qism granulatsiyalovchi toʻqima bilan toʻlishadi, epidermis sathigacha yetgach, epider-



14-rasm. Teri yarasining granulatsiyalanishi.

mis hosil qiluvchi qavatning ko'payuvchi hujayralari bilan qoplanadi. Keyinchalik, yosh biriktiruvchi to'qima elementlarining granulatsiyalangan to'qimasi tolasimon biriktiruvchi to'qimaga aylanadi, qon tomirlari qondan batamom xalos bo'lib, chandiqlimon to'qima hosil bo'ladi, ba'zan gialinozga uchraydi.

Agar teri yaralarining chekkalari silliq bo'lib, zich yaqinlashsa, yara bo'shlig'ida mikroba va yot zarrachalar bo'lmasa, chandiql to'qimalar kam miqdorda hosil bo'lib, oqibatda, ular qarib, so'rilib ketadi. Teri jarohatlarining bunday regeneratsiyalanishi kam miqdordagi chandiqlar hosil qilib, birlamchi tortilish bilan bitish deyiladi. Agar yuqoridagi holatlar kuzatilmasa, ya'ni begona jismlar va mikroblar bo'lgan keng qismlarda chandiql to'qimalar hosil bo'lishiga olib kelib, unda hosil bo'lgan regeneratsiyani ikkilamchi tortilish bilan bitish deyiladi. Agar jarohat yuzasida infeksiyalanish bo'lmasa, yara yuzasidan ajralgan suyuqlik qurigan (ekssudat) po'stloql hosil qiladi va teri regeneratsiyasi uning himoyasi bilan kechadi. Bunga qoraqo'tir ostida bitish deyiladi. Ichki organlarda to'liql regeneratsiya kamdan kam kuzatiladi, faqat yuzaki jarohatlanish to'liql tuzaladi. Jarohatlangan joylarda qonuniyl ravishda chandiql to'qimasi hosil bo'ladi (noto'liql regeneratsiya). Lekin organning saqlanib qolgan qismi o'z funksiyasini kuchaytiradi, bu ularning hajmini kengaytiradi va *regeneratsiyalovchi gipertrofiya* deyiladi.

Masalan, bir o'pka bo'lagini, buyrakusti bezining po'stloql qavatining 9/10 qismini va qalqonsimon bezning 4/5 qismini, jigarning 3/4 qismini olib tashlash hayvon organizmiga xavfli bo'lmasligi mumkin. Qolgan qismlarning ko'payishi (regeneratsiyasi) hisobiga yoki qolgan to'qima elementlari hajmini kattalashtirib, organ funksiyasini bajaradi. Chandiql hosil bo'lishi shikastlangan organ faoliyatini buzadi (yurak klapanlari nuqsonida). Ba'zan ayrim bo'shliql organlarining to'liql bitib ketishi (obliteratsiya) 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 (sinexiya) yuzaga keladi.

1.7.2. Gipertrofiya

Gipertrofiya deb, organ yoki to'qima hujayralari oziqlanishining kuchayishi natijasida ular hajmining kattalashib ketishiga aytiladi (yunon. *giper* — haddan tashqari, *trofe* — oziqlantiraman).

Lekin organning har qanday kattalashishi ham gipertrofiya hisoblanavermaydi. Gipertrofiya hisoblanmaydigan holatlar quyidagilar:

1) organ hajmining tug'ma katta bo'lishi. Bunday holat majruhlik hisoblanib, gipergeneziya deb ataladi;

2) organizm o'sayotgan davrda yoshga bog'liq ravishda organ yoki to'qima hajmi kattalashadi, chunki bu haqiqatan ham tabiiy holat hisoblanadi. Masalan, yirik hayvonlar yuragining mushak tolalari, yangi tug'ilgan bolalarnikiga qaraganda o'n marta qalindir;

3) yallig'lanishli o'sish va shish hosil bo'lish holati;

4) bo'shliq organlarining ularda saqlanadigan moddalar bilan to'lib ketishidan kengayishi.

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

1) shu davrga qadar sog'lom holatda shakllangan organ yoki to'qimaning kattalashishi;

2) organning moslashuvchanlik xususiyati tufayli kattalashishi.

Xususi gipertrofiya — to'qima elementlari hajmining kattalashishi evaziga organ yoki to'qimaning kattalashishi. Masalan, bo'g'ozlik davridagi bachadon mushaklari unga qadar bo'lgan bachadon mushaklaridan 8—10 marta uzun va 4—5 marta yupqa bo'lishi bilan farq qiladi.

Giperplaziya deb, organ yoki to'qimaning hujayra elementlari ko'payishi va soni ortishidan ularning kattalashishiga aytiladi. Masalan, taloq va limfa tuguni hujayra elementlarining ko'payishi hisobiga 3—4 marta kattalashib ketishi mumkin.

Fiziologik gipertrofiya deb, tabiiy sabablar ta'sirida organ hajmi va uning funksiyasi kuchayishi natijasida kattalashishiga aytiladi. Masalan, yuk tashuvchi hayvonlarning (ot, novvos) ishlashi kuchayishidan yurak va skelet mushaklari gipertrofiyasi hosil bo'ladi. Fiziologik gipertrofiyaning patologik gipertrofiyadan farqi — uning tezda dastlabki holatiga qaytishidir, ya'ni gipertrofiya chaqiruvchi ta'sir to'xtashi bilan organ o'zining birlamchi holatini egallaydi.

Patologik gipertrofiya deb, organ yoki to'qima hajmining noan'anaviy yoki kuchli ta'sirotchilar ta'sirida kattalashishiga aytiladi. Patologik gipertrofiya fiziologik gipertrofiyadan farq qilib, u o'zining dastlabki holatiga qaytmaydi; rivojlanishning muayyan bosqichida nerv sistemasi kuchli charchab, organlarning nerv va gumoral boshqarilishi buzilib, gipertrofik jarayon o'zining teskari o'zgarishiga — atrofiyaga va distrofiyaga o'tadi.

Patologik gipertrofiyaning bir necha turlari farq qilinadi:

1. Ishchi gipertrofiya — organning haddan tashqari kuchli funksional yuklama, noadekvat ta'sirdan kattalashishiga aytiladi. Masalan, kichik qon aylanish doirasida qon aylanishining buzilishidan yurakning o'ng tomoni gipertrofiyasi (o'pka emfizemasi, o'pkaning surunkali yallig'lanish jarayoni), siydik ayiruv kanalining torayishidan qovuqning gipertrofiyasi, kuchli oqsilli oziqlanishdan buyrakning gipertrofiyalanishi.

2. Vikar (o'rmini bosuvchi) gipertrofiya — ishchi gipertrofiyaning bir turi bo'lib, juft organlarning birortasi yoki biror qismining ishlamasligidan hosil bo'ladi. Masalan, jigarning 75 % i kesib tashlanganida qolgan 25 % i hisobiga 1—2 oydan so'ng sog'lom organ kattaligigacha gipertrofiyalanadi; yosh hayvonlarning bir buyragi kesib tashlanganida uning ikkinchi buyragi 65 % gacha kattalashadi.

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

4. Vakati gipertrofiya (lotin. *vacuus* — bo'sh) — to'qimalarni bo'shagan bo'shliqqa o'sishidan hosil bo'ladi. Masalan, buyrak atrofiyasida uning kapsula va buyrak jomiga yog' to'qimasi o'sadi, o'pkaning biror qismi olib tashlansa, ko'krak qafasining shu qismida qovurg'alar qalinlashadi va qovurg'alararo kletchatka o'sadi. Ba'zan vakat gipertrofiya, ishchi gipertrofiya oqibati bo'lishi mumkin. Masalan, gipertrofiyalangan yurak me'yoriy ish holatiga o'tganida, skelet mushagi yoki yelinning (yog'li yelin) parallel holatda parenxima elementlari kamayishi natijasida biriktiruvchi yoki yog' to'qimasi o'sadi.

5. Gipertrofik o'sish — organ va to'qimalar hajmining kimyoviy va fizikaviy ta'sirotda ta'sirida kattalashishi bo'lib, bunday ta'sirotda muntazam uqalash, elektroterapiya, anjom ta'sirida terining shoxlanishlari kiradi.

Chin — haqiqiy gipertrofiya, barcha organi tashkil etgan to'qima, asosan, parenximatoz elementlari hajmi yoki sonining, mos ravishda, kattalashishiga aytiladi. Masalan, yurakning chin gipertrofiyasi davrida, uning mushak elementlari va stromasi bir xilda kattalashadi. Chin gipertrofiya moslashuvchanlik xususiyatiga ega va uning rivojlanishi organlarning qon bilan ta'minlanishining kuchayishi, natijada oziqa moddalar unga ko'p kelishini ta'minlovchi reflektor reaksiyalar bilan bog'liqdir.

Chin gipertrofiyaning belgilariga quyidagilar kiradi:

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

b) organning (qon bilan ta'minlanishining kuchayishi) rangli bo'lishi;

d) organning odatdagi shakli va qismlari nisbatining saqlanganligi;

e) organ faoliyatining kuchayishi.

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

Bo'shliq organlarining kengayishi, ya'ni ularning devorlari yupqalashishidan bo'shliqlari kengayishi (yurak kengayishi, oshqozonoldi bo'lmalari timpaniyasi, ko'p miqdorda oziqa iste'mol qilganda oshqozonning kattalashishi, ichak va oshqozonning gazlar bilan to'lib ketishi — meteorizm) gipertrofiyaga kirmaydi.

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

Soxta gipertrofiya — organ hajmining unda biriktiruvchi yoki yog' to'qimalarining o'sishi hisobiga kattalashishiga aytiladi. Bunday holatda, odatda, organning parenximatoz to'qimalari hajmi kichrayadi, shuning uchun soxta gipertrofiya atrofik jarayon sifatida namoyon bo'ladi. Soxta gipertrofiya haqiqiy gipertrofiya oqibati sifatida yoki vakat gipertrofiyaga o'xshab namoyon bo'ladi.

Soxta gipertrofiya belgilari:

a) organ hajmining kattalashishi;

b) parenximatoz elementlarining kamayishi;

d) biriktiruvchi yoki yog' to'qimalarining o'sishidan, organ birmuncha qotadi, rangsizlanadi, shakli va anatomik qismlarining nisbati o'zgaradi. Masalan, skelet mushak tolalari orasida kuchli yog' va biriktiruvchi to'qima qavati hosil bo'ladi, jigar va buyrak stromasi kuchli ajralib turadi, bu organlar yuzasi notekis, g'adibudur bo'ladi. Organ funksiyasi soxta gipertrofiyada zaiflashadi. Soxta gipertrofiya evaziga hosil bo'lgan o'zgarishlar me'yorga qaytmaydi.

1.7.3. O'smalar

O'sma deb, to'qimalarning barqaror patologik holatda o'sishi, ularning o'ziga xos biologik xususiyatiga, chegarasiz o'sishi va boshqarilmasligiga, o'sma hujayralarining tuzilishi va vazifasi o'zgarishiga aytiladi. O'smalarni belgilash uchun yunoncha «*Onkos*» atamasidan foydalaniladi (shunga bog'liq ravishda o'smalar haqidagi fan nomi *onkologiya* deyiladi).

Yallig'lanish va suv to'planib hosil bo'lgan shish, organ ustida ko'rinib turadigan tuzlarning o'tirib qolishi yoki begona tanachalar hamda reaktiv tabiatli hujayra o'sishi, ya'ni kelib chiqishga ega bo'lgan va regeneratsiya natijasida hosil bo'ladigan o'simta (granulatsion o'simta), infeksiya va parazitlar granuloma (tuberkuloz, manqa — tuguni, aktinomikoz shishi, turli parazit lichinkalari atrofida hosil bo'ladigan tugunlar) to'qimalarning xususiy hujayralari hisobiga gipertrofiyalanishi, bu o'zgarishlar organizmning boshqaruvchanlik xususiyatiga bo'ysunadi va ular o'smalarga kirmaydi. O'smaning o'ziga xos o'sishi, uning morfologik va funksional atipizmi bilan xarakterlanib, 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 tuzilma 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, o'zi hosil bo'lgan sog'lom organing anatomik va gistologik tuzilishidan farq qiladi, to'qima elementlarining joylanishi va nisbati to'g'ri 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 sitoplazmasining nisbati bilan ham farq qiladi.

O'smaning funksional atipizmi quyidagicha xarakterlanadi:

1) o'smalarga parazitlik xususiyati xos bo'lib, ular organizmga tushgan oziqabop moddalardan foydalanadi, u nafaqat organizmga zarur qandaydir funksiyani bajaradi, balki organ faoliyatini buzib, o'limga sabab bo'lishi mumkin;

2) o'smalar chegaralanmay o'sadi, ularning o'sishining to'xtashi faqat shu organizmning o'limi bilan bog'liq bo'ladi;

3) o'smalarda moddalar almashinuvi va kimyoviy tuzilish 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 fiziologik funksiyalarini og'ir buzuvchi o'lim bilan yakunlanuvchi zaharlanishlar chaqiradi.

O'smalar barcha ko'p hujayrali hayvonlar va o'simliklar organizmida uchragani uchun, bu umumbiologik jarayon hisoblanadi. Lekin bu patologik holatning mohiyati va sababi haligacha to'liq aniqlangan emas.

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

1. Embrional kurtaklar nazariyasi. 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 uning 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 hujayra elementlari ajralishi mumkin ekanligini tasdiqlab, shu ajralgan hujayra o'smalarni boshlab beradigan o'choq hisoblanadi. Lekin tajribada o'smani 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 holatda o'sma hosil bo'lishini tushuntirishga qaratilgan bo'lsa-da, umuman, o'smaning o'sishi va yuzaga kelishini aniq tushuntirib bera olmaydi.

2. R. Virxovning ta'sirlanish nazariyasi. Hujayralarning o'zgarishidan o'sma hosil bo'lishi turli qo'zg'atuvchilarning to'g'ridan to'g'ri ta'sirida yuzaga keladi, deb tushuntiradi. Tajribalarda quyon quloq terisiga toshko'mir saqichi uzoq surkalganida, kalamushga uzoq vaqt quyosh nuri ta'sir ettirilganda (quyoshli sarkoma), laboratoriya sharoitida xavfli o'smalar rentgen nurlari va radioaktiv elementlar ta'sirida hosil qilingan.

3. Hozirgi vaqtda bir qancha kimyoviy birikmalar mavjud bo'lib, ular hayvonlarda xavfli o'sma chaqirishi mumkinligi aniqlanib, ular *kanserogen moddalar* (rak hosil qiluvchi) deb nomlangan. Kanserogenlik xususiyatiga tabiatda uchraydigan faqat kimyoviy birikmalar (margimush, sink, xrom birikmalari) ega bo'lib qolmasdan, balki ko'plab uglevodorodlar 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 ekstrakt) moddalar kiradi.

O'smalarni granulatsiyalovchi to'qima, uzoq tuzalmaydigan jarohat va yaralar (masalan, oshqozon chekkasi yaralari, terining silliyarasi, bachadon bo'ynining eroziyasi va boshq.) paydo bo'lishi yangi regeneratsiyalanish nazariyasining paydo bo'lishiga asos bo'lib, ta'sirlanish nazariyasi yaratildi. Bu nazariya xavfli o'sma jarohatlangan to'qimaning noto'g'ri regeneratsiyalanishidan hosil bo'ladi deb tushuntiradi. Buning natijasida rakoldi holati haqidagi tushuncha yuzaga kelib, u jarohatni uzoq vaqt saqlanganida hosil bo'ladi (yara, surunkali yallig'lanish, jarohatlanganda regeneratsiya jarayonining cho'zilishi). Regeneratsiyalanayotgan to'qima me'yori xususiyatini yo'qotib, o'sma hujayrasining xususiyatini orttiradi, degan tushuncha paydo bo'ldi. Lekin ta'sirlanish va regeneratsiya nazariyasi bitta kanserogen modda yoki surunkali ta'sirotnining ta'siridan hamma vaqt ham o'sma hosil qilavermasligini, xuddi shunday bu nazariya ko'zga ko'rinmaydigan ta'sirotnilar 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 parazitlari va viruslar) yuzaga keladi deb tushuntiradi. Jigarda o'sma hosil bo'lishini uni fassiola bilan, qovuq rakini invazion kasallik chaqiruvchi sabablardan yumaloq gelmintlar ta'siridan, kalamush oshqozon rakini parazitlardan gongilonema bilan zararlanganida, teri raki terining tuberkulozli jarohatlarida kuzatish mumkin. Lekin bu barcha parazit va bakteriyalar nospetsifik 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-yillarda veterinariya shifokori M.A. Novinskiy birinchilardan bo'lib, bir itdan boshqasiga va rakni kasal otdan sog'lomiga ko'chirib o'tkazib o'stirishga erishdi. Tajribalarda bir qancha turdagi hayvonlarda (quyon, sichqon, kalamush,

tovuqda) o'sma to'qimalarining ba'zi bir shakllarini hujayrasiz filtratlarni yuborib o'stirishga muvofiq bo'lish imkoniyati (raklar, papilloma, sarkomalar shular jumlasiga kiradi) paydo bo'lgan, shu asosda ba'zi bir o'smalar viruslar chaqiradi tushunchasi fanga kiritilgan.

Ko'pincha sut bezi raki bilan kasallangan sichqonlarni emgan sog'lom bolalarga sut orqali rak o'tishi mumkinligini ko'rsatdi. Aniqlanishicha, bunday urg'ochi ona sichqon suti undan tug'ilgan sichqon bolalari va boshqa oila sichqon bolalarida sut bezi rakini keltirib chiqarishi aniqlangan. Lekin bunday kasallangan sichqon bolalari sog'lom sichqon suti bilan boqilganda rak kelib chiqmaydi. Rak chaqiruvchi «sut omili»ni filtrlanuvchi virus deb hisoblanadi. Turli xil hayvonlarning ayrim o'smalarida virustabiqli qo'zg'atuvchi borligi aniqlangan.

Endogen nazariyasi tarafdorlari o'smalarni organizmda turli xil moddalar almashinuvi va gormonli boshqarilishning buzilishi natijasida organizmning o'zida hosil bo'ladigan kanserogen moddalar ta'siridan deb tushuntiradi. Bu moddalar ta'sirida, muayyan bir holatlarda ma'lum bir organlar hujayralari 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 alohida sabab va sharoiti bor. O'smalar organizmda tashqi va ichki muhitning turli-tuman sabablari ta'sirida hosil bo'ladi, bu ta'sirotlar organizm to'qima hujayralarining biokimyoviy xususiyatlarini, jumladan, moddalar almashinuvi o'zgartiradi.

O'sma chaqiruvchi tashqi omillarga: fizik omillar (rentgen nuri, radioaktiv moddalar bilan nurlanish, quyosh nuri va yorug'ligi), kimyoviy (kanserogen moddalar) va biologik sabablar (viruslar) kiradi. Ichki omillarga: erkak va urg'ochi hayvon organizmining jinsiy gormonlari va boshqa ichki sekretiya bez gormonlari, o't kislotalari va boshqalar kiradi.

O'smaning kelib chiqishida umumiy shart-sharoit muhim ahamiyatga ega bo'lib, ularning 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 boshq.). O'smalar ko'pincha it, ot, qoramol, tovuq, kamdan kam holatda boshqa hayvonlarda uchraydi. Turli xil hayvonlar organizmi har xil o'smalar bilan kasallanishga moyil. Itlarda ko'pincha rak,

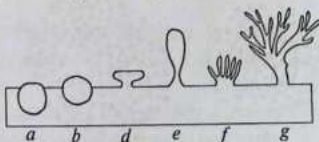
kavsh qaytaruvchi hayvonlarda va tovuqlarda sarkoma, otda melanosarkoma va rakning boshqa turlari uchraydi.

O'smalarning hosil bo'lishi turli hayvonlar hayoti yashash muddatining uzoq yoki qisqa bo'lishi bilan bog'liq ravishda yuzaga keladi. O'smalar, asosan, qari hayvonlarda va uzoq umr kechiruvchi hayvonlarda (it, ot va boshq.) uchraydi va cho'chqalar yoshlik davrida go'sht mahsuloti uchun ishlatilganligi uchun, ularda nisbatan kam miqdorda o'sma uchraydi. O'sma hosil bo'lishida hayvonning jinsi 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 kech aniqlanadi. Eksperimental sharoitda 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. Boshlang'ich o'sma hujayrasi ko'payib, katta yoki kichik o'sma hosil qiladi. Bunday o'smalar uzluksiz o'saverib, hajmining kattalashishi, ba'zan esa tez o'sish davrini hujayra ko'payishining sekinlashishi bilan almashtiradi. Lekin sog'lom hujayralarga muayyan rivojlanish davri xos bo'lsa (yosh shaklli, yetilish davri, yetilgan davr, qarish va fiziologik nekroz), o'sma hujayralarining barchasi bir xil darajada rivojlanish jarayoniga ega bo'lib, ularning ko'rinishi ham bir xildir. Ularning ko'payishi faqat organizm o'limi bilan to'xtaydi.

O'smalarning makroskopik ko'rinishi u yoki bu organlarda bo'rtiqlar ko'rinishida bo'ladi. O'smaning shakli — tugunli, polipoidli, qo'ziqorinsimon (fungozli), so'rg'ichsimon (papillarli) va daraxtsimon (dendroidli) bo'ladi (15-rasm). Uning kattaligi bir necha millimetrdan katta o'sishlargacha bo'ladi. Sichqonda o'sma ba'zan uning tana og'irligidan ko'p bo'ladi, itda tana og'irligining $1/2$ — $1/3$ qismini tashkil etadi. Yirik hayvonlarda o'smalar (tuxumdondan kistasi) 80 kg va undan ham og'ir bo'ladi.

O'smaning rangi o'sma qaysi to'qimadan hosil bo'lgan bo'lsa, shu to'qima rangiga bog'liq, masalan, suyak to'qimasining o'smasi — oq, yog' to'qimasining o'smasi — sarg'imtir, mushak to'qima o'smasi — to'q



15-rasm. O'smalarning tashqi ko'rinishi:

a va b—tugunli; d—qo'ziqorinsimon; (fungozli); e—polipoidli; f—so'rg'ichli (papillar); g—daraxtsimon (dendroidli).

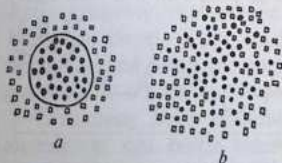
qizil, melanin pigmentini ishlab chiqaradigan o'smalar qora rangda bo'ladi.

O'smalar (qattiqligi) konsistensiyasi o'sma hosil bo'lgan to'qima turiga va unda biriktiruvchi to'qimaning (stroma) o'sish darajasiga bog'liq. Suyak to'qimalaridan hosil bo'lgan o'sma suyakdek qattiq, shilliq to'qimadan hosil bo'lgan o'sma esa xamirga o'xshab yumshoq bo'ladi.

Kesimda o'sma ko'rinishi o'sma to'qimasining xususiyati va stromasining o'sganligi va rivojlanganligiga bog'liq. Masalan, ba'zi bir o'smalar baliq go'shtiga o'xshab (sarkoma), bir xil tuzilishga ega, tolasimon 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 laxta xususiyatga ega. Ayrim o'smalar o'z rangi va tuzilishi bilan atrof to'qimalardan yaxshi farq qiladi, hatto keskin farq qiladigan chegarasi va xususiy 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 — parenxima xususiy o'sma hujayralari, stroma — biriktiruvchi to'qima qavati farq qilinadi. Stromada qon va limfa tomirlari, nervlar bo'lib o'sma faoliyati uchun xizmat qiladi. Stroma va parenximaga bo'linishi epiteliy va mushakli o'smada yaxshi namoyon bo'ladi. Biriktiruvchi to'qimalardan hosil bo'lgan o'smalarning stromasini farqlash juda qiyin.

Mikroskopda o'tkazilgan tekshirishlarda sog'lom hujayra elementlaridan o'sma hujayralarining doimo farqlanishi kuzatiladi. O'sma hujayralari u yoki bu to'qimalarning yetilmagan (embrio-



16-rasm. O'smalarning ekspansiv (a) va infiltrativ (b) o'sishi (qora aylana ichida o'sma hujayralari; oq katakchalar — sog'lom to'qima hujayralari).

nal) shakldagi hujayralarini eslatishi, ular sog'lom hujayralardan yo katta, yo kichik bo'lishi, shuningdek, shakli, yadrosi va sitoplazmasi 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'smalar yetilgan va yetilmagan turlarga bo'linadi. Yetilgan o'smalar —

yangi hosil bo'lgan to'qimaga muvofiq keladigan sog'lom katta hayvon organizmi to'qimalarini eslatuvchi hujayralardan tashkil topgan (suyak, yog' to'qimasi, bez organlari).

Yetilmagan o'smalar — yangi paydo bo'lgan to'qimaga muvofiq kelmaydigan yosh yoki embrional hujayra shakllarini eslatuvchi hujayralar (fibroblastlar, osteoblastlar, epidermis, Malpigi qavatining hujayralari va boshq.)dan iborat bo'ladi.

O'sma hujayralarining yetilganligi uning bir qancha muhim xususiyatlariga bog'liq bo'ladi. Yetilmagan hujayradan hosil bo'lgan o'smalar juda tez o'sadi. Ular o'sayotganda sog'lom hujayra elementlari oralariga kirib, ya'ni infiltratsiyali o'sish tipi namoyon bo'ladi. Shuning uchun ham o'sma hujayrasi bilan sog'lom to'qima o'rtasida aniq chegara bo'lmaydi. Jarrohlik yo'li bilan bunday o'sma olib tashlanganda birorta hujayra qolib ketsa, u yana o'sib, qayta tiklanadi (retsediv beradi).

O'sma hujayralar orasiga, qon va limfa tomiriga o'sib kirib, tarqalib, yangi o'sma hujayralari — *metastaz* beradi. U birlamchi o'sma o'chog'idan olisda joylashib yoki boshqa organlarda (gematogen 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 olib tashlanganida ular qayta tiklanmaydi. Bunday o'smalar metastaz berish xususiyatiga ega emas. Shu xususiyatidan kelib chiqqan holda o'smalarni klinik belgilariga qarab ikki guruhga: xavfsiz va xavfli o'smaga bo'linadi.

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

Xavfli o'sma — yangi hosil bo'layotgan to'qima yetilmagan hujayralardan tuzilgan, infiltratsiyali, tez o'sish, retsediv va metastaz berish xususiyatiga ega.

O'smaning bunday bo'linishi shartli bo'lib, xavfsiz xususiyatli o'smalar yo'q, ular organizmga hech qanday foyda keltirmaydi. Chunki barcha o'smalar patologik tuzilmadir. Xavfsiz o'smalar xavfli o'smalarga aylanishi mumkin, lekin xavfli o'smaning xavfsizga aylanishi ma'lum emas.

O'smalarga tashxis qo'yish uchun ular mikroskopik tekshiriladi. Buning uchun kasal hayvondan *biopsiya* (yunon. *bios* — hayot,

onco — qarayman) qilinadi, ya'ni bir bo'lak o'sma kesib olinadi va u mikroskop ostida kuzatiladi.

O'smalar nomi to'qimalarning yunoncha nomlanishidan kelib chiqib, ular o'sma parenximasidan 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 va h.k.lardan tashqari, ba'zi bir o'smalar o'zining tarixiy nomlari bilan ataladi. Biriktiruvchi to'qimadan hosil bo'lgan yetilmagan o'smaga *sarkoma* (yunon. *sarkos* — go'sht), barcha yetilmagan epiteliy hujayra o'smalariga *karsinoma* (yunon. *karsinos* — rak) deyiladi, o'smalar teriga o'xshab tuzilgan va so'rg'ichlarga o'xshash o'simtalarga ega bo'lsa, *papilloma* (lotin. *papilla* — so'rg'ich) deyiladi.

O'smalar tasnifi parenxima hujayralari turi va ularning yetilishiga bog'liq ravishda bo'linadi. Biriktiruvchi to'qima o'smalari atipik hujayralardan tuzilgan, yosh yoki yetilgan shakldagi biriktiruvchi to'qima hujayra elementlarini tashkil qiladi.

Barcha yosh biriktiruvchi to'qima hujayralardan tuzilgan o'smalar hujayralararo moddalarni ishlab chiqarish xususiyatiga ega bo'lmay, ularning umumiy nomi sarkoma deb aytiladi. Sarkoma nomi qadimiy tibbiy an'analarga ko'ra saqlanib qolgan bo'lib, o'sma xususiyatiga to'g'ri kelmaydi, chunki yunonchadan o'girilganda «*sarkos*» go'sht ma'nosini anglatadi. Makroskopik kuzatilganda sarkoma tugun yoki oq-kulrang, bir xil ko'rinishdagi, yumshoq konsistensiyali, baliq go'shtini eslatadi. Sarkomaning kattaligi no'xat va undan katta bo'ladi. Otlarda og'irligi 20 kg, itlarda 10 kg.gacha bo'lishi ma'lum. Sarkoma teri, teriosti kletchatkasi, mushaklararo to'qimada, fassiyasida, suyakusti pardasida, taloqda, limfa tugunida, turli organlar stromasida (jigar, buyrak, jinsiy bezlarda) joylashgan bo'ladi. Sarkoma o'sayotgan paytida organlarning sog'lom to'qimalarini parchalaydi, qon tomirlariga o'sib kiradi va gematogen yo'l bilan turli organlarga metastaz beradi.

Ikkinchi tomondan, parchalanish oqibatida xususiy qon tomirlariga o'sib kirib, ularni berkitib qo'ygan holda nekroz o'choqlarini hosil qiladi, o'smaning alohida qismlarining parchalanishiga olib keluvchi degenerativ va yallig'lanishlar paydo qilishi mumkin. Sarkomalarning turi mikroskop yordamida tekshirishlarda aniqlanadi. O'smalar eng yosh shaklli biriktiruvchi to'qimalardan — yumaloq hujayra elementlaridan (yumaloq hujayrali sarkoma), epiteliy to'qimalarga o'xshash yetilgan hujayralardan

(epiteliy hujayrali yoki polimorf hujayrali sarkoma) va shakli cho'zilganroq ancha yetilgan hujayralardan tuzilgan bo'lishi mumkin (urchuqsimon hujayrali sarkoma). Bu barcha o'smalarda shakllangan hujayraaro moddalar aniqlanmagan.

Yosh hujayralardan tashkil topgan muayyan turdagi biriktiruvchi to'qimali sarkomada (fibroblastlar, osteblastlar, xondroblastlar va boshq.) shu turga xos hujayralararo moddalar (prekollagen tola, suyaklarning to'qimalararo oqsil moddalari — ossein yoki tog'ay — xondrin va boshq.) kuzatiladi. O'sma hujayralari tez ko'payishi natijasida to'lig'icha yetilish xususiyatiga 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 hujayralarining yetilmagan turlaridan tuzilgan bo'lib, shunga bog'liq holda *fibrosarkoma* (yosh tolali biriktiruvchi to'qimadan hosil bo'lgan o'sma), *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. Dastlabki tashxisda o'smaning joylanishiga qarab (teri, suyak, tog'ayli tuzilmalarda) va o'zi hosil bo'lgan boshlang'ich to'qimalarga o'xshashliklari inobatga olib qo'yiladi. Masalan, fibrosarkomada kesim yuzasida nozik tolasimonlik yaxshi namoyon bo'lib, u yumshoq konsistensiyali, osteofibroma va xondrosarkoma kesimda bir xil tuzilishda va qattqlikda bo'ladi. Sarkomaning xavfliligi ularning o'sish tezligiga, o'zi rivojlanayotgan organlarni parchalashiga hamda gematogen metastaz hosil qilish bilan belgilanadi. Agar sarkoma nekrozga uchrasa, uning parchalanish mahsuloti bilan organizm zaharlanadi. 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 (lotin. *fibra* — tola) — tolasimon biriktiruvchi to'qima o'smasi. Ular organi biriktiruvchi tolasimon to'qimasidan tuzilgan joyida (terida, fassiya, pay, turli xil organlar stromasida) joylashadi. Fibroma tugunchaga o'xshash bo'lib, ba'zan sigirlarda og'irligi 178 kg.gacha yetadi. Kesimda ular kulrang yoki qizil rangli tolasimon ko'rinishda namoyon bo'ladi. Fibroma tolalarining tartibsiz joylashishi bilan sog'lom to'qimadan farq qiladi. Yumshoq joylashgan fibroma tolalari muloyim miyasimon konsistensiyaga va nam yuza (yumshoq fibroma)ga ega. Agar tolalar zich joylashsa, o'sma qattiq, uning kesim yuzasi (qattiq fibroma) quruq bo'ladi.

Osteoma (yunon. *osteon* — suyak) — suyak to'qimasining o'smasi. Bosh yoki naysimon suyakda tugun holatida joylashib, ba'zan qo'ziqorinsimon shaklda bo'ladi. Osteoma tashqi ko'rinishidan tabiiy suyak to'qimasidan kam farq qilib, hujayraaro moddasi kam darajada ohaklanganligi uchun qattiqligi, suyakka nisbatan zaif bo'ladi.

Xondroma (yunon. *xondros* — tog'ay) — tog'ay to'qimasi o'smasi, tugunli shaklda, tog'ay to'qimalarini saqlaydigan organlarda (qovurg'a, bo'g'im), ba'zan sut bezlarida, buyraklarda, jinsiy bezlarda hosil bo'ladi.

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

Miksoma (yunon. *miksa* — shilliq) — shilliq to'qima o'smasi. Teriosti kletchatkasida, mushaklararo to'qimada va turli organlar stromasida joylashib, tugunli shaklga ega, yumshoq konsistensiyali, kesim yuzasi dildiroqsimon va katta miqdorda shilliq ajratadi.

Glioma — nerv to'qimasining o'smasi (gliyalar), 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'ziga yaqin organlar, qon tomirlarini qisib, qon aylanishini buzgach, atrofiya chaqirib, shu organlarning me'yoriy faoliyatini buzadi. Qo'ziqorinsimon o'smalar qorin bo'shlig'ida hosil bo'lib (masalan, lipoma), ba'zan uzun oyoqlari bilan ichaklarga o'ralib, ularning qisilishidan o'tkazuvchanligini buzadi.

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

Epidermisdan hosil bo'lgan (teri ustida) epiteliy o'sma hujayralarining yetilganligi, ularning shox modda hosil qilish xususiyati bilan belgilansa, bez tipidagi hujayralar — sekret ishlab chiqarish xususiyati bilan belgilanadi. Barcha epiteliomalar yetilmagan hujayra elementlaridan hosil bo'lsa, ruscha *rak* deb ataladi, yunon. *karsinoma*, lotin. *cancer*. Bu nomlar qadimgi yunon

tibbiyotidan yetib kelgan bo'lib, ba'zi bir terining xavfli epiteliomasi tuzilishi bilan ariq qisqichbaqasiga o'xshash. Rak epiteliy to'qimaga ega bo'lgan istalgan organda rivojlanishi mumkin. Ko'pincha, u jigar, o'pka, ovqat hazm qilish sistemasi, urg'ochi hayvonlar bachadoni va sut bezlarida rivojlanadi. Rak o'smasi, odatda, yirik hayvonlarda qarish davrida va qariganda, ayniqsa, urg'ochi hayvonlarda uchraydi. Bu o'smalar itlar, otlar, kamdan kam boshqa qishloq xo'jaligi va uy hayvonlarida bo'ladi. O'sma tashqi ko'rinishidan tugunlar holatida, ba'zan tashqi ko'rinishi noto'g'ri, kattaligi olcha danagidan, hatto odam mushti 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, rak kuchli yoki zaif rivojlangan bo'lakchali va turli qattiqlikda bo'ladi. Stromasi zaif rivojlangan rak to'qimasi muloyim konsistensiyaga ega (miya raki), yaxshi rivojlangan stroma biroz qattiq (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 uning xavfliligi aniqlanadi: muloyim konsistensiyali miya raki to'qimasi tez o'sish xususiyatiga ega bo'lib, metastaz berishi tez kechadi. O'sish davrida rak hujayralari tez-tez 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. Rak o'smasi uchun nekrotik parchalanish va yaralanish xarakterli belgidir. O'smalar o'zi o'sayotgan organlarni parchalab, limfa yo'li orqali tarqalganda metastaz berish xususiyatiga ega. Shuning uchun ham, ko'pincha o'sma bilan jarohatlangan organni ta'minlovchi limfa tugunlari hamda boshqa organlarda o'sha tuzilishdagi (metastaz) o'sma o'choqlari hosil bo'lganini kuzatish mumkin.

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

Mikroskop ostida o'sma yassi epiteliy hujayralari orolchalaridan tashkil topgan bo'lib, u yoki bu darajada yupqa yoki kam qalinlikdagi biriktiruvchi to'qimali qatlam bilan bir-biridan ajralgan. Qon tarkibida olib kelinadigan kislorod va oziqa moddalar, hamma vaqt ham o'smaning markaziy qismiga yetib

bormaydi, shuning uchun orolcha markazida ko'pincha nekroz kuzatilishi mumkin. Bazalioma ko'p qavatli yassi epiteliyli organda (teri, qizilo'ngach, oshqozonning kardial qismi, to'g'ri ichak va boshq.) joylashadi. Tashqi ko'rinishidan o'sma g'adir-budur, noto'g'ri bo'laklarga bo'lingan, kesimda oq-kulrangga ega.

Kankroid (yassi hujayrali shoxlanuvchi rak) — ko'p qavatli yassi epiteliy hujayralaridan tuzilgan, muguzlanish xususiyatiga ega bo'lgan o'sma. Mikroskop tagida o'sma aylana-oval yoki noto'g'ri shakldagi orolchalar (bo'laklar)dan iborat bo'lib, tashqi tomoni stromaga tegib turadi, epidermisi Malpigi qavatiga to'g'ri keladi, markaziy qismi esa shox moddalardan tashkil topgan. Makroskopik o'sma g'adir-budur tugunlardan iborat. Kesimda biriktiruvchi tolasimon stroma katakchalarida shox modda zarrachalaridan iborat kiritmaga ega bo'lgan parenxima orolchalari («rak marvaridi») ko'rinadi. Kankroid terida va erkak hayvonlar jinsiy a'zosida joylashadi. U yetilgan hujayralardan tashkil topgan bo'lsa-da, tez o'sib, organlarni jarohatlaydi, retsediv va metastaz berish xususiyatiga ega. Shuning uchun bu o'sma kankroid (rakka o'xshash o'sma) deb nomlangan.

Adenokarsinoma (bez raki) deb, embrional rivojlanish davrida bez hujayralaridan tuzilgan o'smaga aytiladi. O'sma juda katta bo'lmagan alveola yoki bilinar-bilinmas belgilangan bez bo'shliqdan, 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 alveolar tuzilishga ega. Odatda, bu o'sma bezli organlarda va shilliq pardalarda (oshqozon, ichak, jigar, buyrak, qin, sut bezlarida) joylashgan bo'ladi.

Melanokarsinoma (pigment raki) melanin pigmentini ishlab chiqarish xususiyatiga ega bo'lgan hujayralardan tuzilgan. U, odatda, epidermisdan hosil bo'ladi, ba'zida tug'ilganda terida hosil bo'lgan xollardan rivojlanadi. Makroskopik qora yoki qo'ng'ir-qora rangli tugunli bo'lakdan iborat bo'lib, tez o'sadi va turli xil organlarda bir nechatalab (jigar, buyrak, o'pka va boshq.) metastaz beradi. *Yetilgan epitelioma* u yoki bu epiteliy organlar (teri qoplamasi, bezlar va boshq.) hosil qiladigan o'smalar.

Papilloma (so'gal) ham o'sma bo'lib, juda ko'p so'rg'ichlar (papilla)dan iborat. Bu so'rg'ichlar ayrim vaqtda bir-biri bilan tutashib, xuddi rangli karam singari umumiy ildizga ega. Har bir so'rg'ich kuchli epidermali qobiq bilan qoplangan biriktiruvchi

to'qimali stromadan tashkil topgan. Papillomalar teri, til, oshqozonning kardial qismi, oshqozonoldi bo'lmali va boshqa ko'p qavatli yassi epiteliylardan iborat bo'lgan organlarda uchraydi. Ular bitta yoki bir nechta bo'lishi va ayrim vaqtda katta o'lchamga ega bo'lishi mumkin.

Adenoma (yunon. *adenos* — bez) — bezlarga o'xshash tuzilishga ega. Bu o'smalar, odatda, bo'lakcha yoki o'choqli, xususiy birlashtiruvchi to'qimali po'stloqqa ega. Kesimda u g'ovak tuzilishli va yuzasidan ko'p miqdorda loyqa suyuqlik oqadi — bu o'sma shirasidir. Ba'zan o'sma shira to'plangan juda katta bo'shliqdan iborat bo'lib, bunday holatda uni kistaadenoma (yunon. *kista* — pufak) deyiladi. Adenomaning mikroskopdagi ko'rinishiga binoan, aniq o'zi hosil bo'lgan bezli organga o'xshaydi (so'lak, sut, qalqonsimon bez va boshq.). Ular bezli organlarda (tuxumdonda, buyrak, jigar, gipofiz va boshq.) joylashadi. Ularning og'irligi 60 kg.gacha yetadi.

Melanoma — epidermis hujayralaridan tashkil topgan bo'lib, melanin ishlab chiqarish xususiyatiga ega, lekin u tez infiltratsiyali o'sish va metastaz berish xususiyatiga ega emas. U qora rangli tugun ko'rinishida bo'lib, terida yoki ko'z olmasida joylashgan bo'ladi. Melanoma tariq donidan to odam mushti va undar ham kattadir. Ko'rsatishlaricha, melanoma ko'proq kulrang rangdagi otda uchraydi. Ta'sirovchi ta'siri (ezilish, jarohat olish) natijasida melanoma xavfli o'smaga (melanokarsinomaga) aylanishi mumkin. Keyingi ma'lumotlarga (2011-yil) ko'ra, xavfli melanoma hujayralari orasida maxsus «Master» hujayralar borligi aniqlanib, ular melanoma hujayralarining 1/100 qismini tashkil etib, ularning yo'q qilinishi melanomaning so'rilishiga olib keladi.

Mioma (yunon. *mios* — mushak) — mushak to'qimasidan hosil bo'lgan o'sma. Mushak to'qimalarining ikki xildagi: silliq va ko'ndalang-targ'il mushak elementlaridan tashkil topgan bo'ladi.

Leyomioma — silliq mushak tolalaridan tuzilgan o'sma. U tugun shakliga ega bo'lib, go'sht-qizil rangli, kesimda mushak tolalari tutamining tartibsiz joylashganligi ko'rinadi. U o'sma silliq mushak to'qimalarini saqlaydigan organlar (bachadon, ovqat hazm qilish sistemasi, siydik pufagi)da joylashib, sigirlarda og'irligi 100 kg.gacha yetadi. Leyomiomani urg'ochi hayvonlarda jinsiy gormon hosil bo'lishi bilan bog'liqligi mavjud. O'sma jinsiy yetilgandan keyin hosil bo'ladi, klimakterik davrda teskari rivojlanishi mumkin.

Rabdomioma — ko'ndalang-targ'il mushak tolalaridan tashkil topgan o'sma. Hayvonlarda nisbatan kam uchraydi (asosan,

otlarda), skelet mushaklarida joylashib, kesimda go'sht-qizil rangda, tugunli tuzilishli, tolasimon ko'rinishga ega.

Xavfli mioblastoma — yosh mushak elementlaridan tuzilgan bo'lib, hayvonlarda kam uchraydi, tashxis qo'yish uchun mikroskopda tekshirish 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 oqibati hisoblanadi. Ko'pincha o'smalar nerv tolalaridan paydo bo'ladi, shuning uchun ularni *nevrinoma* (yunon. *inos* — ip) deyiladi. Tuzilishi kulrang-oq tusdagi tugunli o'simta bo'lib, nerv dastagining yo'lida joylashadi. Asosan, nevrinoma ko'p uchrab, tolasimon biriktiruvchi to'qima bilan navbatma-navbat joylashadi. Ular *neyrofibroma* deb ataladi. Neyrofibroma yurakda va yirik shoxli hayvonlarning yelka chigalida paydo bo'ladi.

Angioma — qon tomiri yoki ularning hujayra elementlaridan (yunon. *angios* — tomir) tuzilgan o'sma. O'sma ikki turdagi asosiy tomirga bog'liq ravishda (qon va limfa tomiri) paydo bo'ladi. 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 arterioman o'smali kelib chiqishga ega ekanligini inkor qilib, organizmning rivojlanishidagi nuqsonlar deb hisoblashadi.

G'ovak (kavernoz) gemangiomalar vena qon tomirlaridan tashkil topib, jinsiy organlar g'ovak tanalarini eslatadi. Ular ko'kimtir-qizg'ish rangdagi egri-bugri tugunlar ko'rinishida bo'ladi. Kesib ko'rilganida o'z tarkibida ko'kimtir-qonsimon suyuqlik saqlovchi laxta 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, jigarida, buyraklarida, mushaklarida va ichaklarida, boshqa hayvonlarda kamdan kam kuzatiladi.

Kapillarioma — kapillar tuzilishiga ega bo'lgan o'sma. Ko'pchilik olimlar uning o'smatabiatligini inkor qilishib, kapillar tomirlarining bunday kengayishlarini turli patologik holatlarda hosil bo'lgan (organlar atrofiyasida, qon aylanishining buzilishida) deb tushuntiradilar. Shuning uchun bu o'zgarish boshqacha nomlanib, kapillar ektaziya yoki teleangioektaziya (yunoncha

terminal qon tomirlarining kengayishi) deb nomlanadi. Kapillar ektaziya ko'pincha jigarda, terida, kamdan kam holatda tashqi ko'rinishidan noto'g'ri yalpoq tug'ma shakldagi tuzilmalar ko'rinishida boshqa organlarda kuzatilib, ko'kish-qizil rangda va kesim yuzasida mayda laxta tuzilishida bo'ladi.

Xavfli angioma — endotelial yoki tomiroidi (peritelial) 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 (osteoxondrolipofibromalar), ba'zan aralash o'smalar tarkibiga turli xil to'qimalar kiradi (masalan, biriktiruvchi va epiteliy). Bu vaqtda yetilgan o'sma elementlari tarkibida yetilmagan xavfli o'sma to'qima elementlari ham uchrashi mumkin (osteoxondrofibroadenokarsinoma). Bu turdagi o'smalarni itlarning sut bezlarida, kamdan kam holatda jinsiy va boshqa organlarda uchratish mumkin.

Teratomalar (yunon. *teratos* — mo'jiza) shunday hosilalarki, ular turli murtak varaqlaridan yaralgan bo'lib, kurtak yoki to'la shakllangan organlar ko'rinishida bo'ladi. Bunday o'smalar ayrim to'liq rivojlanmagan ovqat hazm qilish organlari (tishlarda, ichak bo'laklarida), nafas olish, teri tuzilmalari va boshqalarda saqlanadi. Teratomalar ba'zan teriosti kletchatkasida, qorin devorida, diafragmada uchraydi. Ularga dermoid kistalar kirib, ular o'smasimon tugunlar deb ataluvchi teri bilan qoplangan, yopiq bo'shliqlar ham teratomalar hisoblanadi. Teratomalar hosil bo'lishini tug'ma nuqsonlar bilan bog'lansa-da, lekin bunday o'smalarning sink birikmalarini xo'rozlar urug'doniga yuborib ham chaqirish mumkin.

? NAZORAT SAVOLLARI

1. Regeneratsiya, turli to'qimalarning regeneratsiyalanishdagi farqi nimada?
2. Gipertrofiya va uning turlari haqida tushuncha bering.
3. O'smalarning atipikligi va uning hosil bo'lishi qanday sabablarga bog'liq?
4. O'smalarni tasniflab, xavfli va xavfsiz o'smalarning farqini ayting.

1.8. Rivojlanishdagi nuqsonlar

Organizm rivojlanishidagi nuqson (buzilish)lar deb, organizm yoki uning biror qismining anatomik tuzilishi, noto'g'ri shakllanishi hisobiga hosil bo'ladigan turg'un o'zgarishga aytiladi.

Shu sababli, organizmning shakllanishi (rivojlanishi) butun umr mobaynida davom etib, nuqsonlarning tug'ma (majruhlik) va embrional rivojlanishdan keyingi buzilishlar (orttirilgan turlari) farqlanadi. Nuqsonlarning bunday bo'linishi shartli ravishda olingan bo'lib, odatda, embrion rivojlanishi davrida aniqlanayotgan anatomik me'yorlarning siljishi asosida hayvonning embrional rivojlanish davri bilan bog'liq bo'lgan, lekin ma'lum bir muddatgacha o'zini namoyon qilmagan hodisalar yotadi. Har qanday qo'pol ta'siroatchilar mexanik, kimyoviy sabablar yoki kasallik natijasida hosil bo'lgan o'zgarishlar rivojlanishdagi nuqsonlarga kirmasdan, uni majruhlik deyiladi. Masalan, u yoki bu organning yo'qotilishi (ko'z, oyoqning bir qismi), umurtqa pog'onasining raxit kasalligi hisobiga qiylanishi (bukchayish), o'pka, jigar, buyrakni — tuberkuloz oqibatida, aktinomikoz, gijja kasalliklarining oqibatidagi og'ir o'zgarishlari hamda jarrohlik yo'li bilan hosil bo'lgan o'zgarishlarni (quloq, itning dumi, kavsh qaytaruvchi hayvonlarning shoxini kesib tashlash, axta qilish oqibati va boshq.) majruhlik deb bo'lmaydi.

Majruhlik — organizm yoki uning biron qismining embrional rivojlanish davrida tashqi tuzilishida ro'y beradigan turg'un buzilishdir. Majruhlik sabablarini ikki guruhga bo'lish qabul qilingan: ichki murtak hujayra moddalarining o'zgarishini chaqiruvchi omillar — tuxum hujayralari va spermatozoidlar, tashqi (ona organizmiga — embrionga har xil ta'siroatchilar ta'sir qilib, uning rivojlanishini embrion rivojlanish davrida buzish). Majruhlik sabablarini bunday bo'lish shartli ravishda olingan bo'lib, bu holatni chaqiruvchi patologik sabablar, asosan, tashqi muhitning ta'siroatchilari 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, ikkita juft organi bir-biri bilan qo'shilib ketishi, atreziya, organ joyining 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 — bitta embrion organizmining tuzilishiga taalluqli tug'ma anatomik o'zgarishlar.

1. Saqlanuvchi (lotin. *persistens* — saqlab qoluvchi) majruhlik, embrionning tug'ilguniga qadar yo'qoladigan qismlarining saqlanib

qolishi (masalan, embrionda jabra tirqishlari, batallov yo'li, o'pka arteriyasini aorta bilan bog'lovchi yo'l, yurak qorinchalari hamda bo'lmacalar o'rtasidagi yo'l va h.k. bo'lishi) bilan xarakterlanadi.

2. Ageneziya — embrionda u yoki bu organni yoki tananing biron qismining to'liq bo'lmasligi. Masalan, bosh suyagining qopqog'ini (akraniya), miyani (asefaliya), oyoqni (ameliya), yurakni (akardiya), urug'donni (anorxizm) bo'lmasligi.

3. Gipogeneziya — organ yoki tana biror qismining rivojlanmay qolishi. Masalan, pastki jag'ning rivojlanmasligi agnatiya, oyoqniki — peromelus. Gipogeneziya bo'shliqlar bitib ketmasligi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Chunonchi, bosh suyagining yaxshi rivojlanmasligidan miya churrasi hosil bo'ladi, miya bosh suyagining ustiga bo'rtib chiqishi va to'g'ridan to'g'ri bosh suyagining terisi 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 qoladi.

4. Gipergeneziya — organlarning haddan tashqari yoki ortiqcha hosil bo'lishi. Bularga ko'p bo'shliq bo'lishi (polidaktiliya), ortiqcha sut bezi (polimastiya) yoki so'rg'ich (politeliya)larining hosil bo'lishi xosdir. Ba'zi ma'lumotlarga qaraganda qo'shimcha oyoqni yurakni, taloqni va boshqa organlar borligining majruhligi yozilgan.

5. Ikki bir xil organ o'zaro birikib, bir ko'z (siklopiya), oldingi yoki orqa oyoq bitta bo'lishi, bitta buyrak (taqasimon buyrak) hosil bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

6. Atreziya — tabiiy teshiklarning bo'lmasligi: burun, hiqildoq, og'iz, tomoq, qin, orqa chiqaruv teshigi.

7. Organ joyini qarama-qarshi tomonga joylashishi bilan xarakterlanadi, masalan, yurak va taloq tananing o'ng tomonida joylashadi, jigar chap tomonida va h.k.

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'donning bitta (monorxizm) yoki ikkalasi (anorxizm)ning bo'lmasligi, ularning qorin bo'shlig'ida qolishi (nutresi, kriptorxizm), urg'ochi hayvonlar bachadoni yetilmasa (frimartinizm), jinsiy yo'llarning bitib ketishi kuzatiladi. O'ziga xos majruhlik — germafroditizm (двуполость), bir hayvonda har ikki jinsga mansub bo'lgan jinsiy organlarning mavjudligi.

Ko'p sonli majruhlik egizaklarda anatomik o'zgarishlar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Ko'p bolali bo'lish aksariyat

hayvonlar uchun me'yoriy holat hisoblanadi (qo'y, cho'chqa, mushuk, it, kemiruvchilar) va u bir vaqtda bitta hayvonda bir nechta tuxum hujayrasining yetilib, urug'lanishiga bog'liq. Ba'zan xuddi shunday sabablar asosida ko'p bola tug'ilishini, odatda, bitta bola uchun bo'g'ozlikni o'tkazuvchi hayvonlarda ham kuzatish mumkin. Bunga turli tuxumli egizaklar deyiladi. Ular, odatda, turli jinsli, bir-biriga o'xshamaydi va mutlaqo sog'lom rivojlanadi (erkin simmetrik egizaklar).

Faqat ba'zi holatda bo'g'ozlik sharoitining yetarli bo'lmasligidan bir yoki bir nechta egizak 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). Ayrim paytda rivojlanayotgan embrionning bo'linishi to'liq bo'lmaydi, egizaklar bir-biri bilan tananing turli qismlaridan, masalan, bosh qismi (kraniopagi), ko'krak qismidan (sternopagi), tos sohasidan (pigopagi) utashgan bo'lishi mumkin. Bunday bir tuxumli erkin bo'lmagan asimmetrik 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'linishi oqibatida paydo bo'ladigan majruhlik kam uchraydi. Bunday paytda ikki boshli, tos sohasigacha ikkiga bo'lingan yoki aksincha, tosdan ko'krakkacha yoxud bo'yingacha (ikki gavdali va bir boshli) ikkiga bo'lingan majruh hayvonlar tug'iladi. Kamdan kam holatda sog'lom rivojlangan hayvonlarda (xo'jayin, autozit) rivojlanmagan organizmlar (parazit) kuzatiladi. Bunday majruhlik yassi simmetriya o'tkazib bo'lmaydigan erkin bo'lmagan asimmetrik majruhlik deb ataladi. Alohida organ kurtaklarning ajralishi va qo'zg'alishi o'smasimon o'zgarishlar rivojlanishiga sabab bo'ladi va ular teratomlar deyiladi.

Majruh organizmlar ko'pincha mustaqil yashay olmaydi va tug'ilish jarayonida yoki tug'ilgandan so'ng tez kunda o'ladi. Yashovchan majruhlarni ba'zan jarrohlik yo'li bilan mavjud bo'lgan nuqsonlardan ozod qilish mumkin.

Orttirilgan nuqsonlar organizmning postembrional rivojlanish davrida organlarning noto'g'ri shakllanishi yoki hayvon hayotining

turli davrlarida ichki sekretor organlarda kuzatiladigan buzilishlar oqibatida paydo bo'ladi. Qaysiki, erkak hayvonlarda jinsiy bezlarning rivojlanmasligi ularda urg'ochi hayvonlarga xos belgilarni (yevnuxoidizm, feminizm), urg'ochi hayvonlarda esa erkak hayvonlarga xos bo'lgan belgilarni (maskulinizatsiya) yuzaga chiqishiga olib keladi. Gipofizning yetarlicha faoliyat ko'rsatmasligi o'sishni to'xtatadi — karliklik chaqiradi. Rivojlanayotgan organizmlarda gipofizning giperfunksiyasi ularning haddan tashqari o'sib ketishi — gigantizm, jinsiy yetilgandan keyin esa, akromegaliya deb ataluvchi kasallikni keltirib chiqaradi. Bu patologiyada hayvonlar organizmining chiqib turgan qismlari haddan tashqari rivojlanishi bilan xarakterlanadi (oyoqlar, jag'lar, burun, qovoqusti yoyi).

4-amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi. To'qima va organlar gipertrofiyasi va o'smalarini, terining turli xil shikastlanishlarida uning regeneratsiyalanishini namoyish etish.

Terining turli xildagi bitishlarini namoyish etish. Jarrohlik stoliga fiksatsiya qilingan kalamush, quyon yoki itni, yelkasini junlardan tozalangan joyidan skalpel bilan aseptika va antiseptika qoidalariga rioya qilib, 2—3 sm kesiladi va chok qo'yiladi. Keyinchalik yaraning birlamchi tortilish bilan bitishi kuzatiladi. Qo'shni qismda teri tortiladi va u qismni qaychi yordamida shunday kesiladiki, 2—3 sm diametrlil aylana yoki oval shakldagi yara hosil bo'lsin. Qon oqishi to'xtaganidan keyin yara yelimlanadi yoki bog'lanadi. Yara ikkilamchi tortilish bilan bitadi. 1—2 kundan keyin kuchli ko'zga tashlanadigan granulatsiyalanuvchi to'qima va yara chekkasi bo'ylab epidermis regeneratsiyasi paydo bo'ladi. Terining uchinchi qismini qizdirilgan metall shpatel bilan kuydirib, uchinchi darajali kuyish hosil qilinib, yaraning tuzalishini qora qo'tir ostida bitishi kuzatiladi.

Suyak qadog'ini namoyish etish.

Makropreparatlarda: yurak gipertrofiyasi, yelinni saxta (yog'li yelin) gipertrofiyasi, turli o'smalar, majruhlik namoyish etiladi.

Mikropreparatlarni, rasmlarni: yurak mushaklarini fiziologik va patologik gipertrofiyalangan holatni taqqoslash, aylana hujayrali sarkoma, urchuqsimon hujayrali fibroma, lipomalar, leyomiomalar, papillomalar, adenomalar, adenokarsinomalar, melanomalar, neyrofibromalarni namoyish etish.



NAZORAT SAVOLLARI

1. Rivojlanishdagi nuqsonlarga ta'rif bering.
2. Nuqsonlar kelib chiqishiga qarab qanday turlarga bo'linadi?
3. Nuqsonlarning asosiy turlarini ayting va ularga ta'rif bering.

1.9. Qon va limfa aylanishining buzilishi

Qon aylanishining mahalliy buzilishi deb, organizm qon tomirlarida aylanayotgan umumiy qon miqdori va tarkibi o'zgarmagan holda ayrim organ yoki uning bir qismida qon aylanishining buzilishiga aytiladi. Qon aylanishining mahalliy buzilishi umumiy tipik patologik jarayon hisoblanib, ularga giperemiyalar, anemiyalar, stazlar, trombozlar, emboliyalar, infarktlar va qon tomirdan qonning oqib chiqishi kiradi.

Giperemiya deb, qon tomirlarining qon bilan to'lib ketishiga aytiladi (yunon. *hyper* — juda kuchli, *haima* — qon). Giperemiya arteriya qon tomirlari orqali qon oqib kelishining kuchayishi yoki vena qon tomirlaridan qon oqib ketishining qiyinlashishi bilan bog'liq bo'ladi. Shuning uchun ham ikki xildagi, ya'ni arteriya va vena giperemiyalari farq qilinadi.

Arteriya (faol) giperemiyasi deb, qon tomirlaridan qonning oqib chiqishi me'yorida saqlanib, qon tomirlari orqali qon oqib kelishining kuchayishi hisobiga organ qon tomirlari qon bilan to'lib ketishiga aytiladi. Arteriya giperemiyasining sabablariga qon tomirlarini harakatlantiruvchi (vazomotor) nervlar funksiyasining buzilishidan vazomotor giperemiya quyidagi ta'sirlardan hosil bo'ladi:

a) fizik omillar organ yoki to'qimani uqalash, issiqlik, elektr qo'zg'atuvchi, atmosfera havosining bosimi pasayishi, masalan, tanaga banka qo'yganda;

b) kimyoviy qo'zg'atuvchi moddalarning qon tomiriga kengaytiruvchi xususiyatidan (skipidar, xantal moyidan tashqi to'qima-larga ishlatilganida);

d) reflektor omillar hayvonga berilayotgan funksional ta'sirning kuchayishi, psixik ta'sirlar — jahl chiqishi, qo'zg'alish;

e) qon taqsimotining buzilishi, masalan, ichak va oshqozonning gazdan tez tozalanishi, ko'krak yoki qorin bo'shlig'ida to'plangan 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'yalib, shu qismda harorat oshadi,

ba'zan qon tomirida puls hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Uzoq muddatda biron organga arteriya qonining oqib kelishi kuchayib tursa, bu organda moddalar almashinuvi kuchayadi va u gipertrofiyalanadi. Gavda yorib ko'rilganida o'lim natijasida yuzaga kelgan qon tomirlar torayishi evaziga qonning vena va kapillarlarga oqib o'tganligi uchun 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 asoslanadi.

Vena giperemiyasi deb, organ yoki uning biror qismiga qon oqib kelishi me'yorda, chiqib ketishi zaiflashib, vena va kapillarlarning qonga to'lib ketishiga aytiladi. Vena giperemiyasini passiv zaif giperemiya ham deyilib, u sianoz (yunon. *sianos* — ko'k), ya'ni 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 bog'langanida uni mexanik bosilishidan yoki oshqozon-ichak tizimida gaz to'planganida, yoki yurak faoliyatining zaiflashishi, tabiiy bo'shliqlarda istisqo suyuqliklari hosil bo'lishida, organdan qon oqib ketishi qisqa vaqtli to'xtashi bilan xarakterlanadi.

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 kengayib, 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 nuqsonlarida hosil bo'ladi.

Qon harakatining surunkali to'xtab qolishi qon tomirlaridan suyuqliklar sizib chiqishi (shish va istisqo), kasallangan organni yoki to'qimaning oziqlanishi, kislorod bilan ta'minlanishi buziladi, natijada uning parenximatoz 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 harakatining surunkali to'xtab qolishidan hosil bo'lgan giperemiya belgilari: vena qon tomiri kengayadi, organ gemosideroz hisobiga, zang-qizil rangga bo'yalib, biriktiruvchi to'qima o'sib, u shishadi va organ atrofiyalanadi.

Anemiya — kamqonlik, ishemiya (yunon. *ischein* — to'xta-taman) — 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 organning arteriya qon tomiri bosilganida yoki uning qon tomirlariga toraytiruvchi moddalar ta'sirida torayganida, reflektor ta'sirootchilar ta'sirida hamda yurak faoliyati zaiflashganida yuzaga keladi. O'tkir anemiya belgilari: organ rangining oqarishi, harorat pasayishi, kesimda quruq qonsiz yuza ko'rinadi. O'tkir anemiya sabablari bartaraf qilinganidan keyin organlarda o'zgarish qolmaydi, lekin yurak mushaklari yoki miyaning qisqa muddatli qonsiz qolishi, shu qismlardagi to'qimalar 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'qimaga yetarlicha funksional yuklama berilmaganda (faoliyatsizlikdan), nerv faoliyati (falaj) buzilganida, trombozlarda arteriya qon tomirlari yuzasi kichrayadi. Organ uzoq vaqt arteriya qoni bilan ta'minlanmasa, og'ir atrofiya rivojlanadi va uning umumiy hajmi kichrayib ketadi (sirkulatsion atrofiya).

Staz qon aylanishi kapillarlarda, mayda arteriya va venalarda to'xtashiga (yunon. *stasis* — to'xtash) aytiladi. Staz sabablariga kapillar to'ri va mayda qon tomirlarini harakatlantiruvchi nervlarning falaji kirib, bu hodisa, xususan:

a) fizikaviy ta'sirootchilar ta'sirida (harorat 50°C dan yuqori bo'lganida kuyish, harorat -7°C dan past bo'lganida sovuq urishi) to'qima quriganida;

b) kimyoviy moddalar ta'sirida (kislota, ishqor, kuydiruvchi moddalar);

d) infeksiya-toksik kasalliklarda va zaharlanishlarda yuz beradi.

Staz tashqi ko'rinishidan o'tkir turg'un giperemiya belgilaridan kamdan kam farq qiladi. Mikroskop tagida kuzatganda kapillarlarda

kengaygan, bir-biriga yopishgan eritrotsitlar bilan tiqilishi kuza-tiladi. 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 (yunon. *thrombosis* — ivitaman) deb, hayotiy jarayonlar davrida qon tomirlarining ichki devorida qon yoki limfaning qotib qolishidan hosil bo'lib, qon tomirlar devoriga yopishib, u yoki bu darajada qon oqishiga qarshilik qilishiga aytiladi. Bu ivigan qon yoki limfadan hosil bo'lgan laxtaga tromb deyiladi.

Qonning 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* bilan kasallanganida, ular organizmida tromb hosil bo'lishi zaiflashadi, bunday organizm larning kichik shikastlanishi tufayli ko'p qon yo'qotib, organizm-ning o'limiga sabab bo'lishi mumkin. Lekin qon tomirlar trombozi patologik holat sifatida hosil bo'lib, u qon oqib chiqib ketishi bilan bog'liq bo'lmaydi.

Tromb hosil bo'lishining shart-sharoitlari: qon tomirlarining shikastlanishi, tomirlarda qon oqishining sekinlashishi va qon tarkibining o'zgarishi. Har bir alohida holatda tromb hosil bo'lishida yuqorida keltirilgan sharoitdan birortasi asosiy, boshqasi esa yordamchi sabablar bo'lishi mumkin. Qon tomir devori shikastlanganida (jarohatlanganda, kimyoviy moddalar, bakteriya toksinlari ta'siri, parazit lichinkalari bilan zararlanganida) qon tomirlar ichki devorining (endoteliy) hujayralari parchalanadi va bu maxsus ferment trombokinaza ajralishiga olib kelib, qonning ivishiga sharoit yaratadi.

Qon harakati sekinlashishi qonning maxsus hujayra elementlarini — trombokinaza fermentini ajratuvchi trombotsitlarni parchalaydi va qonning shaklli elementlarining yopishishini ta'minlaydi. Shuning uchun ham tromb qon tomirlari bo'linayotgan, egilgan, bosilgan yoki kengaygan joyda hosil bo'ladi (anevrizm yoki venaning varikoz kengaygan qismida). Venalarda qon sekin oqqanligi uchun,

arteriyadagiga nisbatan trombozlar besh marta tez hosil bo'ladi. Aortada qon tez oqib, hatto u tomir jarohatlansa (aterosklerozda) ham tromb kamdan kam hosil bo'ladi.

Guruhlari to'g'ri kelmagan qon quyilganida yoki oqsillarni ivitadigan moddalar yuborilganida plazmadagi oqsil moddalar qotib, cho'kmaga tushadi va qonning shaklli elementlarini yopishtirib, qon tarkibini o'zgartiradi.

Tromb hosil bo'lish mexanizmi bir xil bo'lmay, u qon plazmasini ivib qolishidan, trombotsitlar, eritrotsitlarni yopishi-shi 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 qattiq, kulrang massadir. Mikroskop ostida fibrin tolali tuzilishga ega bo'ladi va uning nomi ham shundan kelib chiqqan (lotin. *fibra* — tola).

Normal qonda fibrin saqlanmaydi, u doimo patologik mahsulot hisoblanadi. U quyidagicha hosil bo'ladi: barcha hujayralar sitoplazmasi, shu jumladan, qonning shaklli elementlarida (asosan, trombotsitlarda), trombokinaza fermenti saqlanadi. Qon plazmasida maxsus oqsil modda — trombogen (protrombin), fibrinogen va kalsiy tuzi saqlanadi. Qon tomirlar endoteliysi shikastlanganida 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 qattiqlashgan fibrin oqsili hosil bo'ladi.

Fibrin hosil qilib, qon plazmasining ivishi — qon tomirlar devori shikastlanganida tromb hosil bo'lishini tezlashtiruvchi eng qulay usuldir.

Yopishish (tutashib qolish) (konglutinatsiya) — trombotsitlarning yopishishi bu elementlar sitoplazmasida qon tomirlar shikastlangan joyda murakkab fizik-kimyoviy jarayonlar oqibatida yuzaga keladi. Hosil bo'lgan tromb juda nozik, shishasimon pilikcha yoki so'galsimon ko'rinishidagi tuzilma, qon tomir devorining intimasiga kuchli yopishgan bo'ladi.

O'zaro yopishish (agglutinatsiya) — eritrotsitlarning yopishib, agglutinatsiyalanishi tromb hosil bo'lishiga olib kelib, guruhlari to'g'ri kelmaydigan qon quyganda va qonda turli xildagi zaharli moddalar (bakteriya toksini, ba'zi bir kimyoviy moddalar) bo'lganida kuzatiladi.

Cho'kish (presipitatsiya) — qon quyganda, qon oqsillarining fizik-kimyoviy o'zgarishi, kuyish, ayrim zaharlar bilan zaharlanganda (anilin, efir, guruhlar to'g'ri kelmaydigan qon quyilganida) qon oqsillarining cho'kishi kuzatiladi.

Yuqorida keltirilgan tromb hosil qilish xususiyatlari alohida olingan har bir holatda bir-biri bilan birga qo'shilib kelishi mumkin. Tashqi ko'rinishidan tromblarning quyidagi turlari farq qilinadi: gialinli, oq, qizil va aralash (qatlamli).

Gialinli (shishasimon) tromb kapillar va mayda venalarda hosil bo'ladi. Ular tiniq, bir xil massa bo'lib, qon tomirlarini to'ldirib turadi. Ular eritrotsitlarning yopishishi va kuyish, muzlash va ba'zi bir infeksiyon kasalliklar (sepsisda)da qon plazmasining ivishidan hosil bo'ladi.

Oq tromb kulrang-oq rangdagi qattiq massa bo'lib, qon oqishi sekinlashganida trombosit, leykosit va fibrinning yopishi shidan hosil bo'ladi.

Qizil tromb, qattiq bir xil tuzilishli massa bo'lib, qizil qon rangida, gemoliz natijasida ular keyinchalik biroz oqaradi va sinuvchan bo'lib qoladi. Qizil tromb qonning 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 oqishining tez to'xtashi yoki qonga uni ivituvchi moddalarning yuborilishi.

Aralash tromb qatlamli tuzilishga ega bo'lib, oq va qizil tromb massasining navbatma-navbat joylashishidan hosil bo'ladi. Ular shikastlangan qon tomirlaridagi tromb hosil bo'lish sharoitining ketma-ket o'zgarishidan paydo bo'ladi. Qon tomirida joylashishiga qarab qon tomiri devorida, markazida va qon tomirini mutlaqo berkitib qo'yadigan (obturatsiyalovchi) 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 tomirlarining o'rtasida joylashgan markaziy tromblar fibrin ipchalari bilan qon tomirini ikki tomoniga o'sib ketib, qon oqishiga qarshilik qiladi.

Qon tomiri devorida joylashgan tromb faqat qon tomirining bir tomonini to'ldirib, ko'pincha katta diametrli qon tomirlarida trombositlarning yopishishidan va fibrin ipchalarining qatlam-qatlam bo'lib joylashishidan hosil bo'ladi, u oq yoki qatlamli

bo'lishi mumkin. Qon tomirlari devorida joylashgan tromblarning 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 tomirining yuzasida yotadigan qism).

Trombozning oqibati bir xil emas: ba'zan tromb erib ketishi, organizatsiyaga, kanalizatsiya va petrifikatsiyaga uchrashi mumkin:

1. Trombning erishi — aseptik, ya'ni qonning proteolitik fermentlari ta'sirida va septik, ya'ni mikroorganizmlar ishtirokida, ko'proq yiringli mikroorganizmlarni tromb ichiga kirishidan hosil bo'ladi. Aseptik tromb moddalarining erishi, odatda, juda sekin suyilib, ba'zan trombni to'xirigacha yo'q qiladi va bu trombozning eng yaxshi oqibati hisoblanadi. 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, tromb massasida mikroorganizmlar ko'payganligi tufayli turli xildagi yangi yuqumli o'choqlar hosil bo'ladi.

2. Tromb organizatsiyasi biriktiruvchi to'qimalarning 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'tganidan keyin boshlanadi. Natijada tromb hosil bo'lgan joyda tromb o'rnida biriktiruvchi to'qimali pilikcha 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 (toshga aylanishi) tromb massasida ohak tuzlarining o'tirib qolishi natijasida, qon tomirlar ichida: arteriolitlar — arteriya va flebolitlar — vena toshlarini hosil qiladi.

Trombni o'lim natijasida hosil bo'lgan qon laxtasidan farqlash lozim. Ular o'rtasidagi farq shundan iboratki, tromblar doimo qon tomirlar devoriga qattiq birikkan, 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'xtashidan organlar anemiyasi, nekroz hosil bo'ladi (infarkt).

Emboliya (yunon. *embole* — tiqilmoq) deb, odatda, me'yoriy qon tarkibida uchramaydigan zarrachalar (embol) bilan qon

tomirlarining tiqilishiga aytiladi. Embollarni keltirib chiqaruvchi sabablar ichki va tashqi bo'ladi.

Embol hosil qiluvchi ichki sabablarga: uzilgan tromb bo'lakchasi (tromboemboliya), o'lgan to'qima bo'lakchasi (yarali endokarditda yurak klapanining bo'lakchasi, jigar nekrozida uning zarrachasi), yemirilgan to'qima bo'lakchasi (suyak ko'p maydalanib sinishidan qizil ilik bo'linish bo'lakchalari, homila pardasining hujayralari va so'rg'ichlari), jarohatlangan o'sma zarrachasi (rak, sarkoma), yallig'langan to'qima zarrachasi (qon tomiriga kirgan yiring).

Tashqi embollarni 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. Yot zarrachalar embol qon tomiriga tushib, qon tarkibida harakatlanayotganida o'zidan kichik diametrli qon tomirlariga tiqilib qoladi. Agar embol hosil bo'lgan organ qon tomirlar bilan yaxshi ta'minlangan bo'lsa, unda qon aylanishi kollateral yo'l bilan ta'minlangan organizmda deyarli o'zgarishlar hosil qilmasligi mumkin va embol yo so'riladi yoki inkapsulatsiyaga uchraydi.

Arteriya qon tomirlariga embol 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, uning joylashgan yerda muayyan yangi patologik jarayon yuzaga keladi. Masalan, qon tomirlarini yiringli emboliyasida abscess rivojlanadi; tuberkuloz, manqa, aktinomikoz qo'zg'atuvchilari saqllovchi embol, xuddi shularga o'xshash yangi infeksiya o'choqni boshlab, embol o'sma to'qimalaridan hosil bo'lgan bo'lsa, yangi o'sma to'qimalarining rivojlanish o'chog'i bo'lib xizmat qiladi. Bu barcha yangi hosil bo'lgan embollar patogen o'choqning birlamchi o'chog'idan, yangi joyga ko'chirilishi bilan bog'liq bo'lib, ularni *metastaz* deb ataladi.

Parazit lichinkalari joylashgan yerda ularning keyingi rivojlanish (finna, exinokokk va boshqa lichinkali tuzilmalar) jarayoni kechadi. Agar lichinka o'sha joyda o'lsa, uning atrofida biriktiruvchi to'qimali ohaklangan tugun hosil bo'ladi.

Havoli emboliya katta vena qon tomirlari yorilganida, asosan, tananing oldingi qismi venalari (bo'yinturuq, o'mrovosti) yoki o'pkada arteriya jarohatlanishidan hosil bo'ladi. Ba'zan havo shprisni ishlatishdagi tajribasizlikdan yoki tajriba hayvonlarini

qonsizlantirmasdan o'ldirish maqsadida yuboriladi. Havo yoki gaz pufakchasi yurak bo'shlig'ida to'planib, undan klapanlarning qarshiligi tufayli chiqa olmaydi. Natijada qon aylanishi og'ir buziladi yoki ba'zan o'lim sodir bo'ladi. Agar o'lim sodir bo'lishi havo kirishidan deb gumon qilinsa, yurak suv tagida yoriladi. Bu vaqtda havo pufakchalarining yurak bo'shliqlaridan chiqishi kuzatiladi. Hayvonni odatdagidek yorib ko'rilganida yurak qismlari va katta qon tomirlarida ko'pirgan qon hosil bo'lishi aniqlanadi.

Infarkt-nekroz (lotin. *infarcire* — bosib ketish, to'ldirish) biron organning muayyan qismiga qon oqib kelishining to'xtashidan hosil bo'ladi.

Infarkt hosil bo'lish sabablari: tromboz, emboliya yoki organ tomirlarining spazmi hisoblanadi. Infarkt arteriya qon tomirlari bilan anastomozlar zaif rivojlangan organlarda kuzatiladi (buyrak, taloq, yurak mushaklari va miya) va boshqa organlarda bir necha oziqlantiruvchi tomirlarning tiqilishi yoki spazmidan hosil bo'ladi.

Arteriya daraxtga o'xshab shoxlangan tuzilishga ega bo'lganligi tufayli, organga kelgan arteriya qon tomirining biron 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 uch qismi shikastlangan qon tomiriga qaragan bo'ladi (organ ichiga), organning yuza tomonidan aylana shakldagi infarkt qismi ko'rinadi (konusning asosi). Shuning uchun infarktni uzunasiga kesilsa, kesimda uchburchakka o'xshash (pona) shaklga ega bo'ladi. Qon aylanishining arteriya tomirida to'xtashi va organning umumiy qon bilan to'lganlik darajasiga qarab infarkt uch turga bo'linadi: oq, qizil va aralash.

Oq infarkt nekrozga uchragan qism qon aylanishining buzilishi natijasida, kulrang-oq rangda bo'ladi. Oq infarkt arteriya qon tomiri orqali qon to'liq oqib kelmay qolganida va organ anemiyalanganida, to'qima o'lgan qismlariga qonning qo'shni tomirlar orqali va kapillarlardan oqib kelmagan qismlarida hosil bo'ladi. Shuning uchun oq infarktni anemik (kamqonlik) yoki ishemik infarkt ham deb ataladi.

Qizil infarkt nekrozga uchragan qismda, qon aylanishi buzilgan bo'lib, qizil — qon rangida bo'ladi. Uning hosil bo'lishi — shikastlangan organga keluvchi qon tomirini to'lig'icha berkitmay, uning giperemiya holatida bo'lishi bilan bog'liq. Organga yetarlicha qon oqib kelmaganligi tufayli, jarohatlangan organ to'qima hujayralarining hayotchanligini ta'minlay olmay, nekrozga

uchraydi, qon esa tomirlarda ushlanib qoladi, ularning devori orqali sizib o'ta boshlaydi va to'qimani qon bosib, o'limga olib keladi. Shuning uchun ham qizil infarktni gemorragik infarkt deyiladi. Shunga bog'liq ravishda infarkt atamasi kelib chiqqan.

Aralash infarkt — nekroz qism, qon aylanishining buzilishidan hosil bo'lib, uning markaziy qismi oq infarktgga to'g'ri kelib, periferiyasida qon quyilgan bo'ladi. Aralash infarkt oziqlantiruvchi qon tomirining to'liq tiqilishidan hosil bo'lib, organ anemiya holatida bo'lib, giperemiya bilan almashinadi. Bu qonning kapillar va mayda qon tomirlari orqali organing o'lgan periferik qismiga oqib kelishi bilan tushuntiriladi.

Infarkt oqibati. Vaqt o'tishi bilan infarkt hosil bo'lgan qism atrofida reaktiv yallig'lanish qismi hosil bo'lib, u ingichka och qizil yo'l hosil qilish bilan namoyon bo'ladi. To'qimaning o'lgan qismlari yo so'rilib ketadi yoki maxsus qobiq hosil qiladi va birlashtiruvchi to'qima bilan almashinadi (organizatsiyalanadi), uning o'rnida oq ponasimon chandiq yoki kista hosil bo'ladi. Infektsion yiring hosil qiluvchi mikroorganizmlar kirganida infarktgga uchragan to'qimaning yiringli 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), to'satdan o'lini chaqirishi mumkin.

Qon oqish deb, qonning qon tomirlaridan tashqariga oqib chiqishiga aytiladi (yunon. *haemorrhagia*, *haema* — qon, *rrhagia* — oqaman, lotin. *extravasatio*, *extra* — tashqarida, *vasa* — tomir). Shuning uchun tomirdan oqib chiqayotgan qon *ekstravazat* deb ataladi.

Qonning tashqi muhitga oqib chiqishiga tashqi qon oqishi deyiladi, qandaydir bir ichki bo'shliqlariga oqsa, ichki (bo'shliqli) qon oqishi deyiladi. Qon oqishini keltirib chiqaruvchi sabablarga bog'liq ravishda quyidagi qon oqishlar farqlanadi: qon tomiri yorilishidan, qon tomiri yemirilishidan va qon tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayishidan hosil bo'lgan qon oqishlar.

Qon tomiri yorilishidan hosil bo'lgan qon oqishi ko'proq mexanik jarohat (ezilish, urilish, kesilish, yaralanish) hamda qon tomirlarida rivojlanadigan distrofik o'zgarishlar (arteriosklerozlar) yoki qon tomiri kengayishidan (gemorroidal qon oqishi) hosil bo'ladi.

Qon tomirining turiga bog'liq ravishda arteriya, vena va kapillar qon oqishlar farq qilinadi:

1. Arteriya qon tomirlaridan qon oqib chiqishi favvora shaklida bo'lib, qizil alvonga o'xshab tizillab, to'lqinsimon (silkinib)

ritmda qonning oqib chiqishi bilan xarakterlanadi. Qonning arteriya qon tomirlari orqali tashqi yoki ichki bo'shliqlarga oqishi natijasida organizm tez qonsizlanib qoladi, uning yurak xaltasida to'planishi esa yurak faoliyatini buzadi (yurak tamponadasi).

2. Vena qon tomiridan ham qon tizillab oqib chiqib, to'q qizil rangli, bosimsiz bo'ladi. Katta qon tomirlarining shikastlanishi xavfli bo'lib, bunda vena qon tomirlariga havo so'rilib, 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 timalishi, sidirilishi).

Qon tomirining yemirilishi (diabroz) aterosklerozlarda, yarada, yiringlashda, surunkali infeksiyon kasalliklarda (tuberkuloz, 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 — kapillarlarining, kam holatlarda mayda vena va arteriolalarning jarohatlanishidan hosil bo'ladi. Ularga infeksiyon kasalliklar (kuydirgi, cho'chqa saramasi va o'lati, margimushli zaharlanish va boshq.), avitaminozlar (singa) sabab bo'ladi. Bunday patologik o'zgarishlarda kapillar qon tomirlarning o'tkazuvchanligi kuchayadi va eritrotsitlar qon tomiridan tashqariga endoteliy to'qimalarning itarilishi natijasida hosil bo'lgan tirqishlardan chiqib boshlaydi. Shunday o'zgarishlar hosil qilganligi uchun bu turdagi qon oqib chiqish *diapedez* deb nomlanadi.

Diapedezli qon oqib chiqish qon bilan ta'minlanishni sezilarli darajada buzganligi va u patogen agentni qonda saqlaganligini bildirib (septik kasallik) kasalliklarni aniqlashning aniq bir belgilari sifatida xizmat qiladi.

Qon (quyilish) oqish shakli va kattaligiga bog'liq ravishda gematoma, qontalash va nuqta-dog'li qon oqishlarga bo'linadi.

Gematoma — o'smasimon qon quyilish o'chog'i bo'lib, biron organ qobig'i tagida yoki to'qimalar orasida qonning to'planishiga aytiladi. Masalan, teri tagida, plevrada, qorinning seroz pardasida, jigar, buyrak qobig'i tagida va mushak to'qimasida to'planadi. Ularga katta yoki kichik arteriya yoki vena qon tomirlar devorlarining yemirilishi yoki yirilishi (yorilishi)dan jarohatlanishlar sabab bo'ladi. Qon laxtasi to'qimada qatlam-qatlam joylashib, organ qobig'ini ko'taradi va o'sma tugunini eslatadi.

Gematomaning kattaligi no'xat kattaligidan to odam mushtidek va undan ham yirik bo'ladi. Kesimda qon laxtasi ko'rinadi. Kam qon oqib chiqqanida vaqt o'tishi bilan bu qon quyilishi iz qoldirmay so'rilib ketishi ham mumkin, ba'zan unga biriktiruvchi to'qima 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: o'tmas jismlar bilan urganda, zaharli moddalar ta'siri. Qontalash, qonuniy ravishda yaxshi chegaraga ega bo'ladi. Dastlab ular qon oqib chiqishida och qizil rangli, keyinchalik oqib chiqqan qonda kislorod kamayib qolganligi uchun ko'karadi (terida ko'kargan joy paydo bo'ladi). So'ngra eritrotsitlar parchalanadi va gemoglobin gemosideringa aylanib, yashilroq, sarg'imtir-qo'ng'ir rangga ega bo'ladi va oxirida yo'qoladi. Qontalash to'qima rangiga qarab jarohat qachon hosil bo'lganligini bilish mumkin.

Qontalashni gavdadagi dog'lardan farqlash lozim. Ularning farqi shundan iboratki, gavda dog'lari faqat tananing pastki qismlarida joylashsa, aniq chegarasi bo'lmay, kesimda qon laxtasi bo'lmaydi, qontalashgan 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, hajmi bosma nuqtadan yasmiq doni kattaligicha yoki yo'l-yo'lli, yoki tasma holatida bo'lib, shilliq pardali burmalarda joylashgan, yunoncha ularni ekximozlar, italyancha *petexiya* (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. Turli organlarda hosil bo'layotgan, ko'p nuqta-dog'li qon oqishi, organizm holatiga qarab xarakterlanadi va gemorragik diatez deyiladi.

Hayotiy muhim organlarga qon quyilganida (miya, buyrakusti bezi) og'ir umumiy buzilishlar hosil bo'lib, hatto kam miqdorda qon oqib chiqqanida ham o'lim yuzaga kelishi mumkin. Boshqa organlarga qon quyilsa, ularning faoliyati keskin buziladi.

Limfa aylanishining mahalliy buzilishi. Limfa aylanishining mahalliy buzilishi ko'p holatda limfaning tomirlar bo'ylab oqishdan to'xtashi, shikastlangan tomirlardan limfaning oqib chiqishi va tomirlarda embol hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Limfaning to'xtashi va limfa tomirlarini limfa suyuqligi bilan kuchli to'lishi ichak tutqich pardasi va ko'krak limfa yo'lidagi

katta limfa tomirlarida kuzatiladi. Bu patologik o'zgarishlarga limfa tomirining chandiqlar bilan bosilib qolishi, o'sma, limfa emboliyasi, tomirlarning yallig'lanishi sabab bo'ladi. Limfa tomirlarining diametri kichik va devori yupqa bo'lgani uchun limfa suyuqligi bilan to'lganida bilinar-bilinmas, kulrang-oq rangli, tugunli, egri-bugri yo'lli bo'ladi, kesilganda yengil loyqalanadigan suvsimon suyuqlik ajraladi (limfa).

Limfaning limfa tomirlaridan oqib chiqishi (limforragia), ko'krak limfa yo'lining mexanik jarohatlanishi natijasida yoki xavfli o'smalar bilan jarohatlanganda, infeksiyon kasalliklarda (tuberkuloz) hosil bo'ladi. Limfa tashqi muhitga, ko'krak va qorin bo'shliqlariga hamda ko'krak va qorinning mushaklararo bo'shlig'iga oqib chiqishi mumkin.

Limfa tomirlar emboliyasi bir bo'lak ezilgan to'qima bo'lakchasining limfa oqimi bilan tomiriga tortib olinganida hamda xavfli o'sma zarrachasi limfa tomiriga o'sib kirganida, abscesslar yorilib yiring kirganida, zamburug' va boshqa yot zarrachalar kirishidan hosil bo'ladi. Limfa tomirlarining bu zarrachalar bilan tiqilishidan tomirlar limfa suyuqligi bilan to'lib, ba'zan embollar metastaz berib, yangi o'sma o'sishi, 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 (mahalliy) limfa tugunlari jarohatlanadi. Shuning uchun limfa tugunlari o'zlari ta'minlab turgan organlar holatini namoyon etib, organning oynasi sifatida xizmat qilib, patologoanatomik tashxis qo'yishda va vetsan-ekspertizada katta ahamiyatga ega. Ayrim holatda infeksiyon embollar limfa tugunlari orqali o'tib, ko'krak limfa yo'li orqali qonga tushadi, oqibatda, limfogematogen metastaz hosil bo'ladi.

To'qimalararo suyuqlik aylanishining buzilishi. To'qimalararo suyuqlik deb, hujayralararo va to'qimalararo bo'shliqlarni to'ldiruvchi suyuq muhit tushuniladi. Bu suyuqlik doimo yangilanib, qonning suyuq qismini kapillarlardan atrof to'qimalarga va limfa tomiriga o'tishidan hosil bo'lib, bir qismi qayta kapillarlarga so'riladi.

To'qimaaro suyuqliklarining sirkulatsiyasi buzilishidan shish va istisqo hosil bo'lib, u *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 (oedema) — biriktiruvchi to'qimalarda ortiqcha transsudatlarning to'planishidir. Shishlar kelib chiqishiga qarab: turg'un,

buyrak faoliyatiga bog'liq, neyrotik, kaxeksik va toksik shishlarga bo'linadi.

Turg'un shish. Yurak faoliyatining yetishovchiligi oqibatida hosil bo'lgan vena giperemiyasida (masalan, yurak mushaklari yallig'lanishi yoki distrofiyasida) hamda vena qon tomirlari bosilganida, tromboz va emboliyalardan turg'un shishlar hosil bo'ladi. Bunda qon vena tomirlari va kapillarlarida ushlanib qoladi, ularda qon bosimi ko'tarilib, kislotalilik oshishi hisobiga qon tomirlarining kolloid tuzilishi o'zgaradi. Bularning barchasi limfa tomirining o'tkazuvchiligini kuchaytiradi va to'qimalararo suyuqliklarning qayta so'rilishiga qarshilik qiladi.

Turg'un shishlar limfa oqib ketishi, limfa tuguni va tomirlarning shikastlanishi natijasida qiyinlashishi oqibatida yuzaga keladi.

Buyrak shishlari — buyrak yallig'lanishi va distrofik o'zgari-shidan hosil bo'lib, oqibatda 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'qimalarga suvni ko'p tortib olish va ularni o'zida saqlab qolish xususiyati kuchayadi (gidrofillik).

Neyrotik shish markaziy va vegetativ nerv sistemasining shikastlanishi natijasida qon tomirlarini harakatlantiruvchi nervlar faoliyati buzilishidan hosil bo'ladi. *Kaxeksik shish* deb to'qimalar oziqlanishi va moddalar almashinuvi hamda to'qima oqsillarining kolloid holatining buzilishi evaziga ularda namlikni saqlash xususiyatining kuchayishiga aytiladi. Kaxeksiyatabiatli shishlar umumiy och qolganda, kamqonlikda, xavfli o'smalarda, ichki sekretsiya bezlari faoliyati buzilganida (diabet, miksedemada), surunkali infeksiyon kasalliklarda (tuberkuloz) uchraydi.

Toksik shishlar qon tomirlarni harakatlantiruvchi nerv va to'qima elementlariga turli xildagi zaharli moddalar ta'siridan hosil bo'lib, oqibatda qon tomirlar o'tkazuvchanligi va to'qimalarning nam saqlash xususiyati kuchayishidan hosil bo'ladi. Toksik shishlarga: ilon va boshqa hasharotlar chaqishidan terining shishib ketishi, qichitqi o'ti ta'sirida qizishi (kuyish), qo'zg'atuvchi moddalar ta'siri misol bo'ladi. Shishlar teriosti kletchatkasining tolasimon biriktiruvchi to'qimalarida, shilliqosti va mushaklararo to'qimalarda, turli xil organlar stromasida, jumladan, transsudatni to'qimaaro elementlari orasida to'planib, ularni atrofga qarab surib qo'yadi. Shishning uzoq muddat saqlanib turishi distrofiya

(shilliqli, suvsimon distrofiya), atrofiya va hatto, jarohatlangan organning nekrotik o'zgarishini chaqiradi.

Shish belgilari to'qima shishi, yumshoq konsistensiyali bo'lish 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 mushaklararo biriktiruvchi to'qima qalinlashib, keng dildiroq yo'lli yoki tasma tusini oladi. Kesimda shish hosil bo'lgan to'qima ilviragan, kesim yuzasidan pichoq bilan qirganda ko'p suvli suyuqlik oqadi.

O'pka shishida transsudat alveola bo'shliqlarida to'planadi, bronxlarga, kekirdakka oqib boradi, gavdada esa burun teshiklari orqali suyuqlik tashqi muhitga oqib chiqadi. Shuning uchun ba'zan o'lgan hayvonning burun kovagi oldida suvli ko'pirgan suyuqlik, kekirdak va bronxlarni ko'pirgan suyuqlik bilan to'lganligi kuzatiladi, 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 shaklda bo'ladi. O'tkir shaklli shishlar ta'siroatchi ta'siri bartaraf qilinishi bilan yo'qoladi. Surunkali shaklli shishlar biriktiruvchi to'qimalarning o'sishi (teri va teriosti kletchatkasining keskin qalinlashganligi tufayli biron organning yiriklashib ketishi)ga olib keladi.

Istisqo — transsudatning qandaydir bir yopiq tabiiy bo'shliq-arda to'planishi. Qorin bo'shlig'ining istisqosi (assit) jigar kasalliklarida ko'pincha qonning darvoza venasida to'planishidan (masalan, jigar sirrozi va o'smasi) hamda yurak yetishmovchiligida hosil bo'ladi.

Ko'krak bo'shlig'ining istisqosi (gidrotoraks) o'pka shishida va ko'krak qismida qon hamda limfa aylanishi buzilishidan rivojlanadi. Yurak xaltasi bo'shlig'ining istisqosi (gidroperikard) — yurak mushaklarining qon tomirlarida va yurakdan oqib ketadigan qon tomirlarida qon aylanishining buzilishidan, bosh miya qorinchasining istisqosi (gidrosefalus) miya qon tomirlari, miyaning ichki bo'shliqlari bilan bog'liqligi buzilishidan hosil bo'ladi.

Transsudat miqdori ba'zi bir holatda 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 rivoj-

lanadi. 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, organ me'yoriy holatiga qaytadi. To'plangan transsudatning 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 qonning suyuq qismida doimo eritrotsitlar parchalanishidan ajralgan gemoglobin saqlangan uchun (choy, pivo rangiga) qizg'imtir rangda bo'ladi, ammo organlar joyining o'zgarishi va qisilishi kuzatilmaydi.

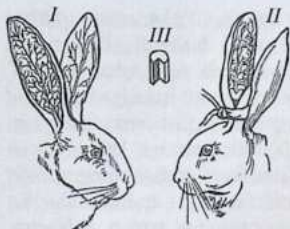
Serozli yallig'lanishda tegishli organning seroz qavati (plevra perikard, qorin seroz pardasi) rangsizlangan, shishgan, giperemiyalangan, ba'zan qon quyilgan va yupqa fibrin to'rlari bilan qoplangan bo'lib, seroz parda istisqosida esa yaltiroqligi v. odatdagi oqimtiriligi saqlangan.

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'llarining torayishi yoki tiqilib qolishi, ba'zida bu organlar devorining yarimparalichga (parez) uchrashi sabab bo'ladi. Buning oqibatida ba'zan organlar ichida retension kista — yangi hosil bo'lgan bo'shliq (lotin. *retentio* — saqlab turish, yunon. *kista* — pufak), ular ishlab chiqargan sekret bilan to'lgan yoki o'zgargan ajratma bilan to'lgan (masalan, tuxumdon va buyrak kistasi).

5-amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi. Qon aylanishining mahalliy buzilishlarini hosil qilish va ularni namoyish etish.

Mexanik, issiqlik va kimyoviy qo'zg'atuvchilar ta'sirida arteriya giperemiyalarini hosil qilish. Oq quyonning 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, qizaradi. Quyon qulog'ining rangi me'yorlashganidan keyin uni 5 daqiqaga 50—52°C haroratgacha qizdirilgan suvga botiriladi. Issiqlik ta'siridan faol giperemiya hosil bo'ladi. Nazoratdagi quloq ta'sirlanmay, ksilol yoki toluol bilan surkaladi. Qon tomirlarini harakatlantiruvchi nervga



17-rasm. Quyon qulog'ida faol va vena giperemiyasi:

I—faol; II—vena giperemiyasi;

III—ularni hosil qiladigan tiqin.

kimyoviy moddalarning reflektor ta'siridan, arteriya giperemiyasi hosil bo'ladi.

Vena giperemiyasini hosil qilish. Quyon quloq suprasining ichki tomonidan uzunasiga ariqcha o'yilgan probkani quloq arteriyasidan qon oqib o'tadigan qilib o'rnatiladi va quloq suprasining asosiga yaqin joyda po'kak probka ustidan bog'lanadi. Oqibatda qon uzluksiz oqib kelib, venani qisib bog'lab qo'yilishidan

qonning oqib chiqib ketishi qiyinlashib, qon oqib ketishi to'xtaydi. Hosil bo'lgan vena giperemiyasini qarama-qarshi quloq bilan taqqoslab ko'rganda undagi farq juda yaxshi ko'rinadi (17-rasm).

Quyion qulog'ida anemiya hosil qilish. Bu tajribani o'tkazish uchun uzunasiga ikki ariqcha o'yilgan po'kak probkadan foydalaniladi. Quyion qulog'iga probka qo'yilganida vena qon tomirlari undagi ikki ariqchasiga to'g'ri kelsin. Po'kak quyion qulog'ining asosiga qo'yilib, ustidan bog'langanidan keyin, qonning arteriya orqali oqib kelishi qiyinlashib, venalar orqali oqib chiqib ketishidan anemiya hosil bo'ladi.

Quyion qulog'ida havo emboliya hosil qilish. Narkoz qilinmagan quyionning quloq venasiga shpris bilan 8—10 ml havo yuboriladi. Quyion 1—2 daqiqadan keyin bezovtalanib, uning nafas harakatlari

keskin tezlashadi. Changak va falajlik hosil bo'lib, 2—3 daqiqadan keyin o'ladi. Patologoanatomik yorib ko'rilganida o'pka emfizemasi va anemiyasi kuzatilib, yurak bo'shliqlarida esa ko'pirgan qon bo'ladi (18-rasm).

Quyionning qorin bo'shlig'i istisqosi.

Quyionning qorin bo'shlig'iga 15—30 ml 15 % li osh tuzining eritmasi yuboriladi. 1—2 soatdan keyin uni o'ldirib, qorin bo'shlig'i asta-sekin yorilib, u yerda to'plangan suyuqlik yig'ib olinadi va o'lchanadi. Bu taj-



18-rasm. O'pkada yog'li emboliya.

riba osmatik bosim oshishining transsudatsiya rivojlanishidagi ahamiyatini ko'rsatuvchi model bo'lib xizmat qiladi.

Baqa panjasining shishi. Baqa panjasini tizza qismidan mahkam bog'lanib, suvli bankaga joylashtiriladi. Bog'langan panja hajmi shish evaziga tezda kattalashib, uning kuchli rivojlanishi 12—24 soatdan keyin kuzatiladi.

Baqa ichak tutqich pardasida qon tomirlar trombozi.

1. Harakatsizlantirilgan baqani probkali taxtacha ustiga biriktiriladi, qorin bo'shlig'i yon tomonidan kesiladi, ichak tutqich pardasini probkali taxtachadagi to'rtburchakli teshikcha ustiga yozib, igna bilan mahkamlanadi. Ichak tutqich pardasining qon tomirlarida me'yoriy qon aylanishi mikroskopning kichik obyektivi tagida kuzatiladi. Pereparovka ignani suv bilan namlab, unga tuz bo'lakchalaridan yopishtirib olingandan keyin, uni ichak tutqich pardasining katta qon tomiri yoniga qo'yiladi. Oq devor oldi tromb hosil bo'ladi.

2. Qon tomirini igna bilan teshib, undan qon oqib chiqishi va keyin igna bilan teshilgan joyda qizil tromb hosil bo'lishi evaziga qon oqishining to'xtashi kuzatiladi.

3. Ichak tutqich pardasi qurishidan qonning mayatniksimon harakati kuzatiladi va ichak tutqich pardasi tomirlarida qon aylanishi to'xtaydi (staz).

Hayvon gavdasida o'lim hosil bo'lganidan 1—2 kun o'tgach, patologoanatomik yorish davrida gavda dog'larining qonning turg'un giperemiyasi va qon quyilishidan farqi namoyish qilinadi. O'pka shishi, ichki organlar giperemiyasi kuzatiladi. Trombning o'limdan so'ng hosil bo'lgan qon laxtasidan farqiga e'tibor qaratiladi.

? NAZORAT SAVOLLARI

1. Arteriya va vena giperemiyasining rivojlanish mexanizmidagi farqlarni tushuntiring.
2. Staz, tromboz va emboliyaning kelib chiqishiga qarab, ularning turlari, hosil bo'lish mexanizmi va trombning qon laxtasidan farqini bayon eting.
3. Infarkt va qon oqib chiqishi, turlari va ularning hosil bo'lishi sabablarini so'zlab bering.
4. Limfa aylanishining buzilishi va uning turlarini ayting.
5. To'qimalararo suyuqlik aylanishining buzilishi va oqibatlarini tushuntiring.

1.10. Yallig'lanish

Yallig'lanish — organizmning patogen omillar ta'siriga nisbatan himoya reaksiyasi bo'lib, u uch patologik jarayonning birga

kechishi bilan xarakterlanadi: to'qimalarning jarohatlanishi (alteratsiya), qon tomirlarining o'zgarishi (ekssudatsiya) va hujayra elementlarining ko'payishi (proliferatsiya). Yallig'lanish lotincha *inflammatio* (*flamarre* — lovvullab yonish, alangalanish) deb ataladi.

Bu patologik jarayonning nomi uning ayrim belgilariga, ya'ni kuyishni eslatuvchi shikastlangan joyning qizarib, harorati-ning ko'tarilishiga qarab berilgan.

Yallig'lanishning mohiyati, ya'ni uning hujayravii ahamiyati organizmning evolutsion rivojlanish jarayonida hosil bo'lgan bo'lib, uni birinchi bo'lib I.I. Mechnikov ochib berdi. Muallifning aniqlashicha, yallig'lanishning biologik asosini hujayravii elementlarining barcha begona, yot zarrachalarni yutish va hazmlash xususiyatining mavjudligi tashkil etadi. Bu xususiyatni u fagositoz (yunon. *fago* — yutaman, *sitos* — hujayra) deb atadi.

I.I. Mechnikov fagositoz jarayonini oddiy amyobadan tortib to ko'p hujayrali hayvonlarda mavjud bo'lgan leykotsitlarda ham kuzatdi. Albatta, amyobani qandaydir begona zarrachalarni qamrab olib uni hazm qilish xususiyatini leykotsitlarni himoya vazifalari bilan, ayniqsa, hayvonlarni yallig'lanish reaksiyasi bilan bir xil ma'noni bildiradi deb hisoblash noto'g'ri bo'ladi. Sodda hayvonlarni yutish xususiyati ularning oziqlanishi hayot faoliyatini ta'minlovchi asosiy holatlardan hisoblanadi. Organizmlar murakkablashib, takomillasib borishi bilan organizmning tashqi muhitdan to'qima ichkarisiga kirgan begona zarrachalar (mikroblar)dan himoyalovchi vositalar ham murakkablashib, takomillashib bordi, jumladan, o'z xususiy tanasini shikastlangan qismlarini chiqarib tashlash.

Yuqori darajada taraqqiy etgan hayvonlarda fagositoz xususiyatiga ega bo'lgan birliktiruvchi to'qima hujayralarini I.I. Mechnikov *makrofaglar* deb, qonda erkin aylanadigan maxsus hujayralar — leykotsitlarni *mikrofaglar* deb atagan. Fagotsitlar nafaqat yot zarrachalarni yutish imkoniyatiga ega, balki ular parchalanib, bakteriyalar va oqsil tabiatli boshqa zarrachalarni erita oladigan fermentlar ishlab chiqadi.

Organizmdagi fagositoz va yot zarrachalarni adsorbsiyalovchi ko'rinishdagi himoya funksiyalarini bajaruvchi barcha to'qima elementlarining yig'indisi retikuloendotelial sistema (RES) deb ataladi. Chunki bunday himoya reaksiyalari retikular hujayralar (birliktiruvchi to'qimalarning bir turi) va qon tomirlar endoteliysi tomonidan bajariladi. Xuddi shular leykotsitlar hosil bo'lishida asosiy manba bo'lib xizmat qiladi.

Yuqori darajada taraqqiy etgan hayvonlarda qon plazmasi ham qator himoya xususiyatlariga ega. Bunda leykotsitlar faoliyatini kuchaytiruvchi moddalar (aleksinlar), yot oqsil moddalarni yopishtiruvchi, cho'ktiruvchi va o'zgartiruvchi moddalar (agglutininlar, presipitinlar va h.k.) paydo bo'lgan. Bu moddalar antitelolar deb atalib, ma'lum bakteriya turi yoki yot oqsilga qarshi o'ziga xos ta'sir ko'rsatadi.

Endokrin va asosan, markaziy nerv sistemalarining takomillashib, rivojlanib borishi bilan organizmning himoya funksiyalari ham yuqori darajada har tomonlama mukammallashib boradi. Lekin shunga qaramasdan, hatto yuqori darajali rivojlangan hayvonlar va odamlarda ham yallig'lanish reaksiyasi hali o'z takomiliga yetmagan. Yallig'lanish jarayoni foydali ta'sir etish bilan bir vaqtda, og'ir qaytmas o'zgarishlar va asoratlarni chaqiradi, ayrim hollarda esa o'limga olib keladi.

Yallig'lanish jarayonining foydali tomonlariga quyidagilar kiradi:

1) fagositoz — organizm hujayralari tomonidan unga tushga yot zarrachalar (mikroblar va nobud bo'lgan hujayralar)ning yo'q qilinishi;

2) eksudatsiya qon tomirlaridan qon plazmasi suyuq qismining sizib chiqishi natijasida zararli moddalarni suyultiradi, yuvadi va neytrallaydi;

3) amaliyotda emlash yo'li bilan antitelo va immunitet ishlab chiqarilishiga erishiladi (chechak, cho'chqalarning saramas, o'lat yoki tounge va boshqa infeksiyon kasalliklariga qarshi);

4) proliferatsiya — yallig'lanish o'chog'idan zararli moddalarning tarqalib ketishiga to'sqinlik qiladigan hujayra elementlarining ko'payishi;

5) yallig'lanish o'chog'ida fizik-kimyoviy o'zgarishlar va moddalar almashinuvining kuchayishlari mikroblar uchun noqulay sharoit tug'diradi. 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 bu suyuqlik organizmga zaharli ta'sir ko'rsatib, yallig'langan organning funksiyasini buzadi (masalan, o'pka alveolalarini to'ldirgan seroz yoki fibrinli suyuqlik, nafasga qarshilik qiladi). Yallig'lanish

jarayoni ba'zan patogen qo'zg'atuvchiga nisbatan o'ta sezuvchanlikni (allergiya) ro'yobga chqarib, natijada yirik nekroz o'choqlarini paydo qiladi va ba'zan esa o'lim yuz beradi (anafilaktik shok).

Hujayra elementlarining ko'payishi sog'lom organ strukturasi buzadi. Fizik-kimyoviy holat va moddalar almashinuvinin o'zgarishi organizmga zararli bo'lgan chuqur mahalliy va umumiy o'zgarishlarni chaqiradi. Yopishish, bir-biri bilan bitishib ketish, chandiqlar yallig'lanishning oqibati sifatida patologik holatni namoyon qilib, ba'zan hatto, organizmda yallig'lanishga nisbatan ham og'ir o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Shuning uchun shifokor har bir alohida holatda yallig'lanish jarayonini foydali va zararli tomonlarini organizm foydasi uchun kechishini boshqarishi kerak. Ba'zan yallig'lanish organda kechayotgan patologik jarayonni faollashtirish uchun sun'iy ravishda chaqiriladi (masalan, yiringli o'choqni yetiltiradi). Boshqa holatda yallig'lanishni to'xtatib, uni bartaraf qilish yo'llarini izlaydi.

Yallig'lanish doimo mahalliy jarayon sifatida boshlanadi, ya'ni organning bir qismini yoki organni, hatto bir-biri bilan anatomik va funksional bog'langan bir necha organ shikastlanadi. Masalan, o'pkada bir yoki bir necha yallig'lanish o'choqlari rivojlanib, ba'zan o'pka to'liq yallig'lanadi. O'pka yallig'lanishi plevrage, yurak xaltasi va ko'krak bo'shlig'ining limfa tugunlariga o'tishi mumkin. Lekin organizmda yallig'lanish o'chog'i bo'lganida organizmda umumiy xarakterga ega o'zgarishlar kuzatiladi: qon tarkibi shunchalik o'zgaradiki, gematologik tekshirib, yashirin kechayotgan yallig'lanish jarayonini, yurak-tomirlar sistemasi faoliyati, moddalar almashinuvi, nerv-endokrin sistemalar va boshqa organizm organlari hamda apparatlari buzilishlarini, tana harorati ko'tarilishini aniqlash mumkin.

Yallig'lanishning etiologiyasi. Yallig'lanish sabablari bo'lib, hayvon tana to'qimasining turg'unligidan yuqori bo'lgan, har qanday ta'sirotchi ta'siri hisoblanadi.

Yallig'lanish chaqiruvchi ta'sirotlar tashqi (ekzogen) va ichki (endogen) omillarga bo'linadi. Yallig'lanish chaqiruvchi tashqi sabablarga: fizik-mexanik (urilish, lat yeyish, kesilishi va boshq.), termik jarohatlanish (kuyish va sovuq urishi); elektr shikastlanishlar, nur energiyasi (quyosh nuridan kuyish, rentgen nuri, radioaktiv moddalar)ning ta'siri; kimyoviy ta'sirlarga (anorganik, sintetik va organik moddalar, hayvonot va o'simlik olami hosil qiladigan

qichituvchi moddalar); biologik-infeksion omillar (viruslar, mikroblar, zamburug'lar), invazion omillar (hayvon parazitlari) kiradi. Ekzogen ta'siroatchilardan tashqari, endogen yallig'lanish chaqiruvchi sabablar ham bo'lib, ularga turli organlarda tuzlarning to'planib qolishi (masalan, bo'g'imlarning podagra oqibatida kelib chiqadigan yallig'lanishi). Yallig'lanish neyrotrofik ta'sirga ega bo'lib, yallig'lanishlar infarkt atrofida rivojlanadi. Masalan, yallig'lanish jarayoni nerv sistemasi qo'zg'alganda ham hosil bo'lishi mumkin. Lekin shunga qaramasdan, yallig'lanishning ichki omillari doimo tashqi omillar ta'siridan hosil bo'ladi.

Eng ko'p uchraydigan yallig'lanish belgilari qadim zamondan shifokorlarni o'ziga jalb qilgan muhim patologik holatdir. Rim olimi va tabibi Sels tashqi organlarda yallig'lanish davridagi to'rt 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 ko'p narsa o'ziga olish xususiyatiga ega emas, chunki ular yallig'lanish jarayonining asosiy reaksiyalarini yoritib bermaydi. Ko'rsatilgan klinik belgilar faqat tashqi organlar (teri) va shilliq pardalar yallig'langanida 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'langanida shish va harorat ko'tarilishi kuzatilmaydi, giperemiya holati va uning tayanch vazifasining buzilishi zaif namoyon bo'ladi. Patologoanatomik yorib ko'rilganda besh xil belgilardan giperemiya va shish kuzatilib, qolgan o'zgarishlarni aniqlab bo'lmaydi.

Yallig'lanishning hozirgi zamon tashxisi patologik jarayonlarning uch kompleks tipining aniqlanishiga asoslangan bo'lib, ular har qanday yallig'lanish jarayonida rivojlanadi (alteratsiya, ekssudatsiya va proliferatsiya).

1. Alteratsiya — yallig'lanish o'chog'idagi barcha turdagi to'qima shikastlanishiga aytiladi. O'tkir yallig'lanish jarayonlari alterativ o'zgarishlarda kuzatiladigan to'qimalar nekrozi va distrofik o'zgarishlar bilan xarakterlanadi. Yallig'lanish surunkali kechganida atrofik o'zgarishlar rivojlanadi.

Degenerativ va nekrotik jarayonlar yallig'lanish o'chog'idagi muhitning fizik-kimyoviy holatini chuqur o'zgartiradi. Hujay-

ralar va ularning oqsillarining parchalanishi me'yorga nisbatan molekular sonini 1,5—2 marta, vodorod ionlari sonini esa 40—50 marta ko'paytiradi. Bu kislotalilik (asidoz), onkotik bosimni (gipertoniya) oshiradi, nerv va qon tomirlari faoliyatining shikastlanishini kuchaytirib, keyinchalik yuz beradigan buzilishlarni keltirib chiqaradi.

2. Ekssudatsiya deganda qon tomirlarida kuzatiladigan o'zgarishlar tushunilib, bu o'zgarishlar yallig'lanish giperemiyasi bilan boshlanadi, keyin xususiy (*ex*—tomirdan tashqarida, *sudor* — *ter*) ekssudatsiya, ya'ni qon tomirlaridan qon plazmasining tarkibiy qismlari sizib chiqadi, hatto qon shaklli elementlarining emigratsiyasi — chiqishi bilan tugashi ham mumkin.

Yallig'lanish giperemiyasi qon tomirlarining qon bilan tabiiy to'lishidan tubdan farq qilib, bu yallig'lanish o'chog'idagi qon tomirlar sistemasining va qon bilan ta'minlanishning chuqur o'zgarishlari bilan bog'liq bo'lgan murakkab jarayon hisoblanadi. Patogen omil ta'sirini birinchi bo'lib eng sezgir qon tomirlarni toraytiruvchi nervlar (vazokonstruktorlar) qabul qiladi. Ushbu nervlarning falajlanishi qon tomirlarini kengaytiruvchi nervlar (vazodilatatorlar) qon tomirlarni kengaytiradi: birinchi navbatda, arteriya, keyin vena qon tomirlari va kapillarlar. Shu sababdan, jarayonning dastlabki 1,5—2 soat oralig'ida yallig'langan joyda arteriya giperemiyasi, arteriya qonini oqib kelishining kuchayishi va harorat ko'tarilishi kuzatiladi. Keyinchalik, vazodilatatorlar falajlanadi, qon harakati zaiflashadi, turtkisimon yoki mayatniksimon harakatlanib, natijada tromb va stazlar hosil bo'ladi.

Yallig'lanish giperemiyasi tabiiy giperemiyadan shu bilan farqlash mumkinki, yallig'langan qism barmoq bilan bosilganda qon tomirida oq dog' hosil bo'lmay, u nerv mushak apparati falajlanganligini ko'rsatadi.

Qon tomiri kengayishi va qonning turg'unlashishi ekssudativ holatlar rivojlanishini belgilaydi. Kuchsiz patogen ta'sirotlar paytida tomir devori o'tkazuvchanligi sezilarli oshmaydi va u orqali suv, tuz, kichik oqsil molekulari, ya'ni qon zardobini hosil qiluvchi moddalar kam o'tadi. Juda kuchli ta'sirotchilar tomir devori o'tkazuvchanligini oshiradi va qon tomir devori orqali fibrinogen tarkibiga kiruvchi yirik molekulari oqsillar ham o'tib ketadi va ular qon tomiridan tashqarida fibringa aylanadi.

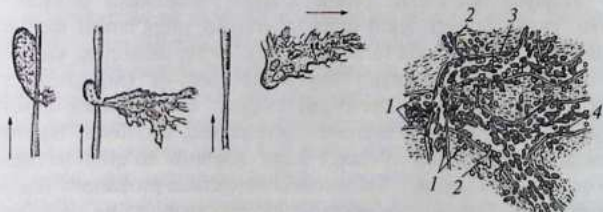
Ekssudatsiya natijasida qonning yopishqoqligi kuchayadi, qon harakati yana kuchli zaiflashadi, qon tomirida oqayotgan qon shaklli elementlarining taqsimlanishi o'zgaradi va qon tomirlaridan

qon hujayralari emigratsiyasining rivojlanishiga sharoit yaratiladi. Sog'lom hayvonlarda qon oqimi quyidagi ikki qavatdan iborat bo'ladi:

1) markaziy (o'q, aksial) qavat, asosan, qonning shaklli elementlaridan tashkil topadi;

2) periferik (chekka) qavat, qon plazmasidan tashkil topadi.

Qon oqishi sekinlashganida va quyuqlashganida leykotsitlar markaziy qavatdan periferik qavatga o'tadi va tomirning ichki yuzasiga yopishadi. *Leykotsitlarning devoroldi joylashishi* deb ataluvchi holat vujudga keladi, natijada qon oqimining periferik qavati yo'qoladi (19-rasm). Keyinchalik leykotsitlar o'zining soxta oyoqlari (pseudopodiya) yordamida tomir devoriga suqulib, faol amyobasimon harakatlar bilan tomirdan tashqariga chiqadi. Juda kuchli ta'sirotchilar ta'sir etganida tomirlar o'tkazuvchanligi shunchalik ortadiki, u orqali faol harakatlanmaydigan eritrotsitlar ham emigratsiyalanadi. Leykotsitlar emigratsiyasini I.I. Mechnikov xemotaksis hodisasi bilan tushuntirib, unga ko'ra yallig'lanish o'chog'ida leykotsitlarni o'ziga jalb qiluvchi kimyoviy moddalar leykotaksislar (yunon. *taksis* — jalb etish) hosil bo'ladi va u toza holatda ajratib olingan. Keyingi kuzatishlardan ma'lum bo'lishicha, leykotsitlarning harakatlanish mexanizmi birmuncha murakkab bo'lib, bunda xemotaksisdan tashqari sirt taranglik kuchi, leykotsitlar va yallig'lanish o'chog'idagi muhit o'rtasidagi elektr zaryadlarining farqi ham katta rol o'ynaydi. Shunday qilib, leykotsitlar emigratsiyasi murakkab fizik va kimyoviy shart-sharoitlar majmuyi bilan izohlanadi.



19-rasm. Baqa ichak tutqich pardasining yallig'lanishida leykotsitlar emigratsiyasi:

1—leykotsitlarning devoroldi joylanishi; 2—emigratsiya; 3—emigratsiyalangan leykotsitlar; 4—eritrotsit.

Tana 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* deb (lotin. *infiltrare* — shimilish) nomlanadi.

Ekssudat va infiltrat tarkibidagi hujayra elementlari ikki yo'l bilan hosil bo'ladi: gematogen — qon tomirlardan emigratsiya-lanish orqali va gistogen — mahalliy to'qima elementlaridan. 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 — eozinofillar ustunligidagi ekssudatning hosil bo'lishi, tuberkuloz qo'zg'atuvchisi limfotsitlar to'planishiga, kuydirgi qo'zg'atuvchisi va ayrim zaharli moddalar (margimush) qon tomirlaridan eritrotsitlarning emigratsiyalanishiga olib keladi.

3. Proliferatsiya deb hujayralarning ko'payishiga (lotin. *proles* — avlod) aytiladi. Ko'payayotgan hujayra, asosan, mahalliy, nisbatan biriktiruvchi to'qima elementlari (fibrotsitlar, fibroblastlar, gistiositlar, qon tomirlar endoteliysi)dan hosil bo'ladi.

Yallig'lanish o'chog'ida biriktiruvchi to'qima hujayralarining ko'payishiga sabab alterativ va ekssudativ jarayonlar natijasida hosil bo'lgan to'yimli moddalar va biologik stimulatorlarning ko'pligi. Dastlab, proliferatsiya boshlanishida biriktiruvchi to'qi-maning eng yosh dumaloq hujayra element shakllarining paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Ular yetila borib, oraliq (epitelioid hujayralar, fibroblastlar) va patologik (gigant hujayralar) shaklli hujayralarga aylanadi. Yallig'lanish jarayoni susaygan paytda ushbu hujayra shakllari yetilgan biriktiruvchi to'qimaga aylanadi.

Hujayra elementlari proliferatsiyasi yallig'lanish boshlanishi bilan paydo bo'ladi, lekin uning ahamiyati yallig'lanish jarayoni-ning turli bosqichlarida turlicha bo'ladi. Yallig'lanishning dastlabki bosqichida ko'payayotgan hujayralar himoya (fagositoz, yot zarrachalar va parchalanayotgan to'qima elementlarini adsorb-siyalash) funksiyalarini bajaradi. Keyinchalik, proliferat, bulardan tashqari, yallig'lanish o'chog'i bilan sog'lom to'qima o'rtasida 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. Boshqa holatlarda, ko'payayotgan hujayralar yallig'lanish o'chog'ini o'rab olib, atrofiyaga uchragan va nobud bo'lgan parenximatoz hujayralarning o'rnini to'ldiradi, ya'ni regeneratsiya manbayi bo'lib xizmat qiladi.

Yallig'lanish patogenezi — alterativ, ekssudativ va proliferativ o'zgarishlarning o'zaro aloqasini yoritishni nazarda tutadi va quyidagicha izohlanadi. To'qima elementlarining shikastlanishi (birlamchi alteratsiyada) hujayra moddalarini parchalaydi, natijada yallig'lanish o'chog'ida molekular konsentratsiya va vodorod ionlari konsentratsiyasi oshadi, qon tomirlarini kengaytiruvchi (asetilxolin), xemotoksin (leykotoksin) va biostimulator xususiyatlariga ega bo'lib, maxsus moddalar hosil bo'ladi. Bu moddalar qon tomirlarining kengayishi va ularning qon bilan to'lishini (yallig'lanish giperemiyasi), qon harakatining sekinlashishi, staz va tromboz holatlarini, leykotsitlarni devoroldi bo'ylab joylashishini, qon tomirlar o'tkazuvchanligining oshishini, ekssudatsiya va qon tarkibiy qismlari emigratsiyasini chaqiradi.

Yallig'lanish o'chog'ida innervatsiya va qon aylanishining buzilishi degenerativ va nekrotik o'zgarishlarni kuchaytiradi va sifat jihatida o'zgartiradi, ikkilamchi alteratsiya deb ataluvchi holat rivojlana va bu, o'z navbatida, ekssudatsiya jarayonini kuchaytiradi o'zgartiradi. Bunday jarayonlarda parenximatoz elementlar nobud bo'ladi yoki degenerativ va atrofik o'zgarishlarga uchraydi, lekin biriktiruvchi to'qimali hujayralarda moddalar almashinish jarayonlari kuchayadi. Biostimulatorlarning ta'sirida moddalar almashinuvining kuchayishi 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 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 jarayonlar ustunligi bilan xarakterlanadi. Surunkali yallig'lanish uzoq muddat davom etadi (oylab, ba'zan yillab) hamda atrofik va proliferativ o'zgarishlarning ustunligi bilan namoyon bo'ladi. Ba'zan, yarimo'tkir yallig'lanish farqlanadi, yuqorida ko'rsatilgan holatlar bilan oraliq holatni egallab, bunda jarayonning uzoq 3—4 hafta 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 shikastlangan qismning regeneratsiyalanishiga bog'liq

bo'ladi. Shu nuqtayi nazardan yallig'lanishda quyidagi omillar farqlanadi:

1. Yallig'lanish jarayonining to'liq tiklanishi — yallig'lanish o'chog'idagi to'qimaning anatomo-fiziologik jihatdan tiklanishi bilan xarakterlanib, o'tkir yallig'lanishlar va yallig'lanish o'chog'i uncha katta bo'lmaganda yuz beradi.

2. Yallig'lanish jarayonining chala tiklanishi — yallig'langan joyda nobud bo'lgan to'qima elementlari va ekssudatning o'miga tolasimon biriktiruvchi to'qimaning o'sishi bilan xarakterlanib, bu organlarning o'zaro yopishishi, qo'shilib o'sishi, torayishi va atrofiyasini, ularga biriktiruvchi to'qima o'sishini va ko'pincha organlar funksiyasi buzilishi ko'rinishidagi patologik holatni chaqiradi.

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 organ nomiga «it» (lotin. *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. Organning xususiy pardasi yoki qobig'i yallig'langanida «peri» (yunoncha *yonidagi*) so'zi qo'llaniladi. Masalan, jigar pardasining yallig'lanishi perigepatit, yurak xaltasining yallig'lanishi — perikardit. Organni o'rab olgan kletchatka yallig'langanida qo'shimcha «para» so'zi (yunoncha *yaqinida*) qo'shib o'qiladi. Masalan, bachadonning qorin tomoniga qaragan perimetrit, biriktiruvchi to'qima bilan o'ralgan qismi parametrit deyiladi. Organlarning ichki pardasi yallig'lanishini ko'rsatishda qo'shimcha «endo» (ichida) so'zi qo'shib o'qiladi, masalan, endometrit, endoarterit, 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 fibrinli perikardit. Yallig'lanish yakunlanishi natijasida hosil bo'lgan patologik holat (bir-biriga qo'shilgan, ulangan joy va boshq.)da organning yunoncha nomiga «patiya» qo'shimchasi qo'shib o'qiladi (masalan, *plevropatiya*, *mastopatiya*).

Organdagi ekssudatsiyasiz kechadigan degenerativ nekrotik va proliferativ o'zgarishlarni yallig'lanish deb hisoblab bo'lmaydi

va u organning yunoncha nomiga «oz» qo'shimchasini qo'shib aytiladi (masalan, nefroz, limfadenoz). Biriktiruvchi to'qimaning o'sishida «fibroz» atamasi qo'llaniladi.

Yallig'lanishning tasnifi. Yallig'lanishning asosiy komponentlari hisoblangan alterativ, ekssudativ va proliferativ o'zgarishlar, har doim ham bir xilda rivojlanavermaydi. Ayrim holatlarda alterativ va boshqa holatlarda esa ekssudativ yoki proliferativ o'zgarishlar kuchli rivojlanadi. U yoki bu o'zgarishlarning ustunlik qilishiga qarab yallig'lanishlar uch turga bo'linadi: alterativ, ekssudativ va proliferativ.

Alterativ yallig'lanishda ekssudativ va proliferativ jarayonlar sust namoyon bo'lib, degenerativ va nekrotik o'zgarishlarning ustunligi bilan xarakterlanadi. Yallig'lanishning ushbu turi, asosan, parenximatoz elementlaridan tashkil topgan organlarda (yurak va skelet mushaklari, jigar) rivojlanadi, boshqa organlarida esa kam rivojlanishi mumkin. O'zgarishlar ham parenximatoz, ham interstitsial hujayra elementlariga taalluqlidir.

Alterativ yallig'lanish o'tkir kechganida yaqqol ko'zga tashlanadigan nekroz (nekrotik yallig'lanish) ko'rinishida, organning hujayra elementlarining donador yoki yog'li distrofiyasi ko'rinishida namoyon bo'ladi. Shilliq pardalardan epiteliy qavati ajralib tushadi (deskvamatsiyalanadi). Ekssudativ o'zgarishlar giperemiya ko'rinishida yuz berib, emigratsiya va to'qima elementlarining ko'payishi hamda proliferativ jarayonlar sust amalga oshadi. Alterativ yallig'lanishning surunkali shakli nobud bo'lgan va atrofiyaga uchragan hujayra elementlariga biriktiruvchi to'qima o'sishidagi atrofik o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi. Natijada organning hajmi kichrayib, biriktiruvchi to'qimani chandiqlimon tortishishidan organ burishadi, oqaradi, konsistensiyasi qattiq, kesilganda o'sgan stroma qavati ko'zga tashlanadi.

Alterativ yallig'lanishga alterativ gepatit misol bo'lib, jigar qo'ng'ir-qizil rangda, alohida qismlarida kulrang-sariq rangdagi nekroz bo'lib, bo'shagan, oson yirtiladi, ba'zan dog'li qon quyilish ko'rinadi.

Ekssudatli yallig'lanish qon tomirlaridan qon tarkibiy qismlarining kuchli chiqishi bilan xarakterlanadi, bunda proliferativ va alterativ o'zgarishlar sust namoyon bo'ladi. Yallig'lanishning bu turi qon tomirlarga nisbatan boy organlar (o'pka, bosh miya, shilliq pardalar)da kuzatiladi. Bu tipdagi yallig'lanish ekssudat xarakteriga qarab, bir necha turlarga bo'linadi. Har bir tur esa ekssudat joylanishi va jarayonning kechishiga qarab turli shakllarga bo'linadi. Qon tarkibiga bog'liq hosil bo'lgan ekssudatli yallig'lanish

tipida hosil bo'lgan ekssudat: seroz yoki zardobli, fibrinli, yiringli, gemorragik bo'ladi. Ekssudat tabiiy bo'shliqlarda, to'qimalar orasida, yangi hosil bo'lgan bo'shliqlarda to'planishi mumkin. Kechishiga qarab bu tipdagi yallig'lanish o'tkir yoki surunkali bo'lishi mumkin.

Ekssudatli yallig'lanishning kelib chiqishi va rivojlanishi patogen omil turiga bog'liq bo'lsa-da, uning turi jarayonning turli bosqichlarida o'zgarishi (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. Bu ekssudat qon plazmasining filtrlanishidan hosil bo'lib, unda plazma tarkibidagi barcha moddalar bor, lekin kam bo'ladi. Qon zardobidan farqi ekssudat tarkibida oqsil miqdori 3—5 % ni tashkil etadi. Transsudatdan (suvli shish suyuqligi) farqi zardobli ekssudat ochiq havoda ivib qoladi. Zardobli ekssudat — tiniq tusdagi yoki yengil loyqalangan, rangsiz yoki qon bilan bo'yalgan suyuqlik. Zardob bo'shliqlarida to'plangan ekssudatda, 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, bulloz.

A. *Zardobli yallig'lanishli shish* zardobli ekssudatning to'qima qalin qatlami elementlari oralig'ida to'planishi bilan xarakterlanadi. Ko'pincha u yumshoq biriktiruvchi to'qimada (teristi va mushaklararo) va turli organlar stromasida kuzatiladi. Buning sabablariga: mexanik shikastlanishlar (zarba, lat yeyish), kuyish, kimyoviy moddalar (kislota, ishqor), hayvon va o'simlik olami zaharlari (qichitqi o'tidan kuyish, xantal, kraton moyining ta'siri, ilon va ari zaharlari ta'siri), infeksiyon omillar (xavfli shish, kuydingi batsillalari, yiringli infeksiyalar qo'zg'atuvchisi). Bunday zardobli yallig'lanishli shish mustaqil xarakterda bo'lishi, yallig'lanishning boshlang'ich bosqichida namoyon bo'ladi yoki yallig'lanish o'chog'i atrofida rivojlanishi mumkin. Ayni paytda, bunday holat perifokal (yunon. *peri* — atrofida, lotin. *focus* — o'choq) yallig'lanish sifatida belgilanadi.

Zardobli yallig'lanishli shishning patogenezi qon tomirlarini harakatlantiruvchi apparatning qitqlanishi va to'qima oqsillarining molekular va kislota muvozanatining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, bu tomirlarning o'tkazuvchanligini oshiradi va hosil bo'lgan ekssudatni shu to'qimalarda ko'p miqdorda saqlab turadi. Makroskopik jihatdan zardobli yallig'lanishli shish yallig'langan joyning shishishi,

organ stromasining qalinlashuvi bilan xarakterlanadi. Ushlab ko'rilganda yallig'langan joy xamirsimon konsistensiyali, issiq va giperemiya-langan bo'ladi. Kesim yuzasi dildiroqsimon bo'lib, undan suyuq ekssudat ajralib, qon tomirlar bo'ylab nuqta-dog'li qon quyilishlar kuzatiladi. Zardobli yallig'lanish shishiga 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 teriosti kletchatkasining perfokal yallig'lanishi misol bo'ladi. Zardobli yallig'lanish shishini tabiiy shishdan farqlash lozim. Tabiiy shishda mahalliy haroratning ko'tarilishi, og'riq sezuvchanligi, giperemiya va qon quyilishi bo'lmaydi.

Zardobli yallig'lanish shishining oqibati patogen omilning turi va jarayonning davom etishiga qarab turlicha bo'ladi. Yallig'lanish chaqiruvchi sabab tez bartaraf qilinganida zardobl ekssudat so'riladi va yallig'lanish belgilari asoratsiz yo'qoladi. Surunkali kechganda 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'lanish shishi yiringli (flegmonaga) yoki gemorragik yallig'lanish jarayoniga aylanadi.

B. *Zardobli yallig'lanish istisqosi* zardobli ekssudatning seroz bo'shliqlar (plevra, qorin va bo'g'im bo'shliqlari, yurak xaltasi)da to'planishi bilan xarakterlanadi. Buning asosiy sabablariga muayyan bo'shliqlarda va ularga tegib joylashgan organlarning yuqumli va metabolitik xarakterdagi zaharlanishi kiradi.

Zardobli yallig'lanish istisqosining quyidagi belgilari kuzatiladi: ma'lum bo'shliqda, yirik hayvonlarda ba'zan bir necha litrga yetadigan zardobli ekssudat to'planadi, zardob qavat yuzasida shish, xiralashish, giperemiya, qon quyilishlar va ba'zan fibrin qavati bilan qoplanadi. Zardobli yallig'lanish istisqosining tabiiy istisqodan farqi shundaki, tabiiy istisqoda zardobli qavatda 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 (sinexiya) va ba'zan bo'shliqning batamom bitib ketishiga (obliteratsiya) olib keladi. Zardobli yallig'lanish istisqoga zardobli plevrit, perikardit, peritonit, artrit misol bo'ladi.

D. *Bulloz shaklli yallig'lanishda* ekssudatning qandaydir qobiq tagiga to'planishi va oqibatda suyuqlik to'la shish pufakchalari hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi (lotin. *bulla* — pufak, shish). Kuyish, yuqumli kasalliklar (oqsil, chechak) va mexanik ta'sirotlar (suvli bo'rtiqlar) bulloz yallig'lanish shaklining sabablari hisoblanadi.

Bulloz yallig'lanish paytida quyidagi belgilar kuzatiladi: zardobli ekssudat bilan to'lgan yarimaylana shaklidagi yupqa devorli pufakchalar hosil bo'ladi. Mayda ko'p sonli pufakchalarni yunoncha *impetigo*, yirikroqlari vezikula, oqsil pufakchalari esa «afta» deb ataladi. Mayda pufakchalar birikib zardobli ekssudatni yirik pufakli bolonya shaklini hosil qilishi ham mumkin. Bunday yirik aseptik yallig'lanishlar paytida ekssudat so'riladi, pufaklar bujmayadi va epidermisning kambial va shoxlangan qavatlari tezda oralig'idagi chiziq bo'ylab ko'chib tushgani uchun yuza qism regeneratsiyalanadi. Pufaklar yorilgan paytda yoki ularga infeksiya tushganda zardobli jarayon yiringli yallig'lanishga o'tishi mumkin.

2. Fibrinli yallig'lanish qon plazmasining ivigan qismidan hosil bo'lgan qattiq qatlam (fibrin) hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Fibrin zardob va shilliq qavatlar yuzasiga to'planishi, o'pka alveolarini 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'shliq pardalari yuzasida o'tiradi (shotl. *krup* — parda) va o'pka, plevra, perikard, qorin pardasi, bo'g'im bo'shliqlarida, oshqozon-ichak yo'lida kuzatiladi.

Bunday yallig'lanish sabablariga ayrim yuqumli kasalliklarning qo'zg'atuvchilari (o'pkaning pnevmokokkli infeksiyasi, pasterellalar guruhiga kiruvchi bakteriyalar, yirik shoxli hayvonlarda o'pkaning belbog'li yalpi yallig'lanishi va otlarda kantagioz plevropnevmonianing virusi) kiradi.

Krupoz yallig'lanish belgilariga: zardob, shilliq parda va bo'g'in bo'shliqlarida, avvalo, yupqa, to'rsimon, keyin qalinlashgan (ayrim hollarda bir necha santimetr gacha) fibrin qatlami hosil bo'ladi. Hosil bo'lgan fibrin qatlami dastlab yengil ajraladi, 1—2 kun o'tgach, orasiga biriktiruvchi to'qima o'sib kira boshlaydi va qatlamni 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 pardalarning krupoz yallig'lanishi membranali (*membrana* — to'siq) yallig'lanish deb aytiladi va hiqildoq, kekirdak,

ichaklarda uchraydi. Otlarning ichagida fibrinli ekssudat bir necha santimetr qalinlikda va bir necha metr uzunlikdagi bo'sh silindrlardan tashkil topuvchi ichki devor yuzasini qoplab turadigan miqdorda to'planadi. O'pkaning krupoz yallig'lanishi alveola bo'shlig'iga fibrinli ekssudat to'planishi bilan xarakterlanib, bunda o'pka jigar konsistensiyasiga ega bo'ladi.

B. Difteritik yallig'lanishda fibrin hujayra elementlari oralig'ida chegaralovchi to'siq hosil qiladi, oqibatda to'yimli moddalar kelib tushishining cheklanishiga olib keladi. Natijada, fibrin so'rilgan shilliq qavat nekrozga uchraydi. Kasallangan joy bilan sog'lom to'qima chegarasida difteritik pardaning ajralishini ta'minlovchi reaktiv yallig'lanish chizig'i hosil bo'ladi, natijada tezda kasallangan shilliq qavat regeneratsiyasi yuz beradi.

Difteritik yallig'lanish ayrim yuqumli kasalliklar, masalan, cho'chqalar salmonellozi va cho'chqalar o'lati paytida kuzatilib, bu yallig'lanish jarayoni faqat shilliq pardalarda kuzatiladi. Difteritik yallig'lanishning belgilari: shilliq parda yuzasida loy-kulrangdagi quruq, shakli va kattaligi bilan tugmani eslatuvchi qipiqsimon qatlam, ya'ni «butonlar» paydo bo'ladi. Ushbu qatlam olib tashlanganda yoki uning o'zi ko'chib tushganda uning o'rnida chuqurcha qoladi. Shu tashqi belgisi bilan difteritik yallig'lanish krupoz yallig'lanishdan farq qiladi. Krupoz yallig'lanish paytida fibrin qatlami tez va oson ajraladi yoki biriktiruvchi to'qima o'sib kirgandan keyin, bu qatlamni mutlaqo ajratib bo'lmaydi. Difteritik yallig'lanishga misollar: cho'chqalar paratifi davrida ichak shilliq pardalarida qipiqqa o'xshash qatlam va cho'chqalar o'latining surunkali shaklida ichaklarda «butonlar» hosil bo'ladi.

3. Yiringli yallig'lanish tarkibida o'zgargan leykotsitlar ustuvorligiga ega bo'lgan ekssudatning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Yiringli ekssudat (yiring) lotincha *pus*, yunoncha *pion* deyiladi. Bu so'zlar asosida yiringli jarayonlar bilan bog'liq bir qancha atamalar kelib chiqadi, masalan, pustula (yiring o'choqchasi), piogen (yiring hosil qiluvchi) kelib chiqqan. Yiringli ekssudat yiring tanachalari va yiring zardobidan tashkil topgan. Yiring tanachalari parchalanish va degeneratsiya holatidagi neytrofil leykotsitlardan iborat bo'ladi. Ularning parchalanishidan amilaza, proteaza, lipaza va boshqa fermentlar, ayrim antitelolar hamda bakteriyalarni eritib, toksinlarni neytrallaydigan ayrim moddalar hosil bo'ladi.

Yiring zardobi qon plazmasidan hosil bo'ladi va undan quyidagi uch jihat bilan farq qiladi:

1) o'lgan leykotsitlardan ajralgan oqsil moddalar va fermentlar hamda ular ta'sirida erigan to'qima elementlari va mikroblarning ko'pligi bilan;

2) ivimasligi bilan;

3) to'qimalarni erita olish xususiyati bilan.

Yiring tanachalari va yiring zardobining o'zaro nisbatiga qarab yaxshi sifatli (yiring tanachalarining ustuvorligi, organizm reaktivligining yuqori ekanligini ko'rsatuvchi) qaymoqsimon massa ko'rinishda bo'ladi; yomon sifatli yiring (yiring zardobi ustunligi, organizmning himoya kuchlari pasayganligini ko'rsatuvchi loyqa suyuqlik ko'rinishida) bo'ladi. Yiringning rangi oq, biroz sarg'imir-yashil tovlanib (yashil yiring tayoqchali infeksiyalar paytida), qon aralash yiring esa qizg'ish bo'ladi. Yiringni tashqi belgilariga ko'ra (rangi, konsistensiyasi va boshq.) masalan, bronxlarda hosil bo'ladigan (bronxopnevmoniyadagi kataral eksudatdan) va bodomsimon bez chuqurchalaridagi yiringsimon suyuqlikdan farqlash kerak.

Yiringli yallig'lanish sabablariga yuqumli kasalliklar qo'zg'atuvchilari (kokklar, brutselloz, tuberkuloz va manqa qo'zg'atuvchilari, patogen zamburug'lar — aktinomitsetlar, botriomitsetlar va boshq.), invazion omillar va to'qimaga kirib qolgan ayrim parazit lichinkalari, kimyoviy qo'zg'atuvchi moddalar (skipidar, xantal va kroton moylari) kiradi. Bu moddalarni to'qimalarga yuborilganda mikroorganizmlar ishtirokisiz steril yallig'lanish chaqiradi.

Boshqa eksudatli yallig'lanishga o'xshab, yiringli eksudatning joylanishiga qarab, yiringli yallig'lanish jarayonining abscess, empiyema va flegmona kabi turlari farq qilinadi.

A. *Abscess* deb, yiring bilan to'lgan, yangidan hosil bo'lgan bo'shliqqa aytiladi. U yiringni o'zi to'plangan atrof to'qimaga erituvchi ta'siri oqibatida paydo bo'ladi. Atrof to'qimalardan yiring qon, limfa yo'llariga o'tadi va natijada gematogen yoki limfogen metastazlar ko'rinishidagi ko'p sonli embollardan iborat piyemiya rivojlanadi.

Yiringli jarayonning yumshoq biriktiruvchi to'qima (kletchatka)ga o'tishi oqibatida yiring moddasi o'z og'irligi va to'qimalar harakati ta'sirida tananing pastki qismlariga o'tib, sovuq abscesslar hosil bo'ladi. Abscessning sun'iy yorilishi yoki kesilishi yiringli jarohat sifatida qaraladi. Ba'zan abscess tashqi muhit bilan yoki biron-bir tabiiy bo'shliq bilan teshilgan yo'l orqali (fistula) aloqada bo'ladi.

Abscess bilinar-bilinmas (igna boshchasiday) ko'rinadigan kattalikdan, bir qancha o'n santimetr gacha (odam boshining kattaligicha) bo'lishi mumkin. Ularning tashqi ko'rinishi yumaloq,

absessning ichki bo'shlig'i noto'g'ri tuzilgan, erimagan to'qima bo'lakchalarining qoldiqlari uchraydi.

Absessning atrofidagi yallig'langan to'qima qismi unga devor vazifasini o'taydi va yiring hosil qiluvchi (piogen) qavat deb ataladi. Absess yorib ko'rilganida piogen qavat to'q qizil rangdagi tasmalar shaklida bo'ladi. Mikroskop tagida tekshirilganda kengaygan va qon bilan to'lgan tomirlarda, katta miqdorda yiring tanachalariga aylanuvchi leykotsitlar to'plangan to'qimani ko'rish mumkin. Yiring hosil qiluvchi qavatning rivojlanish darajasi va uning xarakteri organizm himoya kuchlarining asosiy ko'rsatkichi hisoblanadi. Organizmning qarshilik ko'rsatish xususiyati yetarli darajada bo'lganida yiring hosil qiluvchi qavat yaxshi rivojlangan bo'ladi. Past qarshilik ko'rsatganda yiringli qobiq yaxshi namoyon bo'lmay, ba'zan yirtilib, yiringli jarayon tez tarqaladi. Yiring hosil qiluvchi qavat nafaqat yiring hosil qiladi, balki sog'lom to'qimani absess bo'shlig'idan ajratib turadi. Tiklanish bosqichida esa regeneratsiyalanuvchi to'qima manbayi bo'lib xizmat qiladi.

Absessda quyidagi oqibatlar farqlanadi:

1) absess o'z-o'zidan yorilishi va undagi yiring moddas tashqi muhitga, tabiiy bo'shliqlar yoki qon tomirlarga chiqishi mumkin. Agar hayvon tirik qolsa, absess bo'shlig'i kichrayib, unga biriktiruvchi to'qima o'sadi; absessni sun'iy yorib, undagi yiring moddasi chiqarilganda ham uning bo'shlig'i qisman yoki to'liq regeneratsiyalanib, ko'pincha chandiq hosil bo'ladi;

2) absessning inkonsulatsiyalanishi: uning yiring hosil qiluvchi qavati biriktiruvchi to'qimali kapsulaga aylanishi, yiring moddasining qon zardobi tarkibiga yaqin suyuqlik bilan almashinishi natijasida, kista hosil bo'ladi yoki yiring qurib, tvorogsimon massaga aylanadi va keyinchalik bu modda ohaklanadi (absess petrifikatsiyasi). Yiring saqlanishi organizmga doimo zararli ta'sir qiladi.

Absess barcha organ va to'qimalarda hosil bo'lishi mumkin. U nafaqat mahalliy o'zgarishlarni, balki yiring o'chog'idan yiring moddasining so'rilishi bilan bog'liq bo'lgan og'ir umumiy patologik jarayonlarni ham keltirib chiqaradi. Yiring mahsulotlari markaziy nerv sistemasiga, moddalar almashinuviga, qon hosil qiluvchi va boshqa organizm faoliyatiga kuchli salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Ayrim yiring o'choqlari o'ziga xos nomlar bilan ataladi. Xususan, jun piyozchasining yiringli yallig'lanishi furunkul (lotin. *furiare* — chirimoq) deb ataladi. O'zaro bir-biriga yaqin joylashgan jun qinchalarining jun teri to'qimasi nobud bo'lishidan ko'kimtir-

jigarrangga kirishi bilan xarakterlangan yiringli yallig'lanishi karbunkul (lotin. *carbunculus* — ko'mircha) deb ataladi. Yiringning epidermis tagida to'planishi va natijada yupqa devorli yiring bilan to'lgan pufakchaning hosil bo'lishi, *pustula* deb ataladi.

B. *Empiyema* — zardob bo'shliqlarning (plevra, perikard, qorin bo'shliqlari) yiringli yallig'lanishi bo'lib, shikastlanishlar va yiringli jarayon chaqiruvchi infeksiyani u yoki bu bo'shliqqa kirishi bilan hamda ularga abscess yorilib, oqib kirishidan paydo bo'ladi. Yunonchadan o'girilganida empiyema yiringlashni bildirib, ko'pincha plevrit, perikardit va peritonit deb ataladi. Yirik hayvonlarning kasallangan bo'shliqlarida to'plangan yiring miqdori bir necha litrgacha yetishi mumkin. Zardobli parda shishgan, xiralashgan, giperemiyalangan, qon quyilgan bo'ladi.

D. *Flegmona* (yunon. *flego* — yonaman) yiringli yallig'lanishning tarqalgan shakli bo'lib, yiring moddasining to'qimalarga so'rilishi bilan xarakterlanadi. Bunday yallig'lanish, odatda, yumshoq biriktiruvchi to'qimali joylarda, ya'ni teriosti kletchatkasida, mushaklararo to'qimada, organlar stromasida, shilliqosti to'qimalarda kuzatiladi. Flegmonaga uchragan joy aniq chegarali bo'lmaydi, shishadi, xamirsimon konsistensiyali, ko'kchil-qizg'ish rangda bo'ladi. Kesim yuzasidan loyqa yiringsimon suyuqlik oqadi. Flegmonali yallig'lanish orqaga qaytishi va ba'zan asoratsiz o'tsa-da, ba'zan abscessga aylanishi mumkin.

Gemorragik yallig'lanishda qizil qon tanachalari ustuvorligi kuzatiladigan eksudatning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Gemorragik yallig'lanishning sabablariga qonda rivojlanib, sepsis chaqiradigan mikroblar (kuydirgi, cho'chqa saramasi, pasterellozi va boshqa qo'zg'atuvchilar), viruslar (cho'chqalarning o'lat virusi), kuchli ta'sir etuvchi zaharlar (margimush, surma), o'simlik va hayvonot olamining zaharlari kiradi. Gemorragik yallig'lanish rivojlanishida organizmning umumiy holati, ya'ni uning turli qo'zg'atuvchilarga sezuvchanligi katta ahamiyatga ega bo'ladi.

Gemorragik yallig'lanish paytida to'qimalarning qontalashi, tabiiy bo'shliqlarda (masalan, o'pka alveolalari, ichaklar) qonli eksudatning to'planishi kuzatiladi. O'pkada gemorragik eksudat iviydi, shunga bog'liq pnevmoniya bo'lgan qismda jigarlanish bosqichi yuz beradi (qotadi), ichakda esa qon kislotali muhit va oziqa massasi ta'sirida o'z rangini o'zgartirib, loyqa-qahva rangiga ega bo'ladi.

Qontalashgan shilliq pardalar nekrozga uchraydi. Parenximatoz organlarda kesilgan to'qima yuzasi qizg'ish marmar tusida yoki qizil — qon rangida va kesim yuzasidan qonsimon suyuqlik oqib turadi yoki yuza qirilganda qonga o'xshash suyuqlik ajraladi. Ayrim holatlarda 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'lanish og'ir jarayon bo'lib, yaxshi kechganida so'rilib ketishi mumkin.

Gemorragik yallig'lanishdan gemorragik infarktni farqlash kerak. Gemorragik infarktda ham qon so'riladi, lekin parenximatoz organlarda ponasimon ko'rinishda bo'ladi, ichaklar buralganida va tugilganida unda gemorragik infarktlar hosil bo'ladi. Qonli qavarishlar esa yaqqol chegaralangan qizil dog'lar ko'rinishini oladi.

Kataral yallig'lanish eng ko'p uchraydigan yallig'lanish turi bo'lib, faqat shilliq pardalarda rivojlanadi va suyuq ekssudatning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Kataral yallig'lanishning sabablariga ta'sir kuchi shilliq pardaning tabiiy turg'unligidan ustun keladigan barcha turdagi ta'sirotlar kiradi. Bunday ta'sirotlarga fizikaviy omillar: mexanik ta'sir (ishqalanish, tosh yoki yot jismlarning bosimi), termik ta'sir (issiqlik, sovuqlik), nur, elektr energiyasi, kimyoviy (kislota, ishqor, turli xildagi anorganik, organik va sintetik moddalar, buzilgan oziqalar, qitiqlovchi gazlar), yuqumli va invazion omillar kiradi. Ba'zan patogen omil shilliq pardalarga ta'sir ko'rsatib, nerv trofikasini buzadi. Bu vaqtda shilliq pardalarda joylashgan mikroblar patogenlik xususiyatini namoyon qilib, kataral yallig'lanish chaqiradi. Shu yo'l bilan bronxitlar, pnevmoniya, gastritlar va enteritlar paydo bo'ladi.

A. Kataral yallig'lanish shakli ekssudat xarakteriga qarab belgilanadi. Jarayonning kechishi bo'yicha kataral yallig'lanishlarning o'tkir va surunkali turlari farqlanadi. Deskvamativ kataral yallig'lanish hujayralarning murakkab shillikli distrofiyasi va ularning shilliq parda yuzasidan kuchli ajralishi bilan xarakterlanadi. Ekssudat quruq va loyqa shilliq holatda bo'ladi. Shilliq parda yuzasi shishadi, xiralashadi, giperemiyalanadi va ba'zan dog'li-tasmali qon quyilishi kuzatiladi.

Zardobli kataral yallig'lanishda rangsiz yoki biroz xiralashgan suvsimon ekssudat hosil bo'ladi. Shilliq pardalar shishasimon shishgan, tovlangan va giperemiyalangan bo'ladi. Yiringli katar paytida yiring

massasi, shishgan, xiralashgan, eroziyalangan shilliq parda qizil rangli dog' — tasmali qon quyilishi bilan qoplangan bo'ladi.

Gemorragik kataral yallig'lanish qonli ekssudat hosil bo'lishi, shilliq parda qalinlashishi, qon so'rilishi bilan xarakterlanadi. Gavdada gemoglobinga vodorod sulfid ta'siridan temir sulfit hosil bo'lib, ichak tezda kulrangga kiradi.

Ba'zan kataral yallig'lanish shakllaridan birini (masalan, seroz rinit — burun shilliq pardasining yallig'lanishi) birmuncha og'ir, masalan, deskvamativ yoki yiringli jarayon yakunlanayotganida yana birmuncha yengil zardobli shaklga o'tadi. Boshqa holatda kataral yallig'lanish boshlanishidan aralash xarakterga ega bo'lishi mumkin (masalan, seroz-shillikli, shilliq-yiringli). Yallig'lanish chaqiruvchi omil bartaraf qilinganidan keyin shilliq parda birmuncha tez regeneratsiyalanadi.

Shu narsaga e'tibor berish kerakki, ko'p miqdorda shilliq to'p-
lanishi hali kataral yallig'lanish hosil bo'lganligini ko'rsatmasdan, haddan tashqari shilliq hosil bo'lishi shilliq pardalarning nerv-reflektor giperfunksiyasi yoki ular epiteliysining yuqorida keltirilgan ta'sir natijasida shillikli distrofiyasining oqibati bo'lishi mumkin. Misol qilib, burun shilliq pardasini qo'zg'atuvchi moddalar bilan nafas olganda yoki oshqozonda qo'zg'atuvchi moddalar ta'sirida shilliq hosil bo'lishining kuchayishini keltirish mumkin. Bu holat organizmning qo'zg'atuvchilar ta'siriga nisbatan himoya reaksiyasi bo'lib ifodalanadi. Shillikli katar belgilarining farqiga shilliq pardalarning shishishi, giperemiyasi va boshqa o'zidagi o'zgarishlar kiradi.

B. Surunkali kataral yallig'lanishda ekssudativ holatlar (giperemiya, ekssudat hosil bo'lishi) barham topadi, epiteliy qatlami to'liq ko'chib tushadi. Uning o'rniga tolasimon biriktiruvchi to'qima o'sadi, natijada shilliq qavat qalinlashadi, burushadi, xiralashadi, oqchil-kulrangga o'tadi (masalan, oshqozonning surunkali katari, ichakning paratuberkulozli yallig'lanishi).

Chirigan yallig'lanish (gangrena) chirituvchi mikroblar tomondan asoratlangan yallig'lanish shakli hisoblanib, to'qimalarning chirib parchalanishi bilan xarakterlanadi. Bunday yallig'lanish ko'pincha yirtilgan va ezilgan yaralar, lat yeyishlar va zarblar, uvushib jonsizlangan joylarda, kuyish oqibatida, to'qimalarning nobud bo'lishiga olib keluvchi moddalar yuborilganda rivojlanadi.

Gangrenali yallig'lanish ko'pincha qari, och qolish evaziga zaiflashgan yoki infeksiyon kasalliklar bilan og'rib o'tgan, diabetda, nerv apparati shikastlangan hayvonlarda kuzatiladi.

Chirigan yallig'lanish belgilariga shikastlangan joyning loyqayashil rangga o'tishi, gaz pufakchalari (gazli gangrena) hosil qilishi, to'qima ichiga yorib o'tib, to'qimani parchalashi va kuchli badbo'y hidga ega bo'lgan suvsimon (ixoroz) suyuqlik hosil bo'lishi kiradi. Organizmning holati zaiflashishi bilan gangrenali yallig'lanish tezda tarqalib, chegara to'qimalarni (sudraluvchi gangrena) egallaydi. Organizmning birmuncha turg'unligida sog'lom to'qima bilan gangrenali qism o'rtasida reaktiv yallig'lanish ko'rinishidagi kuchli yoki zaif to'qima shishini ifodalovchi qizil tasma yo'l hosil bo'ladi.

Jarayon yengil kechganda nekrotik massa ajralishi (sekestrelanish) va ba'zi nobud bo'lgan to'qimaning o'z-o'zidan ajralishi (mutilatsiya) kuzatiladi. Masalan, uvushib qolgan joylarda. Og'ir holatlarda organizmning unga so'rilgan parchalangan moddalar ta'sirida intoksikatsiyalanishi oqibatida o'lim yuzaga keladi.

Proliferativ yallig'lanish yallig'lanish jarayonining dastlabki paytidanoq hujayra elementlarining ko'payishi, eksudatsiya va alteratsiya jarayonlarining sust namoyon bo'lishi (lotin. *producere* — ishlab chiqarish, *proles* — avlod, hujayra elementlarining ko'payishi inobatga olinadi) bilan xarakterlanadi. Asosan organlar stromasi (interstitsiyasi)ni tashkil etuvchi biriktiruvchi to'qima hujayralari ko'payib, parenxima elementlari 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 granulemalı (o'choqli) yallig'lanish farqlanadi.

A. Diffuz proliferativ yallig'lanishda, jarayonga organning aksariyat qismi, asosan, stromasi (interstitsiyasi) beriladi. Shuning uchun ham bunday yallig'lanish ko'pincha interstitsial yallig'lanish deb ataladi.

Proliferativ yallig'lanish sabablariga organga qon yoki limfa yo'llari orqali kelib tushgan kuchsiz surunkali ta'sirotdchi, oziqaviy toksinlar (chirigan, achigan, sho'r oziqa mahsulotlari), surunkali yuqumli kasalliklar (masalan, brutselloz, aktinomikoz va boshq.) va invazion kasallik chaqiruvchi (gijjalar, sodda parazitlar) qo'zg'atuvchilari kiradi. Ushbu omillar ta'sirida qon tomirlar adventitsiyasi va organlarning biriktiruvchi to'qimali qavatları qitiqlanadi, natijada stroma o'sadi. Buning oqibatida ro'y bera-digan qon va limfa aylanishlarining buzilishi to'qimalar oziqlanishi buzilishiga olib keladi.

Ayrim toksinlarning organlar parenxima va nerv apparatiga ko'rsatadigan bevosita ta'siri natijasida uning funksional (parenximatoz) 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 qalin qatlami shaklida stromasining o'sishi kuzatiladi. Parenximatoz elementlar atrofiyalanadi. Oqibatda yangidan hosil bo'lgan biriktiruvchi to'qima chandiq hosil qiladi, organ hajmi kichrayadi, uning yuzasi burushadi va g'adir-budur tus oladi. Bunday organ faoliyati zaiflashib, sifat jihatidan o'zgaradi. Bunday diffuz yallig'lanishlarga jigar sirrozi, kardiosklerozi, brutselloz paytida kuzatildigan interstitsial nefrit, sut bezi (mastit) va skelet mushaklarining (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 yakunlovchi oqibati bo'lib hisoblanadi.

B. *Granulomali* (lotin. *granulus* — donacha) proliferativ yallig'lanish o'choqli buzilishi bilan xarakterlanadi va uning sabablariga infeksiyon granuloma hosil qiladigan surunkali infeksiya qo'zg'atuvchilar, asosan (tuberkuloz, manqa, brutselloz), parazitlar (aktinomikoz, trixenelloz va strangiliozlar) kiradi. Bu qo'zg'atuvchilar kelib tushgan joyda to'qimaning degenerativ — nekrotik buzilishlari va parenximatoz 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 hujayra elementlaridan tashkil topgan belbog' hosil bo'ladi. Tuberkuloz fokusida yuqori fagotsitar xususiyatga ega bo'lgan epiteliy va ko'p yadroli gigant hujayralarga xarakterli tasma (Pirogov—Langxans hujayrasi) kuzatiladi hamda limfoid hujayralar qismiga esa antitoksik funktsiya xarakterlidir. Parazitlar o'choq atrofida eozinofil leykotsitlar to'planadi.

Proliferativ zona ba'zan o'z massasi jihatidan nekroz o'chogidan ancha katta bo'ladi, ayrim holatlarda esa nobud bo'lgan qism mutlaqo bo'lmaydi (masalan, tuberkulozning 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 holatlarda esa yemirilgan joyda

ohaklanish (petrifikatsiya) yuz beradi va uning atrofida esa biriktiruvchi to'qimali kapsula (inkapsulatsiya) hosil bo'ladi. Jarayon xuruj qilgan paytda kuchayib boruvchi nekrotik jarayon rivojlanishi mumkin va proliferativ qism yemiriladi, yallig'lanish esa alterativ yoki ekssudativ tus oladi.

② NAZORAT SAVOLLARI

1. Kasallik chaqiruvchi sababga nisbatan yallig'lanishning organizm reaksiyasi ekanligining mohiyatini tushuntiring.
2. Yallig'lanishning sabablari va uning tashqi belgilarini ayting.
3. Yallig'lanish jarayonini belgilovchi alteratsiya, ekssudatsiya va proliferatsiya nima?
4. Yallig'lanish qanday tasniflanadi?
5. Yallig'lanishning shakli, turi, tiplari va uning nomlanish qoidalarini ayting.

1.11. Issiqlik almashinuvining buzilishi

Issiqlik hosil bo'lishi — tirik organizmda moddalar almashinuvi natijasida yuz beradigan oksidlanish jarayonining oqibati. Energiya manbayi bo'lib, asosan, organizmga oziqa tarkibida kirgan yoki organizmda zaxira holatida to'plangan yog' va uglevodlar hisoblanadi. Oksidlanish jarayoni va issiqlik hosil bo'lishi organizmning barcha hujayralarida yuzaga kelsa-da, lekin barcha hujayralarda uning hosil bo'lishi bir xil darajada emas. Eng ko'p miqdorda issiqlik energiyasi skelet mushaklari ($\frac{2}{3}$ atrofida) va jigarda hosil bo'ladi. Organizm tana haroratini doimo o'zgarmay turishi yuqori darajada rivojlangan hayvonlar (parrandalar, sutemizuvchi hayvonlar va odamlar) organizmi uchun muhim ahamiyatga ega. Tana qizib, organizm haroratining me'yordagidan $5-7^{\circ}\text{C}$ va undan yuqori ko'tarilishi o'lim chaqiradi. Organizm tana haroratining pasayishini nisbatan yengil o'tkazadi, lekin tana haroratining me'yoridan $10-15^{\circ}\text{C}$ pasayib ketishi o'lim hosil qilishi mumkin.

Sovuq qonli hayvonlar (ko'pchilik umurtqasizlar, baliqlar, amfibiya) to'liq muzlatilganida ham o'zgarish hosil qilmaydi, ayrim o'simliklarning doni esa -200°C past haroratda saqlashga bardosh berib, keyinchalik u unib chiqish xususiyatiga ega.

Issiqlik hosil bo'lishining buzilishi oraliq miyada va orqa miyaning oxirgi bo'yin umurtqalari sohasida joylashgan issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markazlar hamda issiqlik energiya-sining eng asosiy o'tkazuvchilari hisoblangan periferik nervlar funksiyalarining buzilishlari oqibatida kelib chiqadi.

Oraliq miyadagi issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markaz hujayralarini elektr toki bilan qo'zg'atilganida yoki unga igna sanchilganida tana haroratini oshirishga erishish mumkin. Bu markazning jarohatlanishi organizmni tashqi muhitning yuqori va past haroratiga o'zgarib, issiqlik hosil bo'lishini boshqarish xususiyatidan mahrum qiladi. Orqa miya oxirgi bo'yin va birinchi ko'krak umurtqalari oralig'idan kesilganda yuqori darajada 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 natija bermaydi, chunki issiqlik almashinuvining nerv markazi simpatik nervning periferik qismi bilan aloqadordir.

Termoregulatsiya jarayonida ichki sekretsia bezlari ham (qalqonsimon, buyrakusti, gipofiz) ishtirok etadi. Issiqlik hosil bo'lishining pasayishi tashqi muhit harorati ko'tarilganda, och qolganda, harakatlanish va mushak ishi chegaralanganida, organizmning umumiy zaiflashishidan yuzaga keladi. Aksincha, hayvonlarni sovuqda saqlaganda oziqa sarfi ortadi, teriosti kletchatkasi va boshqa yog' depolaridagi to'plangan yog'lar tez kamayib, issiqlik ko'p hosil bo'ladi.

Issiqlik sarflanishining (issiqlik uzatilishi) yuzaga kelishi:

1) issiqlikning nurlanishi va uning tana tashqi qismlari orqali o'tkazish evaziga (teri qoplamasi orqali) organizmda kundalik hosil bo'lgan umumiy issiqlikning 65 % gacha qismi tashqariga chiqariladi;

2) namlikning teri yuzasidan terlash orqali va nafas havosi bilan 25 % atrofida;

3) nafas havosi, oziqa va suvni isitish uchun 10 % atrofida issiqlik sarflanadi.

Jun, teri qoplamasi va teri ostida to'plangan yog' o'z-o'zidan issiqlik almashinuvining boshqaruvchisi hisoblanadi. Jun bahorda aksariyat hayvonlarda kalta va siyrak bo'lib, bu issiqlikning uzatilishiga sharoit yaratadi. Junlar bir-biri bilan yaqin joylashib, ba'zan yuqori qismlarida havo harakatini to'xtatadi va teri yaqinida issiqlik uzatilishiga qarshilik qiluvchi issiq havo qatlamini hosil qiladi.

Teriosti yog'i issiqlikni yomon o'tkazib, uning uzatilishiga qarshilik qiladi. Shuning uchun semiz hayvonlar sovuqqa chidamli bo'ladi, biroq issiq paytida yashashi qiyinlashadi. Faol issiqlik uzatilishi teri qoplamasi orqali reflektor ravishda amalga oshadi: teri qon tomirlari sovuqlik ta'siridan torayadi, qon aylanishi zaif-

lashadi, shunga bog'liq ravishda aylanayotgan qon orqali issiqlikning uzatilishi kamayadi. Terlash evaziga issiqlik uzatilishi to'xtaydi.

Aksincha, tashqi muhit haroratining ko'tarilishi yoki organizmda katta miqdorda issiqlik ishlab chiqarilishi natijasida, masalan, mushak ishi davrida teri qon tomirlari reflektor kengayadi, terida qon aylanishi kuchayib, teri orqali ko'p issiqlik tashqariga uzatiladi, ter ajralishi, nafas olish tezlashadi.

Itlarda ter ajratuvchi organlar rivojlanmagan bo'lib, ular nafas harakatlarini, til yuzasi orqali so'lakning bug'lanishini kuchaytirib, issiqlik uzatilishini 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), sovib ketganida (gipotermiyada) va ba'zan tashqi muhit haroratiga bog'liq bo'lmagan holatda (isitmada) yuzaga keladi.

Isitma — (*febris*) deb, kasallik chaqiruvchi infeksiyon sabablarga nisbatan organizmning umumiy o'zgarishi bo'lib, issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishi natijasida hayvon tana haroratining tashqi muhit haroratiga bog'liq bo'lmagan holatda ko'tarilishiga aytiladi. U ko'p kasalliklarda kuzatiladi.

Isitma organizmning mustaqil kasalligi emas. U faqat termoregulatsiya markazining faoliyati buzilganida, kasallikning belgisi sifatida namoyon bo'ladi.

Isitmaning o'ziga xos xususiyati shundan iboratki, tana haroratining ko'tarilishi, tabiiy ta'sirochilar ta'siridan hosil bo'lmaydi, balki:

1) isitma tashqi muhitning yuqori va past haroratida ham hosil bo'lishi mumkin;

2) mushak ishi va oziqa iste'mol qilinganidan keyin hosil bo'lgan haroratning ko'tarilishi isitmaga kirmaydi.

Isitma kelib chiqishiga qarab infeksiyon, invazion, noinfeksiyon (oqsilli, tuzli, dorivor moddalar ta'sirida hosil bo'ladigan va neyrogen) bo'ladi.

Infeksiyon isitma turli xil mikroorganizmlar, viruslar, zamburug'lar tomonidan chaqiriladi. Invazion isitma hayvonot olami vakillari tomonidan chaqiriladi. Ko'pchilik patogen mikroblarning hayot faoliyati natijasida hosil bo'lgan mahsulotlari (virus, kokklar, bakteriya, batsilla, zamburug'lar) va invazion qo'zg'atuvchilar

(mikrosporalari, gemosporidiy va boshq.) organizmning termo-regulatsiya xususiyatini buzib, tana haroratini ko'taradi va bu moddalar, *pirogen moddalar* (issiqlik hosil qiluvchi) deb ataladi.

Shuni ta'kidlash kerakki, isitma hosil qiluvchi ta'sir (pirogenlik) hamma vaqt ham qo'zg'atuvchining zaharli ta'siri bilan to'g'ridan to'g'ri aloqadorlikda bo'lmaydi. Masalan, qoqshol kasalligining batsillasi yuqori zaharlilikka ega, lekin bu kasallik davrida isitma chiqishi zaif bo'ladi.

Isitma kelib chiqishida, organizmning mikroorganizm toksinlariga sezuvchanligi muhim ahamiyatga ega. Masalan, juda kam miqdordagi tuberkulinni tuberkuloz bilan kasallangan hayvon organizmiga yuborib, ularda isitma chaqiriladi, lekin sog'lom hayvon esa tuberkulin yuborilishiga umuman reaksiya bermaydi.

Oqsilli isitma organizmga sterillangan oqsil moddasini yuborgandan keyin hosil bo'ladi. Organizmning barcha hujayralari pirogenlik xususiyatiga ega bo'lgan (odatda, oqsiltabiati) moddalar saqlaydi. Ayniqsa, donador leykotsitlar pirogen moddalarga boy. Shuning uchun organizm to'qimalarini yemirish xususiyatiga ega bo'lgan moddalar ham isitma chaqirishi mumkin. Masalan, isitma parenteral yo'l bilan begona oqsillarni organizmga yuborilganida (qon, siydik, sut, peptonlar), organizm xususiy to'qimalaridagi (nekrotik moddalar, ekssudat va boshq.) parchalangan mahsulotlarning so'rilishidan chaqiriladi.

Tuz isitmasini parenteral yo'l bilan anorganik moddalar (masalan, osh tuzining gipertonik eritmasi, kaliy yod va Bertolle tuzlari) yuborib hosil qilish mumkin. Shunday qilib, barcha isitma chaqiruvchi moddalar ichida asosiy ahamiyatga ega bo'lib, infeksiya yoki invazion qo'zg'atuvchilarni oqsiltabiati begona moddalari, xususiy to'qimalarni parchalovchi moddalar va zaharlar hisoblanadi. Issiqlik almashinuvining boshqarilishi (termoregulatsiya) isitma ko'rinishidagi buzilishlari nafaqat pirogen xususiyatiga ega bo'lgan kimyoviy moddalarning nerv sistemasiga bevosita ta'siridan, balki boshqa qator pirogenlik xususiyatiga ega bo'lgan omillar ta'sirida ham ro'y beradi.

Neyrogen isitma nerv sistemasini issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markazga mexanik qo'zg'atuvchini to'g'ridan to'g'ri ta'siridan (bosh miya jarohati yoki lat yeyish, miyaning uchinchi qorinchasiga igna sanchish), 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.

To'g'ridan to'g'ri nerv sistemasining termoregulatsiya markazini qo'zg'atuvchilari bo'lib, ayrim farmakologik moddalar (nikotin, kofein) va organizmni o'zida hosil bo'ladigan moddalar (adrenalin, tiroksin) hisoblanadi.

Tananing yuqori harorati va u bilan bog'liq bo'lgan moddalar almashinuvi kuchayishi, ayniqsa, oksidlanish va fermentativ jarayonlar, zaharli moddalarning tez parchalanishini ta'minlaydi. Mikroblar noqulay haroratda rivojlana olmaydi va o'ladi. Bunga isitmada fagositoz, antitelo ishlab chiqarish va bakteritsidlik xususiyatining kuchayishlari yordam beradi. Shuning uchun isitmani yuqori darajada rivojlangan hayvonlarda evolutsion taraqqiyot jarayonida hosil qilingan va qonga kirgan yot moddalardan organizmning tozalanishini ta'minlashga yo'naltirilgan himoyaviy jarayon sifatida qaralishi kerak. Gippokrat isitmani organizmning zararli agentlardan tozalanishini ta'minlovchi ichki issiqligi deb hisoblaydi.

Isitma bosqichlari. Isitmaning rivojlanishi doimo uch bosqichli o'zgarishlar bilan kechadi: tana haroratining ko'tarilishi, tana haroratining yuqori darajada bir xil ko'tarilib turishi va haroratning pasayish bosqichi.

1-bosqich. Tana haroratining juda tez (1—2 soat ichida) va sekin (bir necha kun ichida) ko'tarilishi yuzaga kelishi mumkin. Haroratning birdan ko'tarilishida qaltiroq, badan uvushishi, sovish o'ziga xos o'zgarish bilan (junlarning hurpayishi, ter ajralishining to'xtashi, qaltirash) kechadi. Hayvonning qaltirashi kasallik chaqiruvchi omillar ta'sirida issiqlik hosil bo'lishini boshqaruvchi nerv sistemasi markazlarining qo'zg'atilishi tufayli yuzaga keladi, bu esa terining qon tomirlarini reflektor toraytirib, teriga qon oqib kelishini kamaytiradi. Bu esa organizm tomonidan sovishga xos xarakterli belgi sifatida qabul qilinadi.

Issiqlik uzatilishining kamayishi tezlik bilan tana haroratining ko'tarilishiga sabab bo'ladi. Bir vaqtning o'zida yurak urishi va nafas olish tezlashadi, chanqoq tutib, ishtaha pasayadi, umumiy holsizlanish — intoksikatsiyaga bog'liq holda organizm funksiyalarining umumiy belgilari buziladi.

2-bosqich. Tana haroratining yuqori darajada bir xil ko'tarilib turish bosqichi bir necha soatdan 2—3 haftagacha davom etadi. Organizmning qaltirashi bu davrda issiqlikning yuqori bo'lishi bilan almashinib, qon tomirlarini toraytiruvchi nervlar charchagani uchun teri qon tomirlari kengayib, teriga qon oqib kelishi kuchayadi, issiqlik uzatilishi kuchayadi, natijada teri issiq, qizil

bo'ladi. Isitma yuqori bo'lganida issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishi o'zaro baravarlashib, bu haroratni bir xil darajada yuqori holatda saqlanishini, kun davomida juda kam chegarada o'zgarib turishini ta'minlaydi (ertalab pasayib, kechqurun ko'tariladi).

3-bosqich. Haroratning me'yorgacha pasayishi juda tez (1—36 soatgacha) sodir bo'lishi mumkin va bu holatni haroratning *kritik tushishi* yoki *krizis* deyiladi; harorat asta-sekinlik bilan bir necha kun davomida me'yorga tushsa (7—8 kun) haroratning *litik tushishi* yoki *lisis* deyiladi. Kritik va litik harorat tushishi pirogen moddalarning parchalanish tezligiga bog'liq. Nerv markazlari ta'sirlanishining to'xtashi issiqlik ishlab chiqarilishini me'yorlashtiradi, yuqori miqdorda issiqlikning uzatilishi (terlash) haroratning tez tushishi (krizis)ga sabab bo'ladi; litik kechganida issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishi asta-sekin kamaya boradi.

Isitma bir qancha belgilarga qarab tasnif qilinadi. Harorat ko'tarilishiga bog'liq ravishda quyidagi isitmalar farq qilinadi: harorat o'rtacha me'yoriy yuqori chegarasidan 1°C ga ko'tarilsa *subfebril*, 2°C ga ko'tarilsa *febril*, $3\text{--}4^{\circ}\text{C}$ ga ko'tarilsa *intensiv*, 3°C ga ko'tarilsa *peretik* va undan yuqori ko'tarilsa, *giperperetik* isitma deyiladi.

Yurak faoliyatining holatiga qarab isitmaning quyidagi turlari farq qilinadi:

- stenik — yurak turtkisining kuchayishi va pulsning zo'riqishi bilan;

- astenik — yurak faoliyati o'rtacha darajada bo'ladi.

Kechish muddatiga qarab isitmalar quyidagicha bo'ladi:

- o'tkir — 14 kungacha davom etadi. Masalan, pnevmoniyada va o'tkir infeksiyalardan — paratif va mit (soqov)da;

- o'rtacha o'tkir, bir oy atrofida davom etadi. Masalan, infeksiyon anemiyada;

- surunkali, oylab, hatto yillab kechadi (masalan, tuberkulozda).

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 (vaksin), allergenlar (teri tagiga tuberkulin) yuborilganida, hazm jarayonlarining buzilishi, tug'uruqdan keyingi harorat ko'tarilishi va h.k. kuzatiladi.

2. Doimiy tip isitma (*febris continua*) bir necha kundan bir necha haftagacha davom etib, haroratning kundalik o'zgarishi

1°C dan yuqori bo'lmaydi. Bu isitma krupoz yallig'lanishda, o'tkir infeksiyon kasalliklardan buzoq paratifida, cho'chqa saramasida, cho'chqa va qoramollar o'latida kuzatiladi.

3. Intermittentlovchi isitma (*febris intermittens*)da harorat ko'tarilishi almashinib turib (paroksizm, ekzaserbatsiya xuruji), harorat me'yorlashishi bilan almashinib turadi (remissiya, apireksiya). Paroksizm davri qisqa, bir necha soat davom etib, apireksiya davri 1, 2, 3 va 4 kunga cho'ziladi, shuning uchun intermitterlovchi isitma bir, ikki, uch va to'rt kunli bo'ladi. Bunday turdagi isitma hayvonlar piroplazmozida, otlarning infeksiyon anemiyasida kuzatiladi.

4. Remittirlovchi isitma (*febris remittens*) ham bir necha kundan bir necha oygacha davom etib, kundalik harorat o'zgarishi 1°C dan kam, lekin me'yorgacha tushmaydi. Bu isitma ko'proq yiringli infeksiyon kasalliklarda kuzatiladi.

5. Qaytarilib turuvchi isitma (*febris recurrens*) paroksizm va apireksiya davrlarining cho'zilishi bilan xarakterlanadi va suauru, otlarni tripanosomoz va boshqa kasalliklarida kuzatiladi.

6. Toliqtiruvchi — holdan toydiruvchi isitma (*febris hectica*) baland, tez almashinuvchi harorat, kundalik o'zgarish 4—5°C gacha boradi va tuberkulozning og'ir shaklida, sepsis (qon zararlanishi)da kuzatiladi.

7. Atipik isitma (*febris atypica*) haroratning ko'tarilib-tushishi notekis va tartibsiz bo'lishi bilan xarakterlanadi. Kundalik harorat pasayishi juda kam chegaradagi o'zgarishlar bilan yuzaga keladi. Isitma hosil bo'lganligini tanaga qo'lni tekizib ham aniqlash mumkin. Bu vaqtda issiqlikni hayvon tanasining turli qismlarida bir xil tarqalmasligini e'tiborga olish lozim. Tana harorati ko'tarilayotganini yirik shoxli hayvonlar va itlarning burnidan (burun oynasidan) paypaslab sezsa bo'ladi. Hayvon oyoqlari bu vaqtda ko'pincha sovuq bo'ladi.

Isitma kechishini termometr yordamida o'lchab aniqlash mumkin. Buning uchun hayvon oziqlantirilishiga qadar bir kunda 2 marta 5—10 daqiqa davomida termometrni to'g'ri ichagiga qo'yib o'lchanadi. Isitma hosil bo'layotganini tana haroratining me'yordan 0,5°C ko'tarilishi ko'rsatib beradi. Sutemizuvchi hayvonlarda yuqori isitmali harorat (qishloq xo'jaligi va uy hayvonlarida) 43°C, parrandalarda 44°C deb hisoblanadi. Tana haroratining ko'tarilishi markaziy nerv sistemasining kuchli qo'zg'alishlari bilan bog'liq infeksiyon kasalliklarda kuzatiladi. Masalan, qoqshol kasalligida o'lim oldidan harorat 44°C gacha ko'tarilishi kuzatiladi, o'lganidan so'ng

esa (yurak to'xtaganida) tana harorati 46°C gacha yetadi. Isitma davrida bir qancha juda muhim, murakkab va bir-biri bilan uzviy bog'langan, barcha organ va sistemalar faoliyatiga ta'sir etuvchi moddalar almashinuvining o'zgarishi kuzatiladi.

Isitma davrida moddalar almashinuvida quyidagi o'zgarishlar sodir bo'ladi:

1. Me'yorga nisbatan oksidlanish jarayoni 20—30 % gacha ko'tariladi, ayniqsa, buning taxminan 80 % i yog' va uglevodlarning oksidlanishi hisobiga yuz beradi.

2. Gaz almashinuvi 20—40 % gacha ko'tariladi.

3. Oqsil almashinuvi kuchayadi.

4. Yog'lar parchalanishi kuchayib, oxirgi mahsulotgacha yetmaydi, shuning uchun siydikda aseton tanachalari paydo bo'ladi.

5. Uglevodlar almashinuvining buzilishi, ularning parchalanishining kuchayishi hamda qonda qand paydo bo'ladi (giperglikemiya), jigarda glikogen kamayadi.

6. Mineral moddalar almashinuvi buzilib, organizmdan katta miqdorda kaliy, fosfor, oltingugurt ajraladi, xlorli birikmalar harorat ko'tarilishi va yuqori ko'tarilib o'zgarmasdan turish davrida kam miqdorda ajralib, tana haroratining tushish davrida esa ularning ajralishi kuchayadi.

7. Suv almashinuvi isitma bosqichiga bog'liq bo'ladi, ya'ni harorat ko'tarilayotganida va yuqori ko'tarilib, o'zgarmay turganida suv ajralishi kamayadi, harorat pasayganida esa kuchayadi.

Suv ajralishining to'xtashi organizmning himoya mexanizmi bo'lib, issiqlik uzatilishi, tuzlarning erishi va to'qimalarda parchalangan mahsulotlarning to'planishi kamayadi. Uchinchi bosqichda suvning ko'p miqdorda ajralishi, ter ajralishi oqibatida tana harorati kuchli pasayib, moddalar almashinuvining oraliq moddalari ajraladi. Isitma davrida hayvon vazni kamaymaydi va aksincha, isitmadan keyin uning kamayishi kuzatilgan. Bu davrda hayvon tana vaznining o'zgarmasligi to'qimalarda suv ushlanib qolishi bilan bog'liq bo'lib, isitmali holatdan keyin suvning tashqariga chiqarilishining kuchayishidan hayvon vazni kamayadi.

Isitmada organizmning barcha organ sistemalari faoliyati buziladi. Bu o'zgarishlarning rivojlanish mexanizmi faqat harorat ko'tarilishi bilan bog'liq bo'lmasdan, balki organizmning bakteriya toksinlari, to'qimalarning parchalanish mahsulotlari bilan zaharlanishi va moddalar almashinuvining noto'g'ri kechishi, nerv boshqarilishi va uning turli sistemalar bilan aloqadorligi buzilishi bilan bog'liq.

Nerv sistemasi faoliyatining buzilishi uning reflektor faoliyatining to'lig'icha yo'qolishigacha bo'lgan o'zgarishlarni keltirib chiqaradi va yuqori darajadagi qo'zg'aluvchanlik va sezuvchanlikning pasayishi bilan almashinadi. Tashqi muhit ta'siriga sezuvchanlik pasayib, ba'zan yo'qoladi. Ayrim hollarda qaltiroq paydo bo'lib, sfinkterlar bo'shashadi (siydik, najas ajralishi to'xtamaydi). Nerv sistemasining boshqaruvchanlik xususiyati buzilishi organlar me'yoriy aloqadorligining ta'minlanishi buzilishiga olib keladi.

Yurak faoliyati tezlashadi, o'rtacha tana harorati 1°C oshganida yurak urishining tezlashishi 8—10 tagacha ortib, lekin bu o'zgarish isitma chaqiruvchi sababga va organizmning umumiy holatiga bog'liq o'zgaradi. Qon bosimi isitma davrida sezilarli darajada o'zgaradi. Odatda, isitma boshlanishida bosim ko'tarilib, keyinchalik pasayadi. Shunga bog'liq isitmaning boshlanishida qon tomirlarining qon bilan to'lishi, teridan qonning ichki organlarga oqib ketishi bilan xarakterlanib, harorat pasayish vaqtida periferik tomirlarning kengayishi kuzatiladi.

Isitmada qondagi o'zgarishlar eritrotsitlar parchalanib, leyko tsitlar sonining ko'payishi bilan namoyon bo'ladi. Qon plazmasida oqsillar, to'la parchalanmagan azotli va yog'simon moddalar ko'payib, bu holat isitmaning surunkali kechishida yanada yaqqol namoyon bo'ladi. Qon reaksiyasi asidozga qarab o'zgaradi.

Nafas tezlashadi, tana haroratining 1°C ko'tarilishi nafas harakatlarini me'yorga nisbatan 2—3 nafas olishga tezlashtiradi, infeksiya isitmada esa daqiqasiga me'yorga nisbatan 10—12 tagacha nafas olish ortadi. Bu vaqtda nafas harakatlari chuqur va qorin tipida bo'ladi. Nafas harakatlarining tezlashishi nafas markazini yuqori harorat va organizmda oksidlanish jarayonlarida ko'p miqdorda hosil bo'lgan karbonat angidridning ta'siri bilan tushuntiriladi.

Ovqat hazm qilish sistemasida sekretor so'rilishi faoliyati va peristaltik harakatlar zaiflashadi. So'lak kam ajralgani uchun og'iz quruq bo'ladi. Tilda oq pardali qobiq hosil bo'lishi, u tilning tez qurishi, so'lak bilan og'iz bo'shlig'idagi yuqori qavatdagi ajralayotgan hujayralarning yuvilmasligi bilan bog'liqdir. Reflektor ravishda ishtaha yo'qoladi, hazm organlarida shira ajralishi pasayadi va peristaltika zaiflashadi. Suv, uglevodlarning so'rilishi kuchayadi, oqsil va yog'lar parchalanishi noto'g'ri kechadi, chiriydi, ovqat moddalari qurib qoladi. Bu oziqa harakatini buzib, meteorizm rivojlanishiga olib keladi.

Isitma boshlanishida siydik suvli, solishtirma og'irligi past, cho'kma bo'lmaydi. Isitma ko'tarilib turganida siydik ajralishi 2—3 marta kamayadi, siydikning solishtirma og'irligi ortadi, tarkibida mochevina va boshqa azot saqllovchi moddalar ko'payadi, unda, ko'pincha, oqsil paydo bo'ladi. Siydik ajralishining kamayishini qon bosimining pasayishi va buyrakning qon bilan ta'minlanishi pasayishi bilan, tarkibining sifat o'zgarishini esa qonda parchalangan oraliq mahsulotlarning ko'p bo'lishi bilan tushuntiriladi. Hayvonlarning mahsuldorligi isitmaning barcha davrida kuchli pasayadi. Umumiy holsizlanish, harakatlanganda tez charchoqlik kuzatiladi. Otlarning ko'p yuk tashishga kuchi yetmaydi. Sog'iladigan sigirlarda sutining miqdori va sifati pasayadi, sut tez achiydi, ta'mi va hidi o'zgaradi, yoqimsiz bo'ladi. Go'shtning sifati ham buziladi.

Isitma nerv va organizmning boshqa sistemalariga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Organizmning qizib ketishi nafas va qon tomirlarni harakatlantiruvchi markazlarni falajiga olib kelib, hayvon nobud bo'ladi. Shuning uchun ham isitma yuzaga kelganda organizm holatini boshqarishda shifokor faolligi asosiy hisoblanadi.

6-amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi. 1. Eksperimentda yallig'lanish hosil qilish va uning tashqi belgilari, qon tomirlar reaksiyasi va yallig'lanish jarayoniga nerv sistemasining boshqaruvchanlik ahamiyatini namoyish etish. 2. Organizmga tashqi muhit haroratining ta'sirini namoyish etish. 3. Tajribalarda isitma hosil qilish va isitma namoyon bo'lishi bilan o'quvchilarni amaliy tanishtirish.

Yallig'lanishning tashqi belgilari va ularning rivojlanishida nerv sistemasi ahamiyatini namoyish etish. Oq rangdagi ikkita quyon sonining tashqi yuzasidagi juni qirib, tozalanadi. Og'riqsizlantirish uchun quyonlardan birining terisi ostiga 3—5 ml 1 % li novokain eritmasi yuboriladi. 10 daqiqadan keyin har ikki quyon terisi ostiga 0,5 ml.dan 80 % li skipidar emulsiyasi yuboriladi. 24 soatdan keyin og'riqsizlantirilgan quyonda qon tomirlarini harakatga keltiruvchi nervlarning sezuvchanligi yo'qolgani uchun skipidar qon tomirlarida yallig'lanish reaksiyasini zaif namoyon qiladi. Ikkinchi quyonda yallig'lanish belgilari: qizarish, shish, og'riq, haroratning ko'tarilishi va funksiyaning buzilishi keskin namoyon bo'ladi.

Kongeym bo'yicha baqa ichak tutqich pardasining qon tomirlar reaksiyasini (giperemiya, ekssudatsiya va emigratsiya) kuzatish.

Harakatsizlantirilgan baqa probkali taxtachaga mahkamlanib, uning yon tomonidan qorin devori (uzunligi 3—4 sm) kesilib, ichak chiqariladi. Ichak tutqich pardasi taxtachadagi to'rtburchakli teshikcha ustiga yoziladi va ichak igna bilan fiksatsiyalanadi. Ichak tutqich pardasi qurib qolmasligi uchun uni fiziologik eritma bilan namlab turiladi.

Mikroskop obyektivining o'rtacha kattaligida ichak tutqich pardasida arteriya, vena va kapillarlarni (yallig'lanish giperemiyasi) kengayishi, qon oqishining tezlashishi kuzatiladi. 15—40 daqiqadan keyin qonning mayatniksimon harakati kuzatiladi. Vena qon tomirlar devori bo'ylab leykotsitlarni devoroldi joylashishi, uni qon tomirlar devori ichiga yopishganidek holat kuzatiladi. Qonning suyuq qismi (ekssudat) sizib chiqqanligi tufayli ichak tutqich pardasi shishadi. Qon tomirlar devoridan leykotsitlarning chiqishi (emigratsiya), kapillarlardan eritrotsitlarning emigratsiyalanishini aniqlash imkoniyati paydo bo'ladi. Baqa ichak tutqich pardasi ustiga qoplag'ich shisha qoplab, qonning shaklli elementlari emigratsiyasini mikroskopning katta obyektivi tagida kuzatish qulay.

Danilevskiy bo'yicha xemiotsis modeli. Petri kosachasiga 10—15 ml 3 % li azot kislotasining eritmasi solinadi va uning ustiga bir tomchi simob tomiziladi. Simob yaqiniga ikki xromli kaliy nordon tuzining kristallari sepiladi. Ikki xromli kaliy nordon tuzi kristallarining azot kislotasida erigan birikmasi simobning sirt tarangligini o'zgartiradi. Simobni ikki xromli kaliy nordon tuziga qarab amyobasimon harakat qilib, uni o'ziga tortishi va o'rab oluvchi harakatlari leykotsitlarni, yot zarrachalarni fagositoz qilayotganini eslatadi.

Yiringning proteolitik ta'sirini namoyish etish. Petri kosachasiga 10 % li jelatin eritmasi quyiladi va uning qotishiga imkon beriladi. Jelatina yuzasining bir qismiga bir tomchi yiring va ikkinchi qismiga bir tomchi qon zardobi tomiziladi. Bir necha soatdan keyin, eng yaxshisi ikkinchi kun, yiring tomizilgan tomchi joyida yiringni proteolitik fermentlar ta'sirida parchalanishidan chuqurcha — o'yiqlik hosil bo'ladi. Zardob tomchisi tomizilgan joyda o'zgarish kuzatilmaydi.

Kataral bronxopnevmoniya, gastroenterit va boshqa yallig'lanish jarayonlari borligini ko'rsatuvchi tashxis bilan hayvon gavdasini yorish.

Quyidagi kasalliklarda gavda yorishni namoyish etish. Tajriba o'tkazuvchi kaftining harorati ta'sirida baqa organizmi qizib

ketmasligi uchun uni pinset bilan ushlaydi. Baqaning tana harorati uning og'iz bo'shlig'iga termometr qo'yib aniqlanadi. Keyin baqani muzli suvga tushirib, tana harorati takroran o'lchan-ganida haroratning pasayishi va 35—37°C gacha isitilgan suvga o'tkazilganida esa haroratning ko'tarilishi kuzatiladi.

Tajribada gipotermiyani namoyish etish. Kalamushning tana harorati to'g'ri ichagida o'lchanadi. Laboratoriya hayvonini qop-qog'i orqali ichiga termometr kiritilgan shisha idishga joylash-tiriladi. So'ngra shu idish laboratoriya hayvoni bilan sovituvchi aralashmasi bo'lgan (ikki qism maydalangan muz va bir qism osh tuzi) idishga tushiriladi.

Sovish jarayonida uch fazali o'zgarish kuzatiladi:

1. Organizmning fiziologik boshqarilishi.
2. Funktsiyalarning patologik boshqarilishi.
3. O'ta kuchli patologik o'zgarishlar.

Birinci bosqichda bezovtalanish, hayvon harakatchanligining kuchayishi natijasida issiqlik hosil bo'lishi kuchayadi. Keyinchalik hayvon harakatchanligi zaiflashadi, qaltiraydi, uning qulog'i, burni, dumidan qon ichki organlariga oqib ketganligi uchun, ular rangsizlanib, bu issiqlik uzatilishining pasayganligini bildiradi. Sovishning 12—15°C dan pasayib ketishi qon tomirlarini hara-katlantiruvchi nervlar falajini chaqirib, periferik qon tomirlar kengayib, qon bilan to'lib, teri qizaradi, bu issiqlik uzatilishini kuchaytiradi. Hayvon tinchlanadi, yurak urishi va nafas harakatlari sekinlashib, aritmik bo'ladi, hayotiy jarayonlar uy harorati sharoitida tiklanishi mumkin. Tana sovitilishining keyingi bosqichida uyqu bosib, bu holatdan hayvonni chiqarib olish qiyin bo'ladi. Kalamushning rektal harorati 15°C gacha pasayganida o'lim yuzaga keladi.

Tajribada gipertermiyani namoyish etish. Shisha eshikli termostat ichiga kalamush joylashtirilib, harorat 45—50°C gacha yetkaziladi. Yuqorida o'tkazilgan tajribadagidek boshqarilish bosqichining o'zgarishlari kuzatiladi, lekin birmuncha boshqacha namoyon bo'ladi. Fiziologik boshqarilish bosqichida nafas harakatlari tezlashadi, terida giperemiya hosil bo'lib, u issiqlik uzatilishini kuchaytiradi va tana haroratini me'yorda saqlaydi. Patologik boshqarilish davri 20—25 daqiqadan keyin yuzaga keladi. Hayvon organizmining himoya-moslashuvchanlik mexanizmlarining buzilishi natijasida tana harorati ko'tarilib, kuchli bezovtalanadi, hansirash, yurak urishi tezlashadi.

Kuchli patologik o'zgarish davri moslashuvchan mexanizmlarning kuchli zaiflashishi va hatto, yo'qolishi bilan bog'liq bo'lib, uyqu bosib, nafas va yurak urishi zaiflashadi, tana harorati keskin ko'tarilib, organizm moddalar almashinuvining to'la oksidlanmagan moddalari bilan zaharlanadi va shuning evaziga nafas markazi falajidan o'lim hosil bo'ladi. Bu holatni qizigan hayvon organizmidan qon olib, sog'lom hayvonga yuborib, gipertermiyaning uchinchi davri belgilari hosil bo'lishi bilan tasdiqlasa bo'ladi.

Hayvonning isitma bilan kechadigan kasalliklarida harorat egri chizig'ini tuzish. Tana haroratini ertalab va kechqurun o'lchab, o'quvchilar isitma egri chizig'ini chizib, isitma tipini aniqlaydilar.

Quyonda tuz isitmasini hosil qilish. Quyoning rektal harorati o'lchanganidan keyin uning quloq venasiga 1—3 ml 20 % li osh tuzi eritmasi yuboriladi. 60—90 daqiqadan keyin tana haroratini o'lchab, uni 0,5—1°C gacha ko'tarilganligi kuzatiladi.

Skipidar yuborib isitma hosil qilish. Quyoning dastlabki tana harorati o'lchanib, panjalarining terisi tagiga 2 mg skipidar yuboriladi. Ikkinchi kuni va yana bir necha kun davomida quyon tana haroratini yuqori darajada ko'tarilib turishi aniqlanadi.



NAZORAT SAVOLLARI

1. Nerv sistemasining termoregulatsiya jarayoni buzilishidagi ahamiyatini tushuntiring.
2. Isitmani tasniflab bering.
3. Organizmda kasallik kechishi, haroratning ko'tarilishi, harorat egri chizig'i, yurak-tomirlar faoliyatining o'zgarishiga bog'liq ravishda isitmaning qanday turlari bor?
4. Isitmaning organizmda moddalar almashinuvi va turli sistemalar vazifasiga qanday ta'sir etishini bayon eting.
5. Isitmaning organizmdagi ahamiyatini izohlab bering.

2.1. Qon sistemasining patologiyasi

Qonning tarkibi nerv, endokrin, yurak tomirlar sistemasi, ovqat hazm qilish va buyrak faoliyati buzilganida o'zgaradi. Qonning patologik o'zgarishi qon hosil qiluvchi organlarning shikastlanishi bilan uzviy bog'liq bo'ladi. Qon yo'qotilishi, zaharli moddalarning nafas havosi tarkibida kirishi, ichak yoki istalgan jarohatlangan organdan qonga so'rilishi birdaniga qon tarkibini o'zgartirib, qon hosil qiluvchi organga ta'sir etadi. Qon hosil qiluvchi organ faoliyatining har qanday buzilishi qonning shaklli elementlari miqdori va sifatiga ta'sir ko'rsatadi. Qonning patologik o'zgarishi uning umumiy hajmi yoki tarkibiy qismi nisbatining o'zgarishi hamda qon shaklli elementlari sifatini o'zgartirishi bilan xarakterlanadi.

Qonning umumiy miqdori hayvon tana vazniga nisbatan belgilanadi. U katta yoshdagi hayvonlarda o'rtacha tana vaznining 5—8 % ini tashkil etadi. Eng katta miqdordagi qon shimol bug'usida tana vaznining 15 % gachasini tashkil etadi. Bu ko'rsatkich sigirda 8 %, qo'yda 8,1 %, itda 6,4 %, otda 9,8 %, odamda 7 %, cho'chqalarda 4,6 %, mushukda 5,7 %, quyonda 5,45 %, dengiz cho'chqachasida 1/20 ga teng.

Semiz hayvonlarda qonning ulushi kamayadi, chunki yog' bosishning kuchayishi organizmda qonning miqdoriga hech qanday ta'sir etmaydi. Turli patologik jarayonlarda qonning umumiy miqdori, shaklli elementlari bilan plazma o'rtasidagi nisbat o'zgaradi. Qonning umumiy miqdori o'zgarishining uch tipik shakli kuzatiladi: normovolemiya, gipervolemiya va gipovolemiya. Normovolemiyaning oligositemik va polisitemik turlari farq qilinadi.

Qon umumiy miqdorining organizmda ko'payib, me'yordagidan yuqori bo'lishiga umumiy to'laqonlik yoki *gipervolemiya* (lotin. *hyper* — juda ko'p, *volyme* — hajm) yoki *plethora* deyiladi. Tabiiy sharoitda plethora kamdan kam uchrab, uning sabablari to'liq o'rganilgan emas.

Qon shaklli elementlari va plazma nisbatiga bog'liq ravishda uch turdagi: oddiy, polisitemik, oligositemik gipervolemiya farq qilinadi. Organizmda oddiy gipervolemiya hosil qilish uchun tajribalar

davrida vena qon tomiriga haddan tashqari ko'p miqdorda qon quyilganida ortiqcha eritrotsitlar tezda parchalanib, qonning suyuq qismi esa organizmdan tashqariga chiqariladi. Organizmga tananing umumiy vazniga nisbatan (12—14 %) ikki hissadan ko'p qon quyilganida qon bosimi ko'tarilib, puls tezlashadi. Organizmga 150 % me'yoriy hajmdagi qonning quyilishi hayot uchun xavflidir.

Polisitemik gipervolemiyada qonning umumiy miqdori uning shaklli elementlari hisobiga ko'payadi. Bunday o'zgarishlar surunkali kislorod yetishmovchiligida kuzatiladi. U qizil ilikda eritrotsitlar hosil bo'lishining kuchayishi bilan ifodalanadi. Polisitemiya yurak yetishmovchiligida, o'pka emfizemasida, atrof-muhitda kislorod yetishmasligida va boshqalarda kuzatiladi.

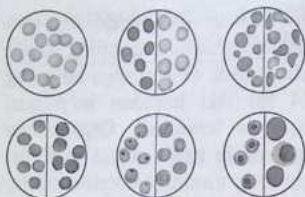
Qon umumiy miqdorining plazma hisobiga ko'payishi *gidremik pletora* deyiladi. Gidremik pletora haddan tashqari ko'p miqdorda suyuqlik iste'mol qilinganida yoki suvning qon tomirlarida ushlanib qolishidan (masalan, buyrak kasalliklarida) hosil bo'ladi.

Qonning umumiy hajmi kamayishiga oligemiya (yunon. *oligo* — kam, *hayma* — qon) deyiladi. Ko'pincha, oligemiya qon tomirlaridan ko'p miqdorda qon oqib chiqqanida kuzatiladi.

Polisitemik gipovolemia ko'p miqdorda plazma yo'qotilganda kuzatiladi. Infeksion tabiatdagi diareyada, ichimlik suvi yetishmaganida, isitmada, gipertermiyada, qandli va qandsiz diabetlarda, kuyganda kuzatiladi. Polisitemiya asosiy kasallik gnezida asosiy patologik omil hisoblanadi. Suv yo'qotganda qon quyuqlashib, qon aylanishi buziladi, eksikoz (suvsizlanadi) yosh hayvonlarda xavflidir. Hosil bo'lgan zaharlanishlar o'limga olib keladi.

Qon umumiy miqdorining uning suyuq qismi hisobiga kamayishi angidremiya deyiladi (qon quyuqlashganida). Angidremiya organizm ko'p qon yo'qotganida, masalan, kuchli ich ketishda (yirik shoxli hayvonlar paratuberkulozida, kuchli va tez-tez qusish), suv yetishmaganida, kuchli terlash va ayrim buyrak kasalliklarida kuzatiladi.

Eritrotsitlar patologiyasi. Eritrotsitlarning umumiy miqdori ko'payishi polisitemiya (yunon. *poly* — ko'p, *globulus* — shar, *kytos* — hujayra) yoki eritremitiya deyiladi. Polisitemiya uzoq muddatli kislorod yetishmaganida kompensator jarayon sifatida namoyon bo'ladi. Masalan, balandlikka ko'tarilganda, yuqori tog'li sharoitlarda yashaganda rivojlanadi. Bulardan tashqari, polisitemiya margimush, fosfor, is gazi (uglerod oksidi), benzin bilan zaharlanganda ham paydo bo'ladi (20-rasm).



20-rasm. Eritrotsitlarning turli patologik shakllari.

Polisitemiya jarayonining mohiyati qizil ilikning qon hosil qilish xususiyatining kuchayishi bilan belgilanadi. Polisitemiyada eritrotsitlarning miqdori 1 mm^3 qonda 2—2,5 barobarga, gemoglobin miqdori ba'zan 1,5 mar-tagacha ko'payadi, lekin eritrotsitlarning gemoglobin bilan to'yinish darajasi past bo'ladi,

ya'ni qonning rangli ko'rsatkichi pasayadi. Bu eritrotsitlar hosil bo'lishining tezlashganligi va to'lig'icha yetilmaganligini ko'rsatadi. Polisitemiyada qonning yopishqoqligi, qon bosimi ortib, yurak gipertrofiyalanadi.

Qonda eritrotsitlar soni va gemoglobin miqdorining kamayishiga umumiy *anemiya* (yunon. *a* — inkor, *haima* — qon) deyiladi. Umumiy anemiya oligemiyadan farq qiladi. Oligemiyada qonning umumiy miqdori kamayadi, anemiyada esa o'zgarasligi ham mumkin.

Umumiy anemiyaning sabablariga: qon tomirlaridan qonning oqib chiqishi (postgemorragik anemiya), umumiy och qolish yoki muayyan oziqa moddalarning yetishmasligi, masalan, vitaminlar, temir, lipidlar (alimantar anemiya), eritrotsitlarni parchalovchi qo'rg'oshin birikmalari, Bertolle tuzi, nitrobenzol va boshqalar bilan (toksik anemiya) zaharlanish, qon hosil qiluvchi organlar va eritrotsitlarning zararlanishlarini hosil qiluvchi yuqumli va invazion kasalliklar, masalan, otlarning yuqumli anemiyasi, qon parazitlar va surunkali kasalliklar (tuberkuloz, askaridoz, rak) kiradi.

Umumiy anemiya hosil bo'lganini qon tekshirilganida eritrotsit va gemoglobinning kamayishi orqali aniqlanadi. Agar eritrotsitlar soni me'yorda bo'lib, unda gemoglobin kam bo'lsa, *gipoxrom anemiya*, eritrotsitlar soni kamayib, ularda gemoglobin ko'paysa, *giperxrom anemiya* deyiladi. Anemiyaning har ikki turi ham qon hosil qiluvchi organlarining shikastlanishi natijasida paydo bo'ladi. Qonda ishqoriy va kislotali bo'yoqlar bilan bo'yaladigan eritrotsitlarning paydo bo'lishi *polixromaziya* deyiladi.

Qonda turli kattalikdagi eritrotsitlarning paydo bo'lishi *anizositoz* deyiladi. Bu vaqtda eritrotsitlar me'yordagidan ikki marta kattalashadi yoki ikki marta kichrayadi. Qonda turli shakldagi eritrotsitlarning paydo bo'lishi *poykilositoz* deyiladi. Bu vaqtda eritrotsit chetlari tishsimon tuzilishga ega bo'lib, nok yoki tutning shakliga o'xshaydi.

Qonda leykotsitlar sonining ko'payishi *leykositoz* deyiladi. Leykositoz leykotsitlarning umumiy miqdorini ko'payishi yoki uning biror turi (limfotsitlar, monotsitlar, eozinofillar va boshq.) ko'payishi bilan namoyon bo'ladi. Leykotsitlarning turlari nisbati o'zgarmasdan umumiy miqdorining ko'payishi:

1. Fiziologik leykositoz — oziqa iste'mol qilinganida (alimenter leykositoz), kuchli mushak ishida (miogen leykositoz), homiladorlik davrida, yangi tug'ilgan bolalarda va nerv sistemasining ayrim ta'sirootchilar ta'siriga shartli refleks sifatida hosil bo'ladi.

2. Patologik leykositoz organizmdagi infeksiyon kasalliklar davrida, asosan, yiringli qo'zg'atuvchilar kirganida va boshqa septik kasalliklardan (cho'chqa saramasida) organizmga oqsilli preparatlar (zardob, vakcina) yuborilganida, efir yog'lari va ayrim alkaloidlar (medikamentozli leykositoz) ta'siridan hosil bo'ladi.

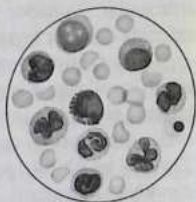
Leykotsitlarning ko'payishi va ularni organizmning turli qismlariga tarqalishi nerv sistemasi orqali murakkab gumoral mexanizmlar yordamida boshqariladi. Qonni tekshirib leykotsitlar sanalganida uning soni me'yorga nisbatan bir necha marta oshganligini (1 mm^3 me'yorda 7—10 mingdan to 20—50 mingtagacha) kuzatish mumkin.

Limfositoz (limfotsitli leykositoz) qonda limfotsitlarning ko'payishi, surunkali kechadigan kasalliklar (tuberkuloz, otlarning yuqumli anemiyasi), Basedov kasalligi, ovqat hazm qilish yo'llarining surunkali kataral yallig'lanishida kuzatiladi.

Monositoz (monotsitli leykositoz) qonda monotsitlarning ko'payishi, retikuloendotelial sistemaning ta'sirlanishi bilan kechadigan kasalliklarda, masalan, qon parazitlar (hayvonlar piroplazmozi), xavfli o'smalarda kuzatiladi.

Eozinofiliya (eozinofilli leykositoz) qonda eozinofillarning ko'payishi, gijja, o'pka kasalliklarida (pnevmoniyaning ba'zi bir shakllarida, o'pka emfizemasida) uchraydi.

Qonda ko'p miqdorda yosh shaklidagi neytrofillarning paydo bo'lishi (miyelotsitlar, yosh va tayoqcha yadroli), odatda,



21-rasm. Miyeloidli leykozda qon hujayralarining holati.



22-rasm. Limfadenozlarda qon hujayralarining holati.

yetilgan shakldagi neytrofillar (bo'g'im yadroli neytrofillar) miqdorining kamayishi bilan namoyon bo'ladi. Bunday o'zgarish, leykotsitlarning katta miqdorda parchalanishi bilan kechadigan kasalliklarda, ularning periferik qonda kuchli parchalanishi va qon hosil qiluvchi organlar faoliyati kuchayganida (septik kasalliklarda, ko'p qon yo'qotganda) kuzatiladi.

Qonda leykotsitlarning vaqtinchalik kamayishi *leykopeniya* deyiladi. Aleykiya qonda leykotsitlarning kuchli va turg'un kamayishidir. Leykotsitlarning qonda kamayishi qon hosil qiluvchi organlar faoliyatining buzilishi va periferik qonda leykotsitlar parchalanishidan hosil bo'ladi.

Leykotsitlarning kamayishiga yuqumli kasalliklar, oziqaviy zaharlanishlar (alimantar toksik aleykiya), masalan, hayvonlarni dalada qishlab chiqqan boshqoli o'simliklar bilan oziqlantirganda, fosfor, margimush, sulfanilamid preparatlari bilan zaharlanganda hamda rentgen nurlari va radioaktiv moddalar ta'siridan hosil bo'ladi. Ular ta'sirida qizil ilikda hosil bo'ladigan qonning barcha shaklli elementlari: eritrotsitlar, donador leykotsitlar va trombotsitlar kamayadi. Qon tarkibida donador leykotsitlarning kamayib ketishi *agranulositoz* deyiladi.

Leykopeniya qon tekshirilgan paytda aniqlanadi. Aleykiya bilan kasallangan hayvon yorib ko'rilganida g'ovaksimon suyaklardan qizil ilikning atrofiyaga uchraganligi aniqlanadi, bunda qizil ilik quruq va oqchil bo'yalgan modda shaklini oladi. Zardob va shilliq pardalarda ko'plab qon oqishlar (gemorragik aleykiya) kuzatiladi. Bodomsimon bez, halqum, o'pka va ichaklarda ba'zan gangrena rivojlanadi.

Leykotsitlarning sifat o'zgarishlarga uchrashi bois qonda leykotsitning yosh shakllari haddan tashqari ko'payib ketadi. Bunday holat qon hosil bo'lishining kuchayishi va qon hosil qiluvchi organlardan yetilmagan hujayralarning qonga chiqarilishi bilan bog'liq. Yosh leykotsitlarning qonda paydo bo'lish sabablariga ko'p miqdorda qon yo'qotilishi, qon tomirlarida turli xildagi zaharli moddalar ta'sirida leykotsitlarning nobud bo'lishi, yuqumli toksik va invazion omillar ta'siridan qizil ilik, taloq va limfa tugunini zararlanishlari kiradi.

Trombositoz deb, qonda trombotsitlar miqdorining ko'payishiga aytiladi. Trombositoz yuqumli kasalliklarda, qon yo'qotganda, ko'pincha o'pka va plevra yallig'langanida paydo bo'ladi. Qon tarkibida trombotsitlarning kamayishi *trombopeniya* deyiladi va anemiyaning ayrim shakllarida, gemolitik zaharlar bilan zaharlanganda, avitaminozlarda, radiofaol moddalar va rentgen nuri

ta'sirida, ba'zi bir infeksiyon kasalliklarda (otlarning yuqumli anemiyasida) yuz beradi.

Essensial trombopeniyada qonda trombotsitlarning turg'un yetishmovchiligi kuzatiladi. Uning belgilari bo'lib, tomirlardan ko'p miqdorda qon oqib chiqishi (gemorragik diatez) va uning tarkibi tekshirilganida trombotsitlarning keskin kamayib ketishi hisoblanadi.

Qon plazmasining o'zgarishi turli-tumandir. U qonning ivib qolishi, yopishqoqligi, muhiti va boshqa fizik-kimyoviy xususiyatlarning o'zgarishi bilan namoyon bo'ladi. Qonning ivuvchanligi me'yorga nisbatan kuchaygan yoki zaiflashgan bo'lishi mumkin.

Qon ivuvchanligining kuchayishi quyidagi holatlarda kuzatiladi:

1) organizm to'qimalarining birmuncha kuchli parchalanishi bilan kechadigan patologik holatlarda, yiringlashda va bu vaqtda barcha hujayralarda saqlanadigan ko'p miqdordagi trombokinazaning ajralishida;

2) qon quyuqlashib qolganida (angidremiyada);

3) o'pkaning krupoz va boshqa organlarning fibrinli yallig'lanishida;

4) yurak-tomirlar faoliyati zaiflashganida;

5) trombotsitlar (qon plastinkalari) kuchli parchalanganida.

Yuqorida keltirilgan sabablar qonda fibrinogen, protrombin (trombokinaza) va kalsiy tuzlarining to'planishi evaziga ma'lum darajada trombi hosil bo'lishiga sharoit yaratadi.

Qon ivuvchanligining pasayishi quyidagi holatlarda kuzatiladi:

1) organizmning tug'ma nuqsonlari — gemofiliyada. Gemofiliya irsiy kasallik bo'lib, faqat urg'ochi hayvonlar orqali o'tadi, lekin tug'ilgan bolalar ichida faqat erkak hayvonlar kasallanadi. Gemofiliyada qonning ivuvchanligi juda pasayib ketadi va juda mayda qon tomirining shikastlanishi ham, ko'p miqdorda qon yo'qotilishiga sabab bo'ladi;

2) qonda fibrinogen va protrombin yetishmaganida. Bu moddalar jigarda K vitamini ishtirokida ishlab chiqariladi, shuning uchun ham uning yetishmasligi va jigar kasalliklari (jigar distrofiyasi, yallig'lanishi, sariqlik) qonning ivuvchanligining pasayishiga olib keladi;

3) qonda kalsiy tuzlari yetishmaganida;

4) qonda trombotsitlar soni kamayganida;

5) uglerod ikki oksidi (is gazi) va boshqa ayrim zaharlar bilan zaharlanganda;

6) yuqumli kasalliklarda.

Tekshirilayotgan qonda eritrotsitlarning cho'kish tezligini (EChT) aniqlash, ya'ni yupqa devorli naychaga olingan qon tarkibidagi eritrotsitlarning tez cho'kishi tashxis qo'yishda katta ahamiyatga ega. Me'yorda eritrotsitlar 4—10 mm/soat tezlik bilan cho'kadi. Eritrotsitlar cho'kish tezligining tezlashishi yuqumli kasalliklarda (sepsis, tuberkuloz, manqa, yiringlashda), kamqonlik va qon yo'qotganda, xavfli o'smalarda kuzatiladi.

Qon reaksiyasining o'zgarishi kislotalilikning oshishi (asidoz) va ishqoriylikning oshishi (alkaloz) holatida namoyon bo'ladi. Sog'lom hayvon organizmining qon reaksiyasi ichak va boshqa organlardan kislotali yoki ishqorli moddalarning kirishiga qaramasdan (pH 7,3—7,5) doimiylikni saqlab turadi. Moddalar almashinuvi natijasida qonda to'plangan kislotali moddalar yoki tashqi muhitdan tushgan kislotali moddalar natriy bikarbonat buferi bilan neytrallanadi, ko'p miqdorda hosil bo'lgan karbonat kislota nafas markazini qo'zg'atib, nafas olishni tezlashtiradi va kislotali moddalarni organizmdan tashqariga chiqaradi. Ishqorli moddalar qonning bufer sistemasi bilan neytrallanadi (gemoglobin, fosfor va karbonat kislota birikmalari bilan).

Organizm qonida ishqorli zaxira kamayib qolganida kompensatsiya qilinmaydigan asidoz rivojlanib, bu jarayonlarni diabetda, uzoq vaqt och qolishda, uremiyada, jigar kasallanishi, miyaga qon quyilganida kuzatiladi. Asidozda og'ir hushsizlik holati va nafas jarayonining tezlashishi bilan namoyon bo'lib, ba'zan o'lim bilan yakunlanishi ham mumkin.

Qonning kompensatsiya qilinmaydigan alkalozi xlorid kislota yo'qotib kechadigan kuchli qusish va miyadagi nafas markazining kuchli qo'zg'alishidan o'pka orqali ko'p miqdorda karbonat angidrid chiqarilganda kuzatiladi. Alkaloz umumiy tetoniya va boshqa ko'p xildagi o'zgarishlar bilan kechadi.

Qon hosil qiluvchi organ patologiyasi. Yirik hayvonlar organizmining qon hosil qiluvchi organlari juda murakkab bo'lib, ularga qizil ilik, taloq, limfa tuguni va boshqa limfoid tuzilmalar (peyer pilakchasi, ichakning solitar follikulalari va boshq.) kiradi. Qon hosil qiluvchi zaxira organlariga — qon tomirlar endoteliysi va retikular biriktiruvchi to'qimalar kiradi. Hozirgi zamon tushunchasiga ko'ra, endoteliy va retikular hujayralar barcha qonning shaklli elementlarining ona hujayralari hisoblanadi va retikuloendotelial sistema (RES)ni tashkil qiladi.

Retikuloendotelial sistema organizmda nafaqat qon hosil bo'lishida ishtirok etib qolmay, balki qonni uning shaklli elementlarini parchalanish mahsulotlari va parchalaridan tozalaydi hamda ularda saqlanadigan muhim kimyoviy moddalarni (temir, oqsil moddalar) parchalanishiga yordam beradi va organizmni qon, limfa va to'qima shirasiga kirgan (mikrob, ko'mir bo'lakchasi, changlar va boshq.) yot zarrachalardan saqlaydigan muhim himoya apparati bo'lib xizmat qiladi.

Qizil ilikning ko'p uchraydigan kasalligi, uning yallig'lanishi — osteomiyelit ekanligini ta'kidlab o'tish lozim. Osteomiyelit suyak jarohatlanganda yiringli jarayon chaqiruvchi mikroorganizmlarning qon orqali kirishi hamda qizil ilik yuqumli agentlar tuberkuloz, manqa, septik kasalliklar bilan zararlanganida (kokklar chaqirgan sepsis, kuydirgi, saramas va boshq.) hosil bo'ladi. Bu vaqtda qizil ilik moddalari shishadi, yumshaydi, to'q qizil rangga o'tadi, ba'zan unda yiringli o'choqlar va nekrozlar hosil bo'ladi.

Taloq organizm uchun muhim va zarur bo'lgan bir qancha vazifalarni bajaradi. Sog'lom organizm talog'ida limfotsitlar, patologik holatlarda esa boshqa qonning shaklli elementlari hosil bo'ladi. Taloq eritrotsitlar qabristoni ham deyiladi. Qonda yashab bo'lgan eritrotsitlar, ularning bo'lakchalari hamda ulardan ajralgan gemoglobin taloqda ushlab qolinadi. Taloq qonning miqdorini qon tomirlarida aylanib yurishini boshqaradi. U qon deposi sifatida muayyan miqdordagi me'yoriy qon aylanish jarayoniga zarurati bo'lmagan qonni saqlab turadi.

Septik kasalliklarda (kuydirgi, kokklar chaqirgan sepsis davrida), taloq mushak apparatining falaji evaziga taloqda ortiqcha miqdordagi qon to'planadi, uning pulpasi yumshab, bo'tqasimon massa sifatida kesim yuzasidan yengilgina ajraladi. Oganing bu holati *septik taloq* deb ataladi.

Taloqning o'tkir yallig'lanishi (splenit)da uning hajmi kattalashib, giperemiyalanadi, kesim yuzasi yirik donali bo'lishi bilan karakterlanadi.

Surunkali splenitda taloqda retikular to'qima o'sadi va u 5—6 marta kattalashib (splenomegaliya) katta hajmga ega bo'ladi, uning konsistensiyasi qattiqlashadi, kesimda qizg'ish-kulrangda bo'ladi. Och qolganda va ozib ketish bilan kechadigan kasalliklarda taloq atrofiyalanadi. Uning hajmi kichrayadi, chekkalari teriga o'xshab qoladi, kesimda u oqimtir, quruqroq, uning trabekulasi oq-kulrang ipchalar ko'rinishida bo'ladi.

Limfa tuguni ikki asosiy vazifani bajaradi. Ular limfotsitlarni hosil qiladi va limfani yot zarrachalardan (mikroblar, ko'mir, chang zarrachalaridan) tozalaydigan organdir. Limfadagi zararli aralashmalarning limfa tuguniga ta'siridan limfotsitlarning hosil bo'lishi kuchayadi. Bu vaqtda limfa tugunining follikulalari kattalashadi, kesimda oq-kulrang dog' bo'rtib chiqib, uning kattaligi yirik hayvonlarda (follikulalar giperplaziyasi) yasmiq donidek bo'ladi. Limfa tugunlarida mikroblar ushlab qolinganda, viruslar va qo'zg'atuvchi qichituvchi moddalar ta'sir etganida limfa tuguni yallig'lanadi (limfadenit). Ushbu omillarning zaif qo'zg'atuvchi sifatidagi ta'siridan zardobli limfadenit hosil bo'ladi. Bu vaqtda limfa tugunlari kattalashadi, qizg'ishroq rangga (giperemiyaga) ega bo'ladi, kesimda ular yuzasidan ko'p miqdorda qizg'ish tiniq suyuqlik oqadi.

Yiringli qo'zg'atuvchi infeksiya tushganida (soqov), limfa tugunlarida alohida-alohida holatdagi yiring o'choqlari paydo bo'ladi, ayrim holatlarda esa limfa tugunlari yiring solingan xaltaga (yiringli limfadenit) o'xshab qoladi.

Og'ir qo'zg'atuvchilar (saramas bakteriyasi, cho'chqalarning o'lat virusi) *gemorragik limfadenit* chaqirib, limfa tugunlari kattalashadi, kesim yuzasi marmar ko'rinishiga o'xshaydi yoki qaynagan qonni eslatuvchi xira, quruq nekroz o'chog'i bo'ladi. Tuberkulozda tvorogsimon (kazeozli) limfadenit rivojlanadi yoki xususiy granulatsiyalanuvchi to'qima (produktiv limfadenit) o'sadi. Buning oqibatida limfa tugunlari limfani tananing muayyan qismidan yoki organidan olganligi uchun, limfa tugunining holatiga qarab qaysi organda qanday jarayon kechayotganligini aniq bilsa bo'ladi. Shuning uchun limfa tugunini ba'zan organning oynasi deb aytilishi ham bejiz emas. Gavda va organni veterinariya-sanitariya ekspertizasi o'tkazilganda veterinariya shifokori limfa tugunini tashqi tomondan kuzatadi va uni yorib ko'radi. Ko'pincha, masalan, tuberkulozda organlar xarakterli o'zgarishga ega bo'lmasa-da, lekin limfa tuguni zararlangan bo'lishi mumkin.

Leykoz (yunon. *leukos* — oq, *osis* — kasallik) — qon ishlab chiqaruvchi organlarning blastomatoz tabiatdagi kasalligi. Bu kasallik qon hosil qiluvchi va limfoid to'qimalarning hujayra giperplaziyasi va parenximatoz organ hujayralarining metoplastik o'sishining patologik o'zgarishi va leykotsitlarni ko'p hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Leykoz bilan odamlar, barcha uy hayvonlari

va parrandalar kasallanadi. Kasallik haqidagi dastlabki ma'lumotni nemis patolog R. Virxov bayon etgan va uni *leykemiya* (oq qon) deb atagan.

Ko'p vaqt o'tmasdan ushbu kasallik bilan otlarni (1858-yil, Leyzering), sigirlarni, cho'chqalarni, it va mushuklarni (1879-yil, Sedam, Gradskiy), qo'y va echkilarni (1896-yil, Averous), tovuqlarni (1896-yil, Kaparini) kasallanishini yozib qoldirishgan. Leykemiya XX asrning 20-yillarida leykoz atamasi bilan almashirilib, hamma vaqt ham blastomatoz, giperplastik jarayonlar leykemiya bilan kechmay, leykemik va aleykemik shakldagi kasallanish bilan kechadi. Hozir xonakilashtirilgan va yovvoyi hayvonlardan 29 turini va parrandalarning leykoz bilan kasallanganligi aniqlangan bo'lib, eng ko'p yirik shoxli hayvonlar, qo'ylar, cho'chqalar, it va parrandalar kasallanadi.

Leykoz rivojlangan joyga bog'liq ravishda yirik shoxli hayvonlarda limfoid, miyeloid, differensiatsiya qilinmagan hamda xavfli gistiositozli leykozlar farq qilinadi. Qonning hajm birligidagi leykotsitlar miqdoriga bog'liq ravishda quyidagi leykoz turlari farq qilinadi: leykopenik, aleykemik, subleykemik, leykemik. Yirik shoxli hayvonlarda leykoz kechishining besh bosqichi farq qilinadi.

Leykoz chaqiruvchi sabablar to'liq o'rganilgan emas, lekin tajribalarda aniqlanishicha, ayrim leykozlar organizmga radioaktiv moddalarning ta'siridan va oqsilli oziqalar bilan surunkali zaharlanishdan hosil bo'ladi.

Hozirgi vaqtda ko'pchilik olimlarning ta'kidlashlaricha, ayrim turdagi leykozlarni filtrlanuvchi viruslar chaqiradi. Leykoz bilan kasallangan hayvon organlari, qonidan tayyorlangan filtratni sog'lom hayvonga yuborganida (transmissiv leykoz) leykoz hosil bo'lgan.

Boshqarilmaydigan va qonning shaklli elementlari juda kuchli hosil bo'lishini ayrim olimlar taqqoslab, o'smalarga tenglashtiradi va leykozni qon raki deb ham atashadi. Lekin ko'pchilik olimlar leykozlar bilan o'smalar o'rtasida o'xshashliklar ko'p bo'lishiga qaramasdan, ularning bir xilligini inkor etishadi.

Leykoz paytida qon hosil qiluvchi to'qimaning o'sishi va bu to'qima tomonidan qonning shaklli elementlarining ma'lum turi ishlab chiqarilishi kuzatiladi. Shuning uchun ham leykozning quyidagi turlari farqlanadi:



23-rasm. Sigirlar leykozi paytida somatik limfa tugunlarining kattalashishi.

1) retikuloendotelial leykoz (retikuloz) — retikular hujayralar va kapillar endoteliysining o'sishi;

2) gemositoblastozlar esa gemositoblastlarda yosh qon hujayralari hosil bo'lishining kuchayishi;

3) eritroid leykoz — yetilmagan eritrotsitlar hosil bo'lishining kuchayishi;

4) miyeloid leykoz (miye-loz) — to'qimalar o'sib, qizil ilikni eslatuvchi yetilmagan leykotsitlarning ko'payishi bilan xarakterlanadi;

5) limfadenoidli leykoz (limfadenoz) — limfoid hujayralarning o'sishi bilan namoyon bo'ladi (23-rasm).

Leykozda qonda yangi hosil bo'lgan shaklli elementlar bo'lishi yoki bo'lmasligi muhim ahamiyatga ega bo'lib, shunga bog'liq ravishda leykozning: leykemik va aleykemik turlari farq qilinadi:

1) leykemik leykozda qonda ko'p miqdorda yangi hosil bo'lgan shaklli elementlar saqlanadi (leykotsitlarning eritrotsitlarga nisbati 1:1 yetib, 1 mm³ qonda 1,5 mln.gacha yetib, leykotsitlarning 98 % ini limfotsitlar tashkil etishi mumkin);

2) aleykemik leykozda periferik qonda yangi hosil bo'lgan qonning shaklli elementlari ko'payib ketmaydi.

Barcha ko'rsatilgan shakldagi leykozlar parrandalarda ham aniqlangan. Cho'chqalarda miyeloid va limfadenoid leykozlar uchrashi keltirilgan. Yirik shoxli hayvonlarda ko'proq limfoid leykozlar uchraydi. O'lgan hayvonlar gavdasi yorib ko'rilganida limfa tugunlari kattalashgan, kesimda miyaga o'xshash xususiyatga ega: jigar, taloq, buyrak kattalashib, ular kulrang tusda bo'ladi. Qizil ilik o'sib ketadi, ba'zan bodomsimon bezlarda (halqumda, tomoqda) gangrenasimon o'zgarish kuzatiladi. Leykemik shakldagi leykozda qon suvsimon tusda bo'ladi.

Tovuqlar gavdasi yorib ko'rilganda, ayniqsa, jigarning kattalashishi, uning oq-kulrang o'choqlar bilan qoplanishi hamda miya moddasi konsistensiyasiga o'xshash yirik o'smasimon tugunlar paydo bo'lishi xarakterlidir. Bundan tashqari, taloq va buyraklar ham juda kattalashadi, ichak devori qalinlashadi.



NAZORAT SAVOLLARI

1. Organizmda qon miqdorining umumiy o'zgarishiga bog'liq qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
2. Eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlarning qanday patologik o'zgarishlarini bilasiz?
3. Qon plazmasining qanday patologik o'zgarishlarini bilasiz?
4. Qizil ilik, taloq va limfa tugunlari patologiyasini tushuntiring.
5. Leykoz nima? Turlari va u organizmda qanday patologik o'zgarishlar hosil qiladi?

2.2. Yurak va tomirlar sistemasining patologiyasi

Yurak patologiyasi. Yurak murakkab organ bo'lib, unda quyidagi anatomik qismlar farq qilinadi: tashqi qavat (epikard) yurak xaltasi (perikard) bilan; mushak qavat (miokard) nerv o'tkazuvchi apparatni (Keys Flek (sinus tuguni), Ashoff Tovar tuguni, Gissa bog'lamlari va Purkinye tolalari); ichki qavat (endokard) klapan va uning teshiklarini saqlaydi.

Yurakdagi ushbu har bir anatomik qismda quyidagi turli-tuman patologik jarayonlar rivojlanishi mumkin: nekroz, atrofiya va distrofiya holati, qon aylanishining buzilishi va eng muhimi uning yallig'lanishi.

Perikardit — epikard va yurak xaltasining yallig'lanishi. Perikarditlar, asosan, ekssudatli yallig'lanish ko'rinishida o'tadi.

Zardobli perikardit ayrim yuqumli kasalliklar (inflyuensiya, cho'chqa bolalari grippi) paytida paydo bo'ladi va yurak xaltasi bo'shlig'iga zardobli ekssudatning to'planishi bilan xarakterlanadi. Yorib ko'rilganda yurak xaltasi juda taranglashgan, uning bo'shlig'ida yirik hayvonlarda 5 litr, mayda hayvonlarda 1 litrgacha zardobli ekssudat yig'ilgan bo'ladi. Yurak xaltasi va epikard biroz shishgan, xiralashgan, qizargan, ba'zan dog'li qon quyilishlar hosil bo'lib, yupqa fibrin qavati bilan qoplangan bo'ladi. Jarayon o'tkir kechgan paytda zardobli ekssudat so'rilib ketishi ham mumkin, surunkalida esa biriktiruvchi to'qimali yopishma hosil bo'lishi yoki epikard batamom yurak xaltasiga yopishib ketgan bo'lishi (yopishgan perikardit) mumkin.

Yurak xaltasida suyuqlik to'planishi har doim ham perikarditning belgisi bo'lib hisoblanmaydi. Masalan, hayvon gavdasi yorilganda ba'zan yurak xaltasi bo'shlig'ida, yirik hayvonlarda 300—500 ml miqdorda tiniq qizg'ish suyuqlik to'plangan bo'ladi. Bu o'lim transsudati bo'lib, qon plazmasining suyuq qismidan (zardobi) tashkil topgan, unda erigan gemoglobin bo'ladi. Qon

aylanishi to'xtagandan keyin u yurakdagi qon tomirlaridan sizib chiqadi, chunki yurak xaltasidagi bosimning pasayishi shunday holatni keltirib chiqaradi.

Yurak xaltasi istisqosi (gidroperikardit) paytida hosil bo'lgan rangsiz suyuqlik (transsudat) miqdori katta hayvonlarda 10 litr, maydalarida 0,5—1 litrgacha yetadi. O'lim transsudatining va gidroperikardning zardobli perikarditdan asosiy farqi — epikard va yurak xaltasi ichki yuzasida yallig'lanishning kuzatilmasligi hisoblanadi.

Fibrinli perikardit epikardda va yurak xaltasi ichki yuzasida fibrinli eksudat to'planishi bilan xarakterlanadi. Fibrinli perikardit, asosan, ayrim yuqumli kasalliklar (cho'chqalar o'lati, pasterelloz, otlar plevropnevmoniyasi, yirik shoxli hayvonlar perirnevmoniyasi va boshq.) paytida kelib chiqadi. Yurak xaltasi yorib ko'rilganda uning ichki yuzasi va epikardda 1—2 sm qalinlikdagi oq-kulrang fibrin tolalari uchraydi. Keyinchalik fibrin qisman so'rilish bilan bir qatorda unga biriktiruvchi to'qima o'sadi va yurak tashqi tomondan xuddi chig'anoq bilan qoplangandek tuyiladi («chig'anoqli yurak»).

Gemorragik perikardit ayrim septik kasalliklar (kuydirgi) paytida kuzatiladigan og'ir asoratlardan kelib chiqadi va epikard hamda yurak xaltasining qontalashi hamda uning bo'shlig'iga qonsimon suyuqlik to'planishi bilan xarakterlanadi. Gemorragik yallig'lanishdan yurak yorilishi va yurak xaltasi jarohatini farqlash lozim, chunki bu paytlarda yurak xaltasi bo'shlig'ida ivigan qon to'plangan bo'ladi.

Travmatik perikardit barcha hayvonlarda yurak xaltasi mexanik shikastlangan paytlarda (qandaydir qurollar bilan shikastlanishlar, singan qovurg'alarning uchi bilan shikastlanishlar, oshqozon orqali o'tkir jismlar o'tgan paytlarda) kelib chiqishi mumkin. Bu kasallik ko'pincha kavsh qaytaruvchi hayvonlarda kuzatiladi, chunki to'r-qorin bevosita yurakning to'g'risida diafragma tegib turadi. To'r-qorin, diafragma va yurak xaltasining o'tkir yot jismlar bilan teshilishi to'r-qorindan yurak xaltasi bo'shlig'iga yiring hosil qiluvchi yoki chirituvchi mikroflora tushib, natijada perikardit rivojlanadi.

Kasal hayvonda nafas olish va yurak urishining og'ir buzilishi kuzatiladi. O'lgan hayvon yorib ko'rilganda yurak xaltasi juda taranglashgan va shishgan, uning bo'shlig'ida yirik hayvonlarda 30 litr, mayda hayvonlarda 8 litrgacha loyqa, qo'lansa hidli, yiring va fibrin quyqalaridan iborat suyuqlik to'plangan bo'ladi. Epikard va yurak xaltasini qalin yiringli fibrin qatlami qoplab oladi. Yurak

mushagi qalinlashadi, xiralashadi va bo'shashadi (miokard yallig'lanishi). Teshilgan joyda perikardit, diafragma va to'rqorin devorini o'zaro tutashtiruvchi jarohat yo'li yoki u bitib ketgan hollarda esa yopishma hosil bo'ladi. Teshib o'tgan yot jism teshilgan joyda, yurak xaltasi bo'shlig'ida, yurak mushagida va hatto, yurak bo'shlig'ida joylashgan bo'lishi yoki ayrim hollarda u topilmasligi, ya'ni tezak bilan tashqariga chiqib ketgan bo'lishi mumkin.

Miokardit — yurak mushak devorining yallig'lanishi. U ko'pincha yuqumli kasalliklar (sepsis, cho'chqalar saramasi va o'lati, otlarning yuqumli anemiyasi, oqsil) paytida uning asorati sifatida hamda intoksikatsiyalar (kuyish, buyrak kasalliklari, fosfor va margimushdan zaharlanishlar) paytida rivojlanadi.

Yallig'lanishning xarakteriga qarab alterativ, ekssudativ va proliferativ, tarqalishiga qarab diffuz va o'choqli, kechishi bo'yicha o'tkir va surunkali miokarditlar farqlanadi.

Eng ko'p o'tkir *alterativ* (parenximatoz) *diffuz miokardit* uchraydi, chunki yurakning yuqori tabaqalashgan mushak to'qimasi har qanday patogen omil ta'siriga juda sezuvchan bo'lib, distrofik o'zgarishlarga (ba'zan nekrozga) tez beriladi, ekssudativ va proliferativ o'zgarishlar juda sust amalga oshadi va biroz keyinroq rivojlanadi. Alterativ o'zgarishlar mushak tutamlarining donador va yog'li distrofiyasi shakllarida namoyon bo'ladi. Bunda yurak mushagi kesib ko'rilganda xiralashgan, bo'shashgan (barmoq bilan bosilganida qiyin to'lishadigan chuqurcha paydo bo'ladi), yurakning alohida qismlarida distrofik o'zgarishlarning har xil paytlarda rivojlanishi oqibatida qizil-qo'ng'irrangli qismlar bilan kulrang-sariq va loy rangli qismlarning navbatma-navbat joylashishi sababli ola-bula rangga kirgan bo'ladi.

Ekssudatli o'zgarishlar giperemiya va dog'li, chiziqli qon quyilishlar bilan namoyon bo'ladi va bunda yurak mushagining ola-bula rangga kirishi jadalroq namoyon bo'ladi.

Dastlab proliferativ o'zgarishlar makroskopik jihatdan ko'zga uncha yaxshi tashlanmaydi, lekin surunkali kechsa, biriktiruvchi to'qima o'sishidan hosil bo'lgan kulrang tasmalar paydo bo'ladi. Miokard elastikligining pasayishidan yurak bo'shliqlari, odatda, taranglashgan bo'ladi. Qayd etib o'tilgan o'zgarishlar avj olib, yurakning ayrim joyi yoki barcha qismini qamrab olishi mumkin.

Alterativ miokarditni yurak mushagining donador va yog'li distrofiyasidan farqlash lozim, chunki distrofiyalar paytida ekssudatli o'zgarishlar (giperemiya, qon quyilishlar) kuzatilmaydi.

Yurak mushaklari yallig'lanishining eksudatli shakllaridan yiringli miokarditlar ko'p uchraydi. Bu kasallik yiringli infeksiyalar (soqov, pioseptisemiya) paytida yoki travmatik perikarditning asorati sifatida paydo bo'ladi. Bu paytda yurak mushagida ichi yiring bilan to'lgan bir nechta yoki ko'p sonli bo'shliqlar (abscesslar) paydo bo'ladi.

Miokarditning proliferativ (interstitsial) shakllari surunkali yuqumli kasalliklar (otlarning yuqumli anemiyasi) va surunkali intoksikatsiyalar (oziqali zaharlanishlar) paytida kuzatiladi. Bu vaqtdagi o'zgarishlar, asosan, oq-kulrang tasma yoki yo'l (diffuz shakldagi) ko'rinishidagi yoki sochilgan bodring doni ko'rinishidagi (o'choqli shakldagi) stroma o'sishi bilan bog'liq bo'ladi. Keyinchalik ular qattiq va yaltiroq chandiqqa aylanadi. Chandiq to'qimasining diffuz xarakterdagi o'sishiga *miofibroz*, biriktiruvchi to'qimaning o'choqli xarakteridagi o'sishi *kardioskleroz* deyiladi. Lekin kardioskleroz va miofibroz nafaqat yallig'lanish jarayonlari oqibati bo'lmasdan, balki qon aylanishining buzilishi va degenerativ nekrotik o'zgarishlar oqibatida ham yuzaga kelishi mumkin.

Yurak mushaklarining shikastlanishi ularning hajmiy o'zgarishlari bilan bog'liq bo'lib, ularga gipertrofiya va kengayishi kiradi.

Yurak gipertrofiyasi — mushak devorining qalinlashishi evaziga yurakning kattalashishi bo'lib, kelib chiqishiga qarab fiziologik va patologik gipertrofiyalar farq qilinadi:

1. Yurakning fiziologik gipertrofiyasi kuchli va uzoq muddatli jismoniy ish bajaruvchi hayvonlarda (og'ir yuk tortuvchi va yo'rtoqi otlar, ishchi novvoslar, ovchi itlar) kuzatiladi. Gipertrofiyaning ushbu turi uchun yurak va skelet mushaklarining proporsional kattalashishi xarakterlidir.

2. Yurakning patologik gipertrofiyasi katta va kichik qon aylanish doiralaridagi buzilishlar paytida kuzatiladi.

Chap qorincha gipertrofiyasi aorta klapani torayganda, arterioskleroz paytida; o'ng qorincha gipertrofiyasi — o'pka emfizemasi va o'pka arteriyasi klapani torayganida; o'ng bo'lmacha gipertrofiyasi — ikki tabaqali klapan yetishmovchiligida kuzatiladi.

Gipertrofiya paytida kuzatiladigan o'zgarishlar: yurak hajmiga kattalashadi, uning og'irligi yirik hayvonlarda me'yordagi 1—2 kg o'rniga 16—20 kg.gacha yetadi; yurak mushaklari kesilganda qalinlashgan va qonga to'lishgan bo'ladi. Qalinlashgan mushak tolalari yaxshi ko'rinib turadi, yurak bo'shlig'i o'zgar-magan yoki biroz kattalashgan bo'ladi. Yurak mushagining

gipertrofiyasida uning distrofik o'zgarishi yengil hosil bo'ladi, chunki yurak hajmi kattalashishidan nerv va qon tomirlarining rivojlanishi orqada qoladi. Buning oqibatida gipertrofiyalangan mushak tolalarining oziqlanishi sog'lom mushak tolalarinikidan yomon bo'ladi. Yurak gipertrofiyasini chaqiruvchi sabablar bartaraf etilganida, miokard mushak tolalari biriktiruvchi to'qima bilan almashinishidan (miofibroz) atrofik o'zgarishlar rivojlanib, yurak kengayishi kelib chiqadi.

Yurak kengayishi — bo'shliqlar (bo'lmacha va qorinchalar) hajmining kattalashishi bilan bir vaqtda, yurak mushak devori yupqalashadi. Yurak mushagining shikastlanishi sabablariga (distrofiya, miokardit) chiniqmagan hayvonning birdan jismoniy zo'riqishi (tez yugurtirish, noan'anaviy og'ir jismoniy ish) va ba'zan gipertrofiya oqibatlari kiradi.

Yurakning kengayishi o'tkir (tez ta'sir etuvchi omillar ta'sirida) va surunkali (uzoq muddatli ta'sir etuchi omillar ta'sirida) ta'sirotda paydo bo'lishi mumkin. Har ikki holatda ham yurak bo'lmachalari va qorinchalari bo'shliqlari kengayadi, yurak devori yupqalashadi. O'tkir yurak kengayishi paytida yurak mushak devorining tabiiy kengayishi vujudga keladi; surunkali paytida yurak mushakli elementlarining distrofik o'zgarishlari va atrofiyalar paydo bo'lib, ularning o'rmini biriktiruvchi to'qima egallaydi. Yurakning qisqaruvchanlik xususiyati sezilarli darajada pasayadi.

Endokardit yurak ichki qavatining yallig'lanishi. Sabablari: septik kasalliklar (kokkli sepsis, cho'chqalar saramasi). Yallig'lanish jarayonining joylashgan o'rniga qarab klapan endokarditi, pay iplarini tutib turuvchi va devoroldi endokarditi farqlanadi. Endokarditning patogenezi patogen mikroorganizmlar va ularning qonidagi toksinlarning yurak bo'shlig'iga kelib tushishi hamda ushbu omillarning takroriy ta'siriga nisbatan endokardda hosil bo'ladigan allergik reaksiya bilan bog'liq bo'ladi.

Endokardda ko'pincha klapanlar kasallanadi. Bu klapanlarda qon tomirlarining yo'qligidan, ularda qarshilik ko'rsatish xususiyatining pastligi hamda qonning mexanik ta'siri bilan izohlanadi. Shuning uchun yallig'lanishli o'zgarishlar klapaning qon oqimiga qaragan yuzasida paydo bo'ladi. Masalan, atriioventrikular klapanlar yurak bo'lmachalariga qaragan tomonidan, yarimoysimon klapanlar esa, yurak qorinchalariga qaragan tomonidan yallig'lanadi.

Endokarditning ikki asosiy turi — so'galsimon (verrukoz) va yarali (ulseroz) endokarditlar farqlanadi. So'galsimon endokardit

yurak ichki qavati yuzasida tromb massasidan tashkil topgan tuguncha hosil bo'lib, keyinchalik tromb ichiga biriktiruvchi to'qima o'sib kirishi bilan xarakterlanadi. Bunday tugunchalar bitta yoki bir nechta bo'lishi mumkin. So'galsimon endokardit ko'pincha cho'chqalar saramasi paytida kuzatiladi. Yarali endokardit endokard yuzasida yaralar paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bunday endokardit ko'pincha yiringli infeksiyalar (pioseptisemiya, uzoq cho'ziluvchi kokkli sepsis) paytida kuzatiladi. Yarali endokarditning boshlanishida klapanlarda va devor yuzasida loy-kulrang yoki sarg'ish dog'lar hosil bo'lib, u keyinchalik quruq va xiralashib, bunday joylar ko'chib tushgach, ularning o'rnida yaraga o'xshash chuqurcha hosil bo'ladi. Yarali endokardit oqibatida defektning to'lishishi, klapanlar uzilib tushishi yoki ular teshilishi mumkin.

Endokarditda yurak faoliyatining og'ir buzilishlaridan tashqari, tromb massasi yoki parchalangan to'qimalarning turli organlarda tiqilishidan (taloq, buyrak va h.k.) infarkt kuzatiladi, yiringli infeksiyalar paytida esa embollar o'rnida metastatik abscesslar hosil bo'lishi mumkin.

Yurak yallig'lanishlarida ular klapanlarining turg'un anatomik yetishmovchiligi va teshiklarning torayishi bilan xarakterlanadigan o'zgarishlarga *yurak nuqsonlari* deb ataladi. Yurak nuqsonining ikki asosiy turi: klapanlarning yetishmovchiligi va teshiklarning torayishi farqlanadi. Klapanlarning yetishmovchiligi (*insufficiencia*) klapan qopqoqlarining jips yopilmasligi bilan xarakterlanadi. Klapanlar joylashgan teshiklarning torayishi (*stenosis*) teshiklar yuzasining anatomik torayishi bilan xarakterlanadi.

Sog'lom sigirlarda chap atrioventrikular teshik orqali ikki panja, o'ng atrioventrikular teshik orqali uch panja o'tadi. Stenoz paytida klapan teshigi orqali qalam qiyinchilik bilan o'tadi, klapanlar yetishmovchiligi paytida atrioventrikular teshiklar yana bir-ikki panjaga kengayadi. Klapan qopqoqlarining shakli va qalinligi kuchli o'zgaradi. Bunday paytlarda yurakning muayyan bo'lim mushagi avval gipertrofiyaga va keyin atrofiyaga uchraydi, ba'zan esa, yupqalashgan yurak devori bo'rtib chiqishi ham mumkin (anevrizm). Yurak funksiyasi birdaniga buziladi va bu esa, o'z navbatida, boshqa sezilarli o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Xususan, o'ng atrioventrikular (uch tavaqali klapan) teshik stenozidan keyingi kovak venadan qonning qaytib ketishi qiyinlashishidan jigarda surunkali turg'un giperemiya rivojlanadi («muskat jigar»). Chap atrioventrikular (ikki tavaqali klapan)

teshik torayganida o'pkadan qonning chiqib ketishi qiyinlashadi, o'pkaning surunkali turg'un giperemiyasi (o'pka induratsiyasi) paydo bo'ladi. O'pkadagi bunday giperemiyaga o'pkaning qo'ng'ir qotishi (induratsiya) deb nomlanishi bu paytda alveolalar devoriga biriktiruvchi to'qima o'sishidan o'pka kuchli qotadi. Bundan tashqari, o'pka kapillarlaridan tashqariga sizib chiqqan eritrotsitlarning parchalanishidan hosil bo'lgan gemosiderin ta'sirida ham qo'ng'irrangga kiradi.

Klapan apparatining noto'g'ri funksiyasi ko'pchilik holatlarda vena sistemasi turg'unligini chaqirib, u, o'z navbatida, shish va istisqolarga sabab bo'ladi. Qon bilan ta'minlanishning bunday buzilishlari boshqa organlarda ham, birinchi navbatda, jigar va buyraklarda og'ir asoratlarni yuzaga keltiradi. Ularda distrofi va atrofik o'zgarishlar rivojlanadi.

Yurak faoliyatining funksional buzilishlari yurak qisqarish kuchi va ritmining buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Yurak qisqarish kuchi *yurakning sistolik hajmi* bilan, ya'ni yurakning bir marta qisqarganida aortaga haydayotgan qon hajmi bilan (masalan, otda bu ko'rsatkich 500 mm³.ni tashkil etadi) belgilanadi. Yurakning daqiqalik hajmi deb, bir daqiqada yurakdan aortaga chiqayotgan qon hajmiga aytiladi. Bu ko'rsatkich sistolik hajmining yurak zarblari soniga ko'paytirish orqali aniqlanadi. Otlarda yurakning daqiqalik hajmi 20—30 litrni tashkil etadi.

Yurak zarblarining bir daqiqadagi soni (puls) hayvonning turi, zoti, yoshi va jinsiga bog'liq. Mayda, yosh va urg'ochi hamda harakatdagi hayvonlarda puls tez bo'ladi: yirik, katta yoshli va erkak hayvonlar hamda nisbatan tinch turgan hayvonlarda sekin bo'ladi. Masalan, tuyalarda o'rtacha puls 25—40, cho'chqalarda 60—80, quyonlarda 120—150, katta itlarda 70—100, mayda itlarda 100—130, novvoslarda 36—60, sigirlarda 60—80, otlarda 28—40, qulunlarda 80—120 ni tashkil etadi.

Yurak qisqarish kuchining pasayishi miokard degeneratsiyasi va atrofiyasi paytlarida, turli xildagi toksinlar ta'sir etgan paytlarda, adashgan nerv (*n.vagus*) funksiyasi pasayganda, qon ketishlar va hayvonning funksional zo'riqishlarida kuzatiladi.

Yurak qisqarishining kuchayishi nerv sistemasining ish paytidagi qo'zg'alishlarida, isitma paytlarida, adashgan nervga qo'zg'atuvchi moddalar ta'sir etganda va miokarditda kuzatiladi. Yurak ritmining buzilishi aritmiya deb ataladi. Aritmiya yurak qisqarishining tezlashishi, sekinlashishi va yurak mushak elementlari qisqarishining noto'g'ri navbatlashuvi bilan namoyon bo'ladi.

Yurak qisqarishining tezlashishi *taxikardiya* deyiladi. Taxikardiyaning sabablari: markaziy nerv sistemasining qo'zg'alishi, simpatik nerv stvollarining qo'zg'alishi (masalan, kofein va alkogol ta'sirida), parasimpatik nerv tormozlanishi (atropin va nikotin ta'sirida) va ular falajlanishi, endokrin buzilishlari (qalqonsimon bez giperfunksiyasi), yurak faoliyatining qo'zg'alishlari (yurak nevrozlari va yallig'lanishlari, isitma chiqarib kechuvchi kasalliklarda, yurak faoliyatini qo'zg'atuvchi moddalar), hayvonlarning kuchli funksional zo'riqishlari kiradi. Ushbu sabablar ta'sirida puls 2—3 marta va undan ko'p tezlashishi mumkin.

Yurak qisqarishlarining sekinlashishi *bradikardiya* deyiladi. Bradikardiya sog'lom hayvonlarda adashgan nerv tonusi kuchaygan paytlarda (vagotoniyalarda) kuzatiladi. Bradikardiyaning sabablari: taxikardiyaga teskari ta'sir etuvchi ta'sirotlar.

Yurakning navbatdan tashqari qisqarishining paydo bo'lishi *ekstrasistola* deb ataladi. Ekstrasistolaning sabablari: vegetativ nerv sistemasi va yurak mushaklarining shikastlanish davrida yurakning o'tkazuvchi sistemalari faoliyatining buzilishlari (bunday buzilishlar yurak mushaklarining distrofiyasi, yallig'lanishi, nekrozi, miokarditlarida kuzatiladi), yurakka turli xil organlar (bosh miya, jigar, buyrak, oshqozon-ichak kanali) kasalliklari davrida reflektor ta'sirotlar va yuqumli kasalliklar sanaladi.

Yurakning ma'lum bir joyda qo'zg'alish o'tkazuvchanligining pasayishi yoki mutlaqo to'xtashiga *yurak qamali* (blokadas) deb ataladi. Xususan, Kiss-Flek tuguni faoliyati buzilganda sinusli qamal, Gissa tutami funksiyasi buzilganida — atrioven-trikular (ko'ndalang) qamal paydo bo'ladi.

Yurak qamalining paydo bo'lish sabablariga: o'tkir zaharlanishlar (masalan, alkaloidlar), vegetativ nerv sistemasi va yurak mushak apparati funksiyasiga ta'sir ko'rsatuvchi yuqumli — toksik kasalliklar, jarohat va infarkt natijasida yurak o'tkazuvchi sistemasida vujudga kelgan uzilishlar va uning oqibatida hosil bo'ladigan yurak mushagidagi chandiqlar kiradi. Klinik nuqtayi nazardan yurak qamali paytida yurak qisqarishlarida 1—2 zarbalik tanaffus kuzatiladi va bunday tanaffuslar yurakning har 1—3 qisqarishlaridan keyin kuzatilishi mumkin (yurakning chala ishlashi). Yurak qisqarishlari sonining birdaniga kamayishi, birinchi navbatda, bosh miyaning qon bilan ta'minlanishining yetishmovchiligini yuzaga keltiruvchi (hushdan ketish, qaltiroq, shilliq pardalarning oqarishi va boshq.) murakkab umumiy o'zgarishlar chaqiradi.

Yurak bo'lmachalaridagi ayrim mushak tutamlari va hatto, ayrim mushak tolalarining tartibsiz ishlashi ularning birgalikdagi kuchli qisqarishi o'rniga bo'lmachalarning arang seziladigan, daqiqaga 200—300 volt kuchlanish darajasiga teng bo'lgan kuchsiz silkinishiga olib keladi. Yurakning bunday tartibsiz ishlashi hilpillovchi *aritmia* deb ataladi.

Qon tomirlar patologiyasi. Qon tomirlaridagi patologik o'zgarishlar qon aylanishi uchun nafaqat ularning qonni o'tkazgichlari bo'lganliklari, balki «periferik yurak» vazifasini bajarganliklari hamda qonning asosiy joylashadigan joyi bo'lganliklari uchun ham katta ahamiyat kasb etadi. Eng ko'p o'zgarishlar, asosan, arteriya qon tomirlarida uchrab, bu ularni nisbatan murakkab tuzilishga egaligi va murakkab funksiyalarni bajarishi bilan bog'liq.

Arterioskleroz (yunon. *skleroz* — qotish, zichlashish) — arteriya devorining gialinli (xolesterinli) distrofiya oqibatida qotishi. Arteriosklerozlar tomirlarning tabiiy yoki yoshga bog'liq holatdagi o'zgarishi hisoblanadi (qarilik arteriosklerozi). Patologik arterioskleroz — arteriyalarning muddatidan avval yuz beradigan gialinozi hisoblanib, asosan, surunkali oziqaviy zaharlanishlar, yuqumli va invazion kasalliklar (tuberkuloz, manqa, brutselloz, aktinomikoz, gijjali va protozoy) paytida kuzatiladi. Zaif darajali arterioskleroz faqat mikroskop tagidagina aniqlanib, bunda tomirlar devorlari qalinlashib, mutlaqo bir xil (shishasimon) tusda bo'ladi. Bu paytda nafaqat gialinoz, balki qon tomirlarining ohaklanishi evaziga kuchli darajada rivojlangan arteriosklerozda tomirlar qattiqlashib, tez sinadigan bo'lib qoladi. Natijada arteriya tomirlarining yorilishi va qon ketishlar kuzatiladi.

Ateroskleroz — arteriyalar intimasining yog'li infiltratsiyasi va sklerozi bilan xarakterlanadigan buzilishi. Arteriya ichki qavati (intima)ning yog'li distrofiyasi uning tarkibini parchalab, bo'tqasimon massaga, ateromatozga (yunon. *ateros* — bo'tqa) aylanishiga olib keladi. Sklerozlanish, ya'ni gialinli distrofiya, ateromatozga uchragan joyning atrofidagi to'qimada kuzatiladi. Ateroskleroz, asosan, aortada, uning yirik shoxchalarida, o'pka arteriyasida, yurak toj arteriyasida va boshqa organlarda ko'proq rivojlanadi.

Ateroskleroz sabablari: qonda yog' moddalari hosil bo'lishining kuchayishi bilan kechadigan modda almashinuvining umumiy buzilishlari (lipemiya). Keltirib chiqaruvchi omillari: arteriya ichki qavatining yallig'lanishi, uning shikastlanishi, qon bosimining ko'tarilishi.

Makroskopik tekshirilganda aterosklerozning boshlanishida arteriya intimasida sarg'ish rangli dog' hosil bo'ladi (yog'li infiltratsiyaga uchragan joy), keyin u joyda aterosklerotik pilakchalar yuzaga keladi. Bunday tugunchalarning ichida bo'tqasimon massa to'plangan bo'lib, pilakcha devori qotgan (sklerozlashgan) to'qimadan iborat bo'ladi. Aterosklerotik dog'lar va tugunchalar avval bitta-ikkita bo'lsa ham, keyinchalik o'zaro bir-biri bilan birikadi va kattalashadi.

Aterosklerozning oqibati: ateromatoz massasining ohakka aylanishi, ateromatoz yaralar paydo bo'lishi (pilakchaning yorilib, uning massasining qon tomir bo'shlig'iga tushishi va yuvilishi), yara joyida arteriya anevrizmlarining paydo bo'lishi (devorning bo'rtishi), arteriyaning yorilishi bilan xarakterlanadi. Ateroskleroz ko'pincha qari itlarda, otida, eshakda, cho'chqada, echki va tovuqda uchraydi. Otlar va yirik shoxli hayvonlarda, odatda, tomirlarning diffuz, itlarda — o'choqli buzilishlari kuzatiladi.

Yallig'lanish jarayoni, asosan, vena qon tomirlarida ko'p uchrab, flebit (yunon. *flebs* — vena) deyiladi. Flebit, odatda, tromboz bilan namoyon bo'ladi va shuning uchun bu jarayon *tromboflebit* deb ataladi. Tromboflebitning sabablari: yiring hosil qiluvchi mikroblar bilan jarohatning ifloslanishi oqibatida vena qon tomirlarining shikastlanishlari, kasallangan organlardan venaga mikrob tushishi, vena qon tomiriga o'yuvchi tabiatdagi dori moddalari (skipidar, xloralgidrat va boshq.)ning tushishi.

Tromboflebitning belgilari: venaning shishishi, uning qalin va qattiq jgut ko'rinishini olishi. Venaning atrofini o'rab turuvchi to'qimaning shishishi, kesib ko'rilganda dildiroq ko'rinishini olishi, yiringli yallig'langan paytda sarg'ish rangga kirgan (flegmona), tomir devori yoki ichida tiqilib qolgan tiqin hosil bo'ladi. Og'ir hollarda gangrenali jarayon rivojlanadi.

Tomirlarning kengayishi — tomir bo'shlig'i diametrining kengayishi. Jarayonning katta-kichikligiga qarab mahalliy va umumiy kengayishlar farqlanadi. Kengayishlar tomirning turiga qarab bir necha turga bo'linadi. Yirik qon tomirlarining umumiy kengayishi *dilatatsiya* deyiladi. Tomir dilatatsiyalari qon tomirlar to'rini u yoki bu joyining kuchli funksional zo'riqishlari paytida kuzatiladi. Masalan, aorta dilatatsiyasi yurak gipertrofiyasi paytida, o'pka arteriyasi dilatatsiyasi o'pka emfizemasi paytida, darvoza vena dilatatsiyasi jigar sirrozi paytida, o'pka venasi va kovak vena dilatatsiyasi yurak klapanlari teshiklari stenozi paytida

kuzatiladi. Bunda tomir devorlarining diametri bor bo'yicha kengayib, taranglashadi.

Arteriya qon tomirlarining mahalliy kengayishi *anevrizm* (yunon. *anevrino* — kengaytiranman) deyiladi. Anevrizmnining sabablari ateroskleroz, jarohatlar, gijjali invazyalar hisoblanadi. Yuqorida ta'kidlab o'tilganidek, ateroskleroz ba'zan arteriyaning mushak qavatining yemirilishiga olib keluvchi yaralar hosil qiladi, natijada, qon bosimi ostida arteriya devori bo'rtib chiqadi.

Arteriyaning mushak va elastik qavatining turli urilish, ezilish, yaralanish paytidagi shikastlanishlari ham arteriya devorining bo'rtib chiqishiga sabab bo'ladi. Otlarda oldingi ichak tutqich arteriyasi, ko'pincha *Delafandiya* avlodiga mansub *strangilid* lichinkalarining rivojlanishi uchun eng qulay joy hisoblanadi. Ushbu lichinkalar arteriya devorini shikastlab, yirik anevrizm-larning (tarvuz kattaligicha) paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

Shakliga qarab urchuqsimon, halqasimon, xaltasimon, voronkasimon va boshqa anevrizmlar farqlanadi. Agar anevrizm devori arteriya devorining bir yoki bir nechta qavatidan tashkil topgan bo'lsa, haqiqiy anevrizm deyiladi, agar bo'shliq arteriyaning yorilib, qon atrofidagi kletchatkaning siqishidan hosil bo'lsa, *saxta anevrizm* deb ataladi.

Anevrizm bo'shlig'i, odatda, tiqin massasi bilan to'lgan, ba'zan esa ohak to'plangan bo'ladi. Anevrizm devorining juda yupqalashishi, uning yorilishi va o'linga sabab bo'luvchi ichki vena qon ketishiga olib kelishi mumkin. Katta anevrizmlar qo'shni organlarni qisib, ularning funksiyasini buzib, atrofiyaga uchratadi.

Vena qon tomirlarining mahalliy kengayishi *varikoz kengayish* deyiladi. Venalarning bunday kengayishlari qon oqib ketishining qiyinlashgan joylarida va yurak faoliyati susayganda kuzatiladi. Ular, ko'pincha, oyoq venalarida, sutdor sigirlarning yelinida, nasldor tuyalar va buqalarda urug'don xaltasi va urug' yo'li sohalarida, otlarda burun to'sig'ida kuzatiladi. Varikozlar (kengayishlar) vena qon tomirlari bo'ylab joylashgan yirik va mayda bir yoki bir nechta ko'kimtir tugunlar ko'rinishida bo'ladi.

Kapillarlarning kengayishi kapillar ektaziya yoki teleangioektaziya (yunon. *telos* — oxirgi, *angios* — tomir, *ektaziya* — kengayishi) deb ataladi. Kapillar ektaziya turli organlarda kuzatiladi. Yirik shoxli hayvonlarda bunday ektaziya ko'pincha jigarda paydo bo'ladi.

Kapillar ektaziyaning sabablari to'lig'icha aniqlangan emas, unga, ko'pincha, kapillar o'smasi yoki kapillar tomirlar rivojla-

nishidagi nuqsonlar sifatida qaraladi. Jigar kapillarlari ektaziyasi esa yirik shoxli hayvonlarda jigar parenximasining degenerativ va atrofik o'zgarishlarini chaqiruvchi oziqa va ichak infeksiyasi toksikozlari bilan izohlanadi. Organlardagi kapillar ektaziyaga uchragan joylar och qizil rangda bo'lib, kesib ko'rilganda qonga to'lishgan kichik labchali tuzilishga ega bo'ladi.

Qon tomirlar funksiyasining buzilishlari ularning tarangligi (tonusi) va qon bosimi buzilgan paytlarida namoyon bo'ladi. Arteriyalar devoridagi qon bosimi vaqtinchalik ko'rsatkich hisoblanib, bunda maksimal qon bosimi yurak sistolasi davrida, minimal bosim — diastola davrida kuzatiladi.

Qon bosimining o'zgarishi uning me'yorga nisbatan ko'tarilishi va pasayishi bilan ifodalanadi. Qon bosimining ko'tarilishi *gipertoniya* deyiladi. Aksariyat holatda gipertoniya ayrim kasalliklarning asosiy belgilaridan biri hisoblanadi. Xususan, gipertoniya bosh miyadagi qon tomirlarni harakatga keltiruvchi markazlarning zaharli moddalari (strixnin, qo'rg'oshin birikmalari, oziqaviy toksinlar) bilan qo'zg'atilgan paytlarda, gormonlar bilan ta'minlash buzilganida (buyrakusti bezlari va gipofiz giperfunksiyalari), buyrak kasalliklari (yallig'lanish, kista hosil bo'lishi) paytlarida kuzatiladi. Gipertoniya kechishiga qarab o'tkir, qisqa muddatli xurujlar bilan, ayrim hollarda esa surunkali va qon bosimining uzoq vaqt ko'tarilishi bilan namoyon bo'ladi.

Turli xildagi kasalliklar paytida kuzatiladigan gipertoniya (ikkilamchi gipertoniya)dan tashqari mustaqil gipertoniya ham mavjud. Bu kasallik hayvonlarda juda kam uchraydi.

Qon bosimining pasayishi *gipotoniya* deb ataladi. Gipotoniyaning sabablari: bosh miyadagi qon tomirlarni harakatga keltiruvchi markazlarning (miya shishi va miya yallig'lanishi paytida) yoki vegetativ nerv sistemasi nerv tugunlarining yarimfalaji, ayrim zaharlanishlar va yuqumli-toksik kasalliklar, buyrakusti bezlari yetishmovchiligi, yurak faoliyatining susayishi, o'ta ozdirib kechuvchi kasalliklar (tuberkuloz, saraton), ochlik.

Qon tomir tonusi va qon bosimining to'satdan pasayishi *kollaps* deb ataladi. Kollapsga turli xil jarohatlar davrida ichki organlarda ko'p qon yo'qotilishi va qonning qayta taqsimlanishi sabab bo'ladi. Masalan, katta qorin timpaniyasini davolash paytida gaz yoki suyuqlikni, qorin yoki ko'krak bo'shlig'i istisqosini chiqarish paytida, xloroform, margimush va nikotin bilan o'tkir zaharlanish, o'tkir yuqumli toksik kasalliklar, keng qism kuyganida

qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlarning falajlanishlaridan hosil bo'ladi. Qon bosimining birdaniga pasayishi taxikardiya, aritmiya, pulsning susayishi, oyoqlarning sovishi, haroratning $1,5-2^{\circ}\text{C}$ ga pasayishi, hushini yo'qotmagani holda kuchli holsizlanish kabi belgilar bilan namoyon bo'ladi.

Sezuvchi nervlarning kuchli qitiqlanishi paytida kuzatiladigan qon bosimining birdaniga tushishi va qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlarning falajlanishi bilan namoyon bo'ladigan patologik jarayon *shok* (ingl. *shock* — zarba) deyiladi. Shokning sabablari: og'ir jarohatlar (yaralanishlar, maxsus sezuvchi nuqtalarga berilgan zarbalar, masalan, hiqildoq, chot sohasiga va kurakcha ostiga), guruhlar to'g'ri kelmagan qonning quyilishi shokning klinik belgilari kollapsdagiga o'xshash bo'ladi, lekin shok paytida bu belgilar ancha tez rivojlanadi.

Vena sistemasida qon bosimining ko'tarilishi yurak faoliyati yetishmovchiliklari paytida kuzatiladi. Vena qon tomirlaridagi qon harakatining sekinlashishi oyoqlarda va ichki organlarda (jigar, buyrak, o'pka, taloq) qon oqishining qiyinlashishiga olib keladi. Bu paytda teri soviydi, lab, burun va boshqa organlar shilliq pardalari ko'karadi (sianoz), shish va istisqo rivojlanadi, siydik ajralishi kamayadi, qon quyuqlashadi, uning yopishqoqligi oshadi, eritrotsitlar ishlab chiqilishi kompensator tarzda kuchayadi.



NAZORAT SAVOLLARI

1. Perikardit, miokardit, endokarditga patologoanatomik xarakteristika bering.
2. Yurakning gipertrofiyasi va kengayishidagi farqi, taxikardiya, bradikardiya, aritmiya, yurak blokadasiga ta'rif bering.
3. Qon tomirlari funksiyasining buzilishi, arterioskleroz va aterosklerozlarning farqi nimada?
4. Arteriya, venalarning mahalliy va umumiy kengayishini tushuntiring.

2.3. Nafas patologiyasi

Nafas deb, organizm bilan tashqi muhit o'rtasida gaz almashinuvi jarayoniga, ya'ni kislorodni qabul qilib, karbonat angidrid ajralib chiqishini ta'minlaydigan fiziologik aktga aytiladi. Yuqori taraqqiy etgan hayvonlarda nafas bir-biri bilan bog'liq bo'lgan ikki jarayonga bo'linadi: tashqi nafas — tashqi muhit bilan qon o'rtasidagi gazlar almashinuvi; ichki nafas — qon bilan to'qimalar o'rtasidagi gazlar almashinuvi.

Tashqi nafas nafas apparati yordamida amalga oshadi. Bu apparat havo o'tkazuvchi nafas yo'llari (burun, hiqildoq, kekirdak, bronxlar), o'pkaning *respirator* qismlari (alveolalar), gaz almashinuvi yuzaga keladigan o'pka funksiyasini ta'minlovchi harakat organlari (ko'krak qafasi, diafragma, qorin devori mushaklari)dan iborat bo'ladi.

Tashqi va ichki nafas o'rtasidagi bog'lovchi bo'g'im qon hisoblanadi. Chunki undagi eritrotsitlar o'z tarkibidagi gemoglobin yordamida kislorod va karbonat angidridning tashuvchilari bo'lib xizmat qiladi. Nafas jarayoni bevosita gumoral va markaziy nerv sistemalari tomonidan boshqariladi. Nafas patologiyasi shartli ravishda tashqi va ichki nafas patologiyalariga bo'linadi.

Tashqi nafas patologiyasi. Tashqi nafasning patologik o'zgarishlari nafas apparatining buzilishlari va nafas havosi tarkibining o'zgarishi bilan bog'liq bo'ladi.

Burun shilliq pardasining yallig'lanishi — *rinit* (yunon. *rin*os — burun). Rinit sabablari: burun bo'shlig'iga tushgan yot jismlar (chang, hasharotlar) tomonidan mexanik qitiqlanishlar; burun bo'shlig'ining sovishi, kimyoviy qitiqlovchi moddalar (nafas havosi tarkibidagi xlor, ammiak va h.k.), nafas olganda infeksiya va invazion qo'zg'atuvchilarni (manqa, bo'ka kasalliklari va boshq.) yoki ularni qon va limfa bilan boshqa organdan oqib kelib burun bo'shlig'iga tushishidan yuzaga keladi.

Dastlab rinit burun bo'shlig'i shilliq pardasining giperemiyasi va shishi, burun bo'shlig'i shilliq pardasining ko'p miqdorda zardobli ekssudat ajratishi (zardobli rinit) bilan namoyon bo'ladi. Keyinchalik ekssudat shilliq yoki shilliq-yiringli xarakterga ega bo'ladi (shilliq yoki shilliq-yiringli kataral rinit). Ba'zan burun bo'shlig'i shilliq pardasining ayrim joylarida fibrin hosil bo'lib, shikastlangan qismlar oq-kulrang yumshoq qipiqsimon qatlam ko'rinishini oladi. Ular ko'chib tushganda yuzaki nuqson (difteritik rinit) hosil bo'ladi. Manqa kasalligi paytida burun bo'shlig'ida kasallikka xos bo'lgan tugunchalar va keyinchalik yaralar paydo bo'ladi.

Rinitning surunkali kechgan paytida burun shilliq pardasida biriktiruvchi to'qima o'sishi kuzatilib, u, o'z navbatida, burun bo'shlig'ining himoya vazifasini keskin pasaytiradi. Burun bo'shlig'idagi yaralar bitgan paytida yulduzsimon shakldagi chandiqlar hosil bo'ladi va bu holat shilliqosti tolasimon to'qimaning zaif

rivojlanishi bilan izohlanadi. Ba'zan burun to'siqlari teshiladi va to'liq parchalanadi.

Ekssudat yig'ilishi, shish, shilliq pardaning o'sishi burun bo'shlig'ining torayishi va hatto, butunlay berkilib qolishiga olib keladi. Bunday holatda nafasga og'iz orqali sovuq, namlanmagan va tozalanmagan havo kirgani uchun hiqildoq, kekirdak va bronxlarda yallig'lanish rivojlanadi. Bodomsimon bezlar, tomoq va Yevstaxiy nayining quruqlashishi, sovishi va ifloslanishi ushbu organlarning yallig'lanishi va eshitishning susayishiga olib keladi. Burundagi nerv uchlarining o'tkir qitiqlanishi aksa urishni keltirib chiqaradi.

Aksa urish — burun bo'shlig'idan qitiqlovchi moddalarni chiqarib yuborish uchun xizmat qiladigan himoya refleksi. Ushbu jarayonning mexanizmi: ta'sirot burun bo'shlig'idan uch boshli nerv orqali bosh miyadagi nafas markaziga boradi, chuqur nafas olish, tomoqning qisilishi, havoning bosim ostida burun orqali chiqishi ro'y beradi.

Hiqildoq va kekirdakda patologik jarayonlardan yallig'lanish eng ko'p uchraydi.

Hiqildoq (laringit) va *kekirdak* (traxeit) *yallig'lanishlari* ham rinit chaqiradigan sabablar ta'sirida yoki bevosita rinitning davomi sifatida hosil bo'lishi mumkin. Patologoanatomik o'zgarishlar rinitdagi o'zgarishlarga o'xshash bo'ladi. Bir tuyuqli hayvonlar (ot, eshak, xachir)da hiqildoqning hushtakli bo'g'ilish deb ataluvchi o'ziga xos kasallik kuzatiladi. Ushbu kasallikning mohiyati shundan iboratki, cho'michsimon tog'ay (qaytuvchi yoki hiqildoqdan pastga joylashgan) nervlarning falaji va yarim-falaji, hiqildoq mushaklari atrofiyasi natijasida hiqildoq bo'shlig'iga klapan vazifasini o'ynaydigan tog'ay cho'kadi. Nafas paytida hushtak tovushi eshitiladi, hansirash, ko'krak qafasi va o'pka kattalashadi (emfizema) va o'ng yurak qorinchasida kengayishlar kuzatiladi. Jismoniy harakatlar paytida hayvonning nafasi qisila boshlaydi va natijada hayvon o'lishi ham mumkin.

Hushtakli bo'g'ilishning sabablari aniqlanmagan va ko'pincha ularni hiqildoq innervatsiyasining tug'ma va orttirilgan buzilishlari bilan bog'lashadi. Hiqildoq, kekirdak va bronxlardagi nerv oxirlari qitiqlanishi *yo'tal* chaqiradi. Yo'tal refleksi plevra, qizilo'ngach orqa devori, qorin pardasi, jigar, taloqdagi nervlar qitiqlanganda va bosh miya kasalliklari (ensefalit, nevroz)da ham kelib chiqishi mumkin. Ta'sirot adashgan nerv shoxchalari bo'ylab uzunchoq

miyagacha boradi va u yerdan harakatlantiruvchi nervlar orqali ko'krak, diafragma va qorin devori mushaklariga beriladi. Natijada chuqur nafas olish va barcha nafas mushaklarining birdaniga qisqarishlaridan kuchli tez nafas chiqarish (yo'tal zarbasi) ro'y beradi. Bu paytda ovoz yoriqchasi qisiladi, yumshoq tanglay burun bo'shlig'ini yopadi, nafas chiqarish ochiq og'iz orqali amalga oshadi va natijada ilkis yo'tal (kuchli yo'tal tovushlari) paydo bo'ladi.

Nafas yo'llarining qitiqlanishi paytida kuzatiladigan yo'tal himoya vazifasini bajaradi, chunki bu vaqtda nafas yo'llariga tushgan shilliq va yot zarrachalar chiqarib yuboriladi. Boshqa organlarning qitiqlanishi oqibatida paydo bo'lgan yo'tal himoya funksiyasini bajarmaydi va zararli hisoblanadi. Kuchli va uzoq yo'tal o'pka alveola devorining cho'zilishi va yirtilishiga (surunkali emfizema) olib kelib, o'pkada vena turg'unligini chaqiradi, organizmning tinkasi quriydi.

Bronxlardagi patologik o'zgarishlar ularning kengayishi, torayishi yoki yopishib qolishi hamda yallig'lanish jarayoni bilan bog'liq bo'ladi. Bronx yo'llarining kengayishiga *bronxoektaziya* (yunon. *ektazis* — kengayish) deyiladi. Bronxoektaziyaning abablari bronxlarning tug'ma nuqsoni yoki surunkali yallig'lanishlari (masalan, o'pkaning parazitlar kasalliklari, o'pka tuberkulozi, manqa) bo'lishi mumkin. Kasallikning rivojlanish mexanizmi bronx mushaklarining atrofiyasi bilan izohlanib, uning devoriga biriktiruvchi to'qima o'sadi va bronx devorini taranglashtiruvchi eksudat to'planadi.

Bronxoektaz (bronxning kengaygan qismi) silindrsimon yoki qopsimon shaklga ega bo'lib, no'xat donasidan yunon yong'o-g'ining kattaligigacha va hatto, undan ham yirik bo'lib, uning bo'shlig'ida yiringsimon balg'am to'planadi.

Bronxlar tiqilishi bronxlarda hayot kechirayotgan lichinkalar (kavsh qaytaruvchi hayvonlar diktiokaulezi, cho'chqalar metastron-gilidiozi) qusuq massasi, bronxlarga to'satdan tushib qolgan yot jismlar, infeksiyon granilomalar (tuberkuloz, manqa, aktinomikoz) bronxlarda rivojlanayotgan o'smalar va yallig'lanish eksudatlari tomonidan chaqirilishi mumkin.

O'pka to'qimasining bronx tiqilgan qismi havosiz bo'lib qoladi, puchayadi yoki yallig'lanishga uchraydi (bronxopnevmoniya). O'pkaning nafas olishdan chiqqan qism tevaragida havo bilan to'lib kengaygan alveolalardan hosil bo'lgan qism

rivojlanadi va patologik o'zgarishlarga uchragan joyning funksiyasi shu qism hisobidan kompensatsiyalanadi (vikar yoki o'rinni to'ldiruvchi, emfizema).

Bronxlarning yallig'lanishi (bronxit), odatda, kataral yallig'lanish jarayoni shaklida kechadi. Uning sabablari: bronxlarga tushgan yot jismlar (chang zarralari, qusuq massasi), organizmning sovishi, havo tarkibidagi qitiqlovchi moddalar (masalan, ammiak), o'pka parazitlari, yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilari. Klinik jihatdan bronxit yo'tal, nafasning qiyinlashishi, eshitib ko'rganda ko'krak qafasidagi xirillashlarni eshitish, ko'pincha yurak urishining tezlashishi kuzatiladi. Yorib ko'rilganda shilliq parda shishgan, xiralashgan, giperemiyaga uchragan, quruq yoki zardobli shilliq, shilliqli yoki yiringli-shilliqli eksudat bilan qoplangan bo'ladi. Surunkali kechgan paytda bronxlar atrofida biriktiruvchi to'qima o'sishi oqibatida bronx devorining qalinlashishi, bronxoektaziya, bronxlarning torayishi kuzatiladi.

O'pkaning nafas (respirator) qismi ko'p sonli alveolalardan tashkil topgan bo'lib, bu alveolalarda nafas havosi bilan qondag gemoglobin o'rtasidagi gazlar almashinuvi amalga oshadi.

Alveola o'pkaning ko'z bilan arang farqlanadigan kichik b bo'lakchasi hisoblanadi. Eng kichik terminal bronxlar bilan tutashgan alveolalar *asinus* (lotin. *acinus* — uzum boshi yoki shingili) deyiladi. Asinuslar haqiqatan ham uzum boshiga o'xshaydi va kattaligi 2—3 mm keladi. Ular, ayniqsa, eksudat, qon va boshqa suyuqliklar bilan to'lgan paytlarda kesimda ko'zga yaxshi tashlanadi va beda bargini eslatadigan mayda o'choqlar shaklida ajralib turadi.

O'pka to'qimalaridagi patologik jarayonlar, odatda, yallig'lanishli yoki hajmiy o'zgarishlarga xos bo'lgan belgilar bilan namoyon bo'ladi.

O'pkaning yallig'lanishi *pnevmoniya* deyiladi. Hosil bo'lgan eksudat xarakteriga qarab zardobli, fibrinli, yiringli, gemorragik, ixoroz pnevmoniyalar, kataral bronxopnevmoniya va pnevmoniyaning produktiv shakllari farqlanadi. Eng ko'p kataral bronxopnevmoniya va krupoz pnevmoniyalar uchraydi.

Kataral bronxopnevmoniya bronxlar va o'pka to'qimasining kataral yallig'lanishi hamda alveola bo'shlig'i tarkibidan ko'chib tushgan epiteliy va leykotsitlarni saqlovchi kataral eksudatning to'planishi bilan xarakterlanadi.

Aksariyat yuqumli kasalliklar (otlar manqasi, cho'chqa bolalarining gripp kasalligi va paratifi) kataral bronxopnevmoniya

rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Ko'pincha bronxopnevmoniya organizmning chidamliligi pasaygan paytda o'pkadagi tabiiy-saprofit mikroflora (pnevmonokokklar)ning patogen holatga o'tishidan chaqiriladi. Masalan, shamollashlar, qitqlovchi gazlar bilan nafas olganda va boshqalar paytida.

Kataral bronxopnevmoniya har doim bronxlarning yallig'lanishi bilan boshlanib, keyinchalik yallig'lanish jarayoni alveolalarga o'tadi.

Bronxlar yallig'langanida o'pkaning alohida bo'lakchalari (lobular bronxopnevmoniya) yoki yonma-yon joylashgan bo'lakchalar to'dasi (tutash bronxopnevmoniya) topiladi. Bunday yallig'lanish o'choqlari bir yoki bir nechta tashkil etishi mumkin. Patologoanatomik jihatdan kataral bronxopnevmoniya quyidagi belgilar bilan xarakterlanadi:

1. O'pkaning kasallangan bo'lagida bronxlar shaklini eslatuvchi aniq ko'zga tashlanadigan pnevmoniya o'choqlari.

2. Kasallangan o'pka bo'lakchalarining ko'kchil-qizg'ish rangga kirishi (turg'un giperemiya).

3. Zardobli yoki kataral ekssudat to'planishi oqibatida yallig'langan joylarning qotishi, bunda taloq yoki oshqozonosti bezi konsistensiyasini eslatishi.

4. Kesim yuzasining nam va qizg'ish-shilliq suyuqlik bilan qoplanishi. Ko'pincha 2—3 mm kattalikdagi oq-kulrang rangdagi beda barglariga o'xshash asinus o'choqlari ko'zga tashlanadi.

5. Qirqilgan bronxlardan loyqa shilliq suyuqlik (kataral ekssudat) ajraladi.

Ekssudatning xususiyatiga qarab zardobli-kataral, shilliqli-kataral va yiringli-kataral bronxopnevmoniyalar farqlanadi.

O'pkaga yiringli jarayonni chaqiruvchi mikroflora tushgan paytda bronx yo'llari bo'ylab yoki abssezlardan metastazlanish jarayonida absseсли bronxopnevmoniya paydo bo'ladi. Bunday bronxopnevmoniyada o'pka ichida yiring to'plangan kichik yoki yirik bo'shliqlar paydo bo'lishi xarakterlidir, ya'ni yiring bilan to'lgan bo'shliq hosil qiladi. Bronxopnevmoniya o'tkir kechgan paytda ekssudat balg'am bilan chiqarilib turiladi, qisman so'riladi va o'pkadagi o'zgarishlar asoratsiz bartaraf bo'ladi. Surunkali kechgan paytda (masalan, buzoq va cho'chqa bolalari paratifida) alveola devoriga va bronxlar atrofiga biriktiruvchi to'qima o'sib, oqibatda o'pkaning kasallangan joylarida nafas funksiyasi pasayadi.

Krupoz pnevmoniya o'pka alveolalariga o'pka kapillar qon tomirlaridan fibrinli ekssudat ajralib chiqib to'planishi va patologik

jarayonning bosqichli kechishi bilan xarakterlanadi. Krupoz pnevmoniyaning sabablari:

1. Pnevmonokokklar (o'pkaning tabiiy-saprofit mikroflorasi) organizm sovib ketganida, havo (gazlar) tarkibida kuchli qo'zg'atuvchi zaharli aralashmalar yoki kuchli ta'sir etuvchi moddalar bo'lganida o'pkada yallig'lanish chaqiradi.

2. Qator yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilari, masalan, yirik shoxli hayvonlarda o'pkaning belbog'li-yalpi yallig'lanishi, otlarda yuqumli plevropnevmoniya, pasterelloz va boshqalar.

Krupoz pnevmoniya, odatda, uncha katta bo'lmagan yallig'lanish o'choqlarining paydo bo'lishi bilan boshlanadi va qisqa vaqt ichida o'pkaning ko'p qismlari, ba'zan butun bo'lagini qamrab oladi. Kasallangan joyning kattaligi shu bilan izohlanadiki, yallig'lanish jarayoni nafaqat bronx yo'llari bo'ylab, balki o'pka stromasida joylashgan limfa yo'llari va alveola devoridagi kapillar to'ri orqali ham tarqaladi.

Krupoz pnevmoniyaning rivojlanishida giperemiya (qonning ko'p oqib kelishi), qizil jigarlanish, kulrang jigarlanish va tiklanish bosqichlari farqlanadi. Tiklanish amalga oshmagan hollarda, kasallik asorati sifatida sariq gepatizatsiya, karnifikatsiya va sekvestratsiya jarayonlari rivojlanadi.

Giperemiya bosqichi o'pka qon tomirlarining qon bilan to'lishi va alveola bo'shlig'iga zardobli eksudatning to'planishi bilan namoyon bo'ladi. Pnevmoniya o'choqlari ko'kimtir-qizg'ish rangda, yumshoq konsistensiyada bo'ladi va kesim yuzasi nam bo'ladi.

Qizil jigarlanish bosqichi shu bilan xarakterlanadiki, alveolalar bo'shlig'i qon tomirlaridan sizib chiqqan fibrin va emigratsiyalangan eritrotsitlar bilan to'ladi. Pnevmoniya o'choqlari davom etayotgan giperemiya hisobiga o'zining to'q qizil rangini saqlab qoladi, natijada fibrin bilan to'lgan alveola jigarni eslatgani uchun, bu belgilarga bog'liq holda qizil *gepatizatsiya* (jigarlanish) deb nom olgan.

Kulrang jigarlanish bosqichida alveolalarda to'planayotgan fibrin miqdori shunchalik ko'payadiki, kapillarlar bosilib, giperemiya anemiya bilan almashinadi, yallig'langan joyning kulrang tusga o'tishi va battar qotishi bilan namoyon bo'ladi. Alveolalarga eritrotsitlar bilan birga leykotsitlar ham emigratsiyalanadi. Kulrang gepatizatsiya krupoz pnevmoniyaning eng yuqori rivojlangan bosqichi hisoblanadi. Kasallik yengil kechgan paytda kasallik

rivojlanishidagi krizis (tub burilish) yuz beradi, tana harorati keskin pasayib, hayvonning umumiy holati yaxshilanadi.

Krupoz yallig'lanish oqibati alveolalarni fibrin bilan to'lishiga va uning natijasida qon aylanishining buzilishiga bog'liq. Sariq jigarlanish oqibatida alveolalar fibrindan tozalanib, uning funksiyasi tiklanadi. Leykotsitlar parchalanishi natijasida ajralgan proteolitik fermentlar ta'sirida fibrin suyuladi, so'riladi hamda uni balg'am bilan ajralishi yuz beradi. Bu vaqtda yallig'langan qism hali jigarlangan bo'lib, sarg'imtir rangga kiradi. Karnifikatsiyaning oqibati (lotin. *sago* — go'sht) fibringa biriktiruvchi to'qima va qon tomiri o'sadi va yallig'langan qismning rangi va konsistensiyasi go'shtni eslatadi. Bunday oqibat fibrin so'rilishi to'xtaganida va o'pkaning shikastlangan qismining biriktiruvchi to'qima o'sishidan o'zining me'yoriy holatiga qayta olmaydi.

Sekvestratsiya oqibati yallig'langan qismning nobud bo'lishi va uning ajralib tushishi bilan bog'liq. Bunda fibrin alveolalarda shunday darajada to'planadiki, krupoz yallig'lanish og'ir kechayotganida qon aylanishi buzilib, limfa tomirlarida tromboz paydo bo'ladi. O'lgan qism bilan sog'lom to'qima o'rtasidagi chegara yengil erishdan bu yerda ko'pincha biriktiruvchi to'qimali qobiq hosil bo'ladi. Sekvestr yorilib, u ajratib olinganda, unda bo'laklar, bronxlar va o'pkaning boshqa tuzilmalari aniqlanadi. Sekvestratsiyaning oqibatini o'pka belbog'li yallig'lanishi bilan kasallangan yirik shoxli hayvonlarda kuzatish mumkin. Krupoz pnevmoniya bosqichlari ko'rsatilgan tartibda almashinadi. Organdagi turli bo'limlarda rivojlanayotgan bosqich bir vaqtda sodir bo'lmagani uchun ola-bula marmarga o'xshaydi. Bunday o'xshashlik bo'laklararo chegarada kuchli shish bo'lganida cho'chqa va yirik shoxli hayvon o'pkasida kulrang ilviragan tasma ko'rinishida bo'ladi.

Shunday qilib, krupoz pnevmoniyaning asosiy patologo-anatomik belgilari quyidagilar hisoblanadi:

1. Pnevmoniyaga uchragan joylarning juda keng qismli (lo-bar pnevmoniya) bo'lishi.
2. Jigarlanish — jigar konsistensiyasigacha qotishi.
3. Marmarlanish — yallig'langan joylarning marmar tusini olishi.
4. Kesim yuzasining quruq bo'lishi, ayrim hollarda fibrin to'planishidan mayda donador holda bo'lishi.

Krupoz pnevmoniya ko'pincha katta yoshdagi hayvonlarda kuzatiladi. Yosh hayvonlarda juda kam uchraydi va ayrim o'ziga xos xususiyatlarga ega bo'ladi. O'pkaning uncha katta bo'lmagan

joylarini qamrab oladi. Alveolalarda fibrinli eksudat juda kam to'planadi va oqibatda jigarlanish sust namoyon bo'ladi. Bunday krupoz pnevmoniyaning o'ziga xos xususiyati yosh hayvonlarda tabiiy rezistentlikning pastligi bilan izohlanadi.

Krupoz pnevmoniya paytida nafaqat o'pka kasallanadi, balki *fibrinli plevrit* rivojlanadi. Fibrinli plevrit plevraning shishishi va giperemiyasi, uning ustiga fibrin qatlamining qoplanishi bilan xarakterlanadi. Plevra bo'shlig'iga zardob-fibrinli eksudat to'planadi. Krupoz pnevmoniya bilan fibrinli plevritning birga kelishi *peripnevmoniya* yoki *plevropnevmoniya* deb ataladi.

Bronxial va oraliq limfa tugunlari kattalashadi, ular kesib ko'rilganda nam, giperemiyaga uchragan (zardobli limfodenit) bo'ladi. Taloq kattalashadi va bo'shashadi. Parenximatоз organlar (yurak, jigar, buyrak) donador distrofiya holatida bo'ladi.

Bulardan tashqari, o'pkaning eng ko'p uchraydigan yallig'lanishlari (bronxopnevmoniya va krupoz pnevmoniya)dan tashqari, o'pkaning respirator qismlarida alveolalarga shish suyuqligi (transsudat), suv, qon, qusuq massasi to'planishi, alveolalar gaz bilan to'lishiga bog'liq holdagi patologik jarayonlar ham kuzatiladi.

Alveolalarning qon tomirlaridan sizib chiqqan suyuqlik (transsudat) bilan to'lishi *o'pka shishi* deb ataladi. Sabablari: o'pkadagi vena giperemiyasi oqibatida yoki o'pka to'qimasining turli xildagi gazlar (xlor, fosgen, difosgen va boshq.) bilan o'tkir qitiqlanishlarida o'pka alveolasining kapillar to'ri o'tkazuvchanligining oshishi.

Patologoanatomik jihatidan o'pka shishi paytida kekirdak va bronxlarning ko'piksimon suyuqlik bilan to'lishi, o'pkaning xamirsimon konsistensiyali bo'lishi (barmoq bilan bosilganda tez to'lmaydigan chuqurcha hosil bo'ladi), kesim yuzasidan suvsimon suyuqlik oqishi kuzatiladi. Alveolalarda suv to'planishi *gidroaspiratsiya* deyiladi. Gidroaspiratsiya hayvon suvga cho'kkan yoki o'pkaga suyuqlik kirganda kuzatiladi. O'pka to'qimalarining suvga to'lgan joylari oqaradi, yarimyaltiroq va qotgan holatda bo'ladi, kesim yuzasida suvsimon suyuqlik oqadi.

Alveolalarda qon to'planishi *gemoaspiratsiya* deb ataladi. Gemoaspiratsiya hayvonlar bo'ynidan so'yilgan paytlarda, o'pka jarohatlari va o'pkadan qon ketgan paytlarda qonni nafasga olinishida kuzatiladi. Bu paytda plevra tagida va o'pkaning kesim yuzasida beda guli bargi shaklidagi kichik dog'larni (qonga to'lishgan asinuslar) yoki asinuslar to'dasini ko'rish mumkin.

Bunday asinus to'dalari notekis chegaralangan va qonsimon — qizg'ish rangda yasmiq doni kattaligida bo'ladi.

Gemoaspiratsiya paytida kuzatiladigan notekis shaklli qonsimon dog'lar qon quyilishlaridan keskin farq qiladi. Qon quyilishlar paytida bir qancha joylar aniq chegaralangan aylana shaklida bo'ladi. O'pka patologiyasida o'pkaning gaz bilan to'lishining buzilishi ro'y berib, u yo ko'p miqdorda yoki kam miqdorda to'planadi.

O'pkada ko'p miqdordagi gazning to'planishi *o'pka emfizemasi* (yunon. *emfizeo* — puflayman) deb ataladi. Havoning to'planadigan joyiga qarab alveolar va interstitial emfizema farqlanadi.

O'pkaning alveolar emfizemasi deb, alveolalarning havo bilan to'lishiga aytiladi. O'tkir alveolar emfizema alveolalari oddiy hajmining yiriklashishi bilan namoyon bo'ladigan va qisqa muddatli shishib chiqishi bilan xarakterlanadi.

O'tkir alveolar emfizemaning sabablari: kuchli jismoniy zo'riqish oqibatida (og'ir mehnat, tez yugurish) nafas organlari faoliyatining kuchayishi, hayvonlar zich joylashgan va gaz almashinuvi yomon yo'lga qo'yilgan xonalarda kislorod yetishmasligi (masalan, hayvonlar vagonda tashilganida), nafasni kuchaytiruvchi yurak faoliyatining zaiflashishi (asosan, agonal holatda juda kuchli namoyon bo'ladi), kuchli qon yo'qotishlar.

O'pka o'tkir alveolar emfizema paytida kattalashadi, rangi oqaradi, havoga to'lishgan, momiqday, bosib ko'rilganda qisirlash ovozi eshitiladi, suvga tashlansa, o'pka bo'lakchasi ko'pikka o'xshab suv yuzasida suzadi. Alveolar emfizema sabablarini bartaraf qilinishi bilan o'pka o'z holatiga qaytadi.

Uzoq ta'sir etuvchi sabablar ta'sirida o'tkir emfizema surunkali emfizemaga aylanadi. Surunkali emfizemaning sabablari: nafas organlarining uzoq vaqt va kuchli zo'riqishi (tez va uzoq yugurishlar, kunlik og'ir ishlar), surunkali yurak yetishmovchiligi (masalan, yurak nuqsonlari), o'pkadagi qarilikka xos o'zgarishlar. Otlarda surunkali alveolar emfizemaning sabablaridan biri hushtakli bo'g'ilish hisoblanadi.

Surunkali alveolar emfizema uzoq vaqt alveola devorining tortilishi, to'siqlar atrofiyasi, keyinchalik uning yorilib, bir necha alveolalarning birikishidan yirik havo bo'shliqlarining paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. O'pka surunkali alveolar emfizemada ko'p miqdordagi havo bilan to'lishadi va hajmiga yiriklashadi, oqaradi, momiqday, undagi kattalashgan havo bo'shliqlari kesim yuzasidan laxchasimon tuzilishda bo'lib, oddiy ko'z bilan ham ko'rinadi (pufakchali emfizema).

Surunkali alveolar emfizema paytida ko'krak qafasi bochka-simon shaklga, qovurg'aosti sohasida «chuqur yo'l» hosil bo'ladi. O'ng yurak gipertrofiyasi, keyinchalik uning kengayishi kuzatiladi. Klinik o'zgarishlardan hansirash va taxikardiya kuzatilib, bunday o'zgarishlar hayvon harakat qilganda kuchayadi.

Interstitsial emfizema havoning plevraosti bo'lakchalararo to'qima orasiga to'planishi bilan karakterlanadi. Uning sabablariga: kekirdak va o'pka sohasidagi jarohatlar oqibatida havoning yumshoq biriktiruvchi to'qima orasiga so'rilishi va uning oraliq qism orqali o'pka interstitsiyasiga tarqalishi. Ko'pincha interstitsial emfizema kekirdakni kesib so'ygan paytida agonal holat sifatida kuzatiladi.

O'pka ko'zdan kechirilganda plevra ostida va bo'lakchalararo to'qimada havo pufakchalari yoki pufakchalar zanjiri ko'zga tashlanib, ular bosib ko'rilganda bir tomondan ikkinchi tomonga oson siljiydi. Agar havo tezda so'rilib ketsa, hayvon tirik qoladi va havo to'plangan joyida hech qanday asorat qolmaydi.

Alveolalarda kam miqdordagi havoning to'planishi atelektaz (yunon. *ateles* — noto'liq, *ektazis* — kengayish) deb ataladi. Kelib chiqishiga qarab, tug'ma (homila atelektazi, yangi tug'ilgan hayvon bolalarining atelektazi) va orttirilgan (obturatsiyalovchi va kompression) atelektazlar farqlanadi.

Tug'ma atelektaz. O'pkaning havosiz holatda bo'lishi (apnevmatoz) homilada nafas platsenta orqali amalga oshgani uchun homila o'pkasi uchun me'yoriy holat hisoblanadi. Homila o'pkasining atelektazi o'lik tug'ilishga tashxis qo'yishda katta ahamiyatga ega. Kindik uzilgandan keyin yangi tug'ilgan hayvon mustaqil nafas ola boshlaydi, lekin bu paytda bo'lakcha usti bronxlarining ma'lum qismi shilliq bilan to'lgan bo'ladi va ular tomonidan ta'minlanadigan o'pka bo'lakchalari ma'lum paytgacha (3—4 kun), ya'ni shilliq modda so'rilib yoki bronx tiqinlari chiqarib yuborilmagunigacha atelektaz holatida qoladi.

Orttirilgan atelektaz shu paytgacha sog'lom bo'lgan o'pkada hosil bo'ladi. Atelektazning shu turi obturatsiyalovchi va kompression sabablarga ko'ra paydo bo'ladi.

Obturatsion atelektaz deb, bronxlarning yot jismlar bilan tiqilishidan (oziqa va qusuq massasi), o'pka parazitar kasalliklari, bronxitlar, bronxoektaziyalar, bronx o'smalari paytida kuzatiladigan o'pka puchayishiga aytiladi. Bu paytda tashqaridan tushgan havo alveolagacha yetib bormaydi, alveoladagi oldindan mavjud bo'lgan havo so'rilib ketadi.

Kompression (lotin. *compressio* — qisish) atelektaz deb, o'pka alveolalarining chetdan qisilishi, plevra bo'shlig'iga ekssudat, shish suyuqligi va havo to'planishi yoki o'smalar hosil bo'lishi natijasida puchayishiga aytiladi. O'pkaning qisilgan joyiga havo yetarlicha kelmaydi.

Bronxlarning tiqilishidan paydo bo'ladigan o'pka atelektazi (yangi tug'ilgan hayvonlar atelektazi, obturatsiyalovchi atelektaz) paytlarida kasallangan joylar yaqqol ko'zga tashlanadi, chunki ular tiqilgan bronxlar tomonidan ta'minlanadigan o'pka bo'lakchasing anatomik chegarasiga mos keladi. Kompression atelektaz paytida puchayish o'pkaning keng qismini egallab, hatto ba'zan to'liq o'pka (chap yoki o'ng) bo'lagini qamrab oladi.

O'pkaning atelektaz bo'lgan qismlari hajmiga kichrayadi (puchayadi), qotadi, uning umumiy qismi nisbatan puchayadi, qotadi, to'q qizil rangga o'tadi, kesim yuzasi quruq, o'pka bo'lakchasi suvda cho'kadi, plevraning atelektaz bo'lgan joyini o'rab olgan qismi bujmaygan bo'ladi. Ushbu belgilari bilan atelektaz bronxopnevmoniyadan farq qiladi. Bronxopnevmoniyada ham o'pkaning kasallangan joylari qattiq va qizargan, lekin o'pkaning umumiy sathidan biroz ko'tarilgan bo'ladi, kesim nam bo'lib, bronxlardan kataral ekssudat ajraladi.

Atelektazning sabablari bartaraf etilgan joylarda o'pka alveolalari tiklanadi, surunkali atelektaz paytida alveolalarga ildiriktiruvchi to'qima o'sishi (pnevmoskleroz) mumkin. Atelektazga uchragan qismlar atrofidagi o'pka to'qimasi emfizemaga uchraydi va o'pkaning puchaygan joylarining o'rnini kompensatsiya qiladi.

Plevra va plevra bo'shlig'ida uchraydigan kasalliklarning asosiy qismini ko'krak bo'shlig'i istisqosi va plevraning yallig'lanishi tashkil qiladi.

Ko'krak bo'shlig'i istisqosi (gidrotoraks) ko'krak bo'shlig'iga plevradagi qon tomirlaridan sizib chiqqan suvsimon suyuqlik (transsudat) to'planishi bilan xarakterlanadi. Transsudatning miqdori yirik hayvonlarda 5—6 litr va undan ham ko'p bo'ladi. Plevra biroz shishadi. O'pkada kompression atelektaz kuzatiladi, nafas va yurak faoliyati qiyinlashadi. Ko'krak qafasi kengayib, bochkasimon shaklni oladi. Gidrotoraksning sabablari: ko'krak bo'shlig'idan o'tadigan qon tomirlarining o'smalar yoki o'pka shamollashi oqibatida shish suyuqligi bilan qisilishidan kelib chiqadigan turg'unlik holati.

Ko'krak devorining teshilgan jarohatlari hamda bronxlarning yorilishi bilan bog'liq bo'lgan o'pka shikastlari paytida plevra bo'shlig'iga havo to'planadi, bu *pnevmotoraks* deb ataladi.

Havo bosimidan o'pka puchayadi (kompression atelektaz), nafas harakatlari to'xtaydi, o'pkada shish va turg'unlik giperemiyasi rivojlanadi. Kasallik yengil kechgan paytda havo so'rilib ketadi va o'pka o'zining normal holatiga qaytadi. Ikki tomonli yoki tez paydo bo'ladigan pnevmotoraks nafasning qisilishi, shok holatini keltirib chiqarib, o'limga olib kelishi mumkin.

Plevra yallig'lanishi *plevrit* deyiladi. Plevritning sabablari: organizmning kuchli sovishi, ko'krak devorining shikastlanishlari, boshqa organlardan qon va limfa yo'llari orqali infeksiya tushishi, o'pkadagi yallig'lanish jarayonining plevraga o'tishi (plevropnevmoniya). Plevropnevmoniya, asosan, yirik shoxli hayvonlarda o'pkaning belbog'li yallig'lanishi, otlarning kantogioz plevropnevmoniyasi hamda o'pkaning tuberkuloz kasalliklari paytida qonuniy ravishda (yirik shoxli hayvonlarda o'pka marvaridi) kuzatiladi. Plevrit barcha hayvonlarda uchraydi, lekin yirik shoxli hayvonlar va cho'chqalarda plevraning yumshoq to'qimadan tashkil topganligi va uning limfa tomirlariga juda boyligi sababli, nisbatan ko'proq uchraydi. Ko'pincha plevrit ekssudatli yallig'lanish tipida o'tadi.

Ekssudatning xarakteriga qarab, zardobli, zardobli-fibrinli, yiringli va gemorragik plevritlar farqlanadi. Ekssudatning miqdori yirik hayvonlarda bir necha o'n litrgacha yetishi mumkin. Zardobli plevrit paytida ekssudat tarkibida fibrin iplari va quyqalarini saqlovchi biroz loyqalangan suyuqlik bo'ladi. Plevrada fibrin yupqa, yengil ko'chadigan, keyinchalik, bir necha santimetr qalinlikdagi fibrin qatlami hosil bo'ladi. Vaqt o'tishi bilan fibrin qatlami ichiga biriktiruvchi to'qima o'sadi va uni plevradan ajratib olish qiyinlashadi.

Yiringli plevrit paytida ko'krak bo'shlig'iga yiring, gemorragik plevritda — qonsimon ekssudat to'planadi. Qayd etib o'tilgan barcha holatda ham plevra shishadi, xiralashadi, giperemiyaga uchraydi, unda dog'-chiziqli qon quyilishlar paydo bo'ladi. O'pka bosiladi, nafas yuzakilashadi, soxta yo'tal rivojlanadi, yurak faoliyati qiyinlashadi. Ekssudatning so'rilishidan organizmda intoksikatsiya rivojlanadi, natijada tana harorati ko'tarilib, parenximatoz organlarda degenerativ o'zgarishlar paydo bo'ladi. O'tkir kechgan va yallig'lanish jarayonlari nisbatan sust darajada namoyon bo'lgan paytda ekssudat so'rilishi va plevraning normal holati tiklanishi mumkin. Plevrit surunkali davom etgan

paytlarda plevraning o'pka va qovurg'a varaqlari oralig'ida tutashmalar (sinexiyalar) va ba'zan plevra bo'shlig'ining aksariyat qismida yoki mutlaq berkilib ketishi (tutashmali plevrit) kuzatiladi.

Nafas harakatlari (nafas olish va nafas chiqarish), asosan, ko'krak-mushak apparati, diafragma va qorin-press mushaklarining davriy qisqarishlari yuzaga keladigan ko'krak qafasining ketma-ket kengayishi va torayishi oqibatida amalga oshadi. Nafas mushaklar funksiyasining buzilishlari yallig'lanish va distrofiyalar, nerv ustunlarining shikastlanishidan nerv uchlarining yarimfalaji, ko'krak devori va diafragma shikastlanishlari hamda ulardan keyin hosil bo'lgan chandiqlar tortishishidan kelib chiqadi. Bularning barchasi nafas mushaklari harakatini cheklab, tashqi nafas buzilishiga olib keladi, ya'ni nafas soni va chuqurligi o'zgaradi.

Nafas mushaklarining falaji ayrim kasalliklar (qoqshol, kurare) va shunga o'xshash zaharlar bilan zaharlanish paytida nafasning to'liq to'xtashi hamda hayvonning o'limiga sabab bo'ladi. Irsiy xususiyat yoki hayvonning to'la qiymatsiz oziqlanishi bilan bog'liq rivojlanishdagi nuqsonlar, avitaminozlar (raxit), jismoniy jihatdan chiniqmaganligi hamda o'pkaning surunkali kasalliklari (emfizema) ko'krak qafasining shaklini o'zgartiradi. Bu vaqtda astenik va emfizematoz ko'krak shakllari farqlanadi.

Astenik ko'krak uzaygan va tor ko'krak qafasi bilan qovurg'alarining (ko'krak suyagiga o'tkir burchak bilan) qiya joylashishi, qovurg'a oraliqlarining kengayishi, mushaklarning sust rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Nafas harakatlari sezilarli darajada cheklanadi, ko'krak doimo nafas chiqarilgan holatda bo'ladi, o'pkada gaz almashinuvi sust amalga oshadi, tashqi nafas susayadi. Shunga bog'liq ravishda yurak faoliyati susayadi. Astenik ko'krak qafasi mayda hayvon ko'p havo sig'dira olmagan uchun kuchli jismoniy ish bajara olmaydi va bu hayvonlar o'pka kasalligiga beriluvchan bo'ladi.

Emfizematoz ko'krak hajm jihatdan kattalashishi, bochkasimon shaklga kirib, qovurg'alarining ko'krak suyagiga nisbatan deyarli perpendikular joylashishi bilan xarakterlanadi. Bunday ko'krak qafasi bor hayvonlarda nafas harakatlari cheklanadi va nafas nisbatan (75 % ga) diafragma hamda qorin-press mushaklari hisobidan amalga oshadi. Ko'krak, xuddi nafas olgan paytdagidek holatda bo'lib, to'liq puchaymaydi, natijada bunday holatda nafas chiqarish qiyinlashadi. O'pkada gazlar almashinuvi yomonlashadi, hayvon jismoniy yuklamaga bardosh bera olmaydi. Nafas harakatlari

reflektor akt hisoblanadi. Nafas markazi uzunchoq miyada joylashgan bo'lib, orqa miya hamda bosh miya po'stlog'i bilan bog'liq bo'ladi. Nafas markazining qo'zg'alishi harakatlantiruvchi nervlar orqali ko'krak, diafragma va qorin-press mushaklariga tarqaladi, ularning qisqarishini amalga oshiradi. Demak, nafas markazi funksiyasining buzilishi nafas harakatlarining sekinlashishi (hansirash), tezlashishi yoki ritmining buzilishlarini chaqirishi mumkin. Nafas markazining falaji o'limga olib keladi.

Nafasning sekinlashishi hayvonning tinch va uyquga ketgan davrida kuzatiladi. Bu almashinuv jarayonining susayishi, karbonat angidrid hosil bo'lishining sekinlashishi, nafas markazi qo'zg'alishining sustligi bilan izohlanadi. Nafas faoliyatining susayishini narkotik moddalar (xloroform, efir va boshq.) ta'sirida sun'iy ravishda ham chaqirish mumkin. Bundan tashqari, nafas markazi qo'zg'aluvchanligining pasayishi buyrak kasalliklari (uremiya) va diabetda kuzatiladigan autointoksikatsiyalarda ham kuzatiladi.

Nafasning tezlashishi uzunchoq miyada joylashgan nafas markazining qo'zg'alishi bilan bog'liq. Uning sabablariga:

1) kuchli jismoniy ish davrida moddalar almashinishi va qonda nafas markazini qo'zg'atuvchi karbonat angidrid hosil bo'lishi kuchayganida;

2) yurak faoliyatining susayishi qon aylanishini sekinlashtirib, hujayralar ajratgan karbonat angidridning qonda to'planishi;

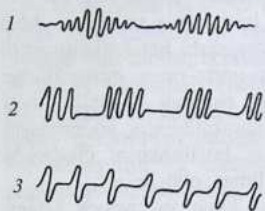
3) qon miqdorining kamayishi (oligemiya);

4) eritrotsitlar yoki gemoglobin miqdorining kamayishlari (anemiya);

5) qonga nerv markazini qitiqlovchi moddalarning tushishi;

6) ruhiy ta'sirotlar. Nafasning daqiqasiga 60—80 tagacha tezlashishi nafas markazining falajlanishidan o'lim chaqirishi mumkin. Hansirash ko'pincha kompensator — moslashuvni reflektor akti bo'lishiga qaramasdan, uning yordamida organizmda gazlar almashinuvi mo'tadillashadi, nafasning tezlashishi ko'p energiya sarfi talab qilgani uchun og'ir oqibatlariga olib kelishi mumkin. O'pka ventilatsiyasining kuchayishi esa qonni karbonat angidridga nisbatan kambag'allashtiradi, uning ishqoriyligini oshiradi (alkaloz).

Nafas harakatlari ritmining buzilishi bosh miyadagi nafas markazining qo'zg'aluvchanligi buzilgan paytlarda kuzatiladi. Uning sabablariga: jigar va buyrak kasalliklari paytida kuzatiladigan autointoksikatsiyalar va bosh miyaning jarohatlari, yallig'lanishlar,



24-rasm. Nafas ritmining buzilishi.

o'smalar, qon quyilishlari kiradi. Nafas ritmi buzilishlarining bir necha patologik turlari mavjud (24-rasm).

Cheyn-Stoks tipidagi nafas. Nafas harakatlari chuqurligining doimiy tarzidagi kuchayishi hamda uning doimiy tarzidagi susayishi va 6—10 nafas harakati yoki $1/2$ daqiqaga teng muddatga nafasning to'xtashi, undan keyin nafasning kuchayishi, pasayishi va to'xtashi-

ning takrorlanishi bilan xarakterlanadi.

Nafasning ushbu tipi nafas markazi qo'zg'aluvchanligining pasayishi bilan bog'liq bo'lib, bunda uning funksiyasini tiklash uchun karbonat angidridning odatdagi miqdori yetarli bo'lmay qoladi. *Biotcha tipidagi nafas* bir nechta tabiiy nafas harakatlaridan keyin uzoq tanaffus bo'ladi, bu holat takrorlanaverishi bilan xarakterlanadi. *Kaussmaul tipidagi nafas* har bir nafas harakatidan keyin qaltirab nafas olish va uzoq muddatli tanaffusning paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bunda nafas soni daqiqasiga 3—4 tagacha kamayadi. Nafas buzilishlari nafas havosining tarkibi va atmosfera bosimining o'zgarishlari paytida kuzatiladi. Havo tarkibining o'zgarishlari kislorod miqdorining ko'payishi yoki kamayishi bilan namoyon bo'ladi, turli xil gazlar aralashmasida karbonat angidrid miqdori ko'payadi.

Atmosferadagi havo tarkibining 21 % ga yaqinini kislorod tashkil etadi. Havoda kislorod miqdorining ko'payishi ko'pincha momaqaldiroq paytida, jalali yomg'irdan keyin hosil bo'lgan ozon miqdorining ko'payishi natijasida yoki ballonlardan maxsus niqoblar yordamida sun'iy nafas oldirilgan paytda kuzatiladi. Kislorodga boy havo bilan nafas olish qonda to'plangan karbonat angidridning to'liq chiqarib yuborilishiga, bosh miyadagi nafas markazi qitiqlanishining pasayishiga olib keladi va nafasni yengillashtiradi. Atrof-muhitdagi havoda kislorod miqdorining kamayishi hayvonlarni yomon shamollatiladigan molxonalar (vagonlar)da saqlaganda kuzatiladi. Hansirash va taxikardiya ko'rinishidagi dastlabki nafas buzilishi havoda kislorod miqdori 13—15 % gacha pasayganda kuzatiladi. Kislorodning 4—5 % gacha kamayishi nafas bo'g'ilishiga va hayvonning o'limiga olib keladi.

Havo tarkibida karbonat angidrid ko'payishi hayvonlar tig'iz saqlanib, yomon shamollatiladigan joylarda va havo tarkibida kislorod miqdori kamaygan paytlarda kuzatiladi. Karbonat angidrid bilan zaharlanishning hansirash ko'rinishidagi dastlabki belgilari ushbu gazning havodagi miqdori 2 % dan yuqori (me'yor 0,04 %) bo'lgan paytda kuzatiladi. Karbonat angidrid gazining havodagi miqdori 8—9 % bo'lganda gemoglobinning kislorodni biriktirish xususiyati pasayadi, nafas va yurak urishlari sekinlashadi, bo'shashadi, umumiy holsizlanish, hushdan ketish (narkoz holatini eslatuvchi) belgilar rivojlanadi. Havodagi karbonat angidrid miqdori 30—35 % dan oshganda o'lim kuzatiladi. Nafas havosida ammiak, tutun, chang, is gazi kabi o'yuvchi moddalarning ko'p bo'lishi yoki havoning issiq yoki sovuq bo'lishi nafas yo'llari va o'pka to'qimasida yallig'lanish chaqiradi.

Ichki nafasning buzilishlari — bu qon va organizm to'qimalari o'rtasida gazlar almashinuvining buzilishi. Bunday buzilishlar gemoglobin miqdori yoki uning kimyoviy xossalari o'zgarishi bilan bog'liq bo'ladi. Gemoglobin miqdorining kamayishi, ko'p miqdorda qon yo'qotganda, anemiyada, qon ishlab chiqarishning buzilishida kuzatiladi.

Gemoglobinning kimyoviy xususiyati quyidagi holatlarda o'zgaradi:

1) bosh miyadagi nafas markazlari funksiyasining buzilishida uning karbonat angidrid bilan to'yinishidan, nafas organlarining buzilishi, nafas havosida kislorod va karbonat angidrid miqdorining o'zgarishi, nafas yo'llariga havo tushishining to'xtashi, yurak-qon tomir yetishmovchiliklari;

2) gemoglobinning kislorod biriktirishining to'xtashi is gazi bilan zaharlanganda kuzatilib, is gazi gemoglobin bilan kislorodga nisbatan 300 marta yengil birikadi va karboksigemoglobin hosil qiladi.

Natijada bu birikma kislorod bilan birika olmaydi. Is gazining havodagi miqdori 0,1—0,2 % dan oshganda xavfli hisoblanadi. Agar bu gazning konsentratsiyasi havoda 0,05 % ga yetganida undan uzoq vaqt nafas olinsa, u organizm yashashi uchun xavf tug'diradi;

3) organizmga tushgan ayrim zaharli moddalarni (alkogol, margimush birikmalari, shu jumladan, ayrim zaharlovchi moddalar) neytrallash uchun kislorod sarfi oshgan paytlarda.

Margimush va benzol birikmalari gemoglobinni metgemoglobinga aylantiradi. Metgemoglobin gemoglobinga qaraganda kislorodni ikki marta kam biriktiradi.

Ichki nafasning buzilishi, bundan tashqari, organizm to'qimalaridagi nafasning buzilishidan ham kelib chiqishi mumkin. Bunday holatni ayrim endokrin bezlar funksiyalari (qalqonsimon, jinsiy bezlar, gipofiz) pasaygan paytda, saraton kasalligi oqibatida yuzaga kelgan kaxeksiyada va ayrim autointoksikatsiyalardan keyin kuzatish mumkin.

Organizm hujayralarida kislorod yetishmasligiga *gipoksiya* deyiladi. Gipoksiya hansirash, taxikardiya, shilliq pardalar sianozi, umumiy toliqish, qaltiroqlar, gandaraklash va hushdan ketish bilan namoyon bo'ladi. Kislorod yetishmasligi bartaraf qilinganidan keyin bunday o'zgarishlar kuzatilmaydi.

Organizmga kislorod kelib tushishining mexanik qarshilikka uchrashi oqibatida gazlar almashinuvining to'xtashiga asfiksiya deyiladi. Asfiksiyaning sabablari: kekirdakning qisilishi, uning yot jismlar bilan tiqilishi va h.k. Agar asfiksiya 5—6 daqiqadan ko'p vaqt davom etsa, nafas markazining falajlanishidan o'lim sodir bo'ladi. Klinik jihatdan asfiksiya kuchli gipoksiya rivojlanishi, keyinchalik mushaklar bo'shashib, qon bosimining keskin tushib ketishi (kollaps) va nafas to'xtashi bilan namoyon bo'ladi. Lekin nafas to'xtaganidan keyin ham yurak hali 5—6 daqiqa davomida ishlab turadi va keyin to'xtaydi.

Asfiksiya oqibatida o'lgan hayvon yorib ko'rilganda shilliq va zardob pardalar sianozi, yurak bo'shliqlari va qon tomirlarida ivimagan qon bo'lishi, o'ng yurak bo'limining kengayishi, o'pkada o'tkir turg'un giperemiya va shish hosil bo'lishi, gavdaning asta-sekinlik bilan qotishi, gipostazlarning tez va yaqqol namoyon bo'lishi, tez buzilish belgilari kuzatiladi.

Nafas funksiyalarining buzilishlari paytidagi regulator-moslashuv mexanizmlari bo'lib nafas harakatlari, qon aylanishi va qon tarkibining o'zgarishlari hisoblanadi.

Nafas ritmining o'zgarishini, tashqi va ichki nafasni uning turli xildagi buzilishlarida tenglashtirish mumkin. O'pkaning nafas olish yuzasidan to'g'ri foydalanish uchun chuqur va siyrak nafas olish samarali hisoblanadi, chunki bunda gazlar almashinuvi tezlashadi. Nafasning yuzaki tezlashishi organizm uchun foydali hisoblanmaydi, chunki nafas harakatlari uchun ko'p miqdorda energiya sarflanadi. Lekin shunga qaramasdan, bu paytda o'pkada

havo almashinuvi tezlashadi va ko'krak qafasi buzilishi va undagi og'riqlar paytida kompensator ahamiyatga ega bo'ladi.

Qon aylanishining tezlashishi, nafas yetishmasligini kompensatsiyalaydi, chunki to'qimalar qon bilan yaxshi yuviladi va qondagi kislorod to'liq ishlatiladi. Nafas funksiyasi buzilgan paytda qon tarkibining o'zgarishi eritrotsitlar (polisitemiya) va undagi gemoglobin miqdorining ko'payishi bilan namoyon bo'ladi. Har ikki holat ham kislorodning qon tomonidan tutib qolinishining kuchayishi va uning to'qimalarga yetkazib berilishini ta'minlaydi.

7-amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi. Tajribalarda qon kasalligi bilan bog'liq patologik jarayon hosil qilish va namoyish etish. Yurak faoliyatining buzilishini namoyish etish. Kasal hayvonlarda (yoki yozib olingan) yurak tovushlari (shovqinlari)ni eshitish. Nafas jarayonining buzilishini tajribada hosil qilish.

Tajribada oligemiya va pletorani namoyish etish. Narkoz berilgan itning og'irligi tortiladi, yelkasi bilan stolga yotqizib, bog'lanad. Ikkala son arteriyasi va venasi ochiladi. Arteriyalardan birig Lyudvig manometriga ulangan konyula (naycha) o'rnatiladi va uni yozib oluvchi apparatga ulanadi. Ikkinchi arteriyaga esa qonni oqizib chiqarish uchun jo'mrakli konyula o'rnatiladi. Son venasiga iliq fiziologik eritma saqllovchi o'lchamli idish (mashrab shisha) rezina naycha bilan tutashtirilgan konyula o'rnatiladi.

Nafas harakatlarini yozib olish uchun Mareya kapsulasining manjetkasi itning ko'krak qafasiga o'raladi. So'ngra me'yoriy nafas harakatlari va qon bosimi yozib olinadi.

Ma'lumki, it qonining miqdori tana vazniga nisbatan 6,4 % ga teng bo'lib, keyin son arteriyasidan 12—15 % qon tashqariga oqizib chiqarilishidan, qon bosimining qisqa vaqt pasayishi kuzatiladi va u tezda me'yorga qaytadi. Nafas harakatlari o'zgar-maydi. Ikkinchi marta 15 % qon chiqarilganida, bosim juda sekin tiklanib, nafas harakatlari tezlashadi. Uchinchi marotaba yana 15 % qon chiqarilganida uzoq vaqt bosim pasayib, nafas va yurak ishi tezlashadi. Qon bosimi tiklanganidan keyin to'rtinchi marta 15 % qon chiqarilganida, bosim pasayib, nafas harakatlari keskin tezlashadi, hansirash paydo bo'ladi. Qon chiqarilganidan keyin bosimning tiklanishi periferik qon tomirlarining qisqarishi va to'qimalardan suyuqlikning so'rilishi hisobiga yuzaga kelishini o'quvchilarga tushuntirish lozim.

Nafas va yurak urishining tezlashishi bu organizmning himoya-kompensator mexanizmi bo'lib, u nafas va vazomotor markazlarni kislorod yetishmasligidan, ta'sirlanishidan hosil bo'ladi.

Pletorani namoyish etish uchun hayvon son venasi orqali undan olingan qon miqdoriga teng hajmdagi fiziologik eritma asta-sekin yuboriladi. So'ngra nafas, yurak urishi va qon bosimi me'yorlashguncha kuzatiladi.

Fiziologik eritmani it organizmidagi qon hajmidan 2—3 marta ko'proq hajmda quyilganida qon bosimi oshib, yurak zarbi kuchayishi kuzatiladi.

Fiziologik eritma it vaznining 1/2 qismi miqdorida yuborilsa, qon bosimi pasayadi, o'pka shishi hosil bo'lib, bo'g'ilish evaziga hayvon o'ladi.

Kasal hayvon qon surtmasini o'rganish. Qon va qon hosil qiluvchi organlar patologiyasiga doir rasm, jadvallarni namoyish etish.

Baqa yuragida taxikardiya va bradikardiya hosil qilish. Harakatsizlantirilgan baqa probkali taxtacha ustiga mahkamlanib, yurak yaxshi ko'rinishi uchun to'sh suyagi kesib olib tashlanadi. Yurakning qisqarish tezligi aniqlanadi. Probirkaga 42°C dan yuqori bo'lmagan iliq suv solib, uni yurakning bo'lmachasiga tekkizib taxikardiya chaqiriladi va o'rganiladi. Hayvon yurak urishi me'yorlashganidan keyin yurak bo'lmachalar qismiga sovuq suvli yoki muz solingan probirka qo'yilganida bradikardiya hosil bo'ladi. Bir necha soniyalarga yurak urishi to'xtashini yoki bradikardiyani mexanik ta'sirlab (qorin bo'shlig'i ochilib organga skalpel bilan qattiq urib) ham hosil qilish mumkin.

Tajribalarda baqa yuragining blokadasi (qamali)ni hosil qilish. Yurak bo'lmacha va qorinchalari o'rtasidan bog'lab qo'yib, asta-sekinlik bilan ipni tortib qisib boriladi, natijada bo'lmachalardan qorinchalarga impuls o'ta olmasligidan bo'lmacha va qorinchalarning qisqarish ketma-ketligi buziladi.

Dars davrida makropreparatlar, jadval, rasmlarda fibrinli perikardit, saramas davrida so'galsimon endokardit, yot jismlar ta'sirida travmatik perikardit hosil bo'lishi, anevrizm, aterosklerotik pilakchalar bilan tanishtirish.

Quyvon traxeyasining torayishi va o'tkir asfiksiya hosil qilish. Narkozlangan va yelkasi bilan yotqizilib bog'langan quyvonni bo'ynidan uzunasiga kesilib, traxeyani ajratib, uning tagidan bog'lam o'tkaziladi. Ipni bog'lab asta-sekin tortilib traxeya teshigi

toraytirib boriladi, natijada o'pkaning havo sig'imidan to'liq foydalanish uchun chuqur, sekin nafas harakatlari kuzatiladi va bu o'pkaning adashgan nervi qo'zg'alish pog'onasining pasayganligi bilan tushuntiriladi. Traxeya to'liq qisilsa, nafas harakatlari kuchayadi va tezlashadi, nafas olish chiqarishga nisbatan kuchli bo'ladi, qaltiroq butun tanani qoplab, organizm faoliyatiga bog'liq bo'lmagan holda siydik, axlat ajralishi yuzaga keladi. Tajribaning to'rtinchi daqiqasi oxirida nafas to'xtab, hayvon o'ladi, lekin nafas to'xtaganidan keyin quyon yuragi 5—15 daqiqa ishlab turadi. Nafas markazi falajining oldini olish maqsadida bo'g'ib bog'langan bog'lam yechiladi, hayvonni tiriltirish uchun uning yuragiga 1 ml (1:1000) adrenalin eritmasidan yuborilib, sun'iy nafas oldirish bilan birga, kislorod yostig'idan havo yuboriladi.

Eksperimental pnevmotoraksda narkozlangan quyonning qon bosimi va nafas harakatlari yozib olinadi. To'rtinchi va beshinchi qovurg'alar orasidan ko'krak qafasiga igna sanchiladi va shpris bilan plevra bo'shlig'iga havo yuboriladi (bir tomonlama pnevmotoraks). Bu vaqtda himoya-kompensator reaksiya sifatida hansirash, yurak urishining tezlashishi ro'y beradi. Vaqt o'tish bilan havo so'riladi va nafas harakatlari me'yoriga keladi. Havon. o'pkaning har ikki tarafidagi plevra qismiga yuborilsa, ikki tomonlama pnevmotoraks hosil bo'ladi. Natijada nafas harakati-ning kuchli tezlashishi (hansirash) davriy nafas bilan almashinadi, arteriya bosimi pasayib, hayvon o'ladi.

Makropreparatlarni, patologogistologik preparatlarni, rasmlarni namoyish etish. O'pkaning turli shakldagi pnevmoniyasi, plevrit, o'pkaning krupoz yallig'lanishidagi patologik preparatlar (marmarlanish).

Qushxona materiali. So'yilgan hayvon gavdasida o'pka shishi, gidroaspiratsiya, gemoaspiratsiya, postgemorragik emfizema, interstitsial emfizema ko'rsatiladi.

? NAZORAT SAVOLLARI

1. Tashqi va ichki nafasning buzilish sabablarini tushuntiring.
2. O'pkaning kataral va krupoz yallig'lanishi bir-biridan qanday farq qiladi?
3. O'pka hajmi o'zgarishining qanday turlari bor?
4. Nafas olishning tezlashish turlariga tushuncha bering.
5. Nafas buzilganida qanday kompensator va boshqaruvchanlik mexanizmlari ro'yobga chiqadi?

2.4. Hazm sistemasining patologiyasi

Ovqat qabul qilish, uning parchalanishi va o'zlashtirilishi murakkab fiziologik jarayon bo'lib, hazm sistemasining har bir qismida o'ziga xos xususiyatga egadir. Shu bilan birga, hazm sistemasining turli bo'limlari bir butun sistemani tashkil qilib, ularning vazifalari ham o'zaro bir-biri bilan bog'liqdir. Shuning uchun ham hazm organlari biron qismi funksiyasining buzilishi uning barcha qismlarida kechadigan ovqat hazm bo'lish jarayonining buzilishiga sabab bo'ladi.

Hazm sistemasining bir butunligi ularning tuzilishidagi takomillashish bilan bog'liq bo'lib qolmay, uning nerv sistemasining boshqaruvchi xususiyati tufayli hamda turli qismlar vazifasini kelishilgan holatda boshqarilishi bilan belgilanadi.

I.P. Pavlov va uning shogirdlari tadqiqotlari natijalari asosida markaziy nerv sistemasining ovqat hazm qilish apparatidagi barcha jarayonlarda, ya'ni oziqa qabul qilishi bilan bevosita aloqador bo'lgan (ko'rish, hid bilish, eshitish, ta'sirot hosil qilish) organlar qo'zg'alishi paytida vujudga keladigan so'lak ajralishidan tortib nerv reflektor faoliyatining buzilishidan paydo bo'ladigan og'ir kasalliklar bilan bog'liq bo'lgan holatgacha bo'lgan barcha jarayonlardagi ustuvor ahamiyati ochib berilgan.

Og'iz bo'shlig'i, tomoq va qizilo'ngachdagi patologik jarayonlar. Og'iz bo'shlig'ining kasalliklarida oziqa qabul qilish, chaynash, so'lak ajratish va yutish jarayonlari buziladi. Bunday o'zgarishlar natijasida faqat oziqa qabul qilish buzilib qolmasdan, balki oshqozon to'liq maydalanmagan oziqa bilan jarohatlanadi, uni yomon hazmlab, hazm shiralarini oshqozon va oshqozonosti bezidan ajralishi ham buziladi.

Ovqatni tortib-uzib olish va suyuqliklarni qabul qilish hayvonning labi, oldingi tishlari va tilining ishtirokida yuzaga keladi.

Labning jarohati va yorilishidan og'riq sezgisi hosil bo'ladi (masalan, otlarning staxibotriotoksikozida), yallig'lanishli o'zgarishlarda (qo'ylarning nekrobakteriozida), oziqa qabul qilish va suv ichish qiyinlashadi, yuz nervining falajida va miya xastaliklarida (quturish) hayvon suv va oziqa qabul qila olmaydi.

Stomatit og'iz bo'shlig'ining ko'p uchraydigan kasalliklariga kiradi. *Stomatit* (yunon. *stoma* — og'iz) — og'iz bo'shlig'i shilliq pardasining yallig'lanishi bo'lib, dag'al oziqalar, yot jismlar, kuyish, kuchli qo'zg'atuvchi moddalarni iste'mol qilish hamda ba'zi bir

infeksion kasalliklardan hosil bo'ladi. Eng ko'p kataral stomatit uchrab, u shish, giperemiya, ba'zan og'iz bo'shlig'i shilliq pardalariga qon quyilishi bilan namoyon bo'ladi. Og'ir kataral stomatitda shilliq pardalarning epiteliy to'qimasi ajralishi, shilliq parda yuzasida eroziya va yara hosil bo'lganida (singada, kuyganda, qoramollar o'lati va boshq.) kuzatiladi. Oqsil bilan kasallanganda tilda, milkda va lunj ichki yuzasida qavariq (aftalar) hosil bo'ladi.

Og'iz bo'shlig'i shilliq qavati yuqori regeneratsiya xususiyatiga ega va uning shikastlanishlari nisbatan tez bitadi, chunki so'lak tarkibida bakteriotsid va bakteriostatik ta'sir etish xususiyatiga ega bo'lgan lizosim bo'ladi. Chaynash natijasida hayvon oziqani maydalash bilan birga, oziqaga so'lak shimiladi. Chaynashning buzilishi og'iz bo'shlig'i shilliq pardalarining shikastlanishidan hosil bo'lgan og'riqda, asosan, tishlarning tuzilishi, shaklinin, o'zgarishi, tishdagi yetishmovchiliklar yoki jag' va chaynovchi mushaklar shikastlanishidan yuzaga keladi.

Tishlarning yemirilishi, asosan, o'txo'r hayvonlar (ot, kavsh qaytaruvchilar) oziqasi tarkibida dag'al oziqalar ko'p bo'lganida yoki yetishmaganida yemirilish zaiflashadi. Tishning haddan tashqari kuchli yemirilishi qari hayvonlarda ko'proq kuzatiladi.

Ayrim tishlarning yemirilishi emal qatlamining shikastlanishi, tish moddasining to'nka (dupla) hosil bo'lishini chaqiruvchi yallig'lanish va shikastlanishi bilan bog'liq bo'ladi.

Tishning qimirlashi va tushishi go'shtxo'r va aralash oziqlanadigan hayvonlar ratsionida *C* vitamini (singa) va *D* vitamini (raxit) yetishmaganida, mineral moddalar almashinuvi (osteomalatsiya) buzilganida kuzatiladi.

Tish yoyi shaklining o'zgarishi ko'pincha jag' suyagining tug'ma nuqsonlari bilan bog'liq bo'ladi. Bunda faqat jag' tishlari bir-biriga tegadi, kesuvchi tishlar esa oldinga chiqib, bir-biriga jips tegmaydi. Ikkinchi bir xillarida esa jag' tishlar bir-biriga jipslashmasdan, oldingi tishlar bir-biriga jips berkiladi. Ba'zan yuqori yoki pastki jag'larning tug'ma rivojlanmay qolishi uchraydi. Cho'chqalarda yuqumli atrofik rinitida yuqori jag' suyaklari qiyshayadi va og'iz bo'shlig'ining aktinomikoz bilan shikastlanishlarida tishlarning joylashishi buziladi.

Tishlarning ishdan chiqishi nafaqat chaynash aktini buzib qolmay, balki tilni, og'iz bo'shlig'ining shilliq pardalarini shikastlaydi va shuningdek, yuqumli jarayonlarning rivojlanish o'chog'iga

aylanib, boshqa organlarga qon orqali metastaz beradi hamda qonning mikroorganizmlar bilan zararlanishiga va ularning ko'payishiga (sepsis) sharoit yaratadi.

Chaynashda ishtirok etadigan mushaklarning shikastlanishi (yarimfalaj, falaj) nerv va miya funksiyasining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, ba'zi bir yuqumli kasalliklar (quturish), zaharlanish va parazitlar kasalliklar (finnoz) bilan bog'liqdir.

So'lak ajralishining buzilishi. So'lak ajralishi reflektor akt bo'lib, oziqaning og'iz shilliq pardasiga tegishi natijasida (shartsiz refleks) va shartli reflektor aloqalar (oziqaning hidi, turi, ta'mi) paytida paydo bo'ladi. Bu vaqtda nerv boshqarilishi nafaqat so'lak hosil bo'lishini, balki uning sifati va miqdorini belgilaydi. So'lak ajralishi buzilganida u yo kuchayadi, yoki kamayadi.

So'lak ajralishining kuchayishi (gipersalivatsiya)da hosil bo'lgan so'lakni hayvon yutib ulgura olmay, og'zidan oqib chiqib turishiga patologik holat deb qaraladi.

Gipersalivatsiyaning sabablari:

1) ayrim kasalliklar davrida (bulbar falaj, quturish), pilokarpin, nikotin va boshqa moddalar bilan so'lak ajralishini boshqaradigan markazning qitiqlanishi hamda bo'g'ilganda;

2) og'iz bo'shlig'i shilliq pardasining qitiqlanishidan so'lak ajratish markazining reflektor qitiqlanishi (shikastlanishi, uning kuyishi, oqsil kasalligi hisobiga hosil bo'lgan stomatit va boshq.).

Ko'p miqdorda ajralayotgan so'lakning yutilishi oshqozondagi muhitni o'zgartirib, ishqoriyligini oshiradi, hazmlanish buziladi va qonning ishqoriy barqarorligi alkoloz tomoniga o'zgaradi.

Og'iz bo'shlig'idan katta miqdorda so'lak oqib ketishi, hayvonning ozib ketishiga olib keladi. Rayt o'zida o'tkazgan kuzatishlari natijasida faqat bir hafta ichida so'lakni tupurib yurish evaziga 4,5 kg vaznni yo'qotganligini aniqlagan.

So'lak ajralishining kamayishi (giposalivatsiya) va uning to'liq ajralmasligi, to'xtashi (aptializm), so'lak yo'llarining chandiqli torayishi, yallig'lanish ekssudati bilan tiqilganida, so'lak bezlarining yallig'lanishi natijasida atrofiyalanishi va so'lak yo'llarida toshlar hosil bo'lishi (sialolitlar) hamda isitmalar davrida ba'zi bir zaharlar (atropin, baliq zahri) bilan zaharlanganda, organizm tomonidan ko'p miqdorda suv yo'qotilganida (ich ketganda, qandli diabet kasalligida, nefrozlarda va boshq.) kuzatiladi.

Aptializmda yutish va hazmlanish buziladi. Og'iz bo'shlig'ida mikroorganizmlar kuchli rivojlanib, ularning zaharlari to'planib,

stomatit rivojlanishiga sharoit tug'iladi, ba'zan eroziya va yara hosil bo'ladi.

So'lak bezlari sekretor bez bo'lib qolmasdan, ekskretor organ bo'lganligi uchun, so'lakning tarkibi va sifati o'zgaradi, ya'ni podagra davrida so'lak tarkibida siydik kislotasi, uremiyada mochevina, sariqliklarda o'tning tarkibiy qismi, simob, qo'rg'oshin bilan zaharlanganda bu elementlarning kimyoviy birikmalari ajraladi. Demak, so'lak bezlarining kasallanishi yoki olib tashlanishi hayvon salomatligining keskin buzilishiga sabab bo'ladi.

Yutishning buzilishi (disfagiya) bir qancha nerv va mahalliy xarakterli sabablar ta'siridan hosil bo'ladi. Yutish aktining nerv sistemasi faoliyatiga bog'liq holda buzilishlari yutish markazini zararlovchi ayrim yuqumli kasalliklar (qoqshol, quturish)da, morfiy, xloroform, alkogol bilan zaharlanganda hamda yutish jarayonini ta'minlovchi mushaklarning falajida yuzaga keladi.

Yutishni buzuvchi mahalliy sabablarga oziqa va suvni juda issiq yoki sovuq holatda qabul qilganda, so'lak ajralishi kamayganda, yaxshi maydalanmagan oziqalar (ildizmevalar va suyak) iste'mol qilish kiradi. Bu vaqtda yirik jismlar tomoqda tiqilib qoladi va nafas to'xtab, hayvonning o'limiga sabab bo'ladi. Patologoanatomik yorib ko'rilganida tomoq shilliq pardalari sidirilgan bo'lib, qon quyilishi, ba'zan yallig'lanish kuzatiladi.

Yutish buzilganida oziqa zarrachalari hiqildoq, kekirdak, bronxlar va o'pka alveolalariga tushadi, nafas yo'llarini shikastlab, infeksiya agent rivojlanishiga, havo yo'llari va o'pkaning (aspiratsion pnevmoniya) yallig'lanishiga sabab bo'ladi. Ko'pincha o'pkadagi yallig'lanish jarayoni hayvonning o'limi bilan yakunlanadigan gangrenaga aylanadi.

Tomoqning yallig'lanishi — *faringit* (yunon. *farings* — tomoq). Keng qismlarda yallig'lanish rivojlanib, halqumning barcha qismini egallaydi yoki yumshoq tanglay va bodomsimon bezni egallab, angina (yunon. *anxo* — bo'g'aman) deyiladi.

Organizmlarning shamollash yoki umumiy turg'unligi zaiflashganda, kokklar bilan chaqiriladigan mustaqil yuqumli kasalliklar hamda ikkilamchi kasallik sifatida turli yuqumli kasalliklar bilan birga angina yuzaga keladi. Angina halqum va bodomsimon bezning shishi hamda giperemiyalanishi bilan kechadi. Kataral anginada bodomsimon bez chuqurchalari (kriptasi)da shilliqli tiqin kuzatilib, fibrinli anginada esa kulrang — fibrin qatlamli, nekrotik shaklda — gangrenali qismlar hosil bo'ladi.

Qizilo'ngachning shikastlanishi, yallig'lanishi, unga yaqin qismlar butunligining buzilishi, o'sma hosil bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Qizilo'ngachning yallig'lanishli o'zgarishini oziqa bilan qabul qilingan zaharli moddalar va ichilgan suv hosil qilib, u kataral yoki difteritik shaklda namoyon bo'ladi.

Qizilo'ngachning shikastlanishi dag'al oziqalar tomonidan yoki yot jismlar (kavsh qaytaruvchi hayvonlarda — sim parchalari, mix va boshq.) yutilgan paytlarda hamda qizilo'ngach va uning atrofidagi to'qimalarning zarba yeyishi va shikastlanishi paytlarida kelib chiqadi. Qizilo'ngach shikastlanishining oqibati turli-tuman bo'lib, qizilo'ngach devorining uning ichki yuzasini torayishiga (qizilo'ngach stenozi) yoki qizilo'ngach shishi (divertikul) hosil qiluvchi chandiqli taranglashishlar sabab bo'ladi. Qizilo'ngach stenozida oziqaning oshqozonga o'tishi qiyinlashadi. Ba'zan qizilo'ngachning toraygan qismidan yuqoriroqda u kengayib, chiroq shishasini eslatadi.

Divertikullar yoki hosil bo'lgan shishlar qizilo'ngach devorida qopga o'xshash yoki urchuqsimon shish hosil qilib, unda oziqa zarrachalari ushlanib qoladi, qizilo'ngach devori yallig'lanadi, atofiya, nekrozga uchrab, ba'zan yorilib ketadi.

Qizilo'ngachda oziqani oshqozonga o'tmay qolishidan surunkali och qolish va organizmning kuchli oriqlashishiga olib keladi. Kengaygan qismlarda va divertikullarda ushlanib qolgan oziqalar chiriydi va organizmning o'z-o'zidan zaharlanishi paydo bo'ladi. Qizilo'ngach yorilganida qizilo'ngach atrofida yiringli yoki yiringli chirituvchi yallig'lanish hosil bo'ladi, qizilo'ngach ko'krak qafasi qismining shikastlanishi, og'ir plevrit bilan kasallanishga sabab bo'ladi.

Oshqozon va ichak patologiyasi. Oshqozon patologiyasi — uning sekretor, motor-harakatlanish faoliyati va shu organga xos bo'lgan boshqa ba'zi bir patologoanatomik o'zgarishlar bilan xarakterlanadi. Oshqozonning sekretor faoliyati turli xildagi patologik omillar ta'sirida miqdor va sifat o'zgarishiga uchraydi. Sekretor faoliyatning miqdoriy o'zgarishiga uning ko'p shira ajratishi (gipersekretsiya), kam ajratishi (giposekretsiya) va ajratmay qo'yishi (axiliya) xosdir. Bo'layotgan o'zgarish xususiyatiga bog'liq ravishda bir qancha patologik sekretsiya shakli farq qilinadi:

1. Giperacid shakli.
2. Astenik shakli.
3. Inert shakli.
4. Subacid shakli.

Sekretsianing buzilishi oshqozon devorida joylashgan bez hujayralarining qo'zg'atuvchanligi buzilishining turli davrlariga to'g'ri keladi.

Gipersekretsiyani hosil qiluvchi sabablarga: oshqozon devoridagi shilliq pardaning gastrit chaqiruvchi dag'al oziqa bilan qitiqlanishi, kuchli ta'sir etuvchi moddalar hamda oshqozonning sekretor vazifasini boshqaruvchi adashgan nervning qo'zg'alishlari kiradi. Oshqozon shirasining gipersekretsiyasida oziqaning oshqozonda hazmlanishi kuchayadi va tezlashadi. Oshqozonda oziqaning me'yordagiga nisbatan to'liqroq hazmlanishi oziqaning ichak sekretsiyasiga reflektor ta'sirini pasaytiradi va natijada, ichakning funksiyasi zaiflashadi va buziladi.

Giposekretsiya hosil bo'lishiga ko'pincha nerv boshqarilishining buzilishi, oshqozon bez apparatining atrofiyasiga olib keluvchi surunkali gastritlar va isitmali jarayonlar sabab bo'ladi.

Axiliya shilliq pardalarga uzoq vaqt yot zararli omillarning ta'siri shilliq pardaning bez apparatlari atrofiyasini rivojlantiradi.

Giposekretsiya va axiliyada oziqa moddalar yetarlicha hazmlanmaydi, oshqozonda to'xtaydi, achish va hatto, chirish yuzaga kelib, o'z navbatida, oshqozon shilliq pardasini qitiqlab, ba'zan xavfli rak o'smasini paydo bo'lishiga sharoit yaratiladi.

Oshqozon shirasi tarkibining sifati ma'lum darajada uning tarkibidagi xlorid kislotasiga va oshqozonga o'n ikki barmoq ichak sekretining tushishiga bog'liq.

Giperasidoz shirada xlorid kislotali miqdorining ko'p saqlanishi ko'pincha gipersekretsiya, aylanali yaralar paydo bo'lishi bilan kechib, oshqozon shirasining kislotalilik darajasi ko'tarilib, me'yorga nisbatan 2—3 baravar ortiq bo'ladi.

Giperasidozda qorin sohasida og'riq sezgisi (zarda) paydo bo'lib, kislotali muhitda sfinkterni berkituvchi refleks kuchayadi, oziqani oshqozondan chiqarilishi to'xtaydi va shilliq moddalar miqdori ko'payadi.

Kislotalilikning pasayishi, odatda, giposekretsiya va axiliyaga to'g'ri keladi hamda xlorid kislotasini neytrallovchi so'lak ajralishi kuchayganida kuzatiladi. Oshqozon raki davrida xlorid kislota oshqozon shirasida mutlaqo ajralmaganligi uchun suyuqlikda bo'lmasligi ham mumkin.

Oshqozonning motor faoliyati uning sekretor faoliyati bilan chambarchas bog'liq va to'lig'icha vegetativ hamda markaziy nerv sistemasi orqali boshqariladi. O'z navbatida, oshqozonning

motor faoliyati ma'lum darajada ichaklar ishiga bog'liq bo'ladi. Oshqozondan ichakka kislotali oziqa o'tishidan pilorus sfinkteri reflektor qisqarib yopiladi va ichakdagi oziqa shira bilan neytrallashtirilganidan keyin oshqozon sfinkteri yana ochilib, oziqa ichakka o'tkazilaveradi. Lekin oziqaning oshqozondan ichakka o'tkazilishini belgilab beradigan bu refleksi, oshqozonning nerv apparati va markaziy nerv sistemasining faoliyati buzilganida buzilishi mumkin.

Nerv boshqarilishi oshqozon mushaklar apparatining tonusini belgilab beradi.

Pilorus spazmi. Pilorus spazmi uzoq vaqt davomida oziqani oshqozondan ichakka o'tish yo'lining yopiqqligini bildirib, kuchli og'riq hosil qiladi. U oshqozon shilliq pardasini dag'al oziqlar, begona jismlar, sovuq suv yoki oziqa bilan ta'sirlanganida, oshqozonning pilorus qismi va o'n ikki barmoq ichak yaralarida kuzatiladi.

Oshqozon devori nerv mushak apparati tonusining zaiflashishi gipotoniya (zo'riqish va qo'zg'alishi) va yo'qolishi *atoniya* (yunon. *a* — inkor qilish, *tonos* — zo'r berish) deyiladi va qisqarishning pasayishi va yo'qolishi bilan xarakterlanadi.

Atoniyaga sabab hayvonlarning ko'pincha tez bijg'ish xususiyatiga ega bo'lgan oziqani juda katta miqdorda iste'mol qilishi yoki shu toifadagi oziqa bilan oziqlanishdan ko'p gaz hosil bo'lishi hisobiga yuzaga keladi.

Oshqozonning oziqa bilan kuchli to'lib ketishiga oshqozonning o'tkir kengayishi, ko'p gaz hosil bo'lib shishishiga *meteorizm* deyiladi. Hayvonlar haddan tashqari ko'p oziqa iste'mol qilganida yorib ko'rilsa, oshqozonning hajmi iste'mol qilingan oziqa miqdori hisobiga kuchli kattalashgani, devorining esa yupqalashgani ko'rinadi. Bunda qorin devori kuchli taranglashadi, qorin bo'shlig'ida joylashgan organlar qisiladi va anemiyalanadi. Organizm qoni qayta taqsimlanib, aksariyat qon ko'krak qafasidagi organlarga va mushaklarga oqib borib, o'pkada o'tkir turg'un giperemiya va shish kuzatiladi, mushaklar giperemiyalangan, yurakning kengayishi yuzaga keladi.

Otlar qusa olmaganligi uchun ularda oshqozonning o'tkir kengayishi eng ko'p kuzatiladi. Oshqozonning o'tkir kengayishi uni yorilib ketishiga va hazmlanayotgan oziqaning qorin bo'shlig'iga chiqishiga sabab bo'ladi. Chirish jarayoni yuz berganida gavdani transport vositasida ehtiyotsizlik bilan tashilganida hayvon oshqozonining yorilishi yuzaga kelishi kuzatiladi. Shuning uchun

ham hayotiy jarayonlar davrida oshqozonning yorilib ketishini, o'limdan so'nggi oshqozon yorilishidan farqlash lozim. Hayotiy jarayonlar davrida oshqozonning yorilib ketishi belgilariga quyidagilar kiradi: oshqozon devorining yorilgan joylarining qirralarida oziqa va qon laxtasi saqlanib, bunday o'zgarishlar o'limdan keyin yorilgan oshqozonda kuzatilmaydi.

Uzoq muddat davomida ko'p miqdorda dag'al oziqa qabul qilinganida hamda oshqozon shirasining giposekretsiyasi davrida oshqozonning surunkali kengayishi rivojlanadi. Oshqozon hajmining kattalashishidan qorin sohasining kuchli umumiy kattalashishi yuzaga kelib, u ko'pincha kataral yallig'lanish holatida bo'ladi. Oshqozonning surunkali kengayishi davridagi o'zgarishlar, oshqozonning o'tkir kengayishidagi o'zgarishlardan farq qilib, qonning qayta taqsimlanishi (qorin bo'shlig'i organlarining anemiyasi) kuzatilmaydi. Oshqozonda to'xtab qolgan oziqa yetarlicha hazmlanmay, chiriy boshlaydi, so'ngra ichakka o'tib uning funksiyasini, hayvonning oziqlanishini buzadi, oza boshlaydi va umumiy holsizlanish yuzaga keladi.

Kavsh qaytaruvchi hayvonlarda ko'pincha oshqozonold bo'lmalari (oshqozonoldi bo'lmalari timpaniyasi va katta qorin atoniyasi, ichakda oziqaning ko'p to'planishi, oshqozonoldi bo'lmalariga begona jismlarning tushib qolishi va boshq.) o'zgarishlari ko'p uchraydi.

Oshqozonoldi bo'lmalar timpaniyasi (yunon. *timpan* — doira) — oshqozonoldi bo'lmalarida gaz to'planish sabablariga ko'p miqdorda ko'piklanuvchi, shirali va yengil achuvchi zaharli moddalar (sopanın) saqlovchi oziqalarning iste'mol qilinishidan hosil bo'ladi.

Katta qorin va ba'zan boshqa oshqozonoldi bo'lmalari gaz bilan to'ladi, qorin hajmi, ayniqsa, chap tomoni kattalashadi, qorin devori juda taranglashadi. Qorin bo'shlig'i organlari, oshqozon meteorizmidagi kabi qisiladi. O'pkada o'tkir turg'un giperemiya va shish rivojlanadi, yurak faoliyati buziladi (hansirash, taxikardiya, og'iz, burun bo'shliqlarida va konyunktiv shilliq pardalarida sianoz rivojlanadi). Bunday holatda hayvon bo'g'ilishdan yoki katta qorin timpaniyasida unga noto'g'ri yordam berilganida, ya'ni katta qorinni teshib gazni tezlik bilan chiqarib yuborilganda hayvonda qon bosimi birdan pasayib (kollaps), o'lim hosil bo'ladi.

To'rqorinda ko'pincha oziqa bilan yutilgan begona jismlar, masalan, sim bo'lagi, mix, metall parchalari borligi kuzatiladi.

Bu jismlar qatqorin devori, diafragma va yurak xaltasini teshib, jarohatli perikardit chaqirishi yoki qatqorin varaqlari orasida tiqilib qolishi mumkin.

Qatqorin to'lganida unda quruq oziqa massalarining to'planishi yallig'lanish hosil qilib, ba'zan uning devori nekrozga uchrab, yoriladi. Bunday o'zgarishlar, masalan, yirik shoxli hayvonlar o'latida kuzatiladi. Qatqorin hajmi me'yordagidan 2—3 barobar kattalashib ketadi.

Oshqozonoldi bo'lmalarining yaralanishi ba'zan surunkali yallig'lanishli yara hosil qilib, vaqt o'tishi bilan chandiq yuzaga kelib, motor-harakat vazifasi buziladi.

Oziqani og'iz bo'shlig'i orqali tashqi muhitga qaytarilib chiqarilishiga qusish (*vomit*) deyiladi. Go'shtxo'r hayvonlarda va cho'chqalarda qusish oson va og'riqsiz kechadi. Bo'ri, kaptarlarda yosh bolalarini oziqlantirish uchun qusish fiziologik akt sifatida yuzaga kelib, ularning bolalari onasi tomonidan maydalangan va oshqozon shirasini o'ziga shimib, singdirgan oziqani kekirib chiqarish orqali boqiladi.

Otlar me'dasi o'ziga xos tuzilgan bo'lib, qizilo'ngachdan ne'daga kirish joyi qalin burmali bo'lib, me'daning kardial qismi qisqarganida kardial teshik shilliq parda bilan yopilgani uchun ot qusa olmaydi, otlarda qusish markazining qo'zg'aluvchanligi boshqa hayvonlarnikiga qaraganda past bo'ladi. Shuning uchun otlarda qusish faqat oshqozonning kardial qismi yorilgan paytda kuzatiladi. Qusuq massasi og'iz bo'shlig'i orqali emas, balki burundan chiqadi.

Qusish akti reflektor ravishda, uzunchoq miyada joylashgan qusish markazining qo'zg'alishi hisobiga yuzaga keladi. Qusishning yuzaga kelishi:

1) organizmning himoya reaksiyasi bo'lib, hayvon oshqozoni kuchli to'lib ketganida yoki oziqa tarkibida sifatsiz oziqalar va qo'zg'atuvchi moddalar bo'lganida;

2) patologik holat sifatida xloroform, efir, is gazi, mochevina, apomorfın bilan zaharlanganda hamda markaziy nerv sistemasining kasalliklarida (meningit, o'sma, miyaga qon quyilishida) kuzatiladi.

Qusish jarayoni qorin-press mushaklari va diafragmaning keskin va bir vaqtda qisqarishidan hosil bo'ladi. Bu vaqtda oshqozon har tomonidan qisiladi, qizilo'ngach yoki kardial sfinkter bo'shashadi va oshqozonni antiperistaltik harakatlari tufayli undagi oziqa tashqariga chiqariladi.

Tez takrorlanib turadigan qusish hazmlanishni buzadi va qon quyuqlashib, umumiy ozib ketishga sabab bo'ladi.

Oshqozonning yallig'lanishi (gastrit) barcha hayvonlarda tez-tez uchrab, sifatsiz oziqa bilan oziqlanganda (dag'al, chirigan, achigan), qitiqlovchi moddalar, zaharlar, begona jismlar, infeksiya qo'zg'atuvchilar (oqsil, qoramollar o'lati, paratif va boshq.) ta'siridan hosil bo'ladi. Ko'pincha, oshqozonning yallig'lanishi kataral xususiyatga ega bo'lib, shilliq pardalarda shilliqli, yiringli o'zgarishlarning hosil bo'lishi, ba'zan gemorragik eksudatli yoki uning aralash shaklida uchraydi.

O'tkir kataral yallig'lanishda shilliq qavat shishadi, gipere-miyalangan, dog'li, taram-taram qismli qon quyilishi hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Uning va oshqozondagi massa yuzasida ko'p miqdordagi shilliq va yallig'lanish suyuqligi uchraydi.

Surunkali kataral yallig'lanishda oshqozon shilliq pardasi qo'pol burmali, qalinlashgan, bez elementlarining atrofiyasi hisobiga rangi xiralashgan, epiteliysi ajralgan va biriktiruvchi to'qima bilan o'sgan bo'ladi.

Oshqozonning yara kasalligi cho'chqalarda, yilqi va kavsh qaytaruvchilarning chin oshqozoni — shirdonida kuzatiladi. Oshqozon yara kasalligining hosil bo'lishi to'liq o'rganilgan emas. Unga xos xususiyatlarga — nisbatan to'g'ri, yumaloq ko'rinishli, oshqozon devorining qatlamlari zinapoyali ko'rinishda va yara atrofida giperemiyali, yo'lli yallig'lanishli o'zgarishlarning hosil bo'lishi kuzatilmaydi. Yara bitta yoki bir nechta bo'lib, diametri 1—2 sm.dan 10 sm.gacha, ba'zan undan ham katta bo'ladi. Og'ir holatlarda oshqozon teshilib, o'lim bilan tugallanadigan peritonitlarga olib keladi.

Ichakda oziqa hazmlanishining buzilishi sekretiyaning, motor vazifasini va oziqa moddalari so'rilishining buzilishi bilan bog'liq. Ingichka ichakning hazm shirasi ichak shilliq pardasidan ajraladigan shira, oshqozonosti bezining shirasi va o't suyuqligidan iborat. Ichakdan ajraladigan mahsulot — sekretin qonga so'rilib, oshqozonosti beziga olib kelinib, natijada uning sekretiyaning yuzaga chiqaradi. Ichak shirasi sekretiyaning yetishmasligi oshqozonosti bezining sekretor xususiyati tufayli kompensatsiyalanadi, shuning uchun ingichka ichakning 2/3 qismini olib tashlanishi organizmga hech qanday zarar keltirmaydi, chunki ingichka ichakning qolgan qismi bilan yo'g'on ichak bo'limlari o'z faoliyatini kompensatsiya qilishni kuchaytiradi. Faqat o'n ikki barmoq ichakning to'liq olib tashlanishi hayvonning o'limiga sabab bo'ladi.

Oshqozonosti bezining shirasi tarkibida tripsin fermenti bo'lib, 70—80 % oziqa bilan kirgan oqsillarni pepton va aminokislotalarga parchalab, steapsin yoki lipaza yog'larni parchalaydi.

Oshqozonosti bezining vazifasi buzilganida 50 % atrofida oqsil va 30 % gacha yog'lar organizmda o'zlashtirilmay chiqarib tashlanadi. Oshqozonosti bezi shirasini ingichka ichakka chiqarilishining buzilishi, degenerativ-nekrotik o'zgarishlarida, bez atrofiyasi va yallig'lanishida hamda bezning chiqaruv yo'lining o'tkazuvchanligi buzilishidan o'n ikki barmoq ichak yallig'lanishida kuzatiladi.

O't suyuqligining ichakka yetarlicha chiqmasligi (axoliya) yog'larning o'zlashtirilishini keskin buzadi va 50 % atrofida yog'lar axlat bilan ajraladi. Shu bilan birga, oqsillarning o'zlashtirilishi pasayadi. Ichak shirasida o't suyuqligining yetishmasligi natijasida ichakdagi moddalarning chirishi va patogen mikrofloraning ko'payishiga sabab bo'ladi. Axiliyada ichak peristaltikasi zaiflashadi.

Ichaklardagi hazmlanishlarda mikroorganizmlarning ahamiyati katta, xususan, o'simlik klatchkasi va uglevodlarining parchalanishida. Kavsh qaytaruvchi hayvonlar oshqozonoldi bo'lmalari va unda boshlangan achish jarayoni yo'g'on ichakda ham davom etadi. Ovqat hazm qilish sistemasining turli qismlarida, har xil muhit sharoiti bo'lishi ulardagi mikroflora va mikrobiologik jarayonning xususiyatini ham o'zgartiradi.

Aniqlanishcha, ichaklarda 250 xildagi mikroorganizmlar bo'lib, ular ichida hazmlanish uchun zarur va muhim ahamiyatga egalari (sut achituvchi bakteriyalar) va tashqi muhitdan tushgan tasodifiy (masalan, chirituvchi bakteriyalar) patogen mikroorganizmlar bor. Oziqa tarkibining, shira ishlab chiqarilishining buzilishi, ichak devorini yallig'lantiruvchi o'zgarishlar mikroorganizmlarning hayotchanligiga, turlarining nisbatiga keskin ta'sir etadi. Bunday sharoitda foydali mikroorganizmlar faoliyatini pasaytiruvchi chirituvchi va patogen mikroorganizmlar ko'payib, nafaqat hazmlanishni buzadi, balki ichaklarda patologik jarayon chaqirib, organizmda umumiy kasallanish rivojlanadi.

Tajribalardan aniqlanishicha, ichaklar to'lig'icha mikroorganizmlardan tozalanganida hazmlanish to'g'ri kechmaydi, ikkinchi tomondan, patogen mikroorganizmlarning rivojlanishidan, ularning mahsulotlari bilan organizmning zaharlanishiga sabab bo'ladi. Aynan shuning uchun ham rus olimi I.I. Mechnikov ichak mikroflorasining tarkibini oziqa bilan sut achituvchi bakteriyalarni qo'shib berib patogen mikroorganizmlarni siqib chiqarib boshqarishni tavsiya

qilgan. Uning g'oyasi hozirgi vaqtda nafaqat sog'lom hayvon organizmidagi hazmlanishni yaxshilash maqsadida, balki ko'pchilik moddalar almashinuvining buzilishi va ichaklar, asosan, yosh hayvonlar hazm sistemasining kasalliklarini davolashda qo'llaniladi.

Ichaklardagi so'rilish jarayonining kuchayishi ingichka ichaklarda kuchli namoyon bo'lib, suv, asosan, yo'g'on ichaklarda so'riladi.

Ichaklardagi so'rilish qon yo'qotganda va organizmda suv miqdori kamayganida kuchayadi, masalan, kuchli terlaganda, qusganda, siydik ajralishi kuchayganida va boshqalarda. Ichaklardagi so'rilish ichak yallig'langanida, oziqada qand va ba'zi bir tuzlar ko'p bo'lganida zaiflashadi.

Ichakning motor (peristaltik) faoliyati kuchayishi yoki zaiflashishi mumkin. Ichak peristaltikasining kuchayishi, odatda, suyuq ximus massasining chiqarilishi — ich ketish (diareya) holatida namoyon bo'lib, ko'pincha, o'tkir qorin og'rig'i (sanchiq) bilan kechadi. Peristaltikaning kuchayishiga: ichakning yallig'lanishi (enterit), qo'zg'atuvchi moddalar, ayrim zaharlar, ichak harakatini kuchaytiruvchi dorivor moddalar sabab bo'ladi. Peristaltikaning kuchayishi hamma vaqt ham ichak nerv sistemasini hamda markaziy nerv sistemasining reflektor ravishda (masalan, qo'rqqanda) qo'zg'alishidan yuzaga kelishi mumkin.

Ich ketishining rivojlanish mexanizmi nafaqat ichak peristaltikasining kuchayishi bilan, balki ichak sekretsiasining kuchayishi, jumladan, ichak bo'shlig'iga ortiqcha suv ajralishi bilan bog'liq ravishda yuzaga keladi. Bu o'zgarishlarni dorivor moddalar sifatida yomon so'riladigan sulfat kislotasi va boshqa ayrim tuzlardan foydalanilganda kuzatiladi. Ich ketganda organizm oziqabop moddalar va ko'p miqdorda suv yo'qotib, bu qon tarkibini o'zgartiradi (quyuqlashadi) va organizmning umumiy buzilishlarini keltirib chiqaradi. Surunkali ich ketishi organizmning kuchli ozib ketishiga olib keladi.

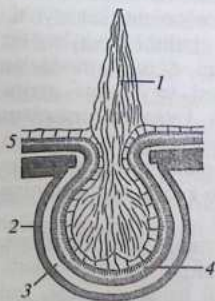
Ichak peristaltikasining sekinlashishi oziqaning tiqilib qolishiga, ya'ni ichaklardan ximus (najas)ni chiqara olmay, to'xtab qoladi. Ichak peristaltikasining sekinlashishi dag'al oziqa yeganda, uni yetarlicha chaynamay yutilganida yoki sifatsiz oziqa iste'mol qilinganida, o't suyuqligi yetishmaganida, isitma paytida, atrofiya va ichak mushaklarining distrofik o'zgarishidan, begona jism, ichakda o'smalar o'sganida kuzatiladi.

Oziqa moddasining ingichka ichaklarda to'xtab qolishiga *ximostaz*, ximusni yo'g'on ichaklarda to'xtab qolishiga *koprostaz*

yoki to'planib tiqilib qolish deyiladi. Bu vaqtda ichaklardagi massa nafaqat u yoki bu ichak bo'limlarida (chambar ichak yoki to'g'ri ichakda), balki qaysidir ichaklardan birida bo'lishi mumkin. Otlarda najas 30—40 kg va undan ortiq miqdorda to'planishi mumkin. Ular qurib qoladi, juda zichlashadi, qotadi, ichak shilliq pardalarini qitiqlaydi (qo'zg'atadi), unda yallig'lanish chaqiradi, ba'zan ichak devorini yorib yuboradi. Tezakning chirigan qismi organizmga so'rilib, organizm og'ir zaharlanadi. Reflektor ravishda



25-rasm. Otda to'g'ri ichakning chiqishi.



26-rasm. Churraning tuzilish chizmasi:

- 1—charvi; 2—teri;
3—qorin parda; 4—ichak;
5—qorin devori.

ishtaha, hazmlanish shiralarining hosil bo'lishi va oziqaning o'zlashtirilishi zaiflashadi. Ko'pincha, meteorizm rivojlanadi.

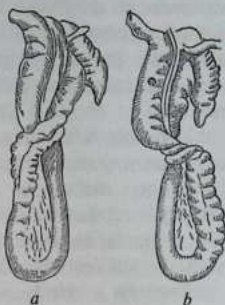
Peristaltikaning buzilishi qorin devori sohasining shikastlanishi va tug'ma anomaliiya, ichak siljishi — distopiya chaqiradi. Ichak distopiyasining turlariga quyidagilar kiradi: ichakning tushishi, churra, ichakning o'ralib qolishi, eshilishi, buralishi va ichakning ichak ichiga kirib qolishi — invaginatsiya.

Ichakning tushishi deb, erkin holatda organlarning qo'shni bo'shliqqa yoki tashqi muhitga chiqishiga aytiladi. Diafragma yoki qorin devori yorilganida qorin bo'shlig'i organlari ko'krak qafasiga yoki qorin devorining yuzasiga chiqib qolishi mumkin. Chov kanali orqali axta qilingan qismga ichak halqasining bo'lagi tushishi mumkin, to'g'ri ichak anal teshik orqali chiqadi (25-rasm).

Churra (Hernia) — organning o'ziga qo'shni bo'lgan bo'shliqdan yoki tashqi muhitdan ajratib turuvchi parda (churra xaltasi) bilan birgalikda tashqariga bo'rtib chiqishi (26-rasm).

Diafragmaning mushak qavati yoki qorin devori yorilganida qorin bo'shlig'idagi organlarning ko'krak bo'shlig'i devorining teriosti do'ppayib (diafragma yoki qorin churrasi), ichaklarni teriosti kindik atrofiga (kindik churrasi), urug'

xaltasiga (urug' xalta churrasi), chovga (chov churrasi) chiqib qolishi kuzatiladi. Organlarning chiqib turgan teshigi churra halqasi deb ataladi. Tushgan organlarning qon tomirlari qisilishi tufayli turg'un giperemiya, shish, ayrim holatlarda nekroz (qisilgan churra) ham rivojlanishi mumkin. Tushgan organlar churra xaltasi bilan bitib ketishi (noto'g'ri churra) holati ham kuzatiladi.

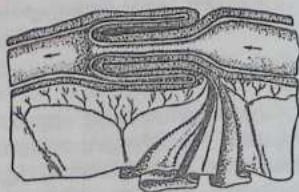


27-rasm. Chamber ichak (a, b) buralishi.

Ichaklarning buralib, o'z o'qi atrofida o'ralib qolishidan (ayrim holatda 360° va undan ham ko'proq) ichak halqa tugunlarni hosil qiladi. Bunday holat, asosan, ichak tutqich pardasi uzun bo'lganligi tufayli yilqilarda ko'proq uchraydi (27-rasm). Shu sababli ham o'ralib, buralib qolish holatlari nafaqat ichaklarning peristaltik harakati tezlashganda, balki ot tanasining tez harakatlarida, masalan, hayvonlar, ot tozalab turilmaganida terisi qichishib, ularni keskin tarzda yerda ag'anashidan ham paydo bo'ladi.

Invaginatsiya — ichak bo'shlig'iga ichak naychasining ma'lum qismi kirib qolishi. Ba'zan ichakning bir joyida ikki qavatli va uch qavatli invaginatsiyalar ham uchraydi. Ichakning turli joylarida peristaltik ritmning turlicha bo'lishi bunga sabab bo'ladi. Buni ba'zan agonal holatlarda kuzatish mumkin. Ayrim holatlarda invaginatsiya o'z-o'zidan bartaraf bo'lib ketadi, lekin ayrim paytda ichakning invaginatsiyalangan devorining yopishib ketishi, ichak kanalining torayib qolishi ham kuzatiladi (28-rasm).

Ichak distopiyalari uning o'tkazuvchanligini yomonlashtiradi, ichakning bir joyda to'planishi va to'xtab qolishiga, u yerda qon aylanishining buzilishiga olib keladi. Parchalanayotgan moddalarning so'rilishi tufayli hayvon zaharlanishi va nobud bo'lishi mumkin.



28-rasm. Ichak invaginatsiyasi.

Qorin pardasining yallig'lanishi (peritonit) — qorin pardasi, diafragma hamda ichak, qorin

va qorin bo'shlig'idagi boshqa organlarning visseral pardasining yallig'lanishiga aytiladi. Ko'pchilik organlarning seroz pardasi aksariyati jarohatlangan bo'lsa, tarqalgan (diffuzli) peritonit, mahalliy (masalan, perigepatit, perisplenit va boshq.) bo'lishi mumkin.

Peritonit sabablari: qorin devorining yoki qorin bo'shlig'i organlarining teshilishi, oshqozonning yirtilishi hamda limfogen, gematogen metastazlar (o'pka tuberkulozi) paytida yallig'lanish jarayonining bevosita organ parenximasidan uning (masalan, ichki organlar absessida) tashqi qavatiga o'tishi. Qorin pardasining yallig'lanishi kechishiga ko'ra, o'tkir va surunkali bo'lishi mumkin.

Peritonit o'tkir kechganda qorinning ichki pardasi shishishi, xiralashishi, giperemiya, qorin devoriga qon quyilib, bo'shliqda serozli, fibrinli, yiringli va ixoroz ekssudatning to'planishi kuzatiladi.

Peritonit surunkali kechganda esa ekssudatning bir qismi so'rilib, qolgan bo'lagiga biriktiruvchi to'qimalar o'sib, organizatsiyalanadi. Bunday holatda qorin bo'shlig'idagi organlar bir-biri bilan jipslashib o'sib ketishi, ba'zan uning (obliteratsiyasi) bitishishi kuzatiladi. Jipslashgan joylar oralig'ida chegaralangan absess va fibrinlar to'planishi mumkin.

Oshqozon-ichak yo'llarining yallig'lanishi, mushaklarning falaji (paralitik o'tkazmaslik) natijasida paydo bo'lgan moddalarning so'rilishi tufayli o'z-o'zidan zaharlanish oqibatida o'lim sodir bo'ladi.

? NAZORAT SAVOLLARI

1. Og'iz bo'shlig'i, tomoq va qizilo'ngachdagi patologik jarayonlarga tushuncha bering.
2. Oshqozon va ichakning sekretor-motor faoliyatining qanday buzilish turlari bor?
3. Qusish mexanizmi va uning sabablarini tushuntiring.
4. Gastrit haqida nimalarni bilasiz?
5. Ichakdagi hazmlanishning buzilish sabablarini tushuntiring.

2.5. Jigar patologiyasi

Jigar organizmning eng katta bezi bo'lib, u turli vazifalarni bajaradi. Uning organizmdan to'liq olib tashlanishi, zaharlanish hisobiga o'limga olib keladi. Jigarning asosiy vazifalariga: sekretor faoliyati, oraliq moddalar almashinuvi, qon hosil bo'lishi va aylanishini boshqarish hamda baryer kiradi.

Jigardan ajraladigan moddalar to'g'ridan to'g'ri qonga tushib, qon hosil bo'lishini boshqaradi. Ayrim turdagi anemiya, jumladan, xavfli anemiya, jigar faoliyatining buzilishi bilan bog'liq. Jigarda protrombin fermenti hosil bo'ladi, agar u hosil bo'lmasa, qon ivimaydi. Jigar parenxima hujayralarining faoliyati tufayli o't suyuqligi ishlab chiqariladi va ustun ichidagi kapillarlariga tushadi, ulardan o't yo'llari va umumiy o't yo'llari orqali o't xaltasi va undan keyin o'n ikki barmoqli ichakka chiqariladi, ya'ni o't yo'llari qon va limfa tomirlari bilan birlashmaydi, shuning uchun me'yoriy jarayonlarda o't qonga tushmaydi.

O't suyuqligining tarkibida o't kislotasi (glikoxolat va tauroxolat) va xolesterin hamda o't pigmentlarini (bilirubin) saqlaydi. O't kislotasining tuzlari kuchli zaharli ta'sir qilib, ular markaziy nerv sistemasining faoliyatini buzadi, yurak ishini tormozlaydi (bradikardiya chaqiradi), qon bosimini pasaytiradi qonning xususiyatlarini (ivishini, sirt tarangligini o'zgartirib eritrotsitlarni parchalaydi — gemolizlaydi) o'zgartiradi, qo. tomirlari mo'rtlashib, sinuvchan bo'ladi va qon oqib chiqishiga sabab bo'ladi. To'qimalardagi oksidlanish jarayonlarini pasaytirgan holda to'g'ridan to'g'ri to'qimaga ta'sir qilib, hujayra elementlarining nekrozi va degenerativ o'zgarishlarini chaqiradi. Shuning uchun ham o'tning qonga tushishi mahalliy va umumiy o'zgarishlar hosil qiladi. O'tning boshqa tarkibiy qismlari (xolesterin va bilirubin) zaharsiz, lekin ularning o't bilan qonda paydo bo'lishi mexanikaviy yoki parenximatоз sariqlik hosil bo'lganining yorqin dalili bo'lib xizmat qiladi.

Moddalar almashinuvining buzilishi jigar kasalliklarida, azotli, yog'li, uglevodli, vitamin va mineral moddalar almashinuvining buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

Oqsil almashinuvining buzilishi quyidagicha:

1) oqsil parchalanishining oxirgi mahsuloti mochevina hosil bo'lishining kamayishi natijasida qon va siydikda ammiak birikmalarining miqdori (azotemiya, azoturiya) ko'payadi;

2) ichaklardan so'rilgan oqsiltabiati moddalardan jigarda oqsil sintezi kamayib, oqsillarning qondagi miqdorining kamayishiga sabab bo'ladi, jumladan, qonda albumin va globulin kamayib, natijada qonning onkotik bosimi pasayadi va shish hosil qiladi, immun tanachalarning globulinlar hisobiga hosil bo'lishi kamayadi;

3) fibrinogen hosil bo'lishi kamayadi va qonning ivuvchanligi buziladi.

Yog' almashinuvining buzilishi quyidagicha xarakterlanadi:

1) jigar yog'larni parchalovchi asosiy organ bo'lgani uchun qonda aseton tanachalari (keton)ning to'planishi (asetonemiya) sodir bo'ladi, aseton tanachalari organizmni zaharlaydi va qon muhitini neytrallovchi ishqoriy moddalarni biriktiradi, asidoz rivojlanadi;

2) qonda xolesterin miqdorini o'zgartiradi;

3) jigar hujayralarida yog' to'planadi.

Oshqozonosti bezining kasallanishi va insulin yetishmaganida, uglevodlar almashinuvi buziladi, ya'ni diabetda, jigar qonda aylanib turgan uzum shakarini glikogenga aylantira olmaydi, oqibatda, qonda shakar ko'payib (giperglikemiya) va siydik orqali tashqariga chiqarilishi (glikozuriya) kuzatiladi.

Jigar faoliyati buzilganida suv-mineral moddalar almashinuvi buziladi:

1. Jigarning natriy tuzlarini saqlab qolish xususiyati zaiflashadi, bu tuzlarning to'qimalardagi konsentratsiyasi oshib ketib, shishlar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

2. Jigar venasining spazmidan (qonning jigarda harakatlanishi qiyinlashganida) jigar kapillarlarida qon bosimi ko'tariladi va suv ajralishini to'xtatadi.

Vitaminlar almashinuvining buzilishi quyidagicha kechadi:

1) C vitamini yetishmasa, jigarda glikogen saqlanishi kamayadi;

2) organizm jigar kasalliklari davrida qonning ivishida atnashadigan K vitaminidan yetarlicha foydalana olmaydi, chunki u yog'da eruvchi vitamin bo'lib, o't ajralib chiqishi yetarlicha bo'lmagani uchun ichaklardan so'rilmaydi.

Embrion jigari bevosita qon hosil bo'lishida ishtirok etadi. Yirik hayvonlarning og'ir anemiyalarida, qon hosil qiluvchi organlar faoliyati buzilganida, jigarda ekstramedular qon hosil bo'lishi paydo bo'ladi.

Jigar qon depolaridan biri hisoblanadi. U organizmdagi umumiy qon miqdorining 1/3 qismini saqlash xususiyatiga ega. Shuning uchun jigarning qon bilan to'lishidan qon bosimi keskin pasayishi mumkin (masalan, shok holatida).

Jigar organizmda asosiy baryer-to'siq vazifasini bajaradi. Xususan, ichaklardan yig'ilib kelayotgan qonning hammasi darvoza venasiga, uning tarmoqlaridan o'ta faol yulduzsimon hujayralar (kupfer hujayralari)dan tashkil topgan ustunchalararo kapillarlar sistemasiga kelib tushadi. Jigarning himoya vazifasi qon orqali

ichakdan tushgan mikroorganizm va boshqa mahsulotlarni adsorbsiya hamda fagositoz qilib, mikroorganizm va ularning toksinlariga qarshi antitelo ishlab chiqib, zaharli moddalarni fermentativ yo'l bilan parchalaydi, jumladan, oziqalarning chirish jarayonida hosil bo'lgan, zaharli moddalarni biriktirib olib, ularni zararsizlantiradi, zaharli moddalarni o't bilan chiqaradi (ekskretsia).

Jigarning zararli agentlarni ichak orqali organizmga kirish yo'lidagi to'siq xususiyati tufayli I.P. Pavlov uni organizmning «buyuk posboni» deb atadi. Jigarda tozalangan qon to'g'ridan to'g'ri yurakning o'ng tomoniga tushadi, so'ngra kichik qon aylanishi doirasida kislorodga to'yinib, organizmning barcha qismlariga yetkaziladi. Lekin ba'zan zararli ta'sirotchilar jigarning himoya vazifasiga salbiy ta'sir etib, uning funksiyalari buzilishi hayvon o'limiga sabab bo'ladi. Hayvon o'lganidan keyin boshqa organlarga nisbatan jigarga ichakdan chirituvchi mikroblar oldi kiradi va ular o'ziga yaxshi sharoit yaratib rivojlanadi. Jiga tezda parchalana boshlaydi va uning rangi xiralashib, parenximas bo'shashadi, gaz pufakchalarini hosil qilishi tezlashadi (gavdada jigar emfizemasi). Nekrobakteriozda hamda infeksiyalar va ichak hisobiga hosil bo'ladigan zaharlanishlarda jigarda qattiqlashgan kulrang-sariq rangdagi nekrotik o'choq hosil bo'ladi. Qari va och qolishdan ozib ketgan, yuqumli va invazion kasalliklar bilan kasallangan hayvonlarda ko'pincha jigarning qo'ng'ir artofiyasi rivojlanib, uning hajmi kichrayib, organ chekkasi yupqalashadi va qo'ng'ir yoki zaif jigarrangli bo'yalish kamayadi.

Distrofik jarayonlarda ko'pincha jigarning donador distrofik o'zgarishlari, amiloidozi, yog'li distrofiyasi, tosh hosil bo'lishi, sariqlik, melanoz kuzatiladi. Jigar ko'pincha ta'sirotchilar, ayniqsa, yuqumli omillar ta'sirida yallig'lanadi. Jigarning yallig'lanishi (gepatit) alterativ va proliferativ tipda bo'ladi.

Alterativ (eski nomi parenximatoz) gepatitda organning qizil-qo'ng'irrangga notekis bo'yalishi, dog'li qon quyilish, jigar bo'shashgan, kesimda rangi xiralashgan bo'lib, ba'zan nekrotik o'choqlar aks etgan bo'ladi.

Jigarning proliferativ (eski atamalarga ko'ra interstitsial) yallig'lanishini sirroz ham deb ataladi. Bu nom faqat organ rangini (yunon. *sirros* — sariq) bildirib, o't oqishining qiyinlashishi yoki to'xtashi bilan bog'liqdir.

Sirroznining uch asosiy turi farq qilinadi: atrofik, gipertrofik va biliar.

Atrofik va gipertrofik sirrozlar, odatda, ichaklar orqali surunkali zaharlanishda, chirigan, muzlagan, bijg'iydigan, shuningdek, sho'r oziqalar iste'mol qilib, zaharlanganda paydo bo'ladi.

Atrofik sirroz jigar hajmining kichrayishi va qotishi bilan xarakterlanadi. Jigarning tashqi yuzasi bosma naqshga o'xshaydi va keyinchalik tugunchali ko'rinish oladi. Bunday ko'rinish atrofiyaga uchragan jigar bo'lakchasi atrofiga biriktiruvchi to'qima o'sishi, chandiq hosil bo'lishi va bo'lakchanning jigar yuzasiga bo'rtib chiqishi bilan izohlanadi.

Gipertrofik sirrozda jigar hajmi kuchli kattalashadi, qotadi, qiyin kesiladi, chunki biriktiruvchi to'qima nafaqat bo'lakchalar atrofiga, balki ularning ichiga hamda atrofiyaga uchragan jigar ustunchalari orasiga ham o'tadi.

Jigarning biliar sirrozi (lotin. *bilis* — o't), odatda, o't yo'llarining ayrim invaziya gijjalari (fassioloz, dikroselioz va boshq.) va ichak infeksiyasi tomonidan chaqiriladigan yallig'lanish (xoleangit) bilan boshlanadi. Xoleangit yirik o't yo'llarining oq-kulrang tasma shaklidagi yo'g'onlashuvining jigarga kira borishi bilan namoyon bo'ladi. Biliar sirroz jigarning qotishi, kesim yuzasida teng tarqalgan ko'p burchakli mayda biriktiruvchi to'qimali orolchalarining paydo bo'lishi bilan xarakterlanib, bu orolchalar biriktiruvchi to'qimalarining glitsion uchligi (bo'lakchalararo arteriyalar, venalar va o't yo'llarining qo'shilishi) deb ataladigan shaklda o'sishi bilan o'zaro mos keladi.

O't pufagida turli shakldagi yallig'lanish (xolesistit) kuzatilib, u o'tkir yoki surunkali kataral yallig'lanishlar xarakterida bo'ladi.

O'tkir kataral xolesistitda o't pufagining shilliq pardasi shishadi, rangi ketgan, giperemiyalangan, ba'zan dog'li, yo'l-yo'l qon quyilish ko'rinishida bo'ladi, surunkali xolesistitda esa o't xaltasining shilliq pardasi kuchli qalinlashib, biriktiruvchi to'qima o'sgani sababli qatlamlashgan bo'ladi.

Jigarning toksik distrofiyasi ko'pchilik zaharlanishlar paytida kelib chiqadigan kasallik bo'lib, jigar hujayralarining degenerativ va nekrotik o'zgarishi bilan xarakterlanadi. Uning sabablariga: bo'rilukkak o'tsimon o'simlik (lupin) va mineral zaharli moddalar (margimush, fosfor), chirigan, achigan oziqa iste'mol qilganda va zamburug' hamda ba'zi bir yuqumli kasalliklarning qo'zg'atuvchilarini saqlovchi oziqalar iste'mol qilishlari kiradi. Jigarning toksik distrofik o'zgarishi kelib chiqishida organizmning qo'z-

g'atuvchi ta'siri boshlanishigacha holati, ya'ni jigarining to'siq xususiyatlari buzilishining ahamiyati kattadir.

Jigarining toksik distrofiyasida jigar hujayralarining yog'li distrofiyasi va nekrozi hosil bo'ladi. Toksik distrofiyaning ikki bosqichi farq qilinadi:

1) birinchi bosqich — sariq atrofiyada jigar o'zining odatdagi hajmini o'zgartirmagan, lekin burishgan, bo'shashgan, och sariq rangga bo'yalgan bo'ladi;

2) ikkinchi bosqich — qizil atrofiyada jigar hajmi kuchli kichraygan, uning chekkalari o'tkirlashgan, bo'shashishi kuchayishidan, kapillarlar to'ri kengayganligi va qon quyilganligi uchun uning rangi to'q qizil rangda bo'ladi.

Jigarining o'tkir shakldagi jarohatlarida organning alohida qismlarida, ya'ni organi o'zining tabiiy qizil-qo'ng'irrangini och sariq va qizil-kulrang qismi mozaikali ko'rinishga o'zgartiradi. Toksik distrofiya surunkali kechganida stromani chandiqli tortilishidan jigar sirrotik tusga ega bo'ladi va jigar parenximasida gipertrofiyalangan va regeneratsiyalangan qismlar saqlanadi. Organizmning umumiy zaharlanishi natijasida sariqlik kuzatilib, shilliq pardalarga va seroz qavatlariga qon quyiladi, parenximatoz organlar (buyrak, miokardda va boshq.)da distrofiya kuzatiladi. Jigar yallig'langanida, xoleangitda va xolesistitda, odatda, turg'un va parenximatoz sariqlik rivojlanadi.



NAZORAT SAVOLLARI

1. Jigarda qanday turdagi moddalar almashinuvining buzilishlarini bilasiz?
2. Jigarining qanday yallig'lanish turlarini bilasiz?
3. Jigar yallig'lanishi qanday oqibatlarga olib keladi?
4. Sirroz va uning qanday turlari bor?
5. Jigar toksik distrofiyasining qanday bosqichlarini bilasiz?

2.6. Ayiruv va jinsiy organlar patologiyasi

Siydik ayirish organlari ayiruv organlarining bir qismi bo'lib, ular tarkibiga ichak, teri va o'pka kiradi. Bu organlar moddalar almashinuvi natijasida organizmda hosil bo'lgan yoki tashqi muhitdan tushgan zararli moddalarni ajratadi.

Agar ichak organizmdan oziqa tarkibida kirgan moddalarni ajratsa, o'pka orqali gazsimon moddalar, buyrak va qisman teri (ter bezlari orqali) qonda erigan organizm uchun zararli moddalarni ajratadi, ya'ni qonni tozalaydi—gomeostazni ta'minlaydi.

Siydik ayirish organlari ko'payish organi bilan anatomik bog'liq bo'lganligi uchun ba'zi bir kasallanishlar ayiruv va jinsiy sistemalar uchun umumiy hisoblanadi. Buyrak qonni zararli aralashmadan tozalab, uni siydikka o'tkazadi. Siydik tarkibida oqsil almashinuvining oxirgi mahsulotlari (siydikchil, siydik kislotasi, ularning tuzlari va boshqa azotli birikmalar), azotsiz organik moddalar va ko'pchilik anorganik birikmalar saqlanadi.

Siydikning fizik xususiyati va kimyoviy tarkibini aniqlash, tekshirilayotgan organizm haqida muhim ma'lumot beradi. Siydik tarkibiga qarab organizmdagi moddalar almashinuvi, hazm sistemasi, yurak-tomirlar sistemasi, ichki sekretiya bezlari va boshqa sistemalarning holati haqida tushunchaga ega bo'lish mumkin. Siydik ajralishining o'zgarishi miqdor va sifat o'zgarishlariga uchrashi bilan namoyon bo'ladi.

Siydik ajralishining miqdor o'zgarishi — poliuriya, oliguriya va anuriya holatida namoyon bo'ladi. Uning sog'lom hayvonlarda kundalik ajralayotgan miqdori: otlarda 5—10 litr, yirik shoxli hayvonlarda 6—20 litr, mayda shoxli hayvonlarda 0,5—2 litr, cho'chqalarda 2—5 litr, itda 1 litrgacha, mushukda 0,3 litrgacha bo'ladi.

Poliuriya (yunon. *poly* — ko'p, *uron* — siydik) — siydikning katta miqdorda hosil bo'lishi. Poliuriyaning sababi turli-tuman bo'lib, suv va shirali oziqa iste'mol qilish, qon bosimining oshishi, buyrakning ta'sirlanishi va boshqalar hisoblanadi. Ayrim kimyoviy moddalar (osh tuzi, kofein) hamda gipofiz (qandsiz diabet) va oshqozonosti bezi faoliyatining buzilishi (qandli diabet) siydik hosil bo'lishini, uning umumiy hajmini me'yorga nisbatan 3—5 marta oshiradi. Ajralgan siydikning solishtirma og'irligi past, zaif bo'yalishdan och, rangsiz bo'ladi, kimyoviy tarkibi o'zgarmasa-da, lekin uning tarkibida, odatda, uchramaydigan moddalar (diabetda qand) uchraydi.

Oliguriya (yunon. *oligo* — kam) — siydik ajralishining kamayishi. Oliguriyaning sabablariga suyuqliklarni kam iste'mol qilinishi, ko'p suv yo'qotish (kuchli qon oqib chiqishi, qusish, terlash, ich ketish), organizmda suv ushlanib qolishi (shish va istisqo), qon bosimining pasayishi, buyrak kasalliklari (yallig'lanish, degenerativ o'zgarishlar, atrofiya) kiradi. Kuchli og'riq sezgisi reflektor ravishda buyrakusti bezining muguz qavati adrenalin gormonini ajratib, buyrak qon tomirlarini toraytirib, oliguriya chaqiradi. Siydik miqdori 1,5—2 marta kamayadi, uning

solishtirma og'irligi ortadi, rangi to'q bo'ladi, ba'zan siydik tarkibi buyrak kasallanishi hisobiga oqsil, qon va boshqa moddalar ajralishi evaziga o'zgaradi.

Anuriya — siydik ajralishining to'liq to'xtashi. Bunday o'zgarishlar siydik ajratish yo'llariga toshlar tiqilib qolishidan, yallig'lanish eksudati, o'smalar bilan qisilganida, buyrakning og'ir kasallanishlari evaziga siydik hosil bo'lmay qolganida (buyrak yallig'langanida, buyrak epiteliylarining sulema va qo'rg'oshin birikmalari bilan zaharlanib, degenerativ o'zgarishlarga uchraganida va boshq.) kuzatiladi.

Organizmida moddalar almashinuvining mahsulotlari ushlanib qolib, siydik bilan ajralishiga *uremiya* (qon siyish) deyiladi.

Uremiyada nerv sistemasida og'ir o'zgarishlar yuz berib, unda hushdan ketish, qaltiroq, falaj, yurak va nafas faoliyatining buzilishi, qusish, ich ketish paydo bo'ladi va o'lim bilan yakunlanadi. Uremiyadan o'lgan hayvon gavdasi yorib ko'rilganda teri, ichki organlar va qondan siydik hidi keladi.

Siydik tarkibining sifat o'zgarishi, odatda, siydik tarkibida uchraydigan tarkibiy qismning nisbati o'zgarishi yoki sog'lom hayvon siydigida uchramaydigan moddalarning paydo bo'lishi bilan ifodalanadi.

Azot birikmalari, kaliy, natriy, magniy tuzlari miqdorining ko'payishi yoki kamayishi oziqlanish rejasining buzilishi yoki organizmdagi moddalar almashinuvining buzilishi bilan bog'liqdir. Siydik tarkibida turli xildagi zaharlanishlar (qo'rg'oshin, margimush, simob va boshq.) va oqsil, qand, gemoglobin, qonning shaklli elementlari bo'lishi, uning tarkibi buzilganligini bildiradi.

Siydikda oqsil paydo bo'lishiga albuminuriya (proteinuriya) deyiladi, u turli xil infeksiyon kasalliklarda, jumladan, isitma chiqarib kechuvchi kasalliklarda, oziqaviy va mineral moddalar bilan zaharlanganda kuzatiladi. Bunday omillar buyrak epiteliysining oqsilli distrofiyasi yoki buyrak yallig'lanishini (nefrit) chaqirib, oqibatda siydikka qon oqsillari yoki epiteliylar chiqadi. Siydikda oqsil miqdori 6 % gacha yetadi.

Glikozuriya

Glikozuriya — siydikda qand paydo bo'lishi. Glikozuriya vaqtinchalik holat bo'lib, katta miqdorda uglevodli oziqalarni iste'mol qilganda, nerv sistemasi kuchli qo'zg'alganida (qo'rq-

qanda), xarakterli holatlardan biri siydikda qandni qandli diabetlar davrida paydo bo'lishi (4—10 %), markaziy nerv sistemasi shikastlanganida (quturish, shikastlanish va miyaning o'smalari, xloroform va boshqa nerv zaharlari bilan zaharlanish) kuzatish mumkin.

Gemoglobinuriya siydikda qon pigmentlari (gemoglobin) paydo bo'lishi bo'lib, bu holatni gematuriyadan (eritrotsitlarni siydikda paydo bo'lishi) farqlash kerak. Bu ikki xil holatda ham siydik qizil rangga ega bo'lib, ba'zan u qizil vinoni eslatadi. Gematuriyada — yengil loyqalangan, tindirib qo'yilganda yoki sentrifugaga qo'yib aylantirganda siydik o'zining odatdagi rangiga kiradi, lekin eritrotsitlarni saqlagani uchun qizil cho'kma hosil bo'ladi, gemoglobinuriyada esa u mutlaqo tiniq bo'ladi. Gemoglobinuriya qon tomirlarida turli xildagi eritrotsitlar parchalanganida ajralgan gemoglobinni RES bilirubinga aylantirib ulgurmaganligi uchun (o't pigmenti) hosil bo'ladi. Bu ortiqcha gemoglobin siydik bilan ajraladi.

Gemoglobinuriya septik kasalliklarni bir ko'rsatkichi sifatida (kokkli sepsis, kuydirgi) va virus kasalliklarida (otlarning yuqumli anemiya kasalliklarida va influensiya), o'pka gangrenasida, qon parazitlar kasalliklarida (piroplazmoz, tritranozomoz, leptospiroz) yuzaga keladi, shuning uchun ham bu kasallikni simptomatik gemoglobinuriya deyiladi. Ayniqsa, eritrotsitlarning turli xildagi zaharli moddalar (margimush, fenol, Bertolle tuzi, ilon zahari, ayrim o'simlik zaharlari) ta'sirida yuz beradigan yorilishi bilan bog'liq bo'ladigan toksik gemoglobinuriya ko'p uchraydi. Ba'zan gemoglobinuriya vaqtinchalik va tez o'tadigan holat sifatida (xuruj, paroksizm), masalan, o'ta sovuq suv yoki muzlagan yem-xashak berilgan paytlarda (paroksizmal gemoglobinuriya) namoyon bo'ladi.

O'ziga xos gemoglobinuriyalardan biri otlarning paralitik miogemoglobinuriyasi hisoblanadi va asosan, og'ir yuk tashuvchi va boshqa og'ir jismoniy ish bajaruvchi otlarning uzoq vaqt davomida ishdan to'xtashidan kelib chiqadi va ko'pincha «bayram kasalligi» deb ham yuritiladi. Siydikda gemoglobin uchrashi — mushak sistemasida yuz berayotgan modda almashinuvi buzilishining og'ir jarayonlari belgilaridan biri hisoblanadi. Mushak ishi davrida to'planadigan mahsulotlar, mushak to'qimalaridagi to'liq parchalanmagan (oqsil, uglevod, kislotali mahsulotlar) mahsulotlar qonga so'rilib, kuchli zaharlanishlar chaqiradi. Bundan tashqari, yurak urishi va nafas tezlashadi, tana harorati ko'tariladi, sariqlik rivojlanib, shilliq pardalar giperemiyaga uchraydi, hazm

kanali faoliyati buziladi, siydikni qovuqda ko'p turib qolishi va uremiya kuzatilishi mumkin. Gematuriya doimo siydik-tanosil kanalining qon tomirlari butunligining (yirtilishi, yarasi, yallig'lanishi, o'smasi) buzilishi oqibati hisoblanadi.

Ayiruv organlaridagi patologik o'zgarishlar buyrak, siydik xaltasi, tashqi siydik kanali kasalliklari paytida kuzatiladi. Buyraklarda bir qancha patologik jarayonlar uchrab, bu organ faoliyati, ovqat hazm qilish, qon aylanishi jarayonlarining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, u ma'lum darajada organizmga ta'sir ko'rsatadi. Buyraklarda, asosan, degenerativ-nekrotik o'zgarishlar va yallig'lanish jarayonlari yuz beradi.

Buyrak kanalchalari epiteliysining degenerativ-nekrotik o'zgarishlari *nefroz* deb yuritiladi. Buyrakning yallig'lanishi *nefrit* deb ataladi. Buyrakdagi u yoki bu tarkibiy qismlarning ustuvor buzilishlariga qarab glomerulonefrit, nefrozonefrit va piyelit farqlanadi. Ularning har biri o'tkir yoki surunkali, tarqalishiga qarab esa, diffuz yoki o'choqli xarakterda bo'ladi.

Glomerulonefrit (lotin. *glomerulus* — koptokcha) — buyraklarning Malpigi koptokchalari yallig'lanishining ustunligi bilan xarakterlanadigan kasalligi. Malpigi koptokchalari buyrakning po'stloq qavatida joylashib, u Bauman-Shumlyanskiy kapsulasi ichiga botgan qon tomirlar to'ridan iborat bo'ladi. Shuning uchun glomerulonefrit ekssudatli yallig'lanish shaklida o'tadi. Zardobli glomerulonefrit koptokchalar kapsulasiga zardobli ekssudat to'planishi bilan xarakterlanadi. Makroskopik jihatdan shu bilan namoyon bo'ladiki, buyrakning po'stloq qavatida kattaligi muhri nuqta kattaligidek keladigan yarimtoniq kaptokchalar ko'rinadi.

Yiringli glomerulonefrit buyraklarga yiringli infeksiyaning (soqov kasalligida) gematogen yo'l bilan kirishidan paydo bo'ladi. Po'stloq qavatida ko'p sonli mayda-mayda yiring o'choqlari ko'zga tashlanib, ular o'zaro qo'shilishib, po'stloq qavatda joylashgan katta yiring o'choqlari (absesslar)ni ham hosil qiladi.

Gemorragik glomerulonefrit septik va virusli kasalliklar (cho'chqalar o'lati) paytida paydo bo'ladi. Bunda Bauman-Shumlyanskiy kapsulasida qon to'planadi va po'stloq qavatda mayda-mayda, ba'zan o'zaro birikkan to'q qizil rangli o'choqlar paydo bo'ladi, shuning evaziga buyrak tashqi tomondan qarg'a tuxumini eslatadi.

Glomerulonefrit surunkali kechgan paytlarda tomirli koptokchalar atrofiyaga uchrashi mumkin va kapsulada biriktiruvchi

to'qima o'sib, buyrak kotokchalari gialinoz (skleroz)ga uchraydi. Bunda buyrakning tashqi yuzasi donadorlashadi, po'stloq qavat yupqalashadi, kesim yuzasi quruq va kamqonlikka uchragan bo'ladi.

Nefronefrit — buyrak kanalchalarining kuchli degenerativ va nekrotik o'zgarishlari bilan xarakterlanadigan kasalligi. Sabablari: zaharlanishlar, autointoksikatsiya va yuqumli kasalliklar. Tashqi tomondan buyrak shishgan, bo'shashgan, giperemiyaga uchragan, nuqta-dog'li qon quyilishlar yuz bergan bo'ladi. Kesim yuzasi xiralashgan, po'stloq va muguz qavatlar oralig'idagi chegara bilinmaydi. Yallig'lanish jarayonining notekis rivojlanishlarida buyrak ola-bula rangga kiradi, ya'ni kulrang-qizg'ish tovlanadigan to'q qizg'ish rangdagi qismlar paydo bo'ladi.

Surunkali kechgan paytda atrofiyaga uchrayotgan kanalchalar oralig'ida biriktiruvchi to'qima o'sadi, bunday joylarda chandiq hosil bo'ladi, buyrakning tashqi yuzasi g'adir-budur tusga kiradi. Ko'pincha buyrak kapsulasi yopishib ketib, yomon ajraladi.

Nefrit — buyrak stromasi buzilishlarining ustunligi bilan xarakterlanadigan kasallik bo'lib, ko'pincha interstitsial, oraliq yoki proliferativ nefrit nomlari bilan ataladi. Sabablari: umumiy yuqumli kasalliklar (brutselloz) va shamollashlar. Makroskopik jihatdan buyrak kattalashadi, tashqi tomondan va kesib ko'rilganda loyqa oqchil-kulrang dog'lar bilan qoplangan bo'ladi. Shuning uchun ham bunday yallig'lanish, ko'pincha «katta dog'li buyrak» deb ataladi (29-rasm).

Surunkali kechish oqibatida buyrak sklerozi («bujmaygan buyrak») ham rivojlanadi (30-rasm).

Piyelit — buyrak jomining yallig'lanishi. Bu kasallik ko'pincha buyrak yallig'lanishi bilan birgalikda uchraydi va shuning uchun piyelonefrit deb ataladi. Sabablari: ko'pincha infeksiyaning



29-rasm. Sigirda interstitsial nefrit (dog'li buyrak).



30-rasm. Itda surunkali interstitsial nefrit («bujmaygan buyrak»).

buyrakdan yoki tashqi siydik kanalidan o'tishi va ba'zan umumiy yuqumli kasalliklarning asorati oqibatida kelib chiqadi. Bu vaqtda jom bo'shlig'i kengayadi, unda loyqa fibrin, yiring yoki qon qoldiqlari saqlaydigan suyuqlik to'planadi. Lekin, otlarda jom suyuqligi aslida ham shilliqli xarakterda bo'ladi. Jom devori ko'tariladi, xiralashadi, giperemiyaga uchraydi, qon quyiladi, yiringli yoki fibrinli po'stloq (yiringli, fibrinli piyelonefrit) bilan qoplanadi.

Buyrak jomi istisqosi yoki gidronefroz — buyrak jomidan siydik chiqib ketishining buzilishi oqibatida kelib chiqadi. Avvaliga siydiksimon suyuqlik bilan to'lgan buyrak jomi biroz kattalashadi. Keyinchalik, buyrak atrofiyaga uchrab, suyuqlik to'ldirilgan xaltaga o'xshab qoladi. Yirik shoxli hayvonlarda buyrak ko'p bo'lakli bo'lib, gidronefroz uning ayrim bo'laklarida kuzatiladi.

Gidronefrozdin buyrak kistasini farqlash kerak bo'lib, buyrak kistasi buyrak parenximasida joylashib, buyrak jomi bilan hech qanday aloqadorligi bo'lmagan mayda yoki yirik yopiq bo'shliqlar hosil bo'lishi bilan farqlanadi. Buyrak kistalari bitta yoki bir nechta bo'lib, u tariq donidan to yong'oq kattaligigacha bo'ladi. Ular tug'ma yoki orttirilgan (nefroz va nefrit oqibatida) bo'ladi. Gidronefroзда esa ko'p miqdordagi suvsimom suyuqlik to'planadi. O'z navbatida, buyrak kistasini exinokokk bilan almashtirmaslik kerak. Exinokokk pufakchalari ichida parazit boshchasi (skolis)ni saqlovchi va tez ajraladigan pardaga ega bo'ladi.

Siydik kanalida, siydik xaltasida va uretrada yallig'lanish holatlari, toshlar, o'smalar va ba'zan yorilishlar kuzatiladi. Bu organlardagi yallig'lanish ularga infeksiya kirganligi tufayli kataral xarakterga (kataral urosistit, kataral uretrit) ega bo'ladi.

Shilliq parda ko'tarilgan, qo'pol burmalar hosil qilgan, xiralashgan, giperemiyaga va dog'li-chiziqli qon quyilishlarga uchragan va ba'zan eroziya, yiringli va fibrinli qavat bilan qoplangan bo'ladi. Organlardagi bo'shliqlarda ekssudat (shilliqli, fibrin quyqali, yiringli, gemorragik) to'planishi mumkin.

Erkak hayvonlarning jinsiy organlaridagi patologik o'zgarishlar, eng avvalo, to'satdan ro'y bergan shikastlanishlar, axtalashdan keyingi asoratlar, ikkilamchi infeksiya tushishi va rivojlanishdagi ayrim nuqsonlarga bog'liq bo'ladi.

Travmatik o'zgarishlarda qontalash, gematoma, urug'don xaltasi atrofi yoki jinsiy a'zo yaralanishi kuzatiladi. Urug'don xaltasi yoki chot sohasiga yetkazilgan kuchli zarba shok chaqirishi yoki

o'limga olib kelishi mumkin. Ayg'irlarda noqulay jinsiy qo'shilish oqibatida yuz bergan jinsiy organning shikastlanishi kuzatilgan.

Axtalashdan hosil bo'lgan jarohatga *infeksiya tushishi* peritonitga aylanib, yiringli yallig'lanish chaqiradi. Chov halqasining kengligi oqibatida axtalash jarohati orqali ichak buramining chiqishi kuzatilishi mumkin.

Urug'donning yallig'lanishi *orxit*, urug'don ortig'ining yallig'lanishi *epidimit* deb ataladi. Ularning sabablari bo'lib, jarohatlar, yiringli metastazlar, brutselloz, manqa, tuberkuloz, aktinomikoz, jinsiy aloqa kasalligi kabilar hisoblanadi. Urug'donlar hajmiga kattalashadi, kesib ko'rilganda bo'shashgan, giperemiya-langan va hatto, kazeoz o'choqlar (o'pka tuberkulozi) yoki abscesslar (brutselloz) hosil bo'lgan bo'ladi. Bunday kazeoz o'choqlar va abscesslar keyinchalik inkansultatsiyaga uchraydi yoki aksincha, oqma hosil bo'ladi.

Jarayon surunkali kechgan paytda biriktiruvchi to'qima o'sadi, natijada urug'don hajmiga kichrayadi, qotadi va unda kamqonlik belgilari kuzatiladi (urug'donning fibroz induratsiyasi).

Jinsiy a'zo xaltasining yallig'lanishi *balanopostit* deb ataladi. Uning sabablari:

- 1) fimoz — jinsiy a'zo xaltasi teshigining tug'ma yetishmov-hiligidan jinsiy a'zo chiqa olmaydi; teri ajratmasi (smega) va siydik, jinsiy a'zo xaltasida to'xtab, mikroorganizmlar rivojlanishi uchun qulay muhit hisoblanadi. Natijada jinsiy a'zo xaltasi va jinsiy a'zoning kuchli yallig'lanishi, ba'zan nekrozi rivojlanadi;
- 2) parafimozis — jinsiy organning shish oqibatida jinsiy a'zo xaltasiga qaytib kira olmasligi; jinsiy a'zoning ezilishi ham uni yallig'lanishi va nekroziga olib keladi;

- 3) qoniqarsiz saqlash, noto'g'ri jinsiy qo'shilish va jarohatlar natijasida erkak hayvon tashqi jinsiy organlarining yallig'lanishlari.

Erkak hayvonlar jinsiy organlari majruhliklari ular yaxshi rivojlanmagan yoki giperplaziyaga uchragan va jinsiy a'zo noto'g'ri shaklga ega bo'lgan paytlarda kuzatiladi. Urg'ochi hayvonlar jinsiy organlari tuxumdonlar, bachadon, qinning patologik holatlari va sut bezining jinsiy faoliyat bilan funksional bog'liq bo'lgan kasalliklaridan iborat bo'ladi.

Tuxumdonlar atrofiyasi, asosan, qari hayvonlar va qisman o'ta to'yimli ratsionda saqlangan g'unajinlarda kuzatiladi. Ko'pincha tuxumdonlarda *kistalar* — suyuqlik bilan to'lgan pufaklar va ovulatsiya jarayoniga to'sqinlik qiluvchi *persistent sariq tanachalar*

topiladi. Tuxumdonning yallig'lanishi unga infeksiya tushishi (o'pka tuberkulozi paytida) yoki bachadon va qorin pardadan tarqalgan yallig'lanish asorati oqibatida ikkilamchi jarayon sifatida rivojlanadi. Tuxum yo'lining yallig'lanishi (salpingit) peritonit yoki bachadon yallig'lanishlari paytida paydo bo'ladi va bunda tuxum yo'llarining devori qalinlashadi, yo'li kengayadi va unda zardobli yoki yiringli ekssudat to'planadi. Tuxumdon va tuxum yo'lining yallig'lanishi bepustlikka olib keladi.

Bachadonning yallig'lanishi (metrit) jarayonning joylashgan o'rniga qarab endometrit, miometrit, perimetrit va parametrit kabi turlarga bo'linadi.

Endometrit — bachadon shilliq pardasining yallig'lanishi. Endometrit umumiy infeksiyon kasalliklarda (brutselloz, tuberkuloz, biyalar paratifida) va tug'ishga yordam ko'rsatish paytida, zararsizlantirilmagan asbob-uskunalaridan foydalanish oqibatida infeksiyaning jinsiy yo'lga tushishidan kelib chiqadi. Bachadon shilliq pardasi shishadi, eroziyalanadi, krupoz va difteritik parda hosil bo'ladi, bo'shliqlarda esa zardobli, kataral, yiringli, gemorragik, ixoroz ekssudat to'planadi.

Bo'g'ozlik davrida bachadon homila pardasi bilan birlashib o'sib ketadi, bu homilaning noto'g'ri rivojlanishi yoki yo'ldosh ajralmay qolishi va bola tashlashi (yirik shoxli hayvonlar va cho'chqalar brutsellozi, biyalar paratifi) bilan yuzaga keladi.

Miometrit — bachadon mushak qavatining yallig'lanishi kam uchrab, odatda, bachadonning boshqa turdagi yallig'lanishi bilan birga uchraydi.

Perimetrit — bachadonning tashqi seroz qavatining yallig'lanishi. U qonuniy ravishda peritonit yoki jarayon bachadonning boshqa qismidan o'tishi bilan bog'liq.

Parametrit — bachadonni o'rab turgan yumshoq biriktiruvchi to'qimaning yallig'lanishi. U zardobli yoki flegmonali xarakterda bo'lishi mumkin. Ma'lumotlarga qaraganda bachadonning 1/4 yoki 3/4 aylanaga o'z o'qi atrofida o'ralib qolishi yoki uning jinsiy teshik orqali tashqariga tushishi kuzatilib, bachadonda qon aylanishining og'ir buzilishi oqibatida nekrotik o'zgarishlar yuzaga keladi.

Jinsiy aloqa, noto'g'ri sun'iy urug'lantirish va tug'ishga yordam ko'rsatish oqibatida qin, jinsiy tirqish va boshqa bachadonga tutash joylashgan organ va to'qimalarda ezilish, eroziya, yirtilish kabi mexanik jarayonlar hosil bo'ladi. Odatda, yallig'lanishli o'zgarishlar kataral va yiringli xarakterda bo'ladi.

Sut bezi — aksariyat hayvonlarda yangi tug'ilgan bolalarni emizish davrida faoliyat ko'rsatib, keyin ularni to keyingi bo'g'ozlik davrigacha fiziologik atrofiyaga uchrashi yuzaga keladi. Sog'iladigan hayvonlarda (sigir, echki, biya) sut hosil bo'lishi (laktatsiya) sun'iy ravishda saqlanib, sut bezining faoliyati va uning holati bir qancha ichki-tashqi omillar (oziqlantirish, saqlash, sog'ish, ichki kasalliklar, jarohatlar va boshq.)ga bog'liq. Noto'g'ri saqlash, oziqlantirish va sut bezlaridan noto'g'ri foydalanganda ular atrofiyalanib, yog' to'qimalari o'sib (yog'li yelin), o'z faoliyatini yo'qotishi mumkin.

Sut bezida uchraydigan eng asosiy kasallik uning yallig'lanishi (mastit) hisoblanadi. Bu kasallik mexanik shikastlanishlar, qon va limfa yo'llari hamda so'rg'ichlari orqali (tuberkuloz va yiring qo'zg'atuvchi mikroflora) infeksiya tushishi natijasida yoki noto'g'ri sog'ishdan paydo bo'ladi.

Infeksiya gematogen yo'l bilan tushgan paytda o'choqli buzilishlar (tuberkulalar, abscesslar) va keyinchalik katta hajmli buzilishlar (masalan, kazeozli tuberkulozli mastit) ro'y beradi.

Limfogen infeksiya paytida yallig'lanish jarayoni, asosan, interstitsial to'qimada joylashadi, bunda uning o'sishi u yoki bu infeksiyaga xarakterli hujayra elementlari hosil bo'lishi bilan chegaralanadi (produktiv tuberkulozli mastit).

Infeksiya yelin so'rg'ichi teshigi orqali tushgan paytda sut sisternalarining kataral, fibrinli va yiringli yallig'lanishlari rivojlanadi, keyinchalik bunday yallig'lanishlar sut yo'llariga ham tarqaladi (galaktoforit). Sog'ib olingan suyuqlik tarkibida shilimshiq modda, fibrin quyqasi, yiring va qon uchraydi.

Yelin yorib ko'rilganda sut yo'llari kengaygan va o'ziga xos eksudat bilan to'lgan bo'ladi. Jarayonga yelinning bezli qismlari qo'shilishidan geografik materiklar chegarasini eslatuvchi chiziqni payqash mumkin.

? NAZORAT SAVOLLARI

1. Siydik ajralishining qaysi turlarini bilasiz?
2. Siydikning qanday sifat o'zgarishlari kuzatiladi?
3. Siydik apparatining asosiy patologik o'zgarishlarini bayon eting.
4. Erkak hayvonlar jinsiy apparatining muhim patologik o'zgarishlari qanday kechadi?
5. Urg'ochi hayvonlar jinsiy apparatining muhim patologik o'zgarishlari-chi?

2.7. Ichki sekretiya bezlari patologiyasi

Ichki sekretiya yoki *endokrin* (yunon. *endo* — ichki, *krino* — ajrataman) bezlar deb, maxsus chiqaruv yo'llari bo'lmagan va o'z mahsulotlarini qonga ajratadigan bezlarga aytiladi.

Endokrin bezlar *gormonlar* ajratib, ular turli organlar faoliyatini qo'zg'atadi. Lekin bu nom birmuncha mos kelmaydi, chunki gormonlar faoliyatni qo'zg'atib yoki pasaytirib qolmasdan, balki turli sistemalar aloqadorligi va funksiyalarini sifat jihatidan o'zgartiradi. Shunday qilib, gormonlar organizm funksiyalarining boshqaruvchilari hisoblanib, ular qon, limfa, orqa miya suyuqligi va to'qimaaro suyuqliklar orqali ta'sir ko'rsatadi. Ichki sekretiya bezlari bir-biri bilan funksional bog'langan bo'lib, organizmning yaxlit — endokrin sistemasini tashkil qiladi. Bunday o'zaro aloqadorlik quyidagicha namoyon bo'ladi: ba'zi bir gormonlar biron-bir funksiyaga bir xil yo'nalishda ta'sir qilsa, ikkinchi bir guruh gormonlar organizmning bu funksiyasiga qarama-qarshi ta'sir qiladi. Shunday qilib, bir gormon funksiyasi pasayganida boshqa bezlar faolligi me'yorlashadi, tenglashadi va organing faoliyatini kompensatsiyalaydi yoki organizm funksiyasini to'lig'icha o'zgartirib, muayyan gormonlar orqali boshqarilish buziladi.

Endokrin bezlar faoliyati vegetativ nerv sistemasi bilan chambarchas bog'liq bo'lib, bosh miya yarimsharlar po'stlog'ining nazoratida bo'ladi. Tashqi muhitning har qanday ta'siri yoki ichki organlar faoliyatining o'zgarishi nerv sistemasiga berilib, reflektor ravishda ichki sekretiya bezlari faoliyatini o'zgartiradi. Ruhiy qo'zg'alishlar (nafratlanish, g'azablanish) buyrakusti bezlari faoliyatini kuchaytirib, adrenalin ajralishini kuchaytiradi. Ayrim gormonlar markaziy nerv sistemasi funksiyasi pasayganida yoki to'xtaganida ta'sir etmaydi. Masalan, tireoidin va follikulin gormonlari narkoz davrida o'zining odatdagi ta'sirini namoyon etmaydi. Aksariyat, endokrin kasalliklari bevosita nerv sistemasi faoliyatiga bog'liq bo'ladi.

Endokrin bezlar faoliyati bilan nerv sistemasining bog'liqligi ikki tomonlama xususiyatga ega, shuning uchun ichki sekretiya bezlari faoliyatining buzilishi nerv sistemasiga ta'sir qiladi. Masalan, qalqonsimon bez faoliyatining pasayishi yoki jinsiy bezlarning olib tashlanishi (axta qilinishi), markaziy nerv sistemasining faoliyatini tubdan buzadi, yosh hayvonlarni esa o'sishdan to'xtatib qo'yadi. Endokrin organlar sezuvchi nervlar

orqali impulslarni miyaga o'tkazib, uning faoliyatini o'zgartiradi. Shuning uchun ham organizmning boshqaruvchi sistemasini neyrogumoral sistema deyiladi. Organ sistemalarining faoliyatini boshqarishda asosiy o'rinni nerv sistemasi egallaydi.

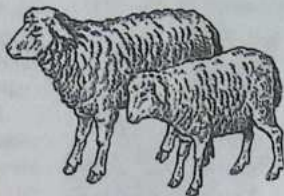
Ichki sekretiya bezlarining patologik o'zgarishlari ular faoliyatining kuchayishi (giperfunksiyasi), pasayishi (gipofunksiyasi) yoki uning sifat o'zgarishi, aynishi (disfunksiyasi), ya'ni ushbu bez uchun xos bo'lmagan mahsulot ishlab chiqarish bilan namoyon bo'ladi.

Endokrin kasalliklarining sabablariga nerv sistemasi kasalliklari, o'smalar, jarohatlar, yallig'lanishlar, ichki sekretiya bezining tug'ma majruhlik rivojlanishlari, surunkali zaharlanishlar, oziqaviy va yuqumli xarakterdagi zaharlanishlar, ochlik va to'la qiymatsiz oziqlanishlar kiradi.

Endokrin buzilishlar o'sayotgan va to'lig'icha shakllangan organizmlarda turlicha bo'lib, markaziy nerv sistemasining reaktivligi kuchayganida yoki pasayganida to'qima muhiti o'zgarganda (masalan, asidoz va alkalozda) turlicha bo'ladi. Har bir gormon o'zining funksional xususiyatiga ega bo'lib, organizmning tashqi va ichki o'zgargan belgilariga qarab u yoki bu ichki sekretiya bez faoliyati buzilganligini aniqlash mumkin. Muayyan ichki sekretiya bezini ko'chirib o'tkazib yoki uning gormonini yuborib, endokrin bez gormonining yetishmaslik belgilarini bartaraf qilsa bo'ladi. Ammo bu yerda endokrin organlarining o'zaro aloqasini, ularning o'rnini to'ldiruvchi ta'sirini nazarda tutish lozim, chunki bunday ta'sir oqibatida bezlardan birontasiga ko'rsatilgan har qanday ta'sirot boshqa bez faoliyatining o'zgarishiga olib keladi. Shu boisdan endokrin kasalliklari nafaqat bitta bezning (monoglandular kasallik), balki ichki sekretiya bezlar sistemasining kasalligi (poliglandular kasallik) deb qaralishi lozim.

Qalqonsimon bez patologiyasi. Qalqonsimon bez (*glandula thyreoidea*), qalqonsimon tog'ayning ikki tomonida joylashgan bez bo'lib, bir-biri bilan o'zaro bog'lanmagan bir qancha uyachalardan iborat bo'lib, uning bo'shlig'ida yelimsimon (kolloid) massaga ega bo'lgan bez shirasi — tiroksin gormoni to'planadi. Gormonning asosiy tarkibiy qismi yod hisoblanadi. Qalqonsimon bez gormoni markaziy nerv sistemasining rivojlanishiga, skelet suyaklari, jinsiy organlarning o'sishiga, oqsil, yog' almashinuviga va oksidlanish jarayonlariga ta'sir etadi.

Qalqonsimon bez gipofunksiyasi o'sayotgan va yirik hayvon organizmida namoyon bo'ladi. Jinsiy voyaga yetmagan hayvonlarda bu bezning gipofunksiyasi patologik holat hosil qiladi va kretinizm deyiladi (31-rasm). Kretinizmda bosh miya o'sishdan to'xtab, boshqa xildagi barcha patologik holatlarni belgilab beradi: epifiz uzun suyaklarining barvaqt suyaklanishi bilan bog'liq o'sish-



31-rasm. 11 oylik qo'zi:

chapda — sog'lom;
o'ngda — kasal.

dan qoladi, naysimon suyaklar qisqa bo'lib, oqibatda skelet va tana nisbatan to'g'ri shakllanmay qoladi, go'shtxo'r hayvonlarda bu suyak ingichkalashib ketsa, o'txo'r hayvonlarda qalindlashadi, jinsiy organlar rivojlanmaydi; asosiy, oqsil, yog' va mineral moddalar almashinuvi hamda oksidlanish jarayoni keskin pasayadi. Shunga bog'liq ravishda issiqlik almashinuvi (tana haroratining pasayishi kuzatilib, u sezilarli doirada o'zgaradi), yurak va nafas faoliyati buziladi.

Qalqonsimon bez gipofunksiyasi bilan kasallangan organizmga yashovchanligi pasayadi, yuqumli kasallik chaqiruvchi omillarga qarshi turish xususiyati pasayadi va tez o'ladi.

Qalqonsimon bez gipofunksiyasi katta yoshdagi hayvonlarda *miksedema* (shilliqli shish) kasalligini hosil qiladi. Bu kasallik davridagi kasallikka xos aniq belgi — teri shishidir. Teriosti kletchatkasida shilliqli suyuqlik to'planib, teri shishadi, dag'allashadi va bujmayib qoladi. Hayvonlar juni yomon o'sadi, to'kiladi, echkilarda esa jun uzun va zich o'sadi. Katta shakllangan hayvonlar organizmida jiddiy o'zgarishlar skeletda, markaziy nerv sistemasida hosil bo'lmasa-da, bir qancha funksional o'zgarishlar bradikardiya, hazm sistemasi bezlari sekretsiyasi buziladi, ishtaha yo'qoladi. Oksidlanish jarayonlarining pasayishi yog' bosishga olib keladi, ba'zan organizm kuchli ozib (kaxeksiya) ketadi. O'lim hosil bo'lishiga moddalar almashinuvining buzilishi va yuqumli kasalliklarning asoratlari sabab bo'ladi.

Tug'ma va orttirilgan gipofunksiyaga: oziqa va ichimlik suvda yod yetishmasligi sabab bo'lib, bu asosan, tog'li tumanlarda mineral moddalar, jumladan, yod saqlamaydigan erigan muz suvlarini ichganda kuzatiladi.



32-rasm. Buqoq it.

Qalqonsimon bez bu vaqtda ko'p miqdorda sifatsiz (to'la qiymatsiz) sekret ishlab chiqarib, bezlarda ushlanib qolib, juda sekin sarflanadi (32-rasm).

Bez hajmi kattalashadi, kolloid moddalar bilan to'lgan bo'lib, parrandalar jig'ildoniga o'xshab bo'ynida ko'rinib turadi. Kesimda kolloid moddalar bilan to'lgan ko'p sonli bo'shliqlar kuzatiladi. Shuning uchun ham qalqonsimon bezning bunday kasallanishida hayvonlarda *enzootik*, odamlarda *endemik* (muayyan yashash joyi bilan bog'langan) *kolloidli buqoq* deyiladi.

Oziqaga kam miqdorda kaliy yod qo'shib berib, bu kasallikni bartaraf qilsa bo'ladi. Ko'pincha qalqonsimon bez gipofunksiyasi yoki yuqumli kasalliklar bilan kasallangan (masalan, o'smalar o'sganida, tuberkuloz)da hosil bo'lishi mumkin.

Qalqonsimon bezning giperfunksiyasida paydo bo'lgan patologik holatga gipertireoz deyiladi, odamlarda esa *Bazedov kasalligi* (kasallikni aniqlagan olim nomi bilan ataladi) deyiladi. Taxminlarga ko'ra, *gipertireoz* bezning disfunktsiyasi bilan birga kechadi, ya'ni nafaqat sekret ishlab chiqarish kuchayadi, balki uning tarkibi ham o'zgaradi. Giperteriozda bezning ortiqcha shirasi qonga so'rilganligi tufayli qalqonsimon bezda kolloidlar to'planmasdan, uning kattalashishi (gipertrofiyalanishi) kuzatiladi. Shuning uchun ham bu kasallik parenximatoz buqoq yoki parenximatoz strumiya deyiladi.



33-rasm. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar olib tashlangan va paratgormon yuborilgan itlar.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar patologiyasi (33-rasm). Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar (*glandulae parathyreoidea*) yoki epitelial tanachalar deyiladi. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar qalqonsimon bez yaqinida va uning ichida joylashgan. Ular kichik (bir necha millimetr) yumaloq tanachadir. Bu bezdan paratgormon ajralib, kalsiy alma-

shinuvini boshqarish bilan birga, u moddalar almashinuvi natijasida hosil bo'lgan zaharli moddalarni zaharsizlantirishda qatnashadi.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar faoliyatining yetishmovchiliklari, masalan, bu bezni sun'iy ravishda olib tashlaganda quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi:

1) skelet suyaklaridan ohak yo'qotilishi bilan bog'liq buzilishlarda kuchli ozib ketish (kaxeksiya), qonda kalsiy miqdori kamayishi, jun to'kilishi;

2) qonda, to'qimalarda va asosan, markaziy nerv sistemasida kalsiyning miqdori, uning organizmdan ajralishining kuchayishi hisobiga kamayib, skelet mushaklarining titrashi va umumiy qaltiroqli nerv buzilishlarini yuzaga keltiradi.

Organizmda kalsiy kamayib ketishidan reflektor ravishda nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligi kuchayadi. Hayvon organizmiga kalsiy birikmalari yuborilsa, qaltiroq hosil bo'lishining oldi olinadi.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalarning antitoksik ahamiyati jigar faoliyati bilan bog'liq bo'lib, qonga ichakdagi chirish natijasida parchalangan mahsulotlardan so'rilgan zaharli moddalarni zararsizlantiradi. Bezning jarrohlik yo'li bilan olib tashlanish natijasida jigarning himoya vazifasi pasayib, hayvonda zaharlanish belgilari yuz beradi.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar giperfunksiyasida fibrozli osteodistrofiya deb nomlanuvchi patologik holat chaqiriladi. Bu kasallikda ohak tuzlari suyaklardan so'rilib, qonda ularning konsentratsiyasi ko'payadi. Suyaklarda tolasimon biriktiruvchi to'qimalar o'sadi, skelet suyaklari kuchli deformatsiyalanadi. Markaziy nerv sistemasida kuchli tormozlanish kuzatiladi.

Ayrisimon bez patologiyasi. Ayrisimon bez, zob (*glandula thymus*) o'z shaklining tuzilishiga qarab nomlangan bo'lib, ayrini eslatadi. U ikki bo'lagi bilan hiqildoqni egallab, bo'g'iz bo'ylab davom etib, ko'krak qafasiga kirib boradi. Bu bez o'zining eng katta o'lchamiga jinsiy bezlar yetilganiga qadar o'sib, jinsiy bezlarning faolligi oshib borishi bilan ayrisimon bez hajmi kichraya boradi.

Hayvonlar jinsiy yetilishi bilan ayrisimon bez parenximasi biriktiruvchi to'qima va yog' to'qimasi bilan o'rin almashinadi, faqat ayrisimon bezning ba'zi bir orolchalari butun umr saqlanib qoladi. Timusda atrofik jarayonlardan tashqari, unda kremniy tuzlarining so'rilishidan (buzoq va uloqlarda) degenerativ o'zgarishlar ham kuzatiladi (suvli, gialinli, kolloidli distrofiya); bezda yallig'lanish jarayonlarining rivojlanishi haqidagi ma'lumotlar ham mavjud.

Ayrisimon bezning fiziologik ahamiyati atroflicha o'rganilgan emas. Bu bez organizmning umumiy o'sishini boshqarib, jinsiy bezlar rivojlanishini tormozlaydi. Spetsifik immunitet hosil bo'lishida, allergik reaksiyalarning yuzaga kelishida katta ahamiyatga ega. Bordi-yu ayrisimon bez atrofiyasi kechiksa, u jinsiy yetilgan organizmlarda faoliyat qilaveradi, organizm shok hosil bo'lishiga moyil bo'lib, turli mushak guruhlarining charchovchanligi kuchayadi va limfa bezlari kattalashadi.

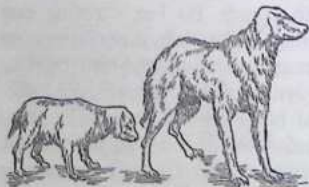
Epifiz bezining patologiyasi. Epifiz bezi (*glandula pinealis*) bosh miyaning ko'rish do'mbog'iga yaqin joyda joylashgan bo'lib, o'z shakliga bog'liq nomlanib, qarag'ay qubbasini eslatadi. Bu bez serotonin, melotonin va adrenoglomerulotropin ishlab chiqaradi. Uning fiziologik ahamiyati ayrisimon beznikiga (timusnikiga) o'xshash. Organizm o'sish davrida bu bez jinsiy bezlarning rivojlanishini to'xtatadi. Epifiz gipofunksiyasi organizmning jinsiy yetilishiga qarab aniqlanadi.

Gipofiz (glandula hypophysis cerebri) miyaning asosida, bosh suyagining turk egari sohasini to'ldirib joylashgan. U uch bo'lakdan iborat bo'lib, oldingi bo'lagi qizg'imtir rangli qattiq konsistensiyali, keyingi qismi zaif qattiqlashgan, oqimtir rangda, oldingi va keyingi bo'limlar oralig'ida neyrogipofiz joylashgan.

Gipofiz oldingi bo'lagi bir qancha gormon ajratib, ular o'sish gormoni, jinsiy bezlarga ta'sir qiladigan gormonlar (gonadotrop gormon), qalqonsimon bez (tireotron gormon), buyrakusti bezi, sut bezi va boshqa organlarga ta'sir qiladigan gormonlarni ajratadi.

Gipofiz oldingi bo'lagining gipofunksiyasida yosh hayvonlar o'sishdan qoladi (karliklik, nanizm), jinsiy bezlar to'liq yetilmay, spermatogenez va ikkilamchi jinsiy belgilar kechroq paydo bo'ladi va zaif namoyon bo'lib, sut tishlari almashmaydi, asosiy almashinuv 50 % gacha pasayadi, markaziy nerv sistemasining faoliyati zaiflashadi (34-rasm). Katta yoshdagi hayvonlarda gipofiz oldingi bo'lagining gipofunksiyasida kuchli kaxeziya rivojlanadi.

Gipofiz giperfunksiyasida yosh hayvonlar haddan tashqari kuchli o'sadi (gigantizm), lekin bu vaqtda mushaklar va jinsiy



34-rasm. Itda gipofizni olib tashlash oqibatlari.

bezlar yetarlicha rivojlanmaydi, markaziy nerv sistemasining faoliyati pasaygan bo'ladi. Katta yoshdagi odamlarda gipofiz giperfunksiyasi *akromegaliya* (yunon. *akros* — bo'rtma, *megalos* — katta) kasalligini chaqirib, tananing nisbatan bo'rtib chiqqan joylari — qosh usti yoyi, burun, pastki jag', oldingi oyoqlardagi panjalar va tovonning haddan ortiq o'sib ketishi bilan xarakterlanadi.

Jinsiy yetilmagan hayvonlarga gonadotrop gormoni yuborilishi barvaqt jinsiy yetilishni chaqiradi va katta yoshdagi hayvonlarda esa jinsiy bezlar faolligini kuchaytiradi (erkak hayvonlarda sperma, urg'ochi hayvonlarda esa jinsiy sikl hosil bo'ladi). Tireotrop gormon qalqonsimon bez faoliyatini kuchaytirib, uning yetishmovchiligi natijasida gipofizga oid kuchli yog' bosishi rivojlanadi.

Mammotrop gormon (prolaktin) sut sekretsiasini kuchaytiradi, erkak hayvonlarga prolaktin yuborib, ularning sut bezlarini rivojlantirib, hatto sut berish darajasiga yetkazish mumkin. Gipofiz orqa bo'lagidan oksitotsin gormoni ajralib, silliq mushaklarni tonusi va qon bosimini, siydik ajralishini boshqaradi. Beznin, keyingi bo'lagi faoliyati yetishmovchiligida qandsiz diabet chaqiradi, u siydik ajralishini kuchaytirib, kuchli ozadi. Otlarda kundalik siydik ajralishi 60 litr, itda 3—4 litrgacha yetadi.

Gipofiz keyingi bo'lagining vazopressin gormoni ajralishining kuchayishi issiq qonli hayvonlarda qon bosimini oshiradi, parrandalarda esa pasaytiradi. Bo'g'oz hayvonlarda oksitotsin gormoni bachadon mushaklari qisqarishini kuchaytiradi, shuning uchun bu gormonni tug'ish kechikkanida qo'llaniladi.

Gipofizning oraliq bo'lagi gormoni melanform, terining pigment hujayralariga ta'sir etadi.

Oshqozonosti bezining patologiyasi. Oshqozonosti bezi (*glándula pancreas*) aralash bez bo'lib, u tashqi sekretsia bezi sifatida o'n ikki barmoq ichakda hazmlanish jarayonida ishtirok etadigan shira ajratsa, ichki sekretsia bezi sifatida esa Langergans orolchalarida insulin (insula) gormonini hosil qilib, organizmda uglevodlar almashinuvini boshqaradi. Bulardan tashqari, chiqaruv yo'llarining epiteliylarida yog'lar almashinuvini boshqaradigan lipokain gormoni ishlab chiqaradi.

Langergans orolchalarining gipofunksiyasida siydik orqali qand ajralishi yoki qandli diabet chaqiradi. «Diabayno» yunonchadan tarjima qilinganida «o'taman» ma'nosini bildiradi. Bu bezning ta'sir qilish mexanizmi o'rganilguniga qadar, qabul qilingan shakar va suyuqliklar o'zgarishsiz siydikka o'tadi, deb tushunilgan. Diabet bel-

gilari: qon va siydikda qand bo'lishi, mushak va jigarda qand miqdorining kamayishi, oqsil va yog'larning uglevodlarga aylanishi oqibatida hayvon tez ozib ketishi, yog'larning to'lig'icha yonmasligidan hosil bo'lgan mahsulotlardan aseton va uning birikmalari (aseton tanachalari) hosil bo'ladi. Aseton tanachalari siydik bilan ajralib (asetonuriya), nafas olish organlari orqali ular meva va asetonga xos hid berib, havoga ajraladi. Aseton tanachalarining qonda to'planishi asidoz rivojlanishiga olib keladi va organizmni zaharlaydi. Bu hushdan ketish, yurak tomirlar sistemasi faoliyatining buzilishi (diabetik koma) va kasalning o'limi bilan yakunlanishiga olib keladi. Qandli diabetga qarshi ishlatiladigan bir qancha kimyoviy preparatlar bo'lib, eng asosiysi, insulin hisoblanadi.

Organizmga insulin ko'p yuborilganida, Langergans oralchalari giperfunksiyasidagi alomatlar yuzaga kelib, unga qarama-qarshi o'zgarish chaqiradi, ya'ni jigarda glikogen ushlanib qoladi, qonda glukoza kamayadi (gipoglikemiya), oqibatda markaziy nerv sistemasining uglevodlar bilan ta'minlanishi va uning faoliyati og'ir buziladi va hatto, insulinli shok hosil bo'lib, ba'zan o'lim yuz beradi.

Oshqozonosti bezi tomonidan amalga oshiriladigan qand almashinuvining boshqarilishi, insulinga teskari ta'sir ko'rsatadigan buyrakusti bezlarining gormoni adrenalina ham bog'liq. Agar insulin gormoni qand sarfini paysalga solsa, adrenalin esa uning almashinuvini kuchaytiradi. Har ikki gormonning o'zaro bir-biri bilan kelishib ishlashi markaziy nerv sistemasi tomonidan boshqariladi.

Lipokain gormoni yog' kislotalarining parchalanishi va fosfor birikmalari almashinuvini ta'minlaydi. Lipokain yetishmaganida jigarda yog' to'planadi, qonda esa yog'larning to'la parchalanmagan mahsulotlari to'planib, organizmni o'z-o'zidan zaharlab, qon aylanish sistemasi, nafas va markaziy nerv sistemasining faoliyati buziladi (hushdan ketish) va hatto, o'lim bilan tugallanishi mumkin.

Buyrakusti bezining patologiyasi. Buyrakusti bezi (*glandulae suprarenales*) — juft ichki sekretsia bezi bo'lib, qorin bo'shlig'ida odamlarda buyrak ustida, hayvonlarda buyrak oldida joylashgan bezdir. Buyrakusti bezi ikki: po'stloq va mag'iz qavatidan iborat. Bezning po'stloq qavatidan 20 dan ortiq umumiy nomi «kortinlar» deyiladigan gormon moddalari ajraladi. Ular kimyoviy jihatdan xolesterin va jinsiy gormonlarga yaqin, shunday qilib buyrakusti bezining po'stloq qavati yog'simon moddalar — stearinlar saqlovchi depo hisoblanadi.

Buyrakusti bezi gormonlarining fiziologik ahamiyati jinsiy sistema faoliyati hamda organizmda hosil bo'ladigan zaharli moddalarni zararsizlantirish bilan bog'liq. Buyrakusti bezi funktsiya-sining kuchayishi o'sma o'sganida va uning boshqa kasalliklarida kuzatilib, ayniqsa, odamlarda ikkilamchi jinsiy belgilarning kuchayishi yaxshi namoyon bo'ladi. Masalan, bunda ayollarda soqol va mo'ylov o'sadi, soch dag'allashadi. Buyrakusti bezi po'stloq qismi gipofunksiyasi hosil bo'lganida, masalan, bu bezni odamlarda tuberkuloz bilan kasallanishidan Addison yoki bronza kasalligi paydo bo'lib, tana simmetrik qismlarining kuchli bo'yalishi bilan xarakterlanadi, qonda kaliy, mochevina, osh tuzining miqdori kamayadi. Shuning uchun suv qondan to'qimaga o'tadi, qon quyuqlashadi, moddalar almashinuvi pasayadi, oziqa hazmlanishi va yurak faoliyati buziladi, kuchayib boruvchi holsizlanish rivojlanadi. Kasallik ko'pincha o'lim bilan yakunlanadi.

Buyrakusti bezining mag'iz qavati adrenal gormoni ishlab chiqarib, u qon tomirlarini kuchli toraytirish xususiyatiga ega. U yurak urishi, siydik ajralishi, ichak devorida joylashgan bezlarning sekretsiasini kuchaytiradi. Glikogenning qandga aylanishini ta'minlaydi, bronxlar, qovuq va ichaklarning silliq mushaklari faoliyatini zaiflashtiradi.

Adrenalin ajralishi to'g'ridan to'g'ri markaziy nerv sistemasi orqali boshqariladi. Har xil ruhiy holatlar (g'azablanish, og'riq, qo'rqish) organizmda adrenalin miqdorini oshiradi. Tajriba hayvonlaridagi qorin nervining kesilishi adrenalini hosil bo'lishini kamaytiradi. Adrenalinning ta'siri simpatik nerv ta'siriga juda ham yaqin. Bu simpatik nerv tarkibi adrenalina yaqin bo'lgan faol kimyoviy modda noradrenalin ajratilishi bilan tushuntiriladi. U mediator (vositachi) modda deyilib, ya'ni kimyoviy yo'l bilan nerv impulslarini o'tkazadi. Ruhiy ta'sirotda ta'siridan juda ko'p adrenalin hosil bo'lganida, yurak-tomirlar va markaziy nerv sistemasi faoliyati buziladi.

Jinsiy bezlar patologiyasi. Erkak va urg'ochi hayvonlar jinsiy bezlari turli xildagi gormonlar (urug'don-testosteron, tuxumdon, follikulin, estron va sariq tana gormoni progesteron) hosil qilib, ular faqat jinsiy jarayonga ta'sir qilib qolmay, moddalar almashinuvi va organizmning umumiy rivojlanishiga ham ta'sir ko'rsatadi. Hayvonlarning yoshlik davrida jinsiy bezlar yetilmasa yoki olib tashlansa, infantilizm rivojlanib, moddalar almashinuvi zaiflashadi, organizm yog' bosishga moyil bo'lib, bunday holatda ikkilamchi

jinsiy xususiyatlar rivojlanmaydi, markaziy nerv sistemasining reaktivligi pasayib, tormozlanish jarayoni ustunlik qiladi. Organizmning bunday xususiyatlaridan foydalanish qishloq xo'jaligida juda ham bebaho hisoblanib, amaliyotda erkak va urg'ochi hayvonlarni axta qilish ulardan yuqori mahsulot olish va tinchlantirish maqsadida (novvos, biya va boshq.) qo'llaniladi. Jinsiy yetilgan hayvonlarni axtalash ularda moddalar almashinuvini pasaytiradi, yog' bosishni kuchaytiradi, ikkilamchi jinsiy xususiyatlar esa qarama-qarshi jinsdagi hayvonlarnikiga yaqinlashadi (xo'roz ko'proq tovuqqa va aksincha, o'xshab ketadi), ya'ni oraliq (interseksual) jinsiy tip hosil bo'ladi. Lekin jinsiy faollik (jinsiy aktga harakat qilish, erkak hayvonlar ereksiyasi) saqlangan bo'lishi ham mumkin, u jinsiy reflekslarning saqlanishi bilan tushuntiriladi.

Qarilik davrida jinsiy bezlar faolligining to'xtashi (klimaks, klimakterik holat) organizmni qarib, munkayishiga olib keladi, almashinuv jarayonlari pasayadi, organizm umumiy tonusi va markaziy nerv sistemasining reaktivligi pasayadi.

Jinsiy bezlar faolligining oshishi organizmda moddalar almashinuvi jadalligi bilan bog'liq bo'lib, tana tuzilishi va shu jinsga xos ikkilamchi jinsiy belgilarning namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi. Jinsiy gormonlarning sun'iy yuborilishi, jinsiy bezlarni ko'chirib o'tkazish organizm tonusini ko'taradi, ma'lum darajada yosharish samarasini ham beradi. Axta qilingan hayvonga qarama-qarshi jinsdagi hayvon jinsiy bezlari ko'chirib o'tkazilganida yoki ularning mahsulotlari yuborilganida u hayvon organizmida shu bez gormoni ishlab chiqarilgandagi kabi o'zgarishlarni yuzaga keltiradi.

Tuxumdonda ovulatsiyaga uchragan follikula o'rnida sariq tana hosil bo'lib, bo'g'ozlikning me'yoriy kechishini ta'minlab turuvchi progesteron gormoni ishlab chiqaradi.

? NAZORAT SAVOLLARI

1. Endokrin bezlar nima bilan xarakterlanadi?
2. Organizmda nerv-endokrin sistemalar aloqadorligi qanday namoyon bo'ladi?
3. Alohida olingan ichki sekretsiya bezlari faoliyatining buzilishidan qanday o'zgarishlar hosil bo'ladi?
4. Qalqonsimon va qalqonsimon bez yonidagi bezchalar faoliyati buzilganida qanday o'zgarishlar paydo bo'ladi?
5. Ayrisimon va epifiz bezining faoliyati buzilganida qanday o'zgarishlar hosil bo'ladi?
6. Gipofiz, oshqozonosti va buyrakusti bezining faoliyati buzilganida-chi?

2.8. Nerv sistemasining patologiyasi

Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi sabablar shartli ravishda ikki guruhga: *tashqi* (ekzogen) va *ichki* (endogen) sabablarga bo'linadi.

Ekzogen sabablarga quyidagilar kiradi: fizik omillar — jarohat (yaralanish, lat yeyish), harorat (issiqlik va sovuqlik ta'siri), atmosfera havosi bosimining o'zgarishi, nur energiyasi va boshqalarning ta'siri; kimyoviy omillar — zaharli va qo'zg'atuvchi moddalar ta'siri hamda avitaminozlar; biologik omillar — infeksiyon va invazion tabiatga ega bo'lgan omillar.

Ichki (endogen) omillarga — nerv sistemasining rivojlanishidagi tug'ma nuqsonlar va ularda qon aylanishi hamda limfa hosil bo'lishining buzilishi, miya o'smalari, ichki sekretiya bezlari faoliyatining buzilishi kiradi. Bu barcha omillar nerv sistemasining turli xildagi faoliyatini buzadi. Bu xususiyatlar hayvon turiga, nerv sistemi tipiga, mashq qilganlik darajasiga, yoshiga va boshqa ichki xususiyatlarga, ta'sirotkuchi kuchi va ta'sir qilish joyiga bog'liq.

Nerv sistemasining qaysi qismida patologik jarayonlar yuzaga kelganligiga qarab markaziy nerv sistemasining (bosh va orqa miya), periferik nerv sistemasining shikastlanishlari (vegetativ, somatik) farqlanadi. Barcha bo'linishlar shartli ravishda olingan bo'lib, nerv sistemi anatomik va funksional xususiyatlariga qarab bir butun nerv apparati sifatida shakllangan va uning har qanday qismi jarohatlansa, nerv boshqarilishi buziladi. Lekin shunga qaramasdan, nerv apparatining turli qismlaridagi anatomik va funksional buzilishlarning namoyon bo'lishida o'ziga xoslik ham mavjud.

Bosh miya yarimsharlar po'stlog'ida shartli reflekslarni ta'minlab beruvchi qism joylashgan bo'lib, bosh va orqa miyaning boshqa qismlarida hayvonning barcha organlar funksiyalarini shartsiz (tug'ma) reflekslar asosida boshqaradigan markazlar joylashgan.

Nerv sistemasining barcha ichki organlar faoliyatini, to'qimalarda kechadigan moddalar almashinish jarayonini, o'sish va ko'payishni boshqaradigan qismiga *vegetativ nerv sistemi* deb ataladi. Vegetativ nerv sistemi, o'z navbatida, bir qancha anatomik va fiziologik belgilariga ko'ra, simpatik va parasimpatik nerv sistemasiga bo'lingan bo'lib, har bir organ ham u va bu nervlar bilan ta'minlangan.

Uzoq vaqt vegetativ nerv sistemi mustaqil nerv sistemi deb kelingan edi. Hozirgi vaqtda organizmning barcha nerv apparati anatomik va funksional jihatdan bir butun, yaxlit ekanligi

aniqlangan. Markaziy nerv sistemasi juda nozik boshqarish jarayonini namoyon qiladi, vegetativ nerv sistemasi esa markaziy nerv sistemasi bilan ichki organlar o'rtasida o'ziga xos oraliq — ko'prik vazifasini bajaradi.

Miyaning uzunchoq miyada joylashgan hayotiy muhim markazlarining (qon tomirlarini harakatlantiruvchi yoki nafas) shikastlanishi tezda o'limga olib keladi. Boshqa qismlarning shikastlanishi natijasida mahalliy va umumiy o'zgarishlar yuzaga kelib, bu buzilishlar miyaning shu qismi bajaradigan vazifasiga bog'liq bo'ladi.

Nerv sistemasining faoliyati ikki asosiy, ya'ni qo'zg'aluvchanlik va tormozlanish jarayonlaridan iborat.

Turli ta'sirotchilar ta'sir etgan paytda organizm uchun foydali bo'lgan ushbu jarayonlarning o'zaro birgalikda amalga oshishi organizmning fiziologik reaksiyasi va undagi organlarning bir-biri bilan o'zaro to'g'ri munosabatini ta'minlaydi. Qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlarining turg'un buzilishiga *nevrozlar* deyiladi. Nevrozlar qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlarining kuchli zo'riqishidan hamda bu ikki jarayonning to'qnashib qolishidan, ya'ni qo'zg'aluvchanlik va tormozlanish jarayonlari oldin-na-ketin kelishidan hosil bo'ladi. Barcha holatda ham nerv boshqarilishi buziladi. Nevrozlar davrida organizmning turli-tuman kasalliklarga turg'unligi pasayadi, vegetativ funksiyalar (nafas, yurak urishi, qon bosimi, oziqlanish va boshq.) buziladi, ular qo'zg'atuvchilarga noto'g'ri reaksiyalar bilan javob beradi. Bu nerv sistemasining mahalliy jarayoni emasligini va yaxlit organizm kasalligi ekanligini tasdiqlaydi. Markaziy nerv sistemasining kuchli ta'sirotchi ta'siridan, bosh miya yarimsharlar po'stlog'i faoliyatining qisqa vaqtli to'xtashi — hushdan ketish yuzaga keladi. Masalan, hushdan ketish kuchli ruhiy (qo'rqish) ta'sirotchilar ta'sirida, markaziy nerv sistemasi jarohatlanganida kuchli og'riq sezgisida kuzatiladi. Bosh miya yarimsharlar po'stlog'ining qisqa vaqtli tormozlanishi ijobiy ahamiyatga ega bo'lib, nerv sistemasi boshqa qismlarini zo'riqishdan saqlaydi va shuning uchun ham uni himoyalovchi tormozlanishlar deyiladi.

Nerv sistemasini harakatlantiruvchi, sezuvchi nervlarining va ularning miyadagi markazlarining shikastlanishiga bog'liq ravishda sezuvchi (sensor) va harakatlantiruvchi (motor) faoliyatining buzilishlari farq qilinadi. Sezuvchi nervlar faoliyatining buzilishi markaziy va periferik tabiatga ega bo'ladi.

Sezuvchi nervlar barcha organlarda, asosan, tashqi muhit bilan aloqador bo'lgan organlarda (teri, shilliq pardalarda) bor. Sezuvchanlikni periferik qismlar faoliyatiga bog'liq holatdagi buzilishlari quyidagilardir: *giperesteziya* — yuqori darajadagi sezuvchanlik; *gipesteziya* — past darajadagi sezuvchanlik; *anesteziya* — sezuvchanlikning yo'qolishi; *paresteziya* — soxta sezgi.

Giperesteziya sezuvchi nervlarning kuchli qo'zg'alishidan hosil bo'ladi; giperesteziya va anesteziya nervlarning bir butunligi buzilganida yoki ayrim (sezuvchanlikni yo'qotuvchi) moddalar, masalan, novokain, kokain preparatlari ta'sirida; paresteziya sezuvchi nervlar faoliyatining aynishidan paydo bo'ladi. Masalan, odamlarning qo'l yoki oyog'i kesilsa, yo'qolgan barmoqlar yoki oyoqning boshqa qismlarida og'riq, barmoqlarning uvushishi, sanchiq turishi va boshqalar yuzaga keladi. Markaziy sezuvchanlikning buzilishi orqa va bosh miya shikastlanganida rivojlanadi. Bu vaqtda barcha yoki ayrim sezuvchanlik turi buzilishi mumkin. Orqa miyaning o'tkazuvchi yo'llari jarohatlansa, tananing muayyan qismida og'riq va harorat sezgisi yo'qoladi, lekin *taktil (tegishga) sezgi* saqlanadi. Shuning uchun jarohatlanish, kuyish va boshqa shikastlanishlar sezilmaydi. Bu xususiyatdan tananing ba'zi qismlarida og'riqni yo'qotish maqsadida foydalaniladi, ya'ni novokainni tananing muayyan qismiga yuborib, novokainli qamal qilinadi.

Bosh miya yarimsharlar po'stlog'ining sezuvchi markazlarini shikastlanishidan sezgi turini farqlash xususiyati (masalan, sovuqni issiqdan farqlash) yo'qoladi va qo'zg'alish joyini farqlay olmaydi. Miyaning ko'rish do'mbog'i jarohatida barcha sezgi turlari yo'qoladi.

Nerv sistemasining harakat faoliyatini buzilishi quyidagi holatlarda kuzatiladi:

- 1) harakatlantiruvchi faoliyat yo'qolganida;
- 2) kuchli yoki ortiqcha harakatlar yuzaga kelganida (giperkinezda);
- 3) harakatlanishning kelishib amalga oshishi buzilganida, ya'ni ataksiyada.

Harakatlantiruvchi faoliyatining to'xtashi ikki xil shaklda bo'ladi. Periferik tabiatdagi falaj (harakat funksiyasining to'liq to'xtashi) va parezlar orqa miyaning ventral shoxlari yoki ventral ildizchalari shikastlanishi bilan bog'liq bo'lib, muayyan guruh mushaklarini harakatga keltiruvchi periferik nervlar shikastlanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Periferik o'zgarishlarga bog'liq falaj va parez belgilari: qaysi nerv shikastlangan bo'lsa, o'sha nerv boshqaradigan

mushak refleksi va mushak tonusining yo'qolib, tez atrofiya rivojlanib, harakatlar zaiflashganida mushaklarning qarshiligi yo'qoladi.

Parez va falajlar markaz faoliyatiga bog'liq holda yuzaga kelganida umumiy xususiyatga ega bo'lishi mumkin:

- 1) to'liq — harakat faoliyatining barcha mushaklarda yo'qolishi;
- 2) gemiplegiya (gemiparez) — chap yoki o'ng tomon harakatlanishining yo'qolishi yoki harakatlanish xususiyatining pasayishi;
- 3) paraplegiya (paraparez) — bir xil nomlanadigan, ya'ni ikkala oldingi yoki keyingi oyoqlar harakatining buzilishi.

Bulardan tashqari, markaziy nerv sistemasining koordinatsiyalovchi ta'sirining izdan chiqishi kasallangan mushaklarning maqsadsiz va beixtiyor qisqarishlari (spazm)ni chaqiradi va bunday qisqarishlar *spastik falaj* deb ataladi. Spastik falajda oyoqning holatini o'zgartirishga urinish paytida qarshilik seziladi va u oyoq avvalgi holatiga qaytadi.

Harakatlanish jarayonining buzilishi kuchli yoki ortiqcha harakatlanish bilan bog'liq bo'lsa, *giperkinez* deyiladi va qaltiroqlar bilan namoyon bo'ladi.

Qaltiroq — skelet mushaklarining ixtiyorsiz qisqarishi, o'z navbatida, ikkiga bo'linadi:

- 1) klonik — skelet mushaklarini tez ixtiyorsiz qisqarishi va keyinchalik bo'shashishi;
- 2) tonik — mushaklarning uzoq qisqarib, keyinchalik asta-sekin bo'shashishi bilan namoyon bo'ladi.

Skelet mushagi yoki uning asosiy qismini qamrab oluvchi klonik qaltiroqlar *konvulsiya* deyiladi. Ritmiga ko'ra, tez amalga oshuvchi qaltiroqlar *tremor* deyiladi, alohida qismlari yoki guruhlarining qaltiroqlari *xoreya* deyiladi.

Giperkinez holatlar, odatda, markaziy nerv sistemasi bilan, ya'ni bosh miya pardalarining buzilishlari (yallig'lanish, pardalarning o'zaro yopishishi), bosh miyaga qon quyilishi, kalla suyagi ichki bosimining ko'tarilishi, miya yallig'lanishi natijasida bosh yoki orqa miyadagi harakatlantiruvchi markazlarning kuchli qitiqlanishlari, qon aylanishining buzilishlari, o'smalar, miya rivojlanishidagi tug'ma nuqsonlar hamda zaharlanishlar (masalan, strixnin bilan), infeksiyon kasalliklar (qoqshol, quturish va boshq.) va invaziyalar (qo'ylar senurozida) bilan bevosita bog'liq bo'ladi.

Ataksiya (tartibsiz) harakatlanishda turli guruh mushaklari va tana muvozanatini saqlashda kelishib ishlashining buzilishi. Harakat koordinatsiyasi va tana muvozanatini markaziy nerv

sistemasining turli qismlari boshqarganligi uchun, ataksiyaning kelib chiqishiga qarab, quyidagi turlari farq qilinadi:

1) markaziy ataksiya — miyacha, voraliiy ko'prigi va bosh miya yarimsharlar po'stlog'ining old qismi jarohatlanganida;

2) vestibular ataksiya — quloq yarimaylana yo'llarining shikastlanishlari paytida;

3) periferik ataksiya — orqa miyaning keyingi shoxlari va nerv sistemasining periferik qismi shikastlanganida;

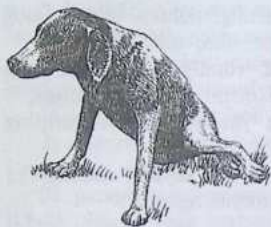
4) aralash ataksiya.

Ataksiyada ishonchsiz harakatlanish, harakatni qo'pollashishi, tana muvozanatini saqlay olmasligidan, harakat davrida chap yoki o'ng tomonga intilib harakat qilishi kuzatiladi (qo'ylarning miya senurozida).

Markaziy nerv sistemasining tuzilishi shunchalik nozik va murakkabki, uni aksariyat og'ir funksional buzilishlarini nafaqat makroskopik kuzatganda, hatto mikroskop tagida tekshirishda ham aniqlash qiyin. Masalan, yiqilganda yoki portlash to'lqinlari ta'sirida tabiiy patologoanatomik tekshirish usullari yordamida aniqlab bo'lmaydigan yemirilish, nozik tuzilish siljishlari va molekular o'zgarishlar hosil qiladi. Patologoanatomik yorib ko'rilganida markaziy nerv sistemasida ko'pincha yallig'lanish jarayoni kuzatiladi. Bosh miyaning yallig'lanishi — *ensefalit*, orqa miyaning yallig'lanishi — *miyelit*, miya pardasining yallig'lanishi — *meningit* deyiladi. Aksariyat holatda bir vaqtning o'zida nerv sistemi turli qismlari yallig'lanishi kuzatiladi (ensefalomiyelit, meningoensefalit va boshq.). Markaziy nerv sistemasining yallig'lanishi eksudatli tipda kechib, miya pardasining yallig'lanishi yiringli va yiringsiz shakllarga bo'linadi. Yiringsiz ensefalit, miyelit va meningit shaklidagi yallig'lanish giperemiyasi miya va uning moddolari va qobiq qismining shishi ba'zan nuqta dog'li qon quyilishi bilan xarakterlanadi.

Yallig'lanish yiringli shaklda kechganida miya moddasida abscess hosil bo'lib, miya pardalari orasida yiring to'planishi kuzatiladi. Markaziy nerv sistemasining yallig'lanishi surunkali kechganida miya pardasi bilan moddalarini o'rtasi yopishib qoladi. Bu kasalliklar ko'pincha ikkilamchi jarayon sifatida virus kasalliklarining asoratidan kamdan kam shikastlanish va sepsis davrida bosh miyadan yallig'lanish o'tishidan kelib chiqadi.

Miyelit (melitis) ko'pincha ot va go'shtxo'r hayvonlarda uchraydi (35-rasm). Yallig'lanish orqa miyaning bel va dumg'aza



35-rasm. Miyelitda tos
sohasi parezi.

qismida kuzatilib, kulrang va oq moddaning dorsal va ventral moddalarining diffuzli shikastlanishi bilan namoyon bo'ladi. Kasallik ko'pincha virus kasalliklarining asorati sifatida, kamdan kam holatda shikastlanishlari umurtqa pog'onasiga kirib borishi yoki yallig'lanishni sepsislar davrida bosh miyadan o'tishidan hosil bo'ladi. Kasallik qo'zg'atuvchisi qon tomiri va orqa miya suyuqligi orqali tarqaladi.

Orqa miyaning kulrang va oq moddasini yallig'lanishidan giperemiya, qon quyilish, infiltratsiyalanish va shish hosil bo'ladi. Nerv hujayralari shishib, yadrosi hujayra periferiyasiga o'tkaziladi. Ko'p nerv hujayralari bujmayib, nobud bo'ladi.

Belgilari. Miyelitdagi klinik o'zgarishlar jarayonining joylashishiga bog'liq holda birinchi kunlari teri va yelkaning og'riq sezgisi kuchayadi. Siydik va axlat ajralishi kuchayadi, yelka va oyoq mushaklarining falaji rivojlanadi. Mushaklar atrofiyalanadi, hayvon sepsis va zaharlanish evaziga o'lishi mumkin.

Miyada ko'p uchraydigan majruhliklarga miya churrasi kirib, bunda bosh suyagining yopilmagan tepa qismida miya qobig'idan to'qima suyuqligi bilan taranglashgan bo'rtma chiqib turadi. Miya moddalari aynan shu yallig'lanish mahsulotlari bilan bosilib, atrofiyalanadi.

Organizmlarning rivojlanish davrida, ayniqsa, otlarda, miya qorinchalarining istisqosi (gidrosefalozi) kuzatiladi. Bu nuqsonlarning sabablari aniq emas. Uning patogenezi to'qima suyuqligini miyaning yon qorinchalaridan yetarlicha oqib ketmasligi bilan bog'liq bo'lib, bu yerda juda ko'p miqdorda suyuqlik to'planib, miya po'stlog'ining atrofiyasini chaqiradi. Bosh miya yarim-sharlar po'stlog'i faolligining to'xtashi shartli reflektor jarayonlari yo'qolishiga olib keladi. Hayvonlar bu vaqtda tashqi muhit ta'sirotlariga befarq bo'ladi, oziqa va suv faqat sun'iy yo'l bilan beriladi, faqat shartsiz reflekslar saqlanadi. Periferik nerv sistemasi buzilishlarida *nevritlar* — alohida olingan nerv ustunlarining ahamiyati katta. Nevritlar jarohat, shamollash, kimyoviy moddalar ta'siri, infeksiya va invazion omil ta'sirida yallig'lanishning nervlarga atrof to'qimalardan o'tishidan hosil bo'ladi.

Polinevrit nerv ustunlarining sistemali shikastlanishi. Polinevritlar umumiy ta'sir etuvchi omillar tomonidan chaqiriladi. Ular ko'pincha avitaminozlarda, masalan, B avitaminozida, infeksiya va invazion kasalliklarda hosil bo'ladi. Nevritlar davridagi funksional o'zgarishlar parez va falajlar holatida namoyon bo'ladi.

Shikastlangan joy makroskopik kuzatilganda nervlar shishgan, yo'g'onlashgan, nekroz yoki atrofiya rivojlanib, bunday o'zgarishlar ular boshqaradigan organda ham kuzatiladi (atrofiya, trofik yaralar).

8-amaliy laboratoriya mashg'uloti

Darsning maqsadi. Oshqozonning eksperimental kengayishini va uning pilorik sfinkterining spazmini tajribalarda namoyish etish. O't suyuqligining qon va organizmga ta'sirini o'rganish. Jigarining himoya vazifasini kuzatish. Nerv boshqarilishining buzilishini hosil qilish.

Quyvon oshqozonining eksperimental kengayishi (meteorizmi)ni kuzatish. Narkoz berilgan quyvonning qizilo'ngachini ajratib, u bog'lam bilan bog'lanadi. Qizilo'ngachga bog'lamdan pastroqdan igna yuborib, Richardson shari bilan ulanadi va oshqozonga havo yuboriladi. Oshqozon kengayib borishi bilan yurak faoliyati zaiflashib, arteriya bosimining oshishi, dastlab nafasning tezlashishi, keyinchalik zaiflashishi kuzatiladi. Bu o'zgarishlar oshqozondagi sezuvchi nervlarning qitiqlanishi va qo'zg'alishini adashgan nerv orqali yurakka uzatilishi bilan tushuntiriladi.

Axiliya davrida oshqozon pilorik sfinkterining spazmi. To'ydirib oziqlantirilgan quyvonning qorin bo'shlig'i yorilib, diafragma tagidan qizilo'ngachga bog'lam o'rnatilib, oshqozon ajratib olinadi. Qizilo'ngach va o'n ikki barmoq ichakni esa och ichakka o'tish joyidan kesiladi. Oshqozonga bosim berib, hatto bosimni oshqozon devorini yorib yuboradigan darajaga yetkazilganida ham oshqozondagi oziqani o'n ikki barmoq ichakka chiqarib bo'lmaydi. Agar shpris bilan oshqozonga ishqoriy suyuqlik (5—10 ml 10 % li NaOH yoki oziqaviy soda) yuborilsa, pilorus sfinkter ochiladi va oziqa o'n ikki barmoq ichakka erkin o'tadi.

O't suyuqligining umumiy toksik (zaharli) ta'siri. Baqaning terisi tagiga 2—3 ml novvos o'tidan yuboriladi. Baqada 10—15 daqiqadan keyin kuchli tormozlanish kuzatilib, igna sanchilishini sezmaydi, agar u yelkasi bilan yotqizilsa, qorniga o'girila olmaydi.

O'tning qonga ta'siri.

1. Hayvondan olingan qon fiziologik eritma bilan (1:4) suyultiriladi va ikkita probirkaga baravar qilib bo'linadi. Probirkadagi aralashmalardan birining ustiga 5—10 tomchi o't tomiziladi va gemoliz hosil bo'ladi, uni ikkinchi yoki nazoratdagi probirkadagi aralashma bilan solishtiriladi.

2. Ikkita probirka olib ularga 5—10 ml qon quyiladi va ularning bittasiga 1 ml o't suyuqligi qo'shiladi, nazoratdagi probirkadagi qon 6—8 daqiqadan keyin iviydi, o't suyuqligi solingan probirkadagi qonning ivishi kuchli kechikadi.

Jigarning to'siq (ayiruv) vazifasi. Narkoz qilingan quyon fiksatsiyalanadi, qorin bo'shlig'i ochiladi, o'n ikki barmoq ichak topiladi va uni umumiy o't yo'li quyilayotgan joyi yoriladi. O'tning boshlang'ich rangi aniqlanadi. Son venasiga 2 % li 2—3 ml tripan ko'ki eritmasidan yuboriladi. Bir qancha vaqt o'tganidan keyin ajralayotgan o't suyuqligi tripan ko'kiga bo'yaladi, bu jigar qon tomirlari orqali bo'yoqning ajralishini va o't bilan ajralib chiqishini ko'rsatadi.

Sezuvchi va harakatlantiruvchi nervlar faoliyatini to'xtatish. Bir stakanga efir, ikkinchisiga 1 % li sulfat kislotasi eritmasi quyiladi. Baqaning yuqori jag'i va bosh suyagini atlant chegarasidan kesilgandan keyin pastki jag'idan osib qo'yiladi.

Markaziy tormozlanishlar hosil qilish. Baqaning bosh suyagini kesib, bosh miyani ochgan holda uni ko'rish tepaligi chegarasidan kesiladi. Baqaning pastki jag'idan osiladi va uning oyog'ini sulfat kislotaga botirib, oyoqni tortib olish refleksi vaqti aniqlanadi. Agar ko'rish tepaligi qismiga tuz kristallari qo'yilsa va baqaning oyog'i sulfat kislotaga botirilsa, baqada oyoqni tortib olish refleksi kechikadi.

Dengiz cho'chqasida eksperimental qaltiroq hosil qilish. Dengiz cho'chqasining terisi ostiga 5—10 ml 20 % li kamfora moyining eritmasi yuboriladi. Kamfora po'stloqdagi harakatlantiruvchi markazni qo'zg'atib, hayvonda epileptik tutqanoq chaqiradi.



NAZORAT SAVOLLARI

1. Nevroz deb nimga aytiladi?
2. Nerv sistemasining sezuvchi va harakatlantiruvchi funksiyalarining buzilish turlari, ularni chaqiruvchi sabablar to'g'risida nimalarni bilasiz?
3. Markaziy nerv sistemasidagi yallig'lanishlarning qanday turlarini bilasiz?
4. Periferik nerv sistemasining yallig'lanishi qanday namoyon bo'ladi?
5. Miyelit, nevrit va polinevrit haqida tushuncha bering.

3.1. Yuqumsiz kasalliklar

Patologiyaning kasalliklarni o'rganadigan bo'limiga *nozologiya* (yunon. *nozos* — kasallik, *logos* — ta'limot) deyiladi. Alohida kasalliklar ba'zan nozologik birlik deb ham ataladi (masalan, mexanik shikastlanish, nur kasalligi, tuberkuloz, fassioloz).

Kasalliklar keltirib chiqaruvchi sabablarga ko'ra quyidagi guruhlariga bo'linadi:

1. Yuqumsiz kasalliklar fizikaviy va kimyoviy omillar ta'sirida, oziqlanish va moddalar almashinuvining buzilishlaridan kelib chiqadi.

2. Yuqumli kasalliklar: infeksiya va invazion qo'zg'atuvchilar tomonidan chaqiriladi.

Yuqumsiz kasallik chaqiruvchi fizik omillar ta'sirida kelib chiqadigan kasalliklar guruhiga: mexanik ta'sir, termik omillar, elektr toki, yorug'lik energiyasi va atmosfera bosimi ta'sirida yuzaga keladigan shikastlanishlar kiradi.

Fizikaviy omillar ta'sirida kelib chiqadigan kasallikka jarohat deyiladi. Jarohat so'zi yunonchadan o'girilganda «shikastlanish» ma'nosini anglatadi.

Jarohatlar to'qima va qon tomirlar butunligining buzilishiga bog'liq bo'lib, organizm hayoti uchun yetkazadigan zarariga qarab uning yengil, og'ir va o'lim chaqiruvchi turlari farqlanadi. Yengil jarohat hayot uchun deyarli xavfli bo'lmaydi, unda shikastlangan organ funksiyasi yoki hayvonning ish qobiliyati deyarli o'zgarmaydi (masalan, teri ustki qismining ajralishi, ishqalanib qirilishi va boshq.). Og'ir jarohat hayot uchun xavfli bo'lib, bu shikastlangan organ faoliyatining sezilarli darajada pasayishi yoki funksiyasining to'liq yo'qolishi bilan bog'liq (masalan, suyak sinishi, ko'zdan ajralish, katta jarohat va boshq.). O'lim chaqiruvchi jarohatlar — hayotiy muhim organlar faoliyatining buzilishi oqibatida o'limga olib keladi.

Jarohatlarni hosil qilgan jismning xarakteriga, shikastlanish hosil qilish usuliga, sharoiti va turiga qarab, masalan, jarohatlar o'tmas va o'tkir jismlar, o'qotar qurollar yordamida, yiqilib lat

yeyishdan yoki havo to'liqini ta'sirida sodir bo'ladi. Bunda to'qima tashqi qatlamlar butunligi saqlanishi yoki saqlanmasligiga qarab ochiq va yopiq jarohatlar farqlanadi. Teri butunligining buzilishi natijasida hosil bo'lgan shikastlanish yaralanish deb ataladi.

O'tkir jismlar sanchilgan yoki kesilgan yaralarni hosil qiladi. Tig' yarasi o'zining chuqurligining kengligiga nisbatan kattaligi, kesilgan yaralar esa uzun va chetlarining tekis bo'lishi bilan xarakterlanadi.

O'qotar qurollar chaqirgan yaralanishlar o'qli va parchalangan turlarga bo'linadi. Ular nafaqat jarohatning chuqurligi, balki ta'sirotga uchragan joyda shikastlangan organning birdaniga qisilishi va keyinchalik kengayishidan kelib chiqadigan chayqalishni yuzaga keltiradigan ulkan bosimning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Qisqa masofada qurol ta'sirida kuyish, poroxning kirishi va to'qima yarasi atrofida qurum paydo bo'ladi.

Yopiq jarohatlarga lat yeyish va kontuziyalar kiradi.

Lat yeyish — o'tmas qurollar ta'sirida yoki hayvonning yiqilib tushishi natijasida paydo bo'ladi va teri butunligi saqlangan holda to'qima yoki qon tomirlarining chegaralangan tarzdagi ezilishi (strukturasining buzilishi) bilan xarakterlanadi. Bunda qon to'planishi yoki gematoma hosil bo'ladi, to'qimaning ezilishi ko'pincha nekrozga aylanib, yiringli yoki chirituvchi infeksiya asorat beradi.

Kontuziya — yiqilib tushish, havo to'liqini (portlaganda), suv to'liqini yoki yer ko'chishi oqibatida hayvon tanasining umumiy chayqalishi bilan xarakterlanadi. Kontuziya paytida markaziy nerv sistemasining shikastlanish darajasi muhim ahamiyatga ega. Kuchsiz kontuziya paytida faqatgina hushdan ketish yoki reflekslarning qisqa muddatli yo'qolishlari yoki umumiy bo'shashish kuzatiladi. Juda og'ir kontuziyalar paytida badanning uzoq muddatli sovishi, qaltiroqlar, qusish, beixtiyor siydik ajratish va tezaklash, nafas va yurak urishi sekinlashadi.

Kontuziya oqibatida o'lgan hayvon gavdasi yorib ko'rilganda quloq va burundan tabiiy bo'shliqlarga qon quyiladi, teri va shilliq pardalarga qon quyilishlar, suyak sinishlari, quloq chig'anoq pardasi va jigarning yirtilishi yuz beradi.

Yuqori yoki past harorat ta'sirida organizmda umumiy va mahalliy buzilishlar paydo bo'ladi. Organizmning chidamlilik darajasidan past bo'lgan haroratning umumiy ta'siriga gipotermiya deyiladi. Gepotermiya shamollash va muzlab qolishga olib (sovuq urishi) keladi. U issiqlik hosil bo'lishi uning ajratilishidan orqada

qolganida va nerv boshqarish tana haroratini me'yorida saqlash xususiyatini yo'qatganida rivojlanadi.

Issiqlik ajralishining kuchayishi tashqi muhit harorati pasayganda va ayniqsa, havoning namligi oshganda, shamol paytida, juni qirqilgan hayvonlar sovuqqa moslashmaganida, terlaganda, badani ho'l bo'lganida kuzatiladi. Jussasi kichik hayvonlarda katta yoshli va yirik jussali hayvonlarga qaraganda issiqlik ajralishi kuchli bo'ladi. Jussasi kichik va qari hayvonlarda gipotermiya tashqi muhit haroratining nisbatan kuchsiz pasayishlari oqibatida ham kuzatiladi.

Muzlab qolishda (sovuq urishida) bir nechta bosqich kuzatiladi. Birinchi bosqich organizmning past harorat ta'siriga moslashishi bilan xarakterlanadi, hayvon harakat qilishga urinib, bu paytda issiqlik hosil bo'lishi kuchayadi, bir vaqtda u jussasini kichraytiradi, mushaklarning qaltirashi va jun yoki patlarining hurpayishi kuzatiladi. Yuzada joylashgan qon tomirlarida qon harakatining sekinlashishi natijasida ko'zga ko'rinadigan shilliq pardalar va teri ko'karadi. Gipotermiyaning ikkinchi bosqichi nerv-reflektor faoliyatining susayishi bilan namoyon bo'ladi. Uchinchi bosqichda nerv sistemasining boshqaruvchanlik funksiyasining susayishidan nerv faoliyati mutlaqo pasayadi, uyqu bosadi. To'rtinchi bosqichda nerv boshqaruvining to'liq izdan chiqishi sodir bo'lib, yurak falaji oqibatida hayvon nobud bo'ladi. Bu tana harorati 10—15°C gacha pasayganida paydo bo'ladi.

Sovuq urishidan o'lgan hayvonni patologoanatomik yorib ko'rish faqat gavdaning muzi erigandan keyingina amalga oshirilishi mumkin.

Sovuq urishidan o'lgan hayvonda quyidagi asosiy patologo-anatomik belgilar bo'ladi:

1) muz erishi bilanoq och qizg'ish rangli dog'larning paydo bo'lishi;

2) qonning och qizil rangda bo'lishi;

3) oshqozon shilliq qavatida qon tomirlar bo'ylab joylashadigan va qirilganda oson ko'tariladigan, kattaligi 1 mm.dan 5 mm.gacha keladigan bir qancha to'q qizil va qo'ng'ir-qizil — Vishnevskiy dog'lari paydo bo'lishi;

4) miya qorinchalarida muz qoldiqlarining bo'lishi, bunda muzlagan suyuqlik miya bo'shlig'ining ichki yuzasi shaklini hosil qiladi.

Muzlab o'lgan hayvonlarga tashxis qo'yganda eng muhim ahamiyatli belgilaridan biri — unda o'lim hosil bo'lishining boshqa

sabablari (ochlik, jarohatlar, yuqumli kasalliklar) kuzatilmaydi, faqat o'lim hosil bo'lgan paytdagi ob-havo ma'lumotlari e'tiborga olinadi.

Shamollash. Hayvon tanasining o'ta sovishi natijasida organizmning yuqumli kasalliklarga nisbatan qarshilik ko'rsatish xususiyatining susayishidir. Shamollash natijasida organizmda oldindan mavjud bo'lib, zararsiz faoliyat qilayotgan infeksiyon omillar o'zining patogen ta'sirini namoyon qiladi. Masalan, yuqori nafas yo'llari katari, o'pka shamollashi va boshqalar shular jumlasiga kirib, endi tuberkuloz, brutselloz va boshqa yuqumli kasalliklarning qaytalanishlari kuzatilishi mumkin. Haroratning o'zgarishlariga nisbatan organizmni chiniqtirib borish shamollash kasalliklarining kelib chiqish xatarining oldini oladi.

Sovuq haroratning hayvon tanasining alohida qismlariga mahalliy ta'siri sovuq urishini chaqiradi. Hayvonlarda, asosan, quloq, dum, parrandalarda esa toj, soqol va panjalarni sovuq uradi. Sovuq urishi uch darajada namoyon bo'ladi. Birinchi darajali sovuq urishi: sovuq urgan joyda qon tomirlarining reflektor torayish oqibatida vujudga keladigan kamqonlik va og'riq sezuvchanlikning kuchayishi bilan xarakterlanadi; ikkinchi darajali sovuq urishi teri yuzasida pufakchalar hosil bo'lishi, ya'ni bulloz zardob yoki gemorragik yallig'lanish rivojlanib, ekssudat to'planib, qonga so'rilib, isitma ko'rinishdagi o'z-o'zidan zaharlanish chaqiradi va siydikda oqsil paydo bo'ladi; uchinchi darajali sovuq urishida to'qimalar nekrozi sodir bo'lib, nekroz sovuq urgan joy harorati — 2°C ga pasaygandan keyin boshlanadi. Bunda nerv apparati falaji, to'qimalar tarkibida muz kristallari hosil bo'lishi va hosil bo'lgan muz kristallari ta'sirida hujayralarning yorilishi kuzatiladi. Keyinchalik, chirituvchi mikroflora rivojlanishi (to'qimalarning xira qo'ng'ir tusli yumshoq massaga parchalanishi va o'ziga xos hidga ega bo'lishi) va sovuq urgan joyning uzilib tushishi oqibatida nam gangrena belgilarini yuzaga keltiradi. Yemirilish hosil bo'lgan joy yomon regeneratsiyalanadi.

Yuqori haroratning umumiy ta'siriga gipertermiya (issiq urishi) deb ataladi. Gipertermiya oftob urishi (quyosh nurlarining hayvonning bosh sohasiga to'g'ridan to'g'ri ta'siri natijasida) va issiq eltishi (tashqi muhit harorati va namlikning yuqori bo'lishi natijasida) ko'rinishlarida namoyon bo'ladi.

Hayvonlar issiqlik ta'siriga sovuqqa qaraganda qiyin moslashadi. Issiq eltishning kelib chiqishi quyidagi shartlarga bog'liq:

yuqori harorat ta'siri, uning tez ko'tarilishi, yuqori namlik, shamolsiz sharoit (havo almashinmasligi). Og'ir jismoniy mehnat, semizlik, jun qatlamining qalin bo'lishi, gipertermiyaning kelib chiqishini tezlashtiruvchi omillar hisoblanadi.

Organizmning issiq urishiga nisbatan qarshilik ko'rsatishi issiqlik chiqarilishining kuchaytirilishiga qaratilgan bo'ladi, ya'ni bunda ter ajralishi kuchayadi, nafas va yurak urishi tezlashadi. Ammo, issiqlik ajralishi yetarli darajada amalga oshmasa, nerv markazlarining toliqishiga olib keladi va nafas hamda qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlarning falajlanishi oqibatida hayvon nobud bo'ladi. Bu klonik qaltiroqlar va tananing sovishi bilan amalga oshadi. Gipertermiya oqibatida o'lgan hayvon gavdasi patologoanatomik yorib ko'rilganda quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi:

1. Bosh miya va uning pardalar tomirlarining giperemiyasi, miya moddasining shishidan uning bo'shashishi va miya egatchalarining uncha bilinmaydigan bo'lishi.

2. Yurakning chap tomoni kengayishi.

3. Yurak mushaklari bo'shashib, ularga qon quyilgan bo'lishi

Yuqori haroratning mahalliy ta'siri kuyish chaqiradi. Kuyish ning to'rt darajasi farq qilinadi: birinchi darajali kuyish (40–50°C haroratda) qon tomirlarni harakatga keltiruvchi nervlarning falajlanishidan arteriya giperemiyasi va kuygan joyning shishi bilan xarakterlanadi; ikkinchi darajali kuyish harorat 50–55°C bo'lgan paytda yuz beradi va ichida seroz suyuqlik to'plangan pufakchalar hosil bo'ladi. Toq tuyoqli va juft tuyoqli hayvonlarda ushbu bosqich sust rivojlanadi; uchinchi darajali kuyish harorat 65°C dan 100°C gacha bo'lgan paytda yuz beradi va nekroz keyinchalik nobud bo'lgan to'qimaning uzilib tushishi bilan xarakterlanadi; to'rtinchi darajali kuyishda to'qima ko'mirga aylanadi. Ikkinchi va uchinchi darajali kuyishda sezuvchi nervlarning kuchli ta'sirlanishidan nafaqat og'riq, balki qonga so'rilgan parchalanish mahsulotlari organizmda autointoksikatsiya chaqiradi. U bezovtalanish, nafas va yurak urishining tezlashishi, siydikda oqsil paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Tana harorati ko'tariladi, keyin termoregulatsiya markazining falaji evaziga tana harorati me'yordan ham pasayib ketadi. Terining 1/3 dan ortiq qismi kuyishidan hayvon nobud bo'ladi.

Patologoanatomik yorilganda yuqorida ta'kidlangan mahalliy o'zgarishlardan tashqari, parenximatoz organlar distrofiyasi kuzatiladi, xususan, yurak mushaklari, jigar va buyrak donador

distrofiyalanib, bo'shashib, oqimtir-kulrangli «qaynatilgan go'sht» ko'rinishiga kiradi.

Alangada kuyish natijasida hosil bo'lgan o'lim oqibatida yuz bergan patologoanatomik o'zgarishlarni, boshqa sabablar bilan o'lgan yoki oldin o'ldirilgan hayvon gavdasidagi o'zgarishlardan farqlash kerak. Yong'in alangasidan o'lgan hayvon nafas yo'llarida qurum to'planishi buning yorqin belgisi hisoblanadi.

Elektr toki ta'sirida chaqiriladigan kasalliklar. Organizmga elektr tokining ta'siri, uning kuchiga, kuchlanishiga, chastotasi va yo'nalishiga bog'liq. Tokning kuchlanishi 200—300 volt bo'lsa, organizm uchun xavfli bo'lib, uning kuchi 0,05 amper, kuchlanishi 300—500 volt bo'lganida o'lim yuzaga keladi.

Turli xildagi hayvonlarning elektr tokiga sezuvchanligi bir xil emas. Odamlar uchun tokning kuchlanishi (masalan, 60 volt) zararsiz bo'lib, lekin otning o'limiga sabab bo'ladi. Elektr tokining ta'siri hayvon tanasi va yerning namligiga bog'liq. Elektr tokining yurak orqali o'tishi xavfli bo'lib, kuchlanishi 110 volt bo'lganida u o'limga olib keladi. Aniqlanishicha, yuqori kuchlanish nerv to'qimalarida og'ir molekular o'zgarish hosil qiladi va elektr toki ta'sirida eng ko'p nerv sistemasi zararlanadi.

Hayvon hayoti uchun xavfli bo'lgan elektr tokining ta'siridan og'ir klinik qaltiroqlar, yurakning dirillashi (fibrillatsiya) va muzlash kuzatiladi. Bunday ta'sirotdan keyin hayvon hayoti saqlanib qolinsa, ko'rish va umumiy nerv faoliyatining buzilishlari kuzatiladi. O'lim nafas va yurak faoliyatini boshqaruvchi markaz falajidan hosil bo'ladi.

Patologoanatomik o'zgarishlarga jun va terining kuyishi xos, ba'zan tok kirish joyida yaralar hosil bo'lib, terida qon tomirlarining falaji hisobiga daraxtga o'xshash shoxlangan shakl hosil bo'ladi. Haddan tashqari yuqori kuchlanishga ega bo'lgan elektr toki ta'sirida tananing jarohatlangan joyi ko'mirlanib qoladi. Bunday o'lgan hayvon yorib ko'rilganida miyada shish va nuqta dog'li qon quyilishi kuzatiladi. Qon tomirlarining yorilishi va qon quyilishi parenximatoz organlarda va skelet mushaklarida kuzatiladi. Yuqori chastotadagi tok o'lim chaqirmaydi, lekin mushaklarda glikogenning parchalanishini tezlashtiradi va kuchining pasayishiga olib keladi.

Nur energiyasining ta'siri quyosh va radioaktiv nurlar (rentgen nurlari, radioaktiv izotoplar) ta'siri bilan bog'liq. Quyoshli nurlanish infraqizil (issiqlik) va ultrabinafsha nurlaridan iborat. Quyosh spektrining issiq qismi umum faoliyatni buzish xususiyati (quyosh urishi)ga ega va kuyish chaqiradi.

Ultrabinafsha nurlari o'rtacha miqdorda ta'sir etib, organizmdagi fiziologik jarayonlarni faollashtirib, moddalar almashinuvi, *D* vitamini faollashuvi, qon hosil bo'lishi va yosh to'qima hujayralarining o'sishi, sezuvchi nervlarning me'yoriy faolligi va himoya (fagositoz, antitelo ishlab chiqarishni) faoliyatini kuchaytiradi. Hayvonlarni ultrabinafsha nurlarisiz, uzoq muddatda qorong'i, namligi baland joylarda saqlaganda fagositoz, antitelo ishlab chiqarish, *D* vitamini sintezlanishi va boshqa jarayonlar buziladi, kasalliklarga beriluvchan bo'lib, har xil kasalliklar (tuberkuloz, raxit) rivojlanib, ko'rish qobiliyati buziladi.

Ultrabinafsha nurlarining kuchli ta'siridan hujayralarning hayot faoliyati pasayadi, moddalar almashinuvi buziladi, epidermis ajralib, kuyadi. Ultrabinafsha nurlari ta'sirida ot, yirik shoxli hayvonlarda va cho'chqalarda «seberga» va «grechixa» kasalligi kelib chiqib, terining pigmentlanmagan qismlari o'zgaradi, markaziy nerv sistemasi va ovqat hazm qilish jarayonlari buziladi. Kasallik beda va grechixani, asosan, gullayotgan paytida iste'mol qilganida, organizmga maxsus (fotodinamik) ultrabinafsha nurlari ta'sirida moddalarning faollashishidan hosil bo'ladi. Fotodinamik ta'sir ko'rsatish xususiyatig eozin, xlorofill, temir va marganes tuzlari egadir.

Rentgen yoki radioaktiv elementlarning kuchli ta'sirida kuyishning barcha belgilaridan tortib to nekrozgacha o'zgarishlari hosil bo'ladi. Bu nurlarga yosh va tez ko'payadigan hujayralarning (qon hosil qiluvchi to'qima, jinsiy hujayralar) sezuvchanligi yuqoridir. Shuning uchun ham tezda qon hosil qiluvchi organlar atrofiyasi, sperma va tuxum hujayralari hosil bo'lishining to'xtashi qonuniy tus oladi. Katta miqdorda radioaktiv energiya bilan zararlangan organizmda xavfli o'sma (rak, sarkoma) hosil bo'ladi. Radioaktiv elementlarning organizm ichkarisiga tushishi xavfli bo'lib, ularning turli to'qima va organlarga tanlab tarqalishi yuzaga keladi. Radioaktiv yod, asosan, qalqonsimon bezda, stronsiy, fosfor, kalsiy suyakda va boshqa organlarda to'planadi. Radioaktiv moddalarning zarrachalari atrof to'qima elementlariga ta'sir qilib, doimiy nurlanuvchi manba bo'lib organizmga zarar keltiradi.

Nur kasalligi leykositoz rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Keyinchalik qon hosil qiluvchi organning kuchli tormozlanishidan — qizil ilik, limfa tuguni, taloq atrofiyasi sodir bo'ladi. Tomirlar gialinozga uchrab, sinuvchan bo'lib qoladi. Turli organlarda ko'p sonli nuqta-dog'li qon quyilib, gemorragik diatez rivojlanadi. Nerv sistemasining boshqaruvchanlik xususiyati

buziladi. Yosh to'qima elementlarining o'sishi zaiflashib, yetilgan hujayralarda distrofik o'zgarishlar tezlashadi. Organizmning infeksiyon kasalliklarga rezistentligi pasayadi, bu o'zgarishlarning hammasi birgalikda o'limga sabab bo'ladi.

Atmosfera bosimining haddan tashqari yuqori yoki past bo'lishi organizmga kasallik chaqiruvchi sifatida ta'sir qiladi. Hayvonning 1 sm² tana yuzasiga 1 atm bosim (1 kg) me'yor hisoblanadi. Masalan, odam tanasining yuzasiga 15 t atrofidagi bosim me'yor hisoblanadi. Tana to'qimalari shunga teng ravishda qarama-qarshi tomonga qarshilik ko'rsatib, unga qarshi muvozanatni saqlaydi. Tabiiy bosimda qonda va boshqa organizm suyuqliklarida gazlarning (kislorod, karbonat angidrid) muayyan eruvchanligi mavjuddir.

Past atmosfera bosimining ta'sirida tog' kasalligi rivojlanadi. Juda yuqori balandlikka moslashmagan odam va hayvonlarning blandlikka ko'tarilishi bu kasallikka sabab bo'ladi. Bu vaqtda patogen sabab bo'lib past atmosfera bosimi hisoblanib qolmasdan, balki atmosfera havosida kislorod porsial bosimining kamayishi o'pkada gazlar almashinuvini qiyinlashtiradi.

2500—4500 m balandlikda kislorod yetishmasligi natijasida nafas va yurak urishi tezlashib, bosh aylanib, holsizlanish kuzatiladi. 4500—7000 m balandlikda bu o'zgarish yanada kuchayadi, ya'ni ichki bosim tashqi bosimdan birmuncha ko'tariladi, quloq, ko'z, og'izning yuzaki joylashgan qon tomirlari yorilib qon oqib, nafas markazining falaji hisobiga o'lim yuzaga keladi. Past atmosfera bosimiga moslasha olmagan hayvon va odamlarda kichik balandliklarga ko'tarilganida ham tog' kasalligi belgilari paydo bo'ladi. Mashq qilgan organizmlarda esa sezilarli past atmosfera bosimi sharoitida ham o'zgarishlar ro'yobga chiqmasligi mumkin.

Yuqori atmosfera bosimining ta'sirini tajribadagi hayvonlarda o'rganilgan. Tabiiy sharoitda hayvonlarda bunday ta'sirotlarning yuzaga kelishi kuzatilmaydi.

Atmosfera havosi bosimining 5—6 atmosferagacha ko'tarilishi kuchli bo'lmagan moslashuvchanlik mexanizmlarini (qonning ichki organlarga oqishi bilan, teri rangining oqarishi, nafasning qiyinlashishi, yurak urishining kuchayishi) yuzaga chiqaradi. Agar atmosfera havosining bosimi asta-sekin pasaytirilib borilsa, ichki va tashqi bosim baravarlashib, organizm zo'riqmasdan, kasallanmay, me'yoriy holatga qaytadi.

Yuqori atmosfera havosi bosimidan me'yoriy bosim sharoitiga zudlik bilan o'tganda qondagi azotning gaz pufakchalari holatida

ajralishi kuzatiladi. Bu vaqtda hosil bo'lgan gaz pufakchalari organizmdan chiqarib ulgurilmaganligi uchun yurakning toj va miya qon tomirlarining gazli emboliyasi (gaz pufakchalari tomirlarni berkitishi) evaziga, o'lim chaqirishi mumkin.

Kimyoviy omillar hosil qiladigan kasalliklar zaharlanishlar (toksikozlar) deb ataladi. Zaharlanish chaqiruvchi kimyoviy moddalar yunoncha *toksinlar* deb nomlanadi.

Zaharlanishning mohiyati shundan iboratki, bu vaqtda kimyoviy modda bilan to'qima elementlarining o'zaro ta'siridan hujayra elementlarining tarkibi, vazifasi va tuzilishi buziladi, ba'zan esa ular nobud bo'ladi. Zaharli kimyoviy moddalar kelib chiqishiga qarab ekzogen (organizmga tashqi muhitdan tushuvchi) va endogen (organizmning o'zida hosil bo'luvchi) turlarga bo'linadi. Organizmning endotoksinlar bilan zaharlanishiga *autointoksikatsiya* yoki o'z-o'zidan zaharlanish deyiladi.

Kimyoviy tarkibiga ko'ra, zaharli moddalar anorganik yoki mineral (kislota, ishqor, og'ir metall tuzlari) va organik zaharlar (o'simlik, hayvonlar, sintez qilgan moddalar)ga bo'linadi. Ayrim zaharli moddalar harbiy jarayonlarda foydalanilib, jangovar zaharlovchi moddalarga iprit, fosgen va boshqalar kiradi.

Zaharli moddalar organizmning barcha qismiga yoki tanlab ta'sir qilib, nerv va boshqa sistemani zararlaydi. Ular tez (sian birikmalari) yoki ma'lum bir vaqtdan keyin o'zini ko'rsatadi. Zaharli moddalarning organizmda to'planishiga kumulatsiya (lotin. *cumulare* — to'planish, yig'ilish) deyiladi. Anorganik kislotalar kuchli kuydiruvchi ta'sir qilishi mumkin: sulfat kislotasi ta'sirida to'qima ko'mirlanadi, azot kislotasining ta'sirida o'lgan to'qima sarg'imtir rangga kiradi. Anorganik ishqorlar ($NaOH$, KOH) to'qimalarni eritadi. Hayvon organizmiga margimush va fosfor birikmalari yuborilganida jigar, buyrak, yurakning yog'li distrofiyasi paydo bo'lib, seroz va shilliq pardalar ko'p sonli dog'li qon quyilishi yuzaga keladi.

Simob birikmalarining (sulema) organizmga yuborilishi buyrak, hazm organlari shilliq pardasining nekrozi, turli organlarda degenerativ o'zgarishlar hosil qiladi. Is gazi va sian birikmalari ichki nafasni buzadi va tez o'lim chaqiradi. O'simlik va hayvonot olamining zaharlariga ko'pincha alkaloidlar guruhi kirib, ular tanlab ta'sir qilish xususiyatiga ega. Bu vaqtda o'lgan hayvonlar gavdasi yorib ko'rilganda, patologoanatomik o'zgarishlar kam xarakterli bo'ladi.

Chorvachilikda sifatsiz chirigan, achigan oziqalar va zamburug'lar bilan zaharlanishlar muhim ahamiyatga ega bo'lib, bunday hayvonlar gavdasi patologoanatomik yorib ko'rilganda oshqozon-ichak sistemasida yallig'lanishlar va parenximatoz organlarda (jigar, buyrak va yurakda) distrofik o'zgarishlar yuz berib, bu organlar qaynatilgan go'sht tusiga ega bo'ladi. Klinik va patologoanatomik belgilari bir xil bo'lgan bir qancha to'satdan paydo bo'lgan kasalliklar davrida ularning zaharlanishlariga gumon qilinganida, ratsiondagi bu oziqani berish to'xtatilishi kasallikning tez o'tib, tuzalishiga olib keladi.

Oziqlanish va moddalar almashinuvining buzilishiga bog'liq bo'lgan kasalliklar. Oziqa moddalari organizmga nafaqat qurilish materiali sifatida kerak bo'lib qolmasdan, balki organlar faoliyati uchun energiya manbayi bo'lib ham xizmat qiladi. Shuning uchun, organizm o'zlashtiradigan oziqa moddalari shartli ravishda ikkiga bo'linadi:

1. O'zgarmas — stabil moddalar hujayralar, hujayralararo moddalar, organizm suyuqliklari tarkibiga kiradi (masalan, oqsillar, barqaror yog'lar, barqaror uglevodlar). Bu moddalar boshqa moddalar bilan kimyoviy birikkan holatda bo'lganligi uchun, ularni alohida bo'laklarga ajratib bo'lmaydi.

2. Labil — sarflanadigan moddalar organizm tomonidan zaxira holatida to'planadi va organizm talabi bilan sarflanib boradi (masalan, jigarda to'planadigan glikogen, teriosti kletchatkasida, charvi va ichak tutqich pardasida to'planadigan yog'lar, suyakda to'planadigan ohak). Labil moddalar to'planayotgan (depo) joylarda ko'rinib turadi, zaxiraga oqsil va suv to'planmaydi.

Oziq moddalarning miqdori, ularning nisbati va hazmlanishi nafaqat har turdagi, balki turli yoshdagi hayvonlarda ham bir xil emas. Oziq moddalarning biri ikkinchisiga aylanishi ham mumkin: uglevodlar yog'lar va oqsillardan hosil bo'ladi, yog'lar oqsillardan, suv esa uglevodlar, yog'lar va oqsillar kuyishidan hosil bo'ladi. Hayvon organizmi o'z-o'zidan oqsillar, yog'lar, mineral moddalar va vitaminlarni sintez qila olmaydi, shuning uchun ular organizmga tashqi muhitdan kirishi kerak.

Och qolish deb, organizmga oziq moddalar va suv tushishi-ning buzilishiga aytiladi. Oziq moddalar kiritilishi to'xtaganida, organizm bir qancha vaqt o'zining zaxiralari hisobiga yashab, so'ngra bir moddaning boshqasiga aylanishidan, o'zining xususiy to'qimalarini parchalaydi. Organizm o'z zaxiralarini sarflab

bo'lganidan keyin nobud bo'ladi. Och qolish u yoki bu oziq moddalarining bo'lmasligi yoki yetarlicha iste'mol qilinmasligidan hamda oziq moddalarni chaynay ololmaganida (masalan, jag' falajida, tomoq shikastlanganida, o'sma va qizilo'ngach torayganida) va oziqani hazmlab ulgurmaganida (qusganda yoki ich ketganda, diabetda, isitma chiqqanida va boshq.) yuzaga keladi.

Och qolishning to'liq, noto'liq va qisman turlari farq qilinadi.

To'liq och qolish — organizmga barcha turdagi oziqa va suv kirishining to'xtashiga aytiladi. To'liq och qolganda hayvonning yashovchanligi uning turiga, yoshiga, mahsuldorligi (semizligi)ga hamda tashqi muhitga bog'liq. Mayda hayvonlarga nisbatan yirik hayvonlar och qolishga uzoq chidab, mayda hayvonlarda moddalar o'sish va almashinuvining jadalligi yuqoriligi tufayli, sarf bo'layotgan moddalar o'rnini to'ldirish imkoniyatiga ega emas. Qari hayvonlar och qolganida yosh hayvonlarga nisbatan uzoq chidaydi, chunki yosh hayvonlarga oziqa o'sish uchun zarur.

Semiz hayvonlar ozg'in hayvonlarga nisbatan zaxira yog'lar hisobiga uzoq vaqt och qolishi mumkin. Tinch turgan va iliq tashqi muhit sharoitida, energiya sarfi kamayganida, och qolishga ko'proq chidaydi.

To'liq och qolishning ikki bosqichi farq qilinadi:

1. Qo'zg'alish bosqichi — oziqaning rangi, hidi va boshqalarni izlash organizm reflektor faoliyatining kuchayishi bilan xarakterlanib, so'lak ajralishi, peristaltika va boshqa vazifalar kuchayishi kuzatiladi.

2. Ikkinchi bosqichda organizm barcha funksiyalari susayib, holsizlanadi, uyqu bosib, nafas sekinlashadi (daqiqasiga bir marta nafas olishgacha) va yurak urishi (daqiqasiga 6—8 puls tepkisigacha), tana harorati tushib ketadi.

Organizm umumiy og'irligining 40—50 % ini, ozg'in hayvonlarda esa tana og'irligining 10—20 % ini yo'qotganida o'lim yuzaga keladi. Lekin och qolishning turli davrlarida tana og'irligining kamayishi va organlar atrofiyasi bir xilda bo'lmaydi. Tana vaznining eng ko'p yo'qotilishi och qolishning birinchi kunlari ovqat hazm qilish organlaridagi ximus massasi chiqarilishi hamda organizmni och qolishiga moslasha olishining yetarli bo'lmasligidan kuzatiladi. Keyinchalik tana og'irligining pasayishi kamayadi, o'lim oldidan esa to'qimalardagi parchalanish tezlashishi bilan tana og'irligining kamayishi yana kuchayadi.

Och qolganda, eng avvalo, uglevodlar (mushak, jigar va boshqa organlardagi zaxira glikogen), so'ngra yog' (93—97 % gacha),

mushak to'qimasi (70 % gacha), taloq va bezlar (66 % gacha), jigar (53 % gacha) parchalanadi. Birlamchi og'irligiga nisbatan nerv to'qimasi va yurak (3 % atrofida) vaznini eng kam yo'qotadi.

To'liq och qolish davrida hosil bo'ladigan o'limdagi patologo-anatomik o'zgarishlar: gavda dog'lari va qotish zaif namoyon bo'ladi yoki mutlaqo bo'lmaydi. Gavda juda yengil, terisi bujmaygan, quruq, barmoqlar bilan yengil tortiladi; teriosti kletchatkasi, charvi, ichak tutqichida yog' bo'lmaydi, faqat yog'li o'smalar (lipoma) yog' saqlaydi. Och qolish natijasida o'lim hosil bo'lishiga xos belgilarga epikard yog'ining seroz atrofiyasi quyidagilar bilan xarakterli: yog' kletchatkasining hajmi saqlanadi, lekin yog' seroz suyuqlik bilan almashinadi, shuning uchun yog' kletchatkasi yarimtinig, dildiroqsimon massaga aylanadi. Skelet mushaklar hajmi kuchli kichrayib, oqimtir-qo'ng'irrangda, yopishqoq, qon quyuq, to'q rangda, taloq, jigar, buyrak hajmi kichrayib, qo'ng'ir atrofiya holatida, o't xaltasi quyuq o't bilan to'lgan, oshqozon va ichak puchaygan, ularning shilliq pardalari giperemiyalangan, quyuq shilliq bilan qoplangan.

Ichak devorlari, ba'zan juda yupqalashib, yarimtinig bo'ladi. Hazm sistemasida oziqa moddalar bo'lmaydi, ba'zan oziqa bo'lmagan jismlar (latta, suyak, daraxt shoxlari) uchraydi, lekin oshqozon yoki ichakda oziqa massasining bo'lishi o'limni ochlik evaziga yuzaga kelishini inkor qilishga asos bo'la olmaydi. Shu aniqlik, uzoq muddatli och qolishdan so'ng hayvonga oziqa berilishi uning parchalanishi to'g'ri kechmaganligi va zaharli moddalarning so'rilishidan organizm zaharlanib, o'lim tezlashadi.

Noto'liq och qolish — organizmga hayotiy jarayonlar faoliyatini saqlash uchun kerak bo'ladigan moddalarning nisbatan kam kirishidan hosil bo'ladi. Hayvon noto'liq och qolganida to'liq och qolgandagidan birmuncha uzoq yashash imkoniyatiga ega, lekin patologoanatomik o'zgarishlar keskin namoyon bo'ladi, chunki organizm o'zida mavjud bo'lgan barcha energiya manbalarini oxirigacha sarflaydi, to'liq och qolganda hayvon o'limi nafaqat oziqa moddalarni yetishmasligi va bo'lmasligi tufayli yuzaga kelmasdan, balki suv bo'lmaganligi sabab organizmdan tez va o'z vaqtida xususiy to'qimalarning parchalanish mahsulotlarini chiqara olmay, o'z-o'zidan zaharlanish yuzaga keladi.

Qisman (sifatli) och qolish oziqa ratsionida organizm uchun zarur bo'lgan ayrim moddalar (suv, oqsillar, yog'lar, mineral moddalar, vitamin va boshq.)ning bo'lmasligidan hosil bo'ladi.

Suvsiz och qolishni organizm juda qiyin o'tkazadi. Suvsizlik to'liq och qolganda o'lim hosil bo'lishini taxminan 2—3 marta tezlashtiradi. Organizmda saqlanadigan suvning 20—22 % i yo'qotilishi o'limga sabab bo'ladi. Bu suvning moddalar almashinuvidagi ahamiyati kattaligi bilan tushuntiriladi, ya'ni organizmdagi barcha jarayonlar suv ishtirokida yuzaga keladi. Suyuq holatda oziqa moddalar parchalanadi, so'riladi, chiqindi va zaharli moddalar ajratiladi. Organizmning barcha moddalari kolloidlardan iborat bo'lib, ular tarkibida 70 % gacha suv bo'ladi. Agar ot organizmidan bir kunda nafas, terlash, tezak va siydik bilan 14 dan 25 litrgacha suv ajratishi e'tiborga olinsa, unda muayyan miqdorda suv bo'lmasligidan yashash mumkin emasligi tushunarli bo'ladi. Suvsiz och qolishga xos bo'lgan o'zgarishlar hayvonni patologoanatomik yorib ko'rganda kuzatilmaydi, o'lgan hayvonlarda to'plangan yog'ni qisman saqlanishi va umumiy ozib ketish belgilarining birmuncha zaif namoyon bo'lishi kuzatiladi.

Oqsilli och qolishni boshqa turdagi oziq moddalar bilan kompensatsiya qilib bo'lmaydi. Hayvon organizmining me'yoriy faoliyat ko'rsatishi va oqsil sintez qilishi uchun organizmga to'liq aminokislotalar tarkibi kerak bo'lib, organizm oqsillarni boshqa organik va anorganik moddalardan hosil qila olmaydi. To'la qiymatli oqsillarda hayvonlar uchun kerak bo'ladigan barcha aminokislotalar (sut, go'sht, o'simlik tarkibi) bo'lib, to'la qiymatsiz oqsillar yelimshak, makkajo'xori poyasi va boshqalar bo'ladi. Organizmning oqsil talabini qondirish shunchalik zaruriy holatki, ular har 5—7 kunda qon, jigar va buyrakda 50 % gacha yangilanib turadi. Oziqa ratsionida oqsillar yetishmaganda yoki to'la qiymatsiz bo'lganida organizm to'qimalaridagi xususiy oqsil parchalanib, umumiy och qolish belgilari namoyon bo'ladi (o'lim bilan yakunlanadigan, kuchli ozib ketish kuzatiladi). Yosh hayvonlar o'sish va umumiy rivojlanishdan qoladi.

Yog'li och qolish organizmda suv va oqsilli och qolishga nisbatan yengil kechib, organizm uchun kerak bo'lgan tuzilish materiallarini vaqtincha oziqalar tarkibiga kiradigan oqsillar yoki xususiy to'qimalardagi oqsillar hisobiga sintez qiladi. Lekin keyinchalik yog'larni organizmda sintezlanmasligi tufayli organizm uchun kerak bo'lgan asosiy yog'lar (fosfatidlar, xolesterinesterlar, yog' kislotalari va yog'larda eriyotgan vitaminlar sintez qilish imkoniyatlari yo'qligi) yetishmasligi yuzaga kelib, umumiy ozib ketish sodir bo'ladi.

Uglevodli och qolishni organizm yog' va oqsil moddalar hisobiga kompensatsiya qilib, lekin bu moddalarning to'lig'icha yonmasligidan asidoz rivojlanishiga qon hamda siydikda ba'zi bir zaharli moddalar hosil bo'lishiga olib keladi (aseton tanachalari). Organizmda uglevodlar yetishmasligi yoki bo'lmasligi energetik muvozanatning buzilishi va uning umumiy ozib ketishiga sabab bo'ladi.

Mineral moddalar yetishmasligidan och qolish ohak, osh tuzi, fosfor hamda boshqa anorganik moddalarning yo'qligi bilan namoyon bo'lib, bu mineral moddalar organizmga mikro-miqdorda talab qilinadi va shuning uchun ular mikroelementlar (yod, kobalt, mis, temir va boshq.) deyiladi.

Kalsiy, kaliy, fosfor tuzlarining yetishmasligi faqat oziqa ratsionida ular yetishmaganida kuzatilib qolmasdan, balki ularni haddan tashqari ko'p sarflanganida va ularni to'g'ri o'zlashtira olmasligidan ham (raxit) seziladi.

Yod yetishmasligi, odatda, ma'lum bir hududda yashovchi odamlar va hayvonlar tabiiy yer, suvdan foydalanmay (quduq va ariq), tog' muzlarining erishidan hosil bo'lgan suvdan foydalan-ganda kuzatiladi. Yod yetishmasligidan kelib chiqqan kasallik enzootik buqoq deb ataladi.

Turli xildagi mikroelementlar yetishmaganida moddalar almashinuvining turg'un buzilishi, umumiy kamqonlik, hayvon-larning o'sish va rivojlanishdan qolishi, qon hosil qiluvchi organlar, nerv sistemasi, jigar, buyraklar funksiyasi buzilishi kuzatiladi. Bu kasalliklarga kompleks tekshirishlar qon, siydik va klinik kuzatishlar orqali tashxis qo'yiladi.

Avitaminoz oziqa ratsionida vitaminlar bo'lmasligi bilan bog'liq kasallik bo'lib, ularning yetishmasligidan gipovitaminozlar kelib chiqadi. Vitaminlar ham gormonlarga o'xshab, organizm hayotiy jarayonlarini stimullovchi vazifasini bajaradi.

A avitaminozi (kseroftalmiya) o'sishning zaiflashishi, to'qima epiteliy qatlamlarining patologik shoxlanishi, organizmning infeksiyon omillarga rezistentligini zaiflashishi bilan xarakterlanadi.

A vitamin (akseroftol va uning provitamin karotini) ko'p miqdorda shirali oziqada (shu qatori silosda), ildizmevali o'simliklarda, sutda, hayvon yog'ida saqlanadi. *A* vitamini hayvonlarning o'sishini stimullagani uchun uning yetishmasligini yosh hayvonlar qari hayvonlarga nisbatan og'ir o'tkazadi.

Vitamin yetishmasligi hujayralardagi moddalar almashinishining og'ir buzilishini hosil qilib, moddalarning assimilatitsiyasini zaiflash-tirib, ularning o'sishini paysalga soladi.

Konyunktiv ko'z shilliq parda epiteliy qoplamasining yosh kanali shoxlanadi, yosh ajralishi to'xtaydi, ko'z muguz pardasi xiralashadi, mikrofloralarni rivojlanishi bilan ularning asorati sifatida keyinchalik konyunktivning yallig'lanishi rivojlanadi. A avitaminoz davridagi bu xususiy o'zgarish uni *kseroftolmiya* (yunon. *kseros* — quruq, *oftalmos* — ko'z) deyilishiga sabab bo'ldi.

Epiteliyning oq-kulrang shoxlangan qoplamasi burun, tomoq, traxeya, ovqat hazm qilish sistemasi va siydik-tanosil yo'lining shilliq pardalarida kuzatiladi. Natijada shilliq pardalarning baryer-to'siq xususiyati buziladi, organizmga mikroorganizmlarning kirishi va rivojlanishiga qarshilik zaiflashadi. Bezli organlar, shu jumladan, endokrin bezlar atrofiyalanadi, qon tarkibi o'zgaradi.

B avitaminozi nerv sistemasining shikastlanishi (polinevrit) bilan xarakterlanadi, hozirgi kunga qadar *B* guruh vitaminining 12 dan ortiq turi aniq. Eng ko'p miqdorda *B* vitamini boshqoli o'simliklarning qobig'i (guruch donining po'stlog'i va kepagi)da, o'sayotgan urug'lar va achitqilarda saqlanadi.

B₁ avitaminozi tiaminning (anevrin) yo'qligi yoki yetishmasligi bilan bog'liq bo'lib, nerv jarayonining og'ir buzilishi (qaltiroq, parez, falaj) bilan namoyon bo'ladi.

Patologoanatomik kuzatishda nerv sistemasida (bosh miya, nerv ustuni) hamda yurak, jigar, qon hosil qiluvchi organ, jinsiy bezlar va ichki sekretsia bezlarida degenerativ va atrofik o'zgarishlar ro'y beradi.

B guruh vitaminlarini o'rganganda qizdirishga chidamsiz (termolabil) antinevrotik xususiyatga ega bo'lgan *B₁* vitaminidan tashqari, ya'ni qizdirishga turg'un bo'lgan *B₂* vitamini (riboflavinni) ajratib olingan. Keyinchalik aniqlanishicha bu vitamin to'rtta vitamindan — laktoflavin, piridoksin (*B₆* vitamini), pantoten va nikotin kislotasidan tashkil topgan ekan. Nikotin kislotasi yetishmasa yoki bo'lmasa, odamlarda pellagra rivojlanadi (ital. *pellesgre* — bujmaygan teri), shuning uchun nikotin kislota, *PP* vitamini *pellagre preventive* (pellagrani oldini oluvchi) deb nomlanadi. Itlarda og'iz shilliq pardasining yaralanishi, hazmlanishning buzilishi, kaxeksiya kuzatiladi. Til to'qroq bo'yoq bilan bo'yalgani uchun it pellagrasi «qora til» deb ataladi.

B₁₂ vitamini (sianokobalamin) oziqa bilan organizmga tushib, jigarda to'planadi. Kavsh qaytaruvchi hayvonlarda u katta qorin va ichakda sintezlanadi. Bu vitamin yetishmasligidan xavfli anemiya rivojlanadi, jigar jarohatlanadi.

C avitaminozida (singa, skorbut) tomirlar sistemasi faoliyati buziladi, qon va hujayralardagi moddalar almashinuvi o'zgarishi bilan xarakterlanadi. *C* vitamini (askorbin kislota) shirali oziqalarda ko'p miqdorda saqlanadi, shuning uchun o'txo'r hayvonlar singa bilan kasallanmaydi, singa bilan aralash oziqlanadigan va go'shtxo'r hayvonlar kasallanadi. Singaga xos belgilar: gemorragik diatez, ya'ni shilliq pardalarga, teriga va boshqa organlarga (og'iz bo'shlig'i, ichakda) ko'p miqdorda qon quyiladi. Qon quyilgan joylarda nekroz rivojlanadi.

Xarakterli o'zgarishlar, asosan, og'iz bo'shlig'ida kuzatilib, milkka qon quyilishi va nekroz hosil bo'lishi bilan xarakterlanib, u mikrofloralar asorati tufayli milkning yaralanishiga, tishlarni qimirlab, tushib ketishiga olib keladi.

C vitamini yetishmaganida oksidlanish-qaytarilish jarayonlari, azot almashinuvi pasayadi. Oqibatda qon tarkibi o'zgaradi, skeletda ohakning yo'qolishi, o'sishdan qolish, bo'g'imlarning shikastlanishi yuzaga keladi.

D avitaminozi (raxit) mineral moddalar almashinuvining og'ir buzilishi, ohakni yetarlicha o'zlashtira olmasligi va uning suyaklardan so'rilishi bilan xarakterlanadi. *D* vitamini (kalsiferol va uning provitamini ergosterol), yog' va o'simliklarda bo'ladi. Uning faollashishi uchun oziqa yoki hayvon ultrabinafsha nurlari bilan nurlanishi lozim. *D* vitamini yetishmasligi yosh hayvonlarda keskin namoyon bo'lib, ularda umurtqa pog'onasi qiyalangani uchun, bu kasallikni qadim zamonlarda yunoncha «nozoz raxitis» yoki umurtqa pog'onasining kasalligi (oyoq va bosh suyaklari, ko'krak qafasi va qovurg'a tog'aylarining birlashgan joylari suyaklanishining noto'g'ri kechishi bilan namoyon bo'ladi) deyiladi.

E avitaminozi jinsiy a'zolar faoliyatining buzilishi bilan xarakterlanadi. *E* vitamini (tokoferol) o'simlik va hayvonlar yog'ida, ko'k o'tlarda saqlanadi. Bu vitaminning yetishmasligi erkak va urg'ochi hayvonlar jinsiy faoliyatining pasayishiga olib keladi. Urg'ochi hayvonlarda ovulatsiya va boshqa jarayonlar me'yorida bo'lishi mumkin, lekin homila rivojlanmaydi, u o'ladi va bachadonda so'rilib ketadi.

Ba'zi bir ma'lumotlarga ko'ra, *E* avitaminozda bo'ladigan o'zgarishlarga o'xshash holatlar yosh hayvonlarning miodistrofiyasida (oq mushak kasalligida) kuzatiladi. Ona qo'ylar *E* vitamini yetishmaydigan ratsion bilan boqilganda, ulardan olingan qo'zilarning yurak mushaklarida distrofiya va nekrozga xos holatlar kuzatiladi.

K avitaminozi qon ivishining keskin sekinlashishi, qonda protrombin kamayishi bilan namoyon bo'ladi. *K* vitamini o't bilan birga ishlab chiqariladi va ichakdan qonga so'riladi. Ichakka o't chiqarilishining to'xtashidan, masalan, mexanik sariqliklarda *K* avitaminozi rivojlanadi. Uning belgilari: teriosti kletchatkasi, shilliq va seroz pardalarga, mushaklarning ko'p joylariga qon quyilishi yuzaga keladi. Shuning uchun ham *K* vitamini anti-gemorragik vitamin deb ataladi.

? NAZORAT SAVOLLARI

1. Yuqumsiz kasalliklar qanday tavsiflanadi?
2. Organizmga fizikaviy omillardan mexanik ta'sirni tushuntirib bering.
3. Organizmda issiqlik, sovuqlik, elektr toki, nur energiyasi, atmosfera bosimi o'zgarishi natijasida qanday shikastlanishlar yuzaga keladi?
4. Kimyoviy omillar organizmga ta'sir etishidagi farqni tushuntiring.
5. Och qolishning va avitaminozlarning oqibatlari haqida nimalarni bilasiz?

3.2. Yuqumli kasalliklar

Mikroorganizmlar chaqiradigan kasalliklarga infeksiyon kasalliklar (lotin. *infectio* — yuqtirish) deyiladi. Infeksiya qo'zg'atuvchilar organizmda parazitlik qilib rivojlanuvchi organizmlar hisoblanadi. Ularga zamburug'lar, rikketsiyalar, mikoplazmalar, xlomidiyalar, bakteriyalar, viruslar va boshqalar kiradi. Lui Paster, Robert Kox va ularning shogirdlari ta'kidlashlaricha, organizmga infeksiya qo'zg'atuvchisining kirishi bilan zararlanish (kasallikni yuqtirish) yuzaga kelib, oqibatda kasallik rivojlanadi.

Hozirgi zamon fani organizmda kasallikning paydo bo'lishi yoki bo'lmashligi, ko'pincha, makroorganizmlarning holatiga va uning kasallik chaqiruvchi sabablariga bog'liq deb tushuntiradi. Ba'zan organizm kasallikka shunchalik moyil bo'ladiki, mikro-organizm makroorganizmga kirishi bilan kasallik paydo bo'ladi. Ikkinchi holatda qo'zg'atuvchi makroorganizmda uzoq muddat saqlansa-da, unda patologik jarayon chaqirmaydi. Chunki qo'zg'atuvchi makroorganizm zaiflashganidagina kasallik chaqirish xususiyatiga ega bo'ladi. Demak, kuchli organizm kasallik chaqiruvchi qo'zg'atuvchini o'ldiradi, kasalliklarni namoyon bo'lishiga yo'l qo'ymaydi yoki hayvon yengil kasallanib tuzalib, kasallikka turg'unligi kuchayadi.

Infeksiyon kasallik hayvon organizmining umumiy kasallanishi bo'lib, kasallik organizm turli tizimlarida turlicha kechadi. Shuning

uchun har qanday infeksiyon kasallik davrida mahalliy va umumiy o'zgarishlar birga kuzatiladi. Ba'zi bir kasalliklarga xos xususiy o'zgarishlar faqat shu kasalliklarga xos belgilar bilan (masalan, Negri tanachasi faqat quturish kasalligida) kechadi. Lekin o'ziga xos belgilar barcha kasalliklarda ham bo'lavermaydi.

Kasallik ko'pincha tipik belgilar bilan kechib, yuzaga kelayotgan kompleks o'zgarishlar, asosan, shu kasallikka xos bo'lgan tashxis qo'yish uchun ishonchli bo'ladi (masalan, tuberkula, kazeoz nekroz faqat tuberkulozga xos bo'ladi, lekin bu o'zgarishlar paratuberkuloz yoki lone kasalligi va boshqa ba'zi bir kasalliklarda ham uchraydi).

Amaliyotda ko'pchilik kasalliklar davrida uchraydigan klinik va patologomorfologik o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladigan atipik kechadigan kasalliklar birmuncha ko'p uchraydi. Bunday atipik belgilarni kasallik belgilari rivojlanib ulgurmasdan so'yilganda, yuqori rezistentlikka ega bo'lgan hayvonlarda kasallik uncha bilinmaydigan shaklda kechganida yoki past virulentli mikroblar bilan yuqtirilganda, gipoergik holatlarda, antibiotiklardan va sulfanilamid preparatlaridan foydalanilganida kuzatish mumkin. Ikkinchi tomondan atipik o'zgarishlarni kasalliklarni o'ta o'tkir kechib, kasallik belgilari rivojlanib ulgurmaganida, o'zgarish hayvonlarda, giperergik reaksiyalarda bir infeksiyon jarayon ikkinchisi bilan og'irlashganida (masalan, o'lat saramas bilan birga yoki aksincha kechganida) kuzatiladi.

Kasallikning namoyon bo'lishi hayvonning yoshiga va kasallikning rivojlanish davriga bog'liq. Shunga bog'liq ravishda infeksiyon kasalliklarning belgilari turlicha, uni aniqlashda anamnez, klinik, epizootologik kuzatishlarga tayanib, kompleks (ko'p qirrali) tekshirish usullari bilan birga, allergik, serologik va boshqa turdagi tekshirish usullaridan foydalaniladi.

Hayvonlarda o'lim chaqirib kechuvchi kasalliklarga o'ta xavfli kasalliklar deyiladi. Shuning uchun ham har bir o'lim yuz berganda gavya yorilib, o'lim belgilari barcha qulay uslublar bilan aniqlanadi.

Tuberkuloz qo'zg'atuvchisi odamlar va bir qancha turdagi hayvonlarning infeksiyon kasalligi bo'lib, *Mycobacterium tuberculosis* tomonidan chaqirilib, patomorfologik maxsus infeksiyon granuloma hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Tuberkuloz (lotin. *tuberculus* — tugun) — ba'zan tuguncha deb ham ataladi. Tuberkula yallig'lanish o'chog'i hisoblanib, tuberkuloz qo'zg'atuvchisi joylashgan joyda hosil bo'ladi.

Makroskopik tugun, yumaloq shaklda, o'lchami tariq donidan no'xat kattaligigacha bo'ladi. Tugunning markaziy qismini, odatda, katta bo'lakchali ohakli tvorogsimon kazeoz massa egallab, periferiya-sida esa oq-kulrang hoshiyali granulatsion to'qima joylashadi.

Mikroskop ostida kuzatilganda ikki qismdan tashkil topgan granulatsion to'qimani ko'rish mumkin: epiteliy va gigant hujayralar qismi hamda limfoid hujayralar qismi.

Tuberkuloz rivojlanishida bir qancha davrlar farq qilinadi:

1. Birlamchi tuberkuloz quyidagi shaklda kuzatiladi:

a) birlamchi kompleks (to'liq, noto'liq, murakkab);

b) barvaqt generalizatsiya.

2. Ikkilamchi tuberkuloz quyidagi shaklda kuzatiladi:

a) kech generalizatsiya;

b) alohida organlar tuberkulozi.

Birlamchi tuberkuloz tuberkuloz yuqtirilgandan keyin hosil bo'ladi. Patologoanatomik birlamchi tuberkuloz birlamchi kompleks bilan yuzaga keladi.

To'liq birlamchi kompleks. Bir vaqtda biror organning kasallanishi va unga xizmat qiladigan regionar limfa tugunining zararlanishi bilan xarakterlanadi.

Organni birlamchi kasallanishiga birlamchi affekt (lotin *affectus* — zararlanish, kasallanish) deyiladi. Birlamchi kompleks formula shaklida ham ifodalash mumkin:

To'liq birlamchi kompleks = birlamchi affekt + limfa tugunining zararlanishi

Ko'p miqdordagi tuberkuloz qo'zg'atuvchisi bilan zararlanganda, masalan, og'ir changli yoki tomchili infeksiyada, tuberkuloz mikroblari saqlaydigan sut va boshqa mahsulotlar iste'mol qilganda, sun'iy yuqtirilganda, birlamchi o'zgarishlar infeksiya darvozasida hosil bo'ladi. Lekin organizm, odatda, qo'zg'atuvchining juda kam miqdori bilan zararlanib, tuberkuloz mikrobi qon va limfaga o'tib, avval o'zini oddiy chang infeksiyasi sifatida tutib, qisman limfa tugunida hamda past qarshilik ko'rsatish xususiyatiga ega organlarda (*locus minoris resistentia*) saqlanib qoladi. Ko'pincha to'liq birlamchi kompleks o'pkada uchraydi. Birlamchi affekt, odatda, bitta, kamdan kam holatlarda 2—3 ta o'choqni hosil qiladi, o'pkaning yuza qismida, plevra tagida, o'pkaning asosiy bo'lagi o'tmas chekkasida joylashib, paypaslaganda qo'lga oson seziladi va bir yoki bir necha yonma-yon joylashgan

bo'lakchalarni egallab oladi (ya'ni lobular yoki «birlashgan» tuberkuloz pnevmoniyasini hosil qiladi).

Bu vaqtda birlamchi o'choqning kattaligi 1—1,5 sm, diametri no'xat yoki yunon yong'og'i kattaligida bo'ladi. Uning markazida ohaklangan tvorogsimon massa joylashgan, periferiyasida esa tiniq qismli granulatsion to'qima yoki biriktiruvchi to'qimali qobiq joylashishi ko'rinadi. Birlamchi affektdan regionar limfa tugunlariga (bronxial yoki oraliq) qarab yallig'langan bo'laklararo biriktiruvchi to'qimadan tashkil topgan «yo'lak» o'tadi.

Regionar limfa tuguni, odatda, kattalashadi, g'adir-budur bo'ladi, o'zida alohida-alohida ohaklashgan tuberkuloz o'choqlarini paydo qiladi yoki butunlay kazeozlashib, o'zida yirik ohak to'dalarini saqlaydi. Ko'pincha o'pkadagi birlamchi o'choq teskari rivojlanishga uchraydi: nekroz to'qimasi ohaklashadi, uning atrofiga qattiq biriktiruvchi to'qimali qobiq hosil bo'ladi.

Hazm yo'lida birlamchi belgi yonbosh ichakdagi, qisman, o'n ikki barmoq va och ichaklardagi solitar follikulalar va peyer bo'g'irsoqlarida joylashadi hamda unga yaqin bo'lgan ichak tutqich parda limfa tugunlarini zararlaydi. Dastlab, ichak shilliq pardasi tagida kazeozli o'choq hosil bo'ladi, keyinchalik, atrofi mayda-mayda tuberkuloz tugunlari bilan o'ralgan va chekkalari biroz g'altaksimon ko'tarilgan yaralar shakllanadi.

Xuddi shunga o'xshash ko'rinishni tomoq va bodomsimon bezlar birlamchi affektida ham kuzatish mumkin. Shilliq pardalardagi birlamchi yaralar nisbatan qisqa vaqt ichida to'lishib ketadi va hech qanday asorat qoldirmaydi. Limfa tugunlaridagi o'zgarishlar xuddi o'pka birlamchi kompleksidagidek bo'ladi. Tomoq va ichakdagi birlamchi kompleks doimo tuberkuloz kasalligining oziqa orqali yuqqanligini bildiradi.

Jigardagi birlamchi kompleks tvorogsimon ko'rinishda bo'lib, tezda ohaklanadigan tugunlar, asosan, jigar limfa tugunlarini zararlaydi va bunday holat endi tug'ilgan hayvonlarda homilada zararlanishdan, katta yoshli hayvonlarda esa alimentar (oziqa orqali) infeksiya borligidan dalolat beradi.

Sigir va echkilarda infeksiya yelin so'rg'ichlari orqali yuqqanida birlamchi affekt yelinda joylashadi va bunda yelinusti limfa tugunlari zararlanadi.

Noto'liq birlamchi kompleks (NTBK) — limfa tugunlarining birlamchi buzilishlarida u xizmat qiladigan organning o'zgarishsiz hosil bo'ladi.

NTBK — limfa tugunlarining buzilishi — birlamchi affekt. Teskari holat — organi limfa tugunlarining o'zgarishsiz buzilishi. Bunday holat tuberkulozda kuzatilmaydi.

NTBK qo'zg'atuvchi infeksiya darvozasidan chiqib, iz qoldirmasdan, limfa yo'li bo'ylab harakatlanadi va u yoki bu toifa limfa tugunlari tomonidan tutib qolinadi. Ba'zan NTBK infeksiya darvozasidagi shilliq pardalar buzilishining qisqa vaqt ichida bitishi oqibatida paydo bo'ladi. Limfa tugunlarining zararlanishi NTBKdigidan farq qilmaydi.

NTBK hayvonlarda to'liq birlamchi kompleksga qaraganda tez-tez uchraydi. Bu ko'pincha tomoqorti va jag'osti limfa tugunlarida, keyingi oraliq, bronxial (ko'pincha chap tomondagi), ichak tutqich parda (ko'pincha yonbosh va ko'richak tutashmasi atrofida), darvoza, yelinusti, bo'yinning yuzaki, tizzausti va qisman boshqa limfa tugunlarida joylashadi.

Murakkab birlamchi kompleks (MBK) — organizmning turli tizimlarida bir nechta to'liq yoki noto'liq birlamchi komplekslarning mavjud bo'lishi. Masalan, tomoq va o'pkada, ichak va jigarda. MBK ko'pincha ketma-ket keladigan takroriy zararlanishlar oqibatida kelib chiqadi. Birlamchi tuberkulozli o'zgarishlar ko'p holatda yaxshi bitib ketadi. Lekin shunga qaramasdan, ochlik, kuchli jismoniy yuklamalar, sovuqda qolish va boshqa noqulay sharoitda organizmning rezistentligi pasayadi, birlamchi affektning o'sish xavfi tug'iladi yoki jarayon erta umumlashadi (generalizatsiyalanadi).

O'pkada birlamchi affektning o'sish jarayoniga qo'shni alveolalar, o'pka bo'lakchalari (tutashgan kazeoz pnevmoniya) va hatto, o'pkaning butun bo'laklarining qamrab olinishi bilan ham namoyon bo'ladi. Bronxlar yorilganda, bronxlar orqali kazeoz moddaning chiqib ketib, kavernalar hosil bo'lishi kuzatiladi.

Erta generalizatsiyalanish deb, birlamchi kompleks rivojlangan paytida ($EG=BK+generalizatsiyalanish$) tuberkuloz birlamchi o'choqlarining metastazlanishi bilan xarakterlanadigan shakliga aytiladi.

Generalizatsiyalangan deganda, aksariyat organlar va tizimlarning buzilishi tushuniladi. Agar birlamchi kompleks paytida tuberkuloz qo'zg'atuvchisining tarqalishi faqat limfa yo'llari orqali amalga oshsa, generalizatsiyalangan tuberkuloz paytida kasallik qo'zg'atuvchisi mavjud bo'lgan barcha yo'llar (gematogen, limfogen, tabiiy kanallar orqali, to'qimaaro bo'shliqlar) orqali

tarqaladi va turli organlarda tuberkuloz o'choqlarini (metastazlar) hosil qiladi. Bunda paydo bo'ladigan tuberkuloz tugunlari miliar (o'lchami tariq donidek), submiliar (tariqdan kichik) va yirik o'choqli (no'xatdek va undan katta) bo'lishi mumkin.

Mayda qon tomirlarining emboliyasi oqibatida tuberkuloz tugunchalarining paydo bo'lishidan ular hamma tomonga qarab bir tekisda o'sadi va doira shakliga ega bo'ladi. Ular kulrang-oqimtir rangda bo'lib, ichida kazeosimon moddani saqlaydi. Nekroz markazi atrofida granulatsiyalangan to'qimadan tashkil topgan ochiq zona hosil bo'ladi. U o'tkir kechgan paytda bu zona kuzatilmasligi ham mumkin va uning o'rnida giperemiya va shish oqibatida paydo bo'lgan qizil belbog' ko'rinadi (perifokal — o'choq atrofi yallig'lanishi).

Erta generalizatsiyalanish bosqichida o'lgan hayvon gavdasi yorib ko'rilganda o'pka, jigar, buyraklar va boshqa organlarda ko'p sonli tugunlar topiladi. Kasallikning yirik o'choqli shakli nisbatan yengil kechadi, generalizatsiyalanish faqat bir organ bilan chegaralanishi mumkin, ko'pincha to'liq yoki noto'liq birlamchi kompleks endigina hosil bo'lgan organ bilan (masalan, o'pka, jigar) chegaralanadi.

Erta generalizatsiyalanish ko'pincha o'lim bilan tugallanadi.

Ikkilamchi tuberkuloz — tuberkulozdan tuzalgach, keyingi jarayonning takroriy rivojlanishi. Bunday holat kasallik yangidan xuruj qilganida yoki organizmning chidamliligi pasayganda birlamchi tuberkulozdan qolgan metastazdan paydo bo'ladigan og'riqlar natijasida ham kelib chiqishi mumkin.

Birlamchi kompleks bitgandan keyin kuzatiladigan jarayon kechikkan generalizatsiyalanish deb ataladi. Patologomorfologik jihatdan u erta generalizatsiyalanish paytida kuzatiladigan belgilar, xususan, tez o'tish, jarayonning mumkin bo'lgan barcha yo'llar bilan tarqalishi, turli organlarning submiliar, miliar yoki yirik o'choqli buzilishlari bilan xarakterlanadi.

Ikkilamchi generalizatsiyalanish ertangisiga qaraganda xavfli hisoblanib, odatda, o'lim bilan tugaydi. Lekin shuni unutmaslik kerakki, ikkilamchi tuberkuloz organlarda cheklangan shaklda namoyon bo'ladi. Kasallikning bu shakli organizmning bir butun holda tuberkulozga nisbatan chidamliligi yuqori bo'lgan paytida mahalliy buzilishi bilan ifodalanadi. Shuning uchun kasallikning eng xarakterli xususiyati unda gematogen va limfogen tarqalishning bo'lmasligi bo'lib, jarayon qat'iy tarzda organlardagi tabiiy yo'llar (bronxlar, sut yo'llari, ichak bo'shlig'i) orqali tarqaladi.

Organizmning umumiy chidamliligi shu bilan belgilanadiki, kasallangan organda o'zgarishlar qanchalik chuqur rivojlanmasin, boshqa tizimlar tuberkulozdan mutlaqo xoli bo'ladi. Cheklangan tuberkuloz eng ko'p o'pkada kuzatiladi. Jarayonning bronxlar shajarasi bo'ylab tarqalishi evaziga kasallik o'pkadagi barcha anatomik strukturalar (asinuslar, bo'lakchalar, o'pka bo'laklari)ni qamrab oladi.

Pnevmoniyaning asinoz, asinoz-nodus, lobular, birikkan, lobar kazeoz va kavernoiz shakllari farqlanadi.

Asinoz pnevmoniya ayrim asinuslarning (lotin. *acinus* — shingil) kasallanishi bilan xarakterlanadi. Bunday o'choqlar kattaligi 2—3 mm keladigan oq-kulrang kazeoz ko'rinishga ega bo'lib, shakli qashqar beda bargini eslatadi. Tashqi ko'rinishining notekisligi bilan bunday o'choqlar aylana shaklidagi miliar va yirik o'choqli buzilishlardan farq qiladi.

Asinoz-nodoz (lotin. *nodus* — tugun) pnevmoniya kattaligi 4—5 mm keladigan nisbatan yirik tugunlar bilan xarakterlanadi. Bunday o'choqlarning ham chetlari notekis bo'lib, tut mevasi shaklini eslatadi.

Lobular (lotin. *lobula* — bo'lakcha) o'choqlar o'pka bo'lakchasi doirasida rivojlanadi.

Birikkan pnevmoniya o'zaro yaqin joylashgan lobular o'choqlarning birikishidan hosil bo'ladi. Lobar kazeoz pnevmoniya butun o'pka bo'lagi yoki uning katta qismining kazeoz (lotin. *lobus* — bo'lak) massasiga aylanishi bilan xarakterlanadi.

Kavernali (lotin. *cavum* —bo'shliq) pnevmoniya bronxlarning yorilishi oqibatida kazeoz massasining chiqishi yoki yirik bronxlarning kengayishidan (bronxoektatik kaverna) o'pka bo'shliqlari hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Seroz qavatlar tuberkulozi (plevralar, diafragma, yurak xaltasi, qorinda) ko'pincha yirik shoxli hayvonlarda va cho'chqalarda uchraydi. Bu hayvonlarda seroz qatlamning tez zararlanishi ularning anatomik xususiyati, ya'ni yumshoq tolali biriktiruvchi to'qimaning kuchli rivojlanishi va seroz qatlamda limfa tugunlarining ko'pligidan ularga tuberkuloz bilan kasallangan organlardan mikroorganizmlarning kirishiga yengil sharoit yaratilishi bilan tushuntiriladi. Kasallikning «marvarid» ko'rinishi, ya'ni ko'p miqdordagi alohida yoki bir-biri bilan qo'shilib ketgan tuberkulalar, yaltiroq zardob qoplama bilan qoplanib «marvarid»ni eslatadi. Boshqa hayvonlarda seroz parda tuberkulozi hosil bo'lishi mumkin, lekin unda parda yuzasida fibrinli-kazeozli massaning hosil bo'lishi va uning

keyinchalik yopishishi yoki zardob bo'shliqlarning to'liq yopilib ketishi kuzatiladi. Ovqat hazm qilish va siydik-jinsiy a'zolari tuberkulozi shilliq pardalarda alohida-alohida holdagi yoki o'zaro bir-biri bilan tutashib ketgan va chetlari valiksimon ko'tarilgan, oq-kulrang tubli yaralar hamda atrof to'qimalarda esa kichik hajmli tugunlarning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Parenximatoz organlar tuberkulozi (jigar, buyrak, taloq) katta yoki kichik qo'shilayotgan tugunlar bilan namoyon bo'ladi. O'pka tuberkulozi shaklidan tashqari, kasallikning seroz pardalar tuberkulozi, hazm kanali va siydik-jinsiy apparat tuberkulozi, parenximatoz organlar tuberkulozi va sut bezi tuberkulozi kabi turlari ham uchraydi.

Sut bezi tuberkulozining quyidagi shakllari farqlanadi: galaktoforit shakli — sut yo'llarining buzilishi va ularning shilliq pardasi tagida tuberkuloz o'choqlari va yaralar paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi; kazeozli mastit shakli — yelinni katta qismining nekrozga uchrashi bilan xarakterlanadi; qattiq mastit shakli — yelinda oq-kulrang granultatsion to'qima o'sishi bilan xarakterlanadi. Tashqi tomondan kuzatilganda yelin bo'laklari qattiq, notekis, so'rg'ichlardan loyqa, pag'a suyuqlik ajraladi. Skelet mushaklari juda kamdan kam holatda tuberkuloz o'choqlarini saqlab, tuberkuloz o'choqlari mushaklararo biriktiruvchi to'qimada uchrashi mumkin.

Kasal hayvonlarda mushaklarning shikastlanishi kuzatilmasa, unda ularga tuberkulozli kaxeksiya xos bo'lib, skelet mushaklari atrofiyasi, uning rangining, konsistensiyasining o'zgarishi va mushaklararo biriktiruvchi to'qimaning shishi hosil bo'ladi. Bo'g'im tuberkulozi va teri tuberkulozi hayvonlarda juda kam uchraydi, lekin kazeoz nekroz va tuberkuloz tugunlari umurtqa pog'onalarida, qovurg'a, tos-son, tizza, yelka bo'g'imlarida hosil bo'lishi ehtimoldan xoli emas. Kasallikning yuqorida keltirilgan o'zgarishlari ko'proq yirik shoxli hayvonlarga xos. Boshqa hayvonlardagi o'zgarishlar, ushbu kasallikka nisbatan turga xos turg'unlik bilan bog'liq bo'lib, jarayon qonuniy ravishda birlamchi kompleks va generalizatsiyadan keyingi davrlar rivojlanmaydi.

Cho'chqalarda ichak va taloqda noto'liq birlamchi kompleks hosil bo'lib, jag'osti va halqumoldi yoki ichak tutqich pardasining limfa tugunlarini zararlanishi bilan chegaralanadi. Nisbatan kam holatlarda to'liq birlamchi kompleks birlamchi affekt tomoq (halqum) yoki bodomsimon bezda, o'pkada, plevra va o'pkani oraliq limfa tugunida tuberkuloz yaralari holatida hosil bo'ladi.

Tuberkulozni generalizatsiyalashgan shakli bilan o'pka, plevra, bronxial va o'pkaning oraliq limfa tugunlari, kamdan kam holatlarda boshqa organlar (jigar, taloq)da miliar yoki katta o'choqli zararlanishlar yuzaga keladi. Echkilarda birlamchi kompleksning o'pkada paydo bo'lishi va yelinning zararlanishi haqida ma'lumotlar bor. Qo'yalar tuberkulozga nisbatan turg'un. Ularda tuberkulozning o'ziga xos xususiyati tuberkuloz o'choqlarining tez ohaklanishi va kapsulaga o'ralishidir.

Itlarda o'pkada birlamchi kompleks hosil bo'lib, tuberkuloz o'chog'ida kazeoz massa o'rniga yiringli suyuqlik bo'lgani uchun shu organda tarqalgan bo'ladi.

Otlar tuberkulozga juda turg'un, ularda tuberkulinizatsiya ijobiy reaksiya bersa ham organizmida zararlangan qismni topib bo'lmaydi, mabodo, ularda tugunlari topilsa ham bir xil oq-kulrang to'qimali produktiv xarakterda bo'ladi.

Parrandalar tuberkuloz bilan ko'proq kasallanadi. Ularda jigarning 98—99 % i, taloqning 81 % i zararlanishi, buyrak, qorin devorida miliar yoki ko'p o'choqli zararlanish xosdir. O'pkada tugunlar bo'lmaydi. Ichakda serozosti pardada tugunlar topilishi mumkin, shilliq pardalarda esa ularning yaralari bo'ladi. Tuberkuloz yaralari tuxum yo'llarida ham bo'lishi mumkin. Ko'pincha suyak tuberkulozi son, katta boldirda ularning qorayib ketishi, xiralashishi bilan namoyon bo'lib, kesganda kazeoz massa borligi kuzatiladi.

Patologomorfologik tashxis kazeoz o'choqlari hosil bo'lganligini aniqlash, keyinchalik uni gistologik tekshirishga asoslanadi.

Differensial tashxis tuberkulozni boshqa tvorogsimon nekroz bilan kechadigan jarayonlardan farqlash lozim. Ko'pincha tugunga o'xshash ba'zi bir parazitar o'choqlar ham hosil bo'lishi mumkin. Bu yerdagi farq shundan iboratki, parazitar o'choqdagi nekrotik massa yong'oq po'stiga o'xshab oson va to'liq ajraladi, tuberkulozda bunday holat yuzaga kelmaydi. Regionar limfa tugunlarining bir vaqtda zararlanishi ham kuzatilmaydi.

Paratuberkuloz (paratuberkulozli enterit, Ione kasalligi) — *mycobacterium paratuberculosis* tomonidan yirik shoxli hayvonlarda surunkali kechuvchi, morfologik jihatidan ichakni produktiv yallig'lanishi bilan xarakterlanadigan kasallikdir. Yirik shoxli hayvonlardan tashqari, paratuberkuloz bilan qo'y, kamroq echki va tuyalar kasallanadi. Paratuberkuloz qo'zg'atuvchisiga xos xususiyat Sil-Nilsen usuli bilan bo'yalganda kislotaga chidamlilik va bu tayoqchanning tuberkuloz qo'zg'atuvchisiga o'xshashidir.

Ammo bu mikrobu tugunli shikastlanishlarni chaqirmaydi. Hayvon gavdasi kuzatilganda uning kuchli ozib ketganligi — kaxeksiyanishi aniqlanib, orqa chiqaruv teshigini suyuq axlat bilan kuchli ifloslanishi kuzatiladi. Ichki organlardan, ingichka ichaklardan, ayniqsa, yonbosh va och ichak kuchli shikastlangan, ularning devori qalinlashgan, shilliq parda yuzasi unli bo'tqasimon massa bilan qoplangan, miya burmalari yoki qorako'l terisini eslatuvchi dag'al burmalar hosil bo'ladi. Shu massadan tayyorlangan surtmada va ichak kesmasining yuzasida ko'p miqdorda kislotaga chidamli tayoqchalar topiladi. Shu bilan birga, ichak tutqichining limfa tugunlari kuchli kattalashib, serozli yallig'langan bo'ladi.

Sap yoki manqa, Malleus. Bir tuyoqli, go'shtxo'r, ba'zan boshqa hayvonlar va odamlarning surunkali kechadigan yuqumli kasalligi bo'lib, *Bact. Malleus* tomonidan chaqirilib, manqa o'choqlarini hosil qilish bilan xarakterlanadi. Manqani ot, eshak, xachir, eksperimental sharoitda mushuklar yuqtiradi. Manqa bilan odamlar ham xastalanadi. Kasallik qo'zg'atuvchining nafas va hazm sistemasi shilliq pardalari orqali tushishidan yuzaga keladi.

Manqa tugunchalari makroskopik yarimtinuq, ular atrofida giperemiyalangan va shishgan to'qimadan tuzilgan qizg'ish belbog' joylashib (perifokal yallig'lanish), keyinchalik esa o'choqning markazi loyqalanadi, atrofi oqish yassilangan granulatsiyalanuvchi to'qima bilan chegaralanganligi kuzatiladi.

Yuqumli materiallar bilan kuchli zararlanganda birlamchi o'zgarishlar infeksiya kirish joyida hosil bo'ladi, kuchsiz zararlanganda infeksiya kirish joyida izi bilinmaydi va qo'zg'atuvchi rezistentligi past organda yoki uning rivojlanishi uchun qulay joyda joylashadi (o'pkada). Birlamchi o'zgarishlar o'pka, tomoq, ichak va terida kuzatiladi. O'pkada birlamchi affekt plevra ostida asosiy bo'lakning o'tmas qismida no'xatdan to yong'oq kattaligigacha bir yoki bir nechta joylashishi mumkin. O'choq ichida avval kulrang, yiringli, keyinchalik oq unsimon massa, ular atrofida qizil giperemiyalangan tasma hosil bo'ladi.

Bronxial va oraliq limfa tuguni ikkilamchi o'zgarish sifatida kattalashib, nekroz qismlar bo'ladi. Birlamchi kasallik shakli tezda generalizatsiyalanish bilan almashinib, miliar yoki katta o'choqli shikastlanish hosil bo'lishi natijasida gematogen, limfogen va tabiiy kanallar orqali tarqaladi. Ko'pincha asosiy shikastlanish joyi o'pka va uning regional limfa tugunlari (97 % gacha), burun to'sig'i, jag'osti, halqumoldi limfa tuguni (66 % gacha), taloq va jigar

(55 % gacha) hisoblanadi. O'pkada miliar va katta o'choqli shikastlanishlardan tashqari asinoz, asinoz-nodoz o'choqchalar topilishi mumkin, ammo ko'pincha manqaning yiringli kataral bronxopnevmoniyasi uchraydi. Bunda o'pka butunlay yoki bo'limlarining katta qismida yallig'lanish jarayoni kechadi. Jarohatlangan joy ko'kimtir-qizg'ish tusga kirib, taloq konsistensiyasiga ega bo'lib («taloqlashadi»), manqa o'choqchalari uchraydi, kesim yuzasidan yiringli-shilliqli suyuqlik oqib turadi, kesilgan bronxlardan esa xuddi shunga o'xshash tiqinchalar siqib chiqariladi. Ba'zan o'pkada yiringsimon massa bilan to'lgan kovaklar uchraydi.

Bronxlar, traxeya va burun to'sig'ining shilliq pardasi cheklari g'ovaksimon shishgan va tubi quyruqsimon xarakterli, yiringsimon massa bilan qoplangan shakli yumaloq, ba'zan oval bo'lgan tugunchalar yoki yaralarni saqlaydi. Burun to'sig'idagi yaralar juda yirik, 5—10 sm diametrli bo'lishi va keyinchalik o'sib, burun to'sig'ini teshib yoki jarayon zaiflashishidan o'ziga xos, qish kunlari derazada hosil bo'ladigan yulduzsimon muz tuzilmalarini eslatadigan chandiq hosil bo'ladi.

Jag'osti limfa tuguni kattalashgan, zichlashgan, atrof to'qimalar bilan o'sishib ketganligi uchun harakatsiz, kesimida nekrotik yumshoqlashgan o'choqlarni saqlaydi.

Taloq va jigardagi manqa o'choqlari tariq donidan to o'rmoir yong'og'igacha kattalikda, qattiq konsistensiyali bo'ladi. Hosil bo'lish davrining boshida u yarimtinig, so'ngra loyqa, kulrang-sarg'ish rangda, kesimda quyruqsimon ko'rinishda bo'lib, o'rtasida yiringli yumshoqlashish mavjud. Ayrim hollarda bunday o'choqlar buyrak, urug'don, miya, yurak va skelet mushaklarida uchraydi. Suyaklardan ko'pincha qovurg'a, umurtqa va naysimon suyaklar shikastlanadi. Suyaklar kesimida teshiklar orqali oqib turadigan yiringsimon massa ega, yumshalish o'choqlari topiladi.

Ichaklarda tezda yaralanuvchi tugunchalar hosil bo'ladi. Manqada terining shikastlanishi o'ziga xos ko'rinishga ega bo'lib, u teri limfa tomirlari yo'nalishi bo'ylab zanjircha holda joylashadi. Tugunlar ustida yelimlanib qolgan jun va tuklar ko'rinadi, keyinchalik tugunlar o'rnida tubi quyruqsimon, yiringsimon massa bilan qoplangan, atrofi g'ovaksimon shishgan yaralar hosil bo'ladi.

Hayotiy jarayonlar davrida manqaga tashxis qo'yish uchun malleinizatsiya, RSK va klinik tekshirishlarga asoslanadi.

O'limdan keyingi tashxis patologoanatomik tekshirishlarga asoslanib, manqaga xos bo'lgan tugunli shikastlanishlarni aniqlashga asoslangan.

Differensial tashxis tuberkulozdan farqlanishi lozim bo'lib, ma'nada kazeoz o'zgarishlar kuzatilmaydi; parazitlar tugunlar nekrotik massani oson ajralishi bilan va limfa tugunlarida agonal o'zgarishlar bo'lmashligi bilan farqlanadi. Burun to'siqlarida jarohatlar evaziga hosil bo'lgan chandiq, odatda, to'g'ri chiziqli bo'lib, yulduzsimon ko'rinishda jag'osti limfa tugunlarining shikastlanishi bo'lmaydi.

Septik (yunon. *sepleyn* — yiringlash) kasalliklarning qo'zg'atuvchilari bo'lib, qonda ko'payish xususiyatiga ega bo'lgan mikroorganizmlar hisoblanadi. Bu kasalliklar davrida mikroorganizmlar hosil qilgan toksinlar qonga tushib, septik toksemiya chaqiradi. Deyarli barcha yuqumli kasalliklarda septik faza yoki davr bo'lib, kasallik qo'zg'atuvchisi yoki uning toksini qon tarkibida aylanib yuradi, lekin septik kasalliklarga shunday kasalliklar kiradiki, ularning qo'zg'atuvchilari ko'p yoki kam vaqt qonda, ya'ni qon tomirida yoki qon hosil qiluvchi organlarda bo'lib turishga moslashgan. Jumladan, septik kasalliklarga kuydirgi, pasterelloz, cho'chqalar saramasi va boshqalar kiradi.

Virus kasalliklari ham septik o'zgarishlar chaqirishi mumkin, lekin ular septik kasalliklarga kirmaydi. Har qanday turdagi yuqtirishda ham infeksiyaning kirish joyida ko'pincha birlamchi kompleks (septik o'choq) ko'rinishidagi organ va regionar limfa tuguni shikastlanishini hosil qiladi. Qo'zg'atuvchi qisqa yoki uzoq vaqt mobaynida organizmga moslashganidan so'ng, u qonga o'tadi.

Septik kasalliklar davridagi patologoanatomik o'zgarishlarning yuzaga kelishi qo'zg'atuvchining qon tarkibida saqlanishiga bog'liqdir. Qo'zg'atuvchini qizil qon hujayralariga ta'siridan, qon tomirlarida qonni gemolizlanishi oqibatida, gemolitik sariqlik, ba'zan esa organlar gemosidirozini chaqiradi. Qo'zg'atuvchi qon tomirlariga ta'sir etib, vazomotor nervlar falajini chaqiradi, natijada giperemiya va qon tomirlaridan eritrotsitlarning atrofi to'qimalarga chiqishi (diapedez) yuzaga keladi, ya'ni keng qismlar bo'ylab qon (gemorragik diatez) oqib chiqishiga sharoit yaratiladi. Ba'zan staz, trombozlar rivojlanib, infarkt hosil qilishga imkon yaratiladi. Qo'zg'atuvchini qon hosil qiluvchi organga ta'siridan, uning hujayra elementlari parchalanadi. Taloq hajmi kattalashadi va kuchli yumshaydi (septik taloq hosil bo'ladi).

Qo'zg'atuvchi limfa tugunlarida ushlanib qolib, ularda giperemiya, shish, qon quyilishi va yallig'lanish hosil qiladi. Qo'zg'atuvchi va uning toksini organizm bo'ylab harakat qilib, to'qima elementlarini zaharlaydi, ularda distrofik o'zgarishlar

hosil qiladi, to'qimalardagi moddalar almashinuvi va nerv sistemasi funksiyasini buzadi. Shunday qilib, septik kasalliklarni umumiy patologoanatomik belgilari bo'lib quyidagilar hisoblanadi: to'qimalar sarg'ayishi, giperemiya, katta qismlar bo'ylab qon quyilishi, ba'zan infarktlar, taloq va limfa tugunlarining reaksiyasi, parenximatoz organlar distrofiyasi.

Qo'zg'atuvchining farqi o'ziga xos belgilarni yoki kuchaytirib yoki zaiflashtirib chaqirish bilan, septik jarayonlarni aniqlashga va bir-biridan farqlashga imkon tug'diradi. Lekin septik o'zgarishlar bir xil o'xshashlikka ega bo'lgani uchun bu patologoanatomik belgilarga asosanib, oson xulosa qilib bo'lmaydi. Shuning uchun septik kasalliklar gumon qilinganda qon surtmasi yoki taloq va naysimon suyaklar materiallarini bakteriologik tekshirish lozim.

Septik kasalliklar o'tkir kechadi, sog'ayish turg'un steril immunitet hosil bo'lishi bilan bog'liq, zardob immun xususiyat kasb etadi. Noqulay sharoitda hayvon o'lib, gavdada tez rivojlanadigan o'zgarishlar: gavda dog'lari, qonning ivimasligi, chirish kuzatiladi. Qon ivishi va gavdaning qotishi zaif namoyon bo'lishi yoki mutlaqo bo'lmasligi ham mumkin.

Kuydirgi (Anthrax) — hayvonlar va odamlar yuqumli kasalligi bo'lib, qo'zg'atuvchisi *Bacillus anthracis*, jarohatlangan organni og'ir septik o'zgarishi va gemorragik yallig'lanishi bilan xarakterlanadi.

Kasallik va uni qo'zg'atuvchisining nomi yunoncha so'z «antrakos» — ko'mir ma'nosini anglatib, avval terida yara paydo bo'lib, keyin qorayadi, ya'ni ko'mirlanadi. Qo'zg'atuvchi kapsula va spora hosil qiluvchi mikroorganizmlar turiga — batsillalarga kirib, u tuproqda yillab, o'n yillab yashashi mumkin. Veterinariya qonunchiligi qoidalariga ko'ra, yangi kuydirgi o'choqlarining hosil bo'lmasligi uchun kuydirgi bilan kasallangan hayvon gavdasini yorish taqiqlanadi.

Tashxis quloqdan olgan qonni tekshirish asosida qo'yiladi (laboratoriyaga kesilgan hayvon qulog'i yuborilishiga ruxsat beriladi), qon olinayotgan joy kuydiriladi yoki dezinfeksiyalovchi eritmalar shimdirilgan bint bilan o'raladi. Kuydirgi mahalliy va septik o'zgarish bilan namoyon bo'ladi. Birlamchi o'zgarishlar joylashgan joyiga qarab angina, ichak, o'pka, teri shakllarida kechadi.

Anginali shaklida bo'yinning limfa tugunlari jarohatlanadi.

Ichak shaklida birlamchi o'zgarish ingichka ichakda bo'lib, og'ir gemorragik yallig'lanish qoraqo'tir hosil bo'lib, keyinchalik yaralanish bilan xarakterlanadi. Ichak devori bir necha marta

qalinlashadi, ba'zan barmoq yo'g'onligigacha yetadi, shilliqosti to'qima ilviragan ko'rinishda, qon shimilgan, shilliq parda rangi ketgan, to'q qizil rangda bo'ladi. Ichakdagi massa gemorragik ekssudat ko'pligidan qon yoki shokolad rangida bo'ladi. Ichak tutqich pardasining limfa tuguni, ayniqsa, shikastlangan joy regionar tugunlar yiriklashgan, atrofdagi to'qimalar bo'shashgan holatda, giperemiyalangan, kesimda limfa tuguni qonli ekssudat bilan shimilgan bo'lib, rangi ketgan nekroz o'choqlariga ega bo'ladi.

O'pka shaklida gemorragik pnevmoniya o'chog'i uchraydi, zararlangan o'pka bo'lagi jigar konsistensiyasidek zichlashgan, qon shimilgan, atrof to'qimalar giperemiyalangan, shishgan, qon quyilgan. Bronx va o'pkani oraliq limfa tuguni yuqorida ko'rsatilgani kabi, gemorragik nekrozlashgan limfodenit holatida bo'ladi.

Teri (karbunkuloz) shakli ko'pincha odamlarda uchrab, avvalo, chegaralangan qismlarda shish paydo bo'lib, o'tmas konus shaklida, teriosti kletchatkasining gemorragik shishi tufayli xamirsimon konsistensiyali. Keyinchalik terining shishgan qismining markazi qora rangga ega bo'lib qurib qoladi, shuning uchun ham lotincha nomi *Carbunculus*—ko'mircha. Karbunkul o'rnida noto'g'ri tuzilishga ega bo'lgan o'tkir chekkali va chuqur qizil yara paydo bo'ladi. Regionar limfa tugunlari gemorragik yallig'langan. Yirik shoxli hayvonlarda va qo'ylarda yara va qoraqo'tir kuzatilmaydi, jarayon terining shishishi va seroz gemorragik yallig'lanish bilan chegaralanadi. Yuqorida berilgan o'zgarishlar kuydirgi sepsisiga xos bo'lib, bunda gavda sekin soviydi, qotishi sust namoyon bo'ladi yoki mutlaqo qotmaydi, gavda dog'i tez hosil bo'ladi va qorin bo'shlig'ining shishi o'ziga xos parchalanib, shirin hidli bo'ladi. Og'iz bo'shlig'i, burun va orqa chiqaruv teshigidan qonli, bo'tqasimon suyuqlik ajraladi.

Konyunktivda, teriosti kletchatkasida, ichki organlar va shilliq pardalarda giperemiya, sarg'imtir rang va dog'li qon quyilgan, teriosti kletchatkasi va limfa tugunlari atrofida, asosan, jag'osti, bronxlar, ichak tutqich pardasi limfa tugunining atrofi shishgan bo'ladi. Qon quyuq, ivimagan. Taloqning o'zgarishi juda xarakterli bo'lib, u 2—4 marta kattalashgan, shunchalik bo'shashganki, qiyinchilik bilan gavdadan ajratib olinadi, kesim yuzasi mo'l bo'tqasimon qirna beradi.

Parenximatoz organlar (jigar, yurak va buyrak) «qaynatilgan» tusga ega (bo'shashgan, oq-kulrang), ya'ni ular donador distrofiyaga uchrab, qon quyilishlari kuzatiladi.

O'txo'r hayvonlarda (ot, eshak, xachir, yirik va mayda shoxli hayvonlar), odatda, ichak shaklidagi zararlanish uchrab, kamroq karbunkulli bo'ladi. Har ikki tur tezda septik shaklga o'tadi va hayvon o'ladi.

Cho'chqalarda septik holat juda kam uchraydi, tana harorati 40—41°C ko'tarilib, 1—3 kun davom etib, keyin pasayadi. Jag'osti, tomoq, quloqoldi sohasi juda shishadi. Tomoq shishib, bo'g'ilib, o'lim yuzaga keladi. Angina bilan bo'yin limfa tugunlari ham jarohatlanadi. Kasal cho'chqa hansirab, nafasi qiyinlashadi, oziqa o'tmay qoladi, cho'chqa sog'lom ko'rinib, so'ngra limfa tugunlari-ning kattalashgani aniqlanadi. Ichak shaklida ich ketadi. Septik holat kam uchrab, hayvon tezda o'ladi. Ayrim olimlar kuydirgi davrida anginaning kattalashishini to'liq birlamchi kompleks deb qarashadi. Bu vaqtda birlamchi affekt shishgan bodomsimon bezda yoki halqumda joylashgan bo'ladi. Go'shtxo'r hayvonlar (it, mushuk)da va tovuqlarda kuydirgiga tabiiy immunitet mavjuddir.

Pasterelloz (Pasteurellosis) gemorragik septisemiya — kavsh qaytaruvchi, cho'chqa va parrandalarning yuqumli kasalligi bo'lib, pasterella guruhiga kiruvchi mikroorganizmlar tomonidan chaqirilib, septik o'zgarish va krupoz nekrotik pnevmoniya bilan xarakterlanadi. «Gemorragik septisemiya» yunonchadan o'girilganida «yiring aralash qon oqishi» ma'nosini bildiradi.

L. Paster tovuqlarda kasallikni aniqlagani uchun uning nomi bilan «pasterelloz» deb atalgan. Qo'zg'atuvchi kalta tayoqcha, qariyb tuxumday shaklda, aniq bipolarlik — ikki tomonida birday qorong'ilashishga ega. Pasterelloz guruhiga yirik shoxli hayvonlar, qo'ylar, cho'chqalar va parrandalar tipi kirib, u yoki bu hayvonga moslashganligi bilan farq qiladi.

Yirik shoxli hayvonlarda shishli, septik va ko'krak shaklida kechadi.

Shish shaklida birlamchi o'zgarishlar tomoqda yuzaga keladi. Bu vaqtda tomoq va tilning yumshoq kletchatkasi kuchli shishadi, oqibatda, til og'iz bo'shlig'iga sig'maydi, til yuganchasi qismining shilliq pardalari dildiroqsimon infiltratsiyalangan, yostiqchasimon shishgan, qizargan, qon quyilishlariga ega, kesim yuzasida qonli suyuqlik oqadi.

Tomoq va hiqildoq shilliq pardalari shishib, krupoz parda bilan qoplangan. Halqumoldi va jag'osti limfa tuguni kattalashgan, shirali, giperemiyalangan. To'sh sohasida, oldingi oyoqning ichki yuzasida shish kuzatilib, ba'zan ko'krak va qorinning teriosti

kletchatkasini shish egallagan bo'ladi. Mushaklararo to'qimaga seroz infiltrat kirib borgan. Terida bo'rtmali-tugunli toshma (ekzantema) hosil bo'lgani uchun bunday pasterelloz ekzantematoz pasterelloz deb ataladi. Ichki organlar giperemiyalangan, parenximatoz organlar donador distrofiyada «qaynatilgandek» tusda, taloq kattalashgan, lekin yumshamagan. Septisemiya shaklida kuchli namoyon bo'lgan gemorragik diatez (seroz va shilliq pardada, o'pkada, skelet mushaklarida va teriosti kletchatkasida ko'p nuqtali, dog'li qon quyilishi), ichki organlarda giperemiya, parenximatoz organlarda donador o'zgarishlar bilan xarakterlanadi.

Ko'krak shaklida o'pkada quruq nekroz rivojlanishiga moyil bo'lgan krupoz yallig'lanish o'chog'i hosil bo'ladi. Pnevmoniya o'choqlari bitta yoki bir nechta bo'lishi mumkin. Ular umumiy yuzasining diametri 10—20 sm bo'lishi yoki alohida o'pka bo'lagini egallashi mumkin (birikkan va lobar pnevmoniya). Ularning konsistensiyasi qattiq, jigarni eslatib (jigarlashgan), o'pka bo'laklarida shish kuchli rivojlanganligi tufayli kesimda marmar yuza namoyon bo'ladi. Pnevmoniya o'chog'ining markaziy qismlarida nekrotik o'zgarishlar bo'ladi. O'pkaning qolgan qismi shishgan va giperemiyalangan. Ba'zan krupoz pnevmaniya fibrinli plevrit o'choqlarini hosil qiladi. Bronx va o'pkaning oraliq limfa tuguni shishib, shirali, giperemiyalangan, taloq kattalashgan, yumshamagan.

Parenximatoz organlar donador distrofiya holatida bo'ladi. O'tkir kataral enterit kuzatiladi. Yirik shoxli hayvonlar pasterellozi o'tkir oqimda kechib (6 soatdan bir haftagacha), ba'zan surunkali shakli uchrab, ikki haftagacha, ba'zida ko'proq cho'ziladi. Bu vaqtda umumiy ozib ketish, o'pkada tvorogsimon o'choq, surunkali kataral gastroenterit kuzatiladi.

Tashxis klinik-epizootologik, patologoanatomik va bakterio-logik tekshirishlarga asoslanadi.

Differensial tashxis: kuydirgi kasalligida taloq kattalashib, yumshagan bo'ladi, organ va limfa tugunlarida gemorragik yallig'lanish kuzatilib, pasterellozda esa bu o'zgarishlar bo'lmaydi. O'pkaning yalpi yallig'lanishidan farqi, pasterellozda muayyan chegaralangan qismlarda krupoz yallig'lanish, seroz va shilliq pardalarda shish va qon quyilishi, yallig'lanish o'chog'ida quruq nekroz kuzatiladi. Bakteriologik tekshirish hal qiluvchi ahamiyatga ega, lekin o'pkani yalpi yallig'lanishida natija bermaydi.

Cho'chqalar pasterellozi mustaqil kechadi hamda boshqa kasalliklar asorati sifatida kelib chiqadi (masalan, o'latda) va u ikki xil shaklda uchraydi: septik va ko'krak.

Septik shakli juda o'tkir kechib, 12—24 soat davom etadi. Bu vaqtda o'tkir angina kuzatilib — shish, giperemiya ko'rinadi, tomoq va hiqildoqqa qon quyilib, bo'yinning mushaklararo kletchatkasiga, to'shosti va oldingi oyoq terisi ostiga qarab tarqalib boradi. Og'iz shilliq pardasi shishgan, quruq. Jag'osti va halqum-oldi limfa tuguni kattalashgan, shirali, giperemiyalangan. O'pka shishi bo'laklararo biriktiruvchi to'qimaning seroz infiltratsiyasi bilan namoyon bo'ladi. Taloq kattalashgan, lekin yumshamagan.

Ko'krak shakli 1 dan to 1,5 haftagacha davom etib, o'pkaning krupoz yallig'lanishi, quruq nekrozli o'choq hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi, ba'zan seroz-fibrinozli plevrit bilan birga kechadi. Septik o'zgarishlar zaif namoyon bo'ladi.

Kasallik uzoq kechganida umumiy oriqlash bilan o'pkada sekvestrlanish o'lgan o'pka to'qimasini ajratuvchi biriktiruvchi to'qima bilan o'raladi, ba'zan kavernalar, yopishib-qo'shilib o'sib ketadigan plevrit kuzatiladi.

Differensial tashxisda bakteriologik tekshirish usullaridan foydalaniladi.

Patologoanatomik farqi. Kuydirgi kasalligida limfa tugunining quruq nekroz o'choqli kuchli gemorragik yallig'lanishi, septik shaklida esa taloqning yumshashi bilan kechadi. Cho'chqalar saramasida esa krupoz yallig'lanish yo'qligi, terida dog'simon qoramtir-qizil rang bo'lishi, asosan, ovqat hazm qilish sistemasining shikastlanishi bilan farqlanadi. Tuberkuloz limfa tugunida tvorogsimon (kazeozli) o'zgarish, o'choq (tuberkulalar) borligi bilan farq qiladi.

Tovuqlar pasterellozi (tovuqlar vabosi) kataral gemorragik enterit bilan xarakterlanadi. «Vabo» deb nomlanishi odamlar vabosi bilan tashqi tomonidan o'xshashligi, tez tarqalishi, o'tkir oqimlilik, o'lim ko'p bo'lishi, og'ir ich ketishi, axlat rangining yashil va suyuq bo'lishi bilan bog'liqdir.

Pasterelloz o'tkir shaklda 1—3 kun va surunkali shaklda bir necha hafta kechadi. O'tkir shaklda parrandalar og'ir suvsizlanish hisobiga tez ozib ketadi. Kloaka atrofi suyuq axlat massasi bilan ifloslanadi. Ingichka ichak bo'limining shilliq pardasi shishgan, to'q qizil rangda, yo'l-yo'l chiziqli dog'li qon quyilishlarga ega, ba'zan (ayniqsa, g'ozlarda va o'rdaklarda) difteritik qobiqlar va yaralanishlar kuzatiladi.

Ingichka ichak bo'limlaridagi massa shilliq-yiringli, ko'pincha yashil-sariq, qonli yoki jigarrangda bo'ladi. O'pka shishgan va giperemiyalangan, keyin ularda krupoz yallig'lanish rivojlanadi

va nekrozli o'choq, fibrinli plevrit va perikardit hosil bo'ladi. Jigarda ko'knor urug'idan tariq donining kattaligidek sarg'imtir o'choq uchraydi. Taloq kattalashib, bo'shashgan bo'ladi.

Surunkali shaklda o'tkir shaklda ko'rsatilgan o'zgarishlar zaiflashadi, lekin bo'g'imlarning tugunli shishishi qo'shiladi. Ularning bo'shliqlarida tvorogsimon yiringli massa to'planadi. O'pkada, jigarda, teri ostida va ichak shilliq pardalarida kulrang-sariq rangdagi tvorogsimon massa o'chog'i ko'zga tashlanadi.

Cho'chqalar saramasi yuqumli kasallik bo'lib, *Bac. rhusiopathiae suis* chaqirib, morfologik jihatidan terining dog'li giperemiyasi va septik belgilari bilan xarakterlanadi. Kasallik 3 oylikdan bir yoshgacha bo'lgan cho'chqalarda uchrab, parrandalar (tovuq, kurka, o'rdak), qo'zilar, mo'ynali hayvonlar, kemiruvchilar kasallanishi haqida ma'lumotlar bor. Saramas qo'zg'atuvchisining o'ziga xos xususiyati yurak-tomirlar sistemasini undagi qon tomirlarini harakatga keltiruvchi nervni falajlovchi ta'sir ko'rsatadigan toksin ishlab chiqarish xususiyati yuqori bo'lishidan buzilishni keskin namoyon bo'lishi bilan tushuntiriladi hamda organizmga saramasga qarshi zardob yuborilganda og'ir klinik belgilar neytrallanib, tezda yo'qoladi. Cho'chqalar saramasi uch xil shaklda kechadi: o'tkir (3—4 kun), o'rtacha o'tkir (10—12 kun) va surunkali (1 oydan 2—6 oygacha).

O'tkir (septik) shaklida tomirlar o'zgarishi keskin namoyon bo'ladi, asosan, terining nozik qismlarida, bo'yinda, to'sh ostida, qorin qismida, sonlarning ichki yuzasida, kechroq biqinlarda va yelkada keskin chegaralangan ko'kimtir-qizg'ish dog'li giperemiya kuzatiladi. Qontalashdan farq qilib, barmoq bilan bosilganida bu joylardan qonni kapillarlardan bosib chiqarilganligi uchun oq dog' hosil bo'ladi.

Ko'zga ko'rinadigan shilliq pardalar konyunktiva, burun va og'iz qismida, jinsiy va orqa chiqaruv teshigida kuzatiladi. Giperemiya holati ovqat hazm qilish tizimining shilliq pardalarida, asosan, oshqozon, ingichka ichak hamda nafas yo'llarida kuzatiladi. O'pkada o'tkir turg'un giperemiya va shish rivojlanadi. Parenximatoz organlardan yurak, buyrak, jigar va skelet mushaklari donador distrofiya holatida «pishganga» o'xshaydi, ya'ni rangi ketgan, ilviragan-oqimtir. Qon yomon ivigan. Taloq shishgan, shirali, lekin yumshamagan. Limfa tuguni shishgan, shirali, giperemiyalangan. Ba'zan taloq va buyrakda infarkt kuzatiladi.

Tashxis bakteriologik tasdiqlanishi lozim.

Differensial tashxis. Kuydirgi kasalligidan farqi jag'osti limfa tugunida gemorragik yallig'langan nekrotik qismning bo'lmasligi, kletchatkaning aylana limfa tugunlari shishi, taloq kattalashishi va yumshashi kuzatilmaydi. Kuydirgiga terining dog'li giperemiyasi xos emas. Cho'chqalar o'latidan farqi saramasda buyrakda, konyunktivada, seroz va shilliq pardalarda nuqta-dog'li qon quyilish (gemorragik diatez) uchramaydi. Yosh hayvonlarning saramas bilan kasallanishi, asosan, fasllarning almashinish davrida kuzatiladi. Cho'chqa o'lati bilan barcha yoshdagi cho'chqalar yil davomida kasallanadi.

Pasterellozda shishlar va pnevmoniya o'choqlarida nekrozlar bo'lgan krupoz pnevmoniya o'choqlari kuzatiladi.

O'rta o'tkir shaklida (eshakyemi) kasallikni uzoq (10—12 kun atrofida) davom etishi va, asosan, teri shikastlanishlari bilan xarakterlanadi. Terida to'g'ri to'rtburchak shaklidagi, biroz bo'rtib turadigan o'ziga xos qizarishlar hosil bo'ladi. Epidermis ostida tez yorilib, seroz suyuqlik ajratadigan, qurib po'stloqchalarga aylana-digan yupqa devorli pufakchalar paydo bo'ladi. Ichki organlarda uncha yaxshi ifodalanmagan septik o'zgarishlar kuzatiladi.

Saramasning surunkali shakli terining asta-sekin ajralib ketuvchi qoramtir-jigarrang quruq gangrenasi bilan ifodalanadi. Bu joylarning o'rnida chandiq hosil bo'lib, teri tirishib qoladi. Buyrak va taloqda yangi hosil bo'lgan yoki chandiqlashgan infarktlar uchrashi mumkin. Saramasda ko'pincha seroz-fibrinli artrit uchrab, chanoq-son, tirsak, karpal, kamdan kam boshqa bo'g'imlar giperemiyalangan, shishgan, bo'g'im bo'shliqlarida zardobli ekssudat saqlanadi. Saramas verukoz endokardit va artrit, yakka yarimnekrotik dermatit hosil qiladi. Endokardit organizmning allergik holatiga bog'liq. Ko'pincha, ikki tavaqali klapanlar, kamdan kam uch tavaqali, aortal va ayniqsa, kamroq pulmonal klapanlar shikastlanadi. Shikastlangan endokard klapanlarida tromblar hosil bo'ladi. Boshlanishida klapanlar chetlarida bo'shroq fibrin laxtalari cho'kadi, ular osonlik bilan ajralib, ostidan yaralar ko'rinadi. Hayvon gavgasi yorib ko'rilganda endokarditda sidirg'asiga gulli, rangli karam singari trombik massa cho'kkanligi ko'rinadi. Ularga biriktiruvchi to'qima o'sib kirgan bo'ladi. Ba'zan tromblar yurak qorinchalarini to'ldirib, klapan teshiklarini yopib qo'yadi. Bu bilan bog'liq bo'lgan yurak nuqsoni qorinchalarning kengayishiga, miokardning giper-trofiyasiga va boshqa o'zgarishlarga olib keladi.

Paratif (salmonelloz) salmonella guruhiga kiruvchi bakteriya bilan chaqiriladi va ichakning shikastlanishi bilan xarakterlanadi. Salmonelloz kasallikni o'rgangan olim (Salmon) nomi bilan atalib, u bilan buzoq, cho'chqa bolasi, jo'ja kasallanadi.

Buzoqlar paratifi, odatda, 1—2 haftalik davrida (*Salmonella enteritidis* tomonidan) chaqirilib, kasallik o'tkir va surunkali shaklda kechadi.

O'tkir shaklda kechganida septik o'zgarishlar va o'tkir kataral gastroenterit bilan xarakterlanadi. Oshqozon, shirdon va ingichka bo'lim ichaklarining shilliq pardasi shishgan, giperemiyalangan, ba'zan tasmachalar ko'rinishidagi qon quyilishga ega, shilliq massa bilan qoplangan. Kamdan kam holatlarda ichaklarda kru-poz va difteritik yallig'lanish uchraydi. Ichak tutqich pardasining limfa tugunlari kattalashgan, giperemiyalangan, kesim yuzasidan loyqa suyuqlik oqadi. Taloq shishgan, lekin bo'shashmagan, uning kapsulasi ostida gemorragiyalar ko'rinadi. Jigar hajmi kattalashgan, sariq va qo'ng'ir-kulrang, mayda naqshli va nuqtali qon quyilishlarga ega. Deyarli 20 % holatda jigarda (kamroq taloqda, o'pka va buyrakda) mayda oq-kulrang tugunchalar ko'rinishidagi paratif granulomasi uchrab (ko'knor urug'idan tariq donining kattaligigacha), jigarga donador tus beradi. Ko'pincha seroz va shilliq pardalarda nuqta-dog'li qon quyilish kuzatiladi.

Paratifning surunkali kechishida buzoqlarda septik va ichaklarning kataral o'zgarishlari yaxshi ifodalanmaydi. Hayvonlarning ozib ketishi, o'pkaning, asosan, oldingi va yurak bo'limlarida rivojlanayotgan kataral bronxopnevmoniya e'tiborni o'ziga jalb qiladi. O'pka bo'limlari giperemiyalangan, «taloqlashgan» kesim yuzasidan qizg'ish shilliq suyuqlik oqib chiqadi, bronxlardan kataral eksudat tiqinchalari siqib chiqariladi. Bronxlar atrofida va o'pka bo'laklari orasida biriktiruvchi to'qimaning o'sishi pnevmoniyaning surunkali kechayotganligini ko'rsatadi. O'pkada va jigarda ko'plab submiliar paratifoz tugunlari uchraydi.

Qo'zilar paratifida shirdon va ingichka ichakda, kamdan kam holatda yo'g'on ichakda seroz-gemorragik yallig'lanish, seroz pardalarda qon quyilish kuzatiladi.

Cho'chqa bolalari paratifi sutdan ajralishining birinchi kunlaridan to 5 oylik bo'lguniga qadar rivojlanadi. Katta cho'chqalarda esa o'lat asorati sifatida namoyon bo'ladi. Cho'chqa bolalarida *Salmonella cholerae suis* tomonidan chaqirilib, ichaklarning difteritik yallig'lanishi bilan xarakterlanadi.

Cho'chqa bolalarining o'tkir shakldagi paratifi yo'g'on ichak shilliq pardasining shishishi, kuchli giperemiyasi, dog'li-tasmachali qon quyilishlar mavjudligi bilan namoyon bo'ladi. Ichak tutqich pardasining limfa tugunlari kattalashgan, kesimda shirali, miyaga o'xshash, taloq kattalashgan, giperemiyalangan, lekin yumshamagan. Seroz pardalarda qon quyilishlar ko'rinadi, parenximatoz organlarda donador distrofiya kuzatiladi. Cho'chqa bolalarining surunkali kechuvchi paratifida kuchli ozib ketish, yo'g'on ichak shilliq pardalari «kepaksimon qoplama» bilan yopilgan, qoplamalar olib tashlanganda yarachalar ko'rinib, bu ichaklarning difteritik yallig'langanligini bildiradi.

Jo'jalar paratifi o'tkir yuqumli kasallik bo'lib, *Salmonella pullorum* tomonidan chaqiriladi, kataral enterit va parenximatoz organlarda distrofik o'zgarishlar bilan xarakterlanadi. Jo'jalarga kasallikni katta yoshli parrandalar yuqtiradi. Ularda ko'zga ko'rinadigan o'zgarishlar uchramasligi mumkin yoki faqat tuxumdonlarning shikastlanishi bilan ifodalanadi. Tuxumdon follikulalari kattalashgan, shingilsimon qismli bo'rtmalar hosil bo'lib, tuxumdonga g'adir-budur tus beradi. Follikula qobig'i giperemiyalangan, gemorragiyalagan, yumshagan. Follikula ichidagi massa suyuqlashgan, yashilroq, qon rangiga o'xshash yoki qattiq sariq massa saqlaydi. Ba'zan follikula yorilishidan sariqlik oqib chiqishi natijasida peritonit rivojlanadi.

Parinximatoz organlar distrofiya holatida jigar va yurak mushagida, kattaligi tariq donasidan no'xatnikigacha bo'lgan distrofik o'zgarishlarning kulrang-qizg'ish o'choqlari uchraydi.

Kasallangan tuxumdan ochilgan jo'jalardagi o'zgarishlar avval ichakda kuzatilib, so'ngra umumiy septik tus oladi. Bu vaqtda jo'ja yorib ko'rilganida kataral difteritik yoki yarali enterit kuzatiladi. Ko'pincha axlatni to'g'ri ichakning kengaygan qismida to'xtab qolishi (koprostaz) kuzatiladi, talog'i shishgan bo'ladi. Parenximatoz organlarda distrofik o'zgarishlar va nekrotik o'choqlar bo'ladi.

Yosh hayvonlar kolibakteriozi (oq ich ketish) o'tkir kechadigan, yosh hayvonlarning 1—8 kunligigacha kasallanadigan infeksiyon kasalligi bo'lib, buzoqlar, qulunlar, cho'chqa bolalari, qo'zilarining enterit, sepsis va kuchsizlanishi bilan kechadi. Yuqtirish ona ichida rivojlanayotganda, alimentar va kindik orqali yuzaga keladi. Kolibakterioz o'tgan asrdan beri sut emizuvchi yosh hayvonlarning oq ich ketishi kasalligi deyiladi. Kasallik qo'zg'atuvchisi *Escherichia coli* hisoblanadi. Kolibakterioz

yosh hayvonlar zax, qorong'i, eski binolarda saqlanganida, bo'g'oz hayvonlar oziqasining to'yimliliği yetarli bo'lmaganida, sanitariya sharoitlari yetarli darajada emasligidan hosil bo'ladi.

Patologoanatomik yorib ko'rilganida hayvon ozg'in, orqa chiqaruv teshigi atrofi va orqa oyoqlar axlat bilan ifloslangan, shilliq pardalar kuchli qonsizlangan, oshqozonida pishloqsimon massa bo'ladi, quyqali zardob to'planib qoladi. Oshqozon shilliq pardasi qizarib, qon quyilish, ingichka ichakda oziqa qoldiqlarining suyuq shilimshiq aralashmasi bo'ladi. Ingichka va yo'g'on ichak shilliq pardalari shishib, shilliq suyuqlik bilan qoplangan giperemiya, qon quyilish, limfa tuguni kattalashgan, qizarib ketgan, buyrak va jigar qonsizlangan, kapsula tagida qon quyilgan, taloq deyarli o'zgarmagan bo'ladi. Parenximatoz organlar distrofiyalangan holatda, oshqozon va ichakda o'tkir kataral yallig'lanish kuzatiladi.

Tashxis qo'yishda ichki organlar (taloq, jigar, o't pufagi) bakteriologik tekshiriladi. Salmonellozdan farqlash lozim, salmonelloz 7—10 kunlikdan boshlab bir necha oy davom etsa, kolibakteriozda septisemiya kuchli rivojlanib, to'xtovsiz ich ketadi, kasallik sekin rivojlanib, harorat doimo yuqori bo'ladi. Kolibakterioz kasalligi birinchi kundan boshlanadi.

Cho'chqa bolalarining enzootik bronxopnevmoniyasi (gripp) kasalligi yosh cho'chqa bolalarida, kamdan kam hollarda sutdan ajratilayotganlarida uchrab, virus va u bilan birga uchrovchi mikroflora tomonidan chaqiriladi, surunkali bronxopnevmoniya belgilari bilan xarakterlanadi.

O'pkadagi o'zgarishlar kataral bronxit shaklida bo'ladi. Bronxlar shilliq pardasi giperemiyalangan, shishgan, bronx ichida bronx tarmoqchalarini berkitib qo'yuvchi kataral eksudat to'planadi.

Og'ir holatda qo'shilib ketgan va lobar kataral bronxopnevmoniya rivojlanib, asosan, o'pkaning oldingi va yurak bo'laklarini qamrab oladi. O'pkaning shikastlangan qismlarida plevra xiralashgan, g'adir-budur, fibrin qavati bilan qoplangan bo'ladi. Plevra bo'shlig'ida fibrin ipchalariga ega seroz suyuqlik to'planadi. Parenximatoz organlar donador distrofiya holatida. Ba'zan oshqozon-ichak tizimining kataral yallig'lanishi kuzatiladi.

Virus kasalliklari. Filtrlanuvchi virus haqidagi tushuncha rus olimi D.I. Ivanovskiyning ishlari bilan bog'liqdir. Olim mozaika kasalligi bilan kasallangan tamaki bargining shirasini bakteriologik filtrdan o'tkazib, sog'lom o'simliklarga surkaganda uni yuqtirish xususiyatiga ega ekanligini aniqlaydi.

Filtrlanuvchi virus bir qancha kasalliklarni chaqirib, ularga cho'chqalar o'lati, oqsil, chechak, quturish va boshqa kasalliklar kiradi. Hozirgi vaqtda elektron mikroskop yordamida virus zarrachalarining tuzilishi o'rganilgan bo'lib, u oqsil parda bilan o'ralgan, o'ziga xos hujayralarga kirish mexanizmi (ship, shtoporli snaryad) bo'lgan DNKdan iborat. Virus zarrachasi hujayraga kirib, uning yadro apparatining kimyoviy tuzilishini o'zgartirib, ko'payadi. Virus kasalliklari hujayra ichida maxsus kiritma bo'lishi bilan xarakterlidir. Masalan, quturishda Negri tanachasini, chechakda Gvarner va Pashena tanachalarini hosil qiladi. Virusni to'qimada o'ziga xos maxsus o'zgarishga olib kelishi kiritma tanachalari paydo bo'lishi bilan ifodalanib, kasallikka tashxis qo'yishda qo'llaniladi.

Ikkinchi muhim farqi shundaki, viruslar u yoki bu to'qimada tanlab joylashish xususiyatiga ega (to'qima tropizmi). Shuning uchun virus kasalliklarini quyidagilarga bo'lib o'rganiladi:

1. Polisellulartrop — virus qon hosil qiluvchi organ hujayralarida joylashadi, masalan, cho'chqa va parrandalarning o'lat virusi, otlar infeksiya anemiyasi virusi.

2. Neyrotrop — nerv hujayralarini shikastlovchi, masalan quturish kasalligi virusi.

3. Dermotrop — terini shikastlovchi, masalan, oqsil va chechak viruslari.

4. Pnevmotrop — o'pka to'qimalarini shikastlovchi, masalan, yuqumli plevra pnevmoniya virusi.

Cho'chqa o'lati (*Pestis suum*) cho'chqaning o'tkir oqimli virus kasalligi bo'lib, septik o'zgarishlar bilan xarakterlanadi, agar uzoq cho'zilib ketsa, pasterelloz, paratif va boshqa kasalliklar asorati bilan birga kechadi.

O'lat (*pestis*) tez tarqaluvchi, o'tkir oqimli, oqibati o'lim bilan yakunlanadigan kasallikdir. Shuning uchun o'lat deb, mutlaqo etiologiyasi turlicha bo'lgan, lekin cho'chqalar, qoramollar, parrandalar, itlar va boshqalarda barcha ko'rsatilgan umumiy belgilari bilan birlashgan kasalliklarga aytiladi.

Qo'zg'atuvchi faqat cho'chqalarda kasallik chaqirib, boshqa hayvonlarga yuqmaydi, lekin cho'chqalarning barcha zotlari, har xil yoshda va har bir faslda kasallanadi. Cho'chqalarning kasallanishi turli yo'llar bilan yuzaga keladi, ko'proq bir-biriga yaqinlashish natijasida (kontaktli) va oziqa orqali yuqadi. Virus qonga tushib, eritrotsitlar va tomirlarning endoteliy hujayralarida joylashadi va ko'payadi, septik jarayonlarga o'xshash o'zgarishlarni chaqiradi.

O'latning sof virus kasalligi o'tkir kechadi. Cho'chqalar o'latining rezistentligi past organizmda surunkali kechganida mikroorganizmlar bilan asoratlanishidan quyidagi klinik-anatomik shakllari farqlanadi:

- 1) o'tkir (toza virusli yoki septik);
- 2) pasterelloz bilan og'irlashgan (o'pkaning kasalga chalinishi), o'rtacha o'tkir oqimli;
- 3) salmonelloz bilan og'irlashgan (ichak shakli), surunkali oqimli;
- 4) pasterelloz va salmonelloz bilan og'irlashgan shakllari (aralash shakli) uchraydi.

Surunkali kechishda sekundar infeksiya bilan keskinlashib, og'irlashib, krupoz pnevmoniya yoki yo'g'on ichakning krupoz difteriyali yallig'lanishi, nekrobakteriozli, o'ziga xos nekrotik kechishga ega. O'lat bir vaqtning o'zida bir qancha infeksiyon jarayon bilan aralash shaklda kechishi mumkin, natijada o'latning aralash shakli hosil bo'ladi.

O'tkir oqimli (virusli, toza, septik shakli) cho'chqalar o'lati patologoanatomik yorib ko'rilganida quyidagi o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi: konyunktiva shishgan, giperemiyalangan, ko'z burchaklaridan kataral yiringli suyuqlik oqib turadi, uchinchi qovoqda nuqtali qon quyilishi bo'lishi mumkin. Ko'zga ko'rinadigan shilliq pardalar ko'kintir. Teridagi dog'simon qon quyilishining kattaligi yasmiq doniday bo'lib, oqib, terini ko'kintir-qizil rangga bo'yaydi.

Jag'osti, halqumoldi, kurakchaoldi, o'pka, ichak tutqich pardasi, bronxial va boshqa somatik limfa tugunlari marmarga o'xshaydi: kulrang-oqimtir qismlarning atrofi to'q qizil qatlamli. Taloq shishgan, tomirlar giperemiyalangan, lekin yumshamagan, ko'pincha, unda infarkt hosil bo'lgani ko'rinadi. Seroz va shilliq pardalar ustida ko'p nuqta dog'li qon quyilish ko'rinadi, bu o'zgarishlar, asosan, plevrada, epikardda, endokardda, qorin devorida, oshqozon va ichak hamda qovuqning shilliq pardalarida yaxshi ko'rinadi. Juda ham xos o'zgarishlarga buyrakning po'stloq qavatida nuqta shaklidagi qon quyilishi xarakterli bo'lib, u gemorragik glomerulonefrit holatini, ya'ni buyrakning Malpigi tanachalarida qonli eksudat to'planishini namoyon qiladi. Ba'zan buyrak kapsulasi tagida buyrak jomiga qon quyiladi. Parenximatoz organlar (yurak, jigar va buyrak) donador distrofiya holatida bo'ladi. Cho'chqa o'latining ichak shakli paratif qo'zg'atuvchilarining asorati bilan (*Sal.cholerae suis*) kechadi. Yo'g'on ichakda o'lat butonlari yalpoq, yasmiq doni kattaligidan 20 tiyinlik tanga hajmigacha va undan kattaroq tugmachaga o'xshash difteritik yallig'lanishlar hosil qiladi. Ba'zan

butonlar o'zaro qo'shilib ichak bo'ylab joylashgan lentaga o'xshaydi. Sun'iy yoki o'z-o'zidan ko'chib tushgan shilliq pardaning butonlari tagida defekt hosil bo'ladi.

Cho'chqa o'latining ko'krak shakli pasterelloz qo'zg'atuvchisining asorati bilan bog'liq. Ko'pincha, katta yoshdagi cho'chqalarda uchrab, kasallik 10—15 kun davom etadi. Septik shaklga xos morfologik o'zgarishlardan tashqari, krupoz-gemorragik, nekrozlanuvchi pnevmoniya, fibrinli yoki seroz-gemorragik plevrit va perikardit uchraydi.

Nekrobakterioz asoratli o'lat oshqozon va ichakni gangrenali o'zgarishi bilan xarakterlanadi. Nekroz shilliq pardaning barcha chuqurligini egallab, mushak qavatiga yetib, shilliq parda qora-qo'ng'ir tus olib, uzunasiga va ko'ndalang yoriqlar bilan alohida qismlarga bo'linadi. O'lgan to'qimalar tagidagi yuzaning yaralanishi kuzatiladi.

O'lat aralash kechganida cho'chqalarda sof o'latga xos bo'lgan ichakda o'lat (tugmalari) butonlari va septik o'zgarishlar bilan namoyon bo'lib, o'pka krupoz yallig'langan bo'ladi.

O'latda patogistologik tashxis qo'llanilmaydi. Konyunktiva hujayralarida boshqa aksariyat virus kasalliklariga o'xshash kiritmalar — Provachek tanachasi topilsa-da, ammo u diagnostik ahamiyatga ega emas.

Tashxis qo'yishda klinik-epizootologik va patologoanatomik ma'lumotlarga asoslanadi.

Differensial tashxis. Cho'chqaning saramas kasalligi faqat almashinishiga bog'liq (kuz va bahorda) bo'lib, asosan, yosh hayvonlar kasallanadi. Terida giperemiyalangan holat kuchayga lekin o'latdagidek qon quyilishi kuzatilmaydi.

Ichki organlarga qon quyilgan bo'lib, asosan, xarakterli nuqta shakldagi qon quyilishi buyrakda kuzatiladi, bu o'latga xosdir. Ichakdagi yallig'lanish jarayoni saramas kasalligida, asosan, ingichka ichaklarda kuzatilsa, o'latda yo'g'on ichakda rivojlanadi. Cho'chqalar saramas kasalligiga suyalsimon endokardit xarakterli bo'lsa, bu o'zgarishlar cho'chqalar o'latida hosil bo'lmaydi. Hal qiluvchi *differensial tashxis* bakteriologik tekshirish bo'lib, katta ahamiyatga ega. Cho'chqalar saramasi kasalligini bakteriya chaqirsa, o'latni viruslar chaqiradi.

Kuydirgi kasalligidan farqi taloqning yumshashi va jag'osti limfa tugunining nekrotik gemorragik yallig'lanishi kuzatilmaydi. Cho'chqa paratif va pasterelloziga keskin namoyon bo'ladigan

gemorragik diatez va gemorragik limfadenit xos emas, lekin cho'chqalar o'latida bu o'zgarishlar kuzatiladi.

Otlarning infeksiyon anemiyasi bir tuyoqli hayvonlarning virus kasalligi bo'lib, o'tkir va surunkali kechadi, sepsis va qon hosil qiluvchi organlarning shikastlanishi bilan kechganligi uchun umumiy anemiya bilan xarakterlanadi.

Kasallikni yuqtirishga barcha bir tuyoqlilar (ot, xachir, eshak) moyildir. Virus organizmga kirganidan keyin, o'tkir shaklli kasallik rivojlanadi va ko'pincha hayvonning o'limi bilan yakunlanadi. Kasallik surunkali shaklda kechganda tashqi ko'rinishi sog'lom organizmda (remissiya), kasallikning to'satdan xurujli kechishi bilan almashinish holati kuzatiladi.

O'tkir oqimli kasallikdan o'lgan hayvonlar gavdasi yorib ko'rilganida gemolitik sariqlik va gemorragik diatez belgilariga e'tibor beriladi: konyunktiva, teriosti kletchatkasi, shilliq va seroz qavatlar sariq rangga bo'yalgan hamda mayda nuqta-dog'li qon quyilishlar bo'lib, ular notekis joylashgan, muayyan joylarda xuddi cho'tkadan qizil bo'yoqni sachratgansimon holatda bo'ladi.

Ko'p sonli qon quyilishini uchinchi qovoqda, tilning pastki yuzasida, burunda, epikardda, plevrada, qorin devorida kuzatiladi. Limfa tuguni kattalashgan, shirali, giperemiyalangan, ba'zan dog'li qon quyilish bo'lgani uchun ola-bula bo'yalgan, qon suyuq, suvsimon bo'ladi. Taloq kattalashgan, lekin bo'shashmagan, rangi va konsistensiyasi qonli kolbasani eslatadi. Parenximatoz organlar donador distrofiyasi, tarqalgan dog'li qon quyilish holatida bo'ladi.

Remissiya davrida barcha aytib o'tilgan o'zgarishlar asta-sekin yo'qolib, uzoq tinchlik davrida, hatto mikroskopda tekshirilganda ham aniqlab bo'lmaydi. Infeksiyon anemiya surunkali shaklda kechganida gemolitik sariqlik va gemorragik diatez belgilari yana qaytalanadi (sarg'imgir bo'yalish va ko'pchilik qon quyilishi), parenximatoz organlar distrofiyasi, bulardan tashqari, allergik kelib chiqishga xos o'zgarish — jigar muskat yong'og'i tusiga kiradi: qo'ng'irrangli ko'rinishli yuzada bir tekis joylashgan qizg'ish orolchalar paydo bo'ladi, jigar bo'lakchalarining markazi parchalangan va qon bilan to'lgan. Taloq kesimda malina rangiga ega bo'lib, limfoid elementlar o'sgani uchun mayda g'adirdurli bo'ladi. Yurak mushaklarida interstitsial yallig'lanish oqibatida oq-kulrang orolchalar paydo bo'ladi, shakli va kattaligi bodring donini eslatadi. Shunga o'xshash o'zgarishlarni buyrakda ham kuzatish mumkin.

Tashxis qo'yish uchun klinik va epizootologik tekshirish bilan bir vaqtda gavda yoriladi va jigar, taloq, buyrak, o'pka hamda boshqa organlar gistologik kuzatiladi.

Differensial tashxis: kuydirgi kasalligi bilan solishtirib ko'rilganda taloqda septik o'zgarishlar bo'lmastligiga, ichki organlarda va limfa tugunlarida og'ir gemorragik yallig'lanishlar yo'qligi hamda bakteriologik tekshirishlar natijasiga asoslaniladi.

Parrandalar o'lati — o'tkir shaklli yuqumli kasallik bo'lib, filtrlanuvchi viruslar tomonidan chaqirilib, septik o'zgarishlar bilan xarakterlanadi. Virusni tovuqlar, kurkalar yuqtiradi. Suvda suzuvchi (o'rdak, g'oz)lar kam kasallanadi, sutemizuvchi hayvonlar uchun kasallik xavfli emas.

Kasallik oziqa, yaralar orqali, konyunktiva va boshqa yo'llar bilan yuqadi, tez tarqaladi hamda bir necha soat yoki kundan so'ng o'lim bilan yakunlanadi.

Patologoanatomik yorib ko'rilganda parrandalarning toj va munchoqlarida sianoz, seroz va shilliq pardalarda juda ko'p miqdorda qon quyilish (og'iz bo'shlig'i, bezli oshqozon, ichak, qorin devori, epikard, jigar va boshq.) kuzatiladi. Asosan, eng o'tkir shakli bezli oshqozondan mushakli oshqozonga va ingichka ichakdan yo'g'on ichakka o'tish joyida belbog'ga o'xshash nuqtali qon quyilish ro'y beradi.

Ko'pincha hiqildoq, bo'yin, ko'krak, teriosti kletchatkasida shish, ko'krak-qorin bo'shlig'ida, perikardda, havo xaltalarida, seroz-fibrinli ekssudat bo'ladi, bosh va orqa miyada, buyrakda shish va giperemiya, miokardda, jigarda, buyrakda distrofiya, ichakda kataral yallig'lanish kuzatiladi. Parrandalar o'latiga xos o'zgarish bosh miya nerv hujayralarining yadrosida Kleyna-Shifman tanachalari bo'lib, o'latni viruslar chaqirganligini tasdiqlovchi bir belgi sifatida xizmat qiladi, lekin diagnostik ahamiyatga ega emas.

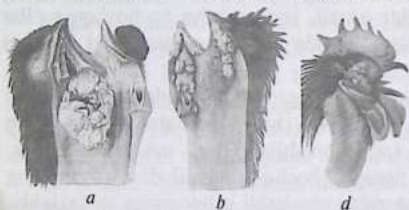
Differensial tashxis qo'yish uchun parranda o'latini tovuqlar vabosidan (pasterellozidan) farqlash lozim. Pasterellozda ichakning shikastlanishi yuz beradi, septik o'zgarishlar esa zaif namoyon bo'ladi. Pasterella bakteriyasini ajratib olish tashxisni oqibatiga yakun yasaydi.

Chechak (Variola) — sutemizuvchi hayvonlar va parrandalarning o'tkir yuqumli infeksiyon kasalligi bo'lib, dermatrop filtrlanuvchi viruslar tomonidan chaqiriladi va terida o'ziga xos toshma hosil bo'ladi (chechak ekzantemasi). Chechak kasalligi virusi bilan barcha turdagi uy hayvonlari va odamlar kasallanishiga

qaramasdan, terining keng qismining shikastlanishi hamda kasallikning kechishi turli hayvonlarda bir xil emas.

Eng og'ir shaklli chechak bilan qo'ylar kasallanadi, kasallangan qo'ylarning umumiy teri qoplamasi va shilliq pardalari jarohatlanadi. Chechak cho'chqa va odamda umumiy va mahalliy jarayon sifatida kechadi. Chechak qoramol va otda faqat mahalliy jarayon sifatida kechadi.

Parrandalarda, uy hayvonlarida kechishida (36-rasm) tubdan farq qilib, hatto parrandalarda «Chechak-difteriya» deb ataladi. Hayvonlarning chechak bilan zararlanishi to'g'ridan to'g'ri kasal hayvon bilan, zararlangan narsalar bilan kontaktida bo'lishi (oziqa, to'shama), shamol davridagi chang bilan ham tarqalishi mumkin.



36-rasm. Parranda chechagi:

a, b—tovuq og'iz bo'shlig'ida difterik o'zgarishlar; d—tovuqning tojida va sirg'a-sida chechak epiteliy-sining o'sishi.

Chechak tipik kechganida o'ziga xos toshma (ekzantema) hosil qilib, uning rivojlanishi besh davrli bo'ladi va qat'iy ketma-ketlikda biri ikkinchisi bilan almashinadi.

Virus qonga tushgach, organizm bo'ylab tarqalib, isitma ko'tariladi, rinit va konyunktivit boshlanib, 1—2 kun o'tgach tana harorati pasayadi, virus qondan yo'qoladi, teri va shilliq pardalar tagida joylashishidan rozeola (lotin. *roseola* — qizil gul) yoki to'q qizil dog'lar hosil bo'ladi.

Papula deb, 1—2 kundan keyin rozeola o'rnida qizg'ish dog' bilan qoplangan qattiq yassi tugun shaklidagi shishlarga aytiladi. Ular virusning to'qimalarda kuchli proliferatsiya qo'zg'atishi natijasida hosil bo'ladi. 2—3 kun o'tganidan keyin papulalar ichiga qizg'ish-sariq zardob — suyuqlik yig'ilib pufakchasimon shaklga kirishiga vezikula deyiladi va u degeneratsiyalangan to'qimalarning lizisga uchrashidan hosil bo'ladi. 5—6 kundan keyin vezikulalarda mikroorganizmlar to'planishidan yiringlash yuzaga kela boshlaydi, bunga *pustula* deyilib, bu davrda kasal hayvon holati ancha og'irlashgan holda tana harorati ko'tariladi.

3—4 kun o'tgach, *pustula* quriydi, o'rniga qo'ng'irrangli po'stloq hosil bo'lishiga *krustoza* deyiladi.

Qo'ylar chechagi davrida teri qoplamasi to'liq jarohatlanadi, asosan, tananing nozik joylari: chot va yelinda, jinsiy organ terisida, ba'zan ko'krakda rozeolalar hosil bo'ladi. Bir vaqtda yiringli-kataral rinit rivojlanadi. Nafas va ovqat hazm qilish sistemasining shilliq pardalarida eroziya va qon quyilishi kuzatiladi. Parenximatoz organlar kuchli donador distrofiyaga uchraydi.

Cho'chqalarda, umumiy generalizatsiyalashgan shaklidan tashqari, terining nozik qismlarining chegaralangan shikastlanishi uchraydi. Ichki organlardagi o'zgarishlar boshqa hayvonlardagi o'zgarishlarga o'xshaydi.

Qoramollarda va echkilarda faqat yelin terisining mahalliy shikastlanishi, novvoslarda esa urug'don xaltasi, kamdan kam terining kam junli qismlarida shikastlanish bo'ladi. Ba'zan jarayon davriy xarakterga ega bo'ladi (tosh chechak).

Otlarda chechak o'tkir kechib, og'iz bo'shlig'ining shilliq pardasida pustuloz stomatit rivojlangan holda ba'zan burun, teri, tuyoq atrofida, lab, tanglay hamda tilda rozeola, vezikula va pustula hosil bo'ladi. Pufakcha yorilib qontalashgan eroziyalar ko'zga tashlanadi. So'lak ko'p ajralib, tomoqosti limfa tugunlari shishadi (chechakli stomatit).

Parrandalarda chechakning (tovuq, kurka, kabutarlarda) uch shakli uchraydi:

1. Chechakli, asosan, terining shikastlanishi bilan namoyor bo'ladi.

2. Difteriyali, asosan, shilliq pardalarni jarohatlaydi.

3. Aralash — bir vaqtda teri va shilliq pardalar jarohatlanadi. Terining pat va parlardan bo'sh qismlarida (toj, munchoq, qovoq, tumshuq yoni va boshq.) chechak shaklida quruq, qattiq tugmachalar paydo bo'ladi, ular ba'zan shoxlangan o'simalarga aylanadi. Ular juda ham sinuvchan bo'lib, yog'li bo'tqasimon kulrang-sarg'ish moddadan iborat bo'ladi. Ba'zan yiringli konyunktivit va keratit (ko'z qorachig'ining yallig'lanishi) kuzatiladi.

Chechakning difterik shaklida og'iz, tomoq, qizilo'ngach shilliq pardalarida unsimon parda va fibrinli toshmalar hosil bo'ladi. Bu toshmalar olib tashlansa, joylarda yuzaki yaralar hosil bo'ladi. Parenximatoz organlar donador yog'li distrofiya holatida bo'ladi.

Barcha boshqa virus kasalliklaridagi singari epitelial hujayralarda kiritmalar paydo bo'lib, ularni Gvarner va Pashena tanachalari deyiladi. Parrandalarda esa Bollinger tanachalari deyiladi. Ular tashxisda ahamiyatga ega emas.

Oqsil (*Aphthae epizooticae*) kavsh qaytaruvchi va aralash oziqlanuvchi hayvonlarning yuqumli kasalligi bo'lib, shilliq pardalarning aftoz shikastlanishi bilan kechadi. Oqsil bir qancha tipdagi viruslar bilan chaqirilib, ularning bir-biridan farqi shundan iboratki, bir tipdagi virus bilan kasallangandan so'ng boshqa tiplariga immunitet hosil bo'lmaydi. Asosan, yirik shoxli hayvonlar, tuyalar, kam miqdorda qo'y, echki, cho'chqalar yuqtiradi. Ba'zan oqsil bilan odamlar ham kasallanadi. Oqsil o'lim hosil qilmay kechadi. Agar o'lim hosil qilib kechadigan bo'lsa, u xavfli deyiladi. Oqsil uchun xos o'zgarish uning lotincha nomida ko'rsatilganidek, til, milk, og'iz bo'shlig'ining shilliq pardalarida juda ko'p miqdorda aftalar paydo bo'ladi. Aftalar o'zaro qo'shilib, kattalashib, tilning orqa yuzasini to'liq egallaydi. Afta seroz ekssudat bilan to'ladi. Afta yorilganidan so'ng yaraning tuzalishi juda ham tez kechadi. Og'iz bo'shlig'idagi shilliq pardalar shishgan, giperemiyalangan, yirtilgan, epidermis bo'laklari va afta yorilgan joylarda eroziya bo'ladi. So'lak bezlarining qo'zg'alishidan kuchli so'lak ajralishi yuzaga kelib, oldingi oyoqlarga, to'shamalarga, oziqaga oqib tushadi. Shuning uchun afta oyoqlarning tuyoq oralig'ida, tuyoq jiyagida kuzatiladi.

Yiring hosil qiluvchi, chirituvchi mikroorganizmlar va nekrobakterioz qo'zg'atuvchisi ta'siri asoratida tuyoqning og'ir shikastlanishiga olib keladi, ya'ni gangrenali holat va tuyoqlarning, ba'zan oyoq distal qismining ajralishi sodir bo'ladi. Cho'chqalarda shunga o'xshash o'zgarishlar ularning tumshug'ida hosil bo'lib, juda zaif kechadi. O'lgan, majburiy so'yilgan hayvonlarda qizilo'ngachda, bronxda, oshqozonoldi bo'lmalarida afta va eroziyalar; shirdon va ichak o'tkir kataral va kataral-gemorragik yallig'langan, miokard, jigar, buyrakda yallig'lanish yoki donador distrofiya kuzatiladi.

Eng og'ir o'zgarish yurakda kuzatilib, u bo'shashgan, mushak tolalarini tabiiy qizil rangini saqlab, kam o'zgarishidan degeneratsiyaga uchragan mushak tolalarini kulrang-sarg'imtir ranglarining navbatma-navbat kelishidan yo'lbars terisiga o'xshaydi. Epikard va endokardda va yurak mushaklarida qon quyilishi kuzatiladi. Xavfli oqsilda o'lim yurak yetishmovchiligi yoki falajidan yuzaga keladi.

Quturish (*Lyssa, Rabies*) — odam va hayvonlarning yuqumli kasalligi bo'lib, neyrotrop viruslar tomonidan chaqiriladi va markaziy nerv sistemasining yallig'lanishi bilan xarakterlanadi. Quturish kasalligi bilan barcha uy va yovvoyi hayvonlar, shu jumladan, parrandalar va odamlar kasallanadi. Kasallik quturgan

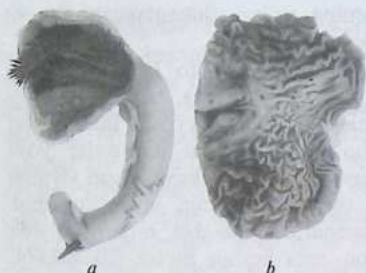
hayvonlar tishlaganida, ularning soʻlagi shikastlangan joy va shilliq pardalar yuzasiga tushganida yuqadi.

Qoʻzgʻatuvchi organizmga tushganidan to kasallik yuzaga kelgunigacha ikki haftadan ikki-uch oygacha, baʼzan 1—2 va hatto, 3 yil oʻtadi. Bu vaqt inkubatsion davr deyiladi. Inkubatsion davrning buncha uzoq choʻzilishi nafaqat hayvonlar yoki viruslarning individual xususiyatiga, balki infeksiya kirgan joyning markaziy nerv sistemasiga uzoq yoki yaqin joylashganligiga bogʻliq. Shunga bogʻliq tishlangan joy, masalan, orqa oyoqlarda boʻlsa, inkubatsion davr uzoq, agar boshda boʻlsa, inkubatsion davr qisqa boʻladi. Buni quturish kasalligining virusi qon va limfa orqali emas, balki nerv ustunlari orqali tarqalishi bilan tushuntiriladi. Bu tishlangan joydan markaziy nerv sistemasigacha boruvchi, nerv ustunlarining shishi, yalligʻlanishi bilan kechadi.

Antirabik vaktsinatsiya qilish, quturishga qarshi immunitet hosil qilish mumkinligiga asoslangan boʻlib, buning uchun faolligi pasaytirilgan virus shunday davrda yuboriladiki, u virus fiksnii kasallik chaqirishini bartaraf qiladi. Vaktsinatsiya qilish bilan virus fiksnii taʼsir qilganiga qadar, organizmda immunitet hosil boʻlishi taʼminlanadi.

Kasallik kuchli, tez namoyon boʻlish bilan yoki zaif (paralitik) holatda kechib, oʻlim bilan yakunlanadi. Quturish kasalligiga gumon qilingan hayvon gavdasini yorishda barcha ehtiyotkorlik chora-tadbirlari koʻrilib, maxsus rezina qoʻlqoplardan foydalaniladi. Bu tadbirlar goʻshtxoʻr hayvonlar gavdasini yorish va sababi aniqlanmay oʻlgan hayvonlar gavdasini yorishda ham qoʻllaniladi. Gavdaning tashqi tomoni kuzatilganida, qotishni ilgari yuzaga kelganligi, quturgan hayvonning xulq-atvori kuchli qoʻzgʻalishlar bilan oʻzgarganligi, yangi yoki tuzalayotgan yaralar va terining shilingan joylari borligi aniqlanib, baʼzan hayvonning kuchli ozib ketishi aniqlanadi. Ichki organlar kuzatilganida halqum va qiziloʻngachdagi shilingan, yaʼni begona jismlarni (suyak, latta, shisha, mix, sim, tosh va boshq.) yutganida hosil boʻlgan shikastlanishlar kuzatiladi (37-rasm).

Oshqozonda begona jismlar boʻlishi quturishning asosiy belgilaridan hisoblanadi, lekin kasallik paralitik shaklda kechganida ularda yutish akti buzilganligi uchun oshqozonda begona jismlar boʻlmasligi ham mumkin. Oshqozon va oʻn ikki barmoq ichak shilliq pardasida, odatda, kamdan kam hollarda qovuq shilliq pardasining umumiy yuzasi ustidan birmuncha baland koʻtarilib



37-rasm. Quturish kasalligida organlardagi o'zgarishlar:

a—quturgan it oshqozonidagi begona jismlar; *b*—quturish paytidagi itlar oshqozoniga qon quyilishi.

turuvchi dog'simon qon quyilish kuzatiladi. Miyada giperemiya, qisman miya moddasi va miya po'stlog'ining shishidan tashqari ko'zga ko'rinarli o'zgarishlar topilmaydi.

Quturishga gumon qilinganida, ammon shoxi, ba'zan bosh miyaning boshqa bo'linmalarini nerv hujayrasining maxsus kiritmasi, Babesh-Negri tanachasiga tekshirish kerak. Babesh-Negri tanachalari yumaloq yoki tuxumsimon, kamdan kam holatda uchburchak, noksimon va boshqa shakllarda uchrab, ularning hosil bo'lishini virusning nerv hujayrasiga ta'siridan deb tushuntiriladi. Ular yakka yoki 20 donadan ortiq bo'ladi. Bu quturishga xos miyaning ganglioz hujayralarining protoplazmasidagi kiritmasidir. Babesh-Negri tanachasi ammon shoxi, miyacha hujayralarida, po'stloq va miyaning boshqa qismlarida joylashgan bo'ladi. Babesh-Negri tanachasining topilishi so'zsiz quturish kasalligi borligini tasdiqlab beradi. Lekin 10—12 % holda quturish kasalligida Babesh-Negri tanachasi topilmaydi. Bu, eng avvalo, tasodifiy sabablar (miya iriganida, unga noqulay ishlov berilganida) hamda quturishga gumon qilingan hayvon vaqtli so'yilganida Babesh-Negri tanachasi hosil bo'lib ulgurmaganligi bilan tushuntiriladi.

Paralitik shakldagi quturishda har vaqt ham Babesh-Negri tanachasi hosil bo'lmaydi. Shunday qilib, Babesh-Negri tanachasining topilishi quturish kasalligi borligini tasdiqlaydi, lekin ijobiy natija olinmaganida ham laboratoriya bu kasallikni tashxis qo'yganda yo'q deb hisoblamaydi.

Otlarning infeksiyon ensefalomiyeliti — bir tuyoqli hayvonlarning o'tkir virusli kasalligi bo'lib, jigar, bosh va orqa miyaning yallig'lanishi bilan xarakterlanadi.

Kasallikka tabiiy sharoitda ot, eshak va xachirlar moyil. Kasallik kontakt va alimantar yo'l bilan yuqadi. Kasallik pato-

genezi yetarlicha o'rganilgan emas, lekin jigardagi og'ir o'zgarishlar va kasallikning klinik davri qisqa bo'lganligi uchun uning yashirin (latent) davri klinik belgilarsiz namoyon bo'lib, u jigarning himoyaviy ta'siri bilan bog'liq. Jigarning baryer (himoya) xususiyati bartaraf qilinsa, virusning nerv sistemasiga ta'siri va kasallikning xususiy belgilari paydo bo'lib, meningitga (miya qobig'ining yallig'lanishiga) juda o'xshaydi. Shuning uchun ham bu kasallik «meningitga o'xshash kasallik» nomini olgan.

Patologoanatomik yorib ko'rilganida kam yoki kuchli ozib ketish, shishish va urilgan joylar ajralgan, ko'rinadigan shilliq pardalar, konyunktiva hamda seroz va shilliq qavat sarg'aygan bo'lib, parenximatoz sariqlik bilan bog'liqdir.

Jigar bo'shashgan konsistensiyali, qo'ng'ir-yashilsimon rangda, kesimda siyqalangan ko'rinishda. Formalinga solingan jigar bo'lagi, loy-yashil (zaytun) rangga ega bo'ladi. Oshqozonda oziqa bo'tqasi to'planib, kunjara konsistensiyasini eslatadi.

Yurak va buyrakda donador distrofiya hosil bo'ladi. Miyaning yuzaki joylashgan qon tomiri va uning po'stlog'i giperemiyalangan, miya moddasi shishgan bo'ladi.

Gistologik tekshirish uchun parenximatoz organlar, jigar va bosh miya bo'lakchasi olinadi. Bu kasallikka xos o'zgarish jigarning og'ir alterativ yallig'lanishi (gepatit) hisoblanadi. Miyada yallig'lanish belgilari ko'rinadi. Boshqa virus kasalliklaridagidek otlarning infeksiyon ensefolamiyelitida ham miyaning nerv hujayralarida kiritma mavjud bo'lib, uni Bol-Vertinskiy tanachalari deyiladi, lekin tashxis qo'yish uchun ahamiyatli emas.

Yirik shoxli hayvonlar o'pkasining yalpi yallig'lanishi — kavsh qaytaruvchi hayvonlarning o'tkir oqimli kasalligi bo'lib, maxsus mikoplazma — filtrlanuvchi zamburug' tomonidan chaqiriladi va og'ir krupoz plevropnevmoniya bilan xarakterlanadi. Kasallikni yirik va mayda shoxli hayvonlar, tuya hamda quyonlar yuqtiradi. Qo'zg'atuvchi o'pkaga kirib, bir yoki bir qancha krupoz pnevmoniya o'chog'ini hosil qiladi. Keyinchalik bu o'choqlar o'zaro birlashib, o'pkaning bir bo'lagi va plevrani jalb qiladi. O'pkaning bo'laklari orasida to'qimalarda joylashgan limfa yo'llari orqali jarayonning tarqalishi, plevra va bo'limlararo to'qimalar keng yuzasining og'ir o'zgarishlari (bo'shashish shishi, limfostozlar), toksinlar oqib ketishining qiyinlashishidan o'pka to'qimalarining nobud bo'lishga moyilligi va fibrin so'rilishining paysalga solinishi bilan tushuntiriladi.

Jarayon tarqalishining ikkinchi yo'li bronxlar orqali amalga oshadi, o'pkaning alohida bo'laklarida jarayon bir vaqtda yuzaga kelmasligini o'pkaning marmarga o'xshashligi belgilaydi. Gavda yorib ko'rilganida ko'krak qafasining kattalashganiga e'tibor beriladi. Plevra qismida ko'p miqdorda seroz-fibrinli eksudat bo'ladi. O'pka odatdagidan tashqari kattalashgan va og'ir (15 dan 25 kg.gacha). Plevra kuchli qalinlashgan (qalinligi 1—2 sm.gacha), fibrinli qobiq bilan qoplangan. O'pka konsistensiyasi jigarni eslatadi (jigarlashgan). Kesim yuzasi quruq, o'pka bo'laklarining to'siqlari ilvirab qalinlashgan va har bir o'pka bo'lagi har xil rangda bo'lib, u krupoz yallig'lanishning davrlari turli xil ekanligini bildiradi (oqib kelish davri, qizil, kulrang gepatizatsiya) va nekrozlar uchraydi.

Bronx devorlari seroz infiltrlangan, qalinlashgan, bronxlar kengaygan va ba'zan fibrinli eksudat bilan to'lgan bo'ladi. Boshqa o'zgarishlardan perikardda, diafragmada, bo'g'imlarda seroz-fibrinli yallig'lanishni va teriosti kletchatkasining shishini ko'rsatish lozim. Jigarda ba'zan qobiqlangan absesslar uchraydi. Bir qism hayvonlar o'pkaning yalpi yallig'lanishidan tuzalsa ham ular virusni tashuvchisi sifatida juda xavflidir. Bunday hayvonlar gavgasi yorilganida o'pkada uning nobud bo'lgan to'qimalari ko'rinib, sog'lom to'qimadan ajralgan va birlashtiruvchi to'qimali xaltaga joylashgan bo'ladi. O'lgan to'qimalar tashqi tomonidan yiringli suyuqlik bilan qoplangan, kesimda esa tuzilishi yaxshi ko'rinib, quruq, qattiq bo'tqadan iborat (bo'laklar, bronx va qon tomirlari).

Differensial tashxis qo'yish uchun yuqumsiz krupoz yallig'lanishdan farqlash kerak bo'lib, kasallikning ko'p hayvonlarda uchramasligi, kam darajada gepatizatsiya va o'pkaning marmarlantishiga asoslanadi. Pasterellozda ham shikastlanish yuzasining kam namoyon bo'lishi, o'pka bo'laklari orasidagi to'qimalar va plevra shishi hamda quruq nekrozning tez hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Zamburug' kasalliklari (mikozlar). Surunkali kechishi, mahalliy o'zgarishlar va zamburug' koloniyasi (zamburug'lar to'dasi hosilasi) hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Lekin mikotoksikozlar ham mavjud bo'lib, masalan, otlarning staxibotriotoksikoz kasalligi uchrab, u zamburug' tomonidan chaqirilmasdan (zamburug' tirik organizmda yashay olmaydi), balki organizmga kirgan uning toksinlari bilan chaqiriladi.

Aktinomikoz — juft tuyoqlilar va odamlarning zamburug'lar tomonidan chaqiriladigan kasalligi bo'lib, surunkali yiringli yallig'lanish yoki jarohatlangan organda birlashtiruvchi to'qimaning

reaktiv o'sishi bilan xarakterlanadi. Kasallik qo'zg'atuvchisi nurli zamburug' *Actinomyces* (yunon. *aktinos* — nur, *mikos* — zamburug') avlodiga kiradi. Zamburug' o'simliklarda, asosan, boshqoq qiltig'i (suli va arpa)da ko'payadi. Kasallikka yirik va mayda shoxli hayvonlar, cho'chqalar beriluvchan. Kasallik yaraning zamburug' bilan ifloslanishidan, ifloslangan oziqani yeyishdan, zamburug' saqlovchi changdan nafas olishdan yuqadi. Hosil bo'ladigan o'zgarish organizm rezistentligiga va zamburug'ning virulentligiga bog'liq bo'lib, jarohatlangan o'choqda ikki shaklda uchrashi mumkin:

1) ko'p qobiq hosil qilgan abscesslar;

2) to'qimaga kirgan zamburug' koloniyasining atrofida produktiv yallig'lanish hosil bo'lishi.

Birlamchi o'zgarishlar, odatda, infeksiya kirayotgan joyda, ko'pincha, og'iz bo'shlig'i (milk, til, lunjning ichki yuzasi)da, ichak, o'pka, terida hosil bo'ladi. O'zgarishlar shish yoki yarali xususiyatga ega bo'lishi mumkin. Birinchi holatda aktinomikoz o'smasimon o'sib, musht kattaligida, ba'zan undan ham yirik bo'ladi, yiring bilan to'lgan, alohida-alohida bir-biridan biriktiruvchi to'qimali qatlam bilan ajralgan ko'p bo'shliqlarga kiradi.

Aktinomikoz yiringi bakteriya yiringidan farq qilib, u hidsiz va yumshoq plastilinni eslatadi (qo'lni iflos qilmaydi). Uni barmoqlar orasiga olib ezilganda mayda sarg'imtir qumoqchalar ko'rinib, u nurli zamburug'ning hosilasi (druzi) hisoblanadi. Produktiv reaksiyali aktinomikozlar fibromani eslatib, biriktiruvchi to'qima o'smasida sariq-qo'ng'ir zamburug'lar to'dasi hosilasi to'plangan.

Jag' suyaklari jarohatlansa, ular kuchli deformatsiyalanadi. Tishlar joylanishi buziladi, ba'zan chuqurchalardan itarib chiqariladi, chaynash kuchli buziladi. Suyak moddasi o'smasimon o'sadi, lekin uyali tuzilishga ega bo'ladi.

Yarali shaklda til, ichak, teri zararlanib, ularda katta yoki kichik kattalikdagi noto'g'ri aylana shaklidagi nuqsonlar hosil bo'lib, chetlari valiksimon ko'tarilgan bo'ladi. Ba'zan tilning chuqur tubida zamburug'simon o'simta joylashib, yaraning chekkalariga ko'tariladi.

Aktinomikoz qo'zg'atuvchilari qonga tushishidan jigarda, taloqda, buyrakda, yurak mushaklarida, suyakda yuqorida ko'rsatilgan o'zgarishlar hosil bo'ladi.

Tashxis mikroskop ostida zamburug'ni ko'rish bilan tasdiqlanadi. Aktinomikozni aktinobatsilozdan (proaktinomikoz va psevdosaktinomikozdan) farqlash kerak. U bilan yirik va mayda shoxli hayvonlar, cho'chqa, bug'ular kasallanadi.

Boshning yumshoq to'qimasi (teri, lab, lunj, til) jarohatlanadi, bo'yin va ularning limfa tugunlari, ba'zan ichki organlar (o'pka, jigar, taloq, buyrak) jarohatlanib, kapsulali abscess (chegaralangan abscess) quyuq, yashil-sariq yiringli va oq, sut rangli pag'alar hosil qiladi.

Tashxis qo'zg'atuvchini mikroskop ostida tekshirib, aniqlab qo'yiladi.

Aspergilloz parranda, kamdan kam mayda sutemizuvchi hayvonlar kasalligi bo'lib, bronxopnevmoniya va boshqa organlar yallig'lanishi bilan xarakterlanib, *Aspergillus* avlodiga kiruvchi mog'or zamburug'lari joylashgan yerda rivojlanadi. Mog'or zamburug'i parazitlik xususiyatiga ega bo'lmasdan, zax bosgan xonalar devorida, oziqada, to'shaladigan materiallarda rivojlanib, ularni kulrang-qora rangga bo'yaydi. Tovuqlar, kurkalar, kamdan kam holatda toylar, buzoqlar, cho'chqa bolalari va boshqa hayvonlar saqlanish sharoiti va oziqlanishi yomon bo'lganida, organizm zaiflashib, aspergilloz bilan kasallanadi. Aspergilloz bilan kasallanish aksariyat mog'or bosgan oziqa yoki qo'zg'atuvchi saqlaydigan chang bilan nafas olganda yuzaga keladi. Aspergillozning ikki shakli farq qilinadi:

1) birlamchi aspergilloz kasalligi zamburug'lar tomonidan hayvonlar organizmining rezistentligi pasayganida mustaqil chaqiriladigan kasallikdir;

2) ikkilamchi aspergilloz boshqa kasalliklarning asorati sifatida kelib chiqadi.

Parranda gavgasi patologoanatomik yorib ko'rilganida bronx shilliq pardasida, havo xaltalarining ichki yuzasida loy-ko'k rangdagi mog'or parda ko'rinadi, ba'zan u bronxlarni berkitib qo'yadi. Bu pardalar tagida shilliq pardalarning yallig'lanishi va yaralanganligi ko'rinadi. O'pkada, parrandalar jigarida yallig'langan to'qimaning qizil to'sma bilan o'ralgan ushoqsimon o'choqlari bo'ladi (perifokal yallig'lanish). Plevra va qorin pardasida fibrindan tashkil topgan mog'or zamburug'i bilan loy-yashil rangga bo'yalgan o'choqli yoki yoyilgan qatlamlar bo'ladi. Xuddi shunday qotib qolgan massa qorin bo'shlig'i organlari o'rtasida ham bo'ladi.

Differensial tashxisda tuberkuloz kasalligidan farqlash kerak bo'lib, tvorogsimon massaning o'ziga xos bo'yalishi asosida va zamburug' mitseliysini mikroskop ostida ko'rishga asoslanadi.

Staxibotriotoksikoz kasalligi — *Stachybotrys* avlodiga kiruvchi zamburug' toksinlari ta'sirida hosil bo'lib, jarohatlangan organning nekrotik va gemorragik yallig'lanishi bilan xarakterlanadi.

Zamburug' kasallik qo'zg'atuvchisi hisoblanmay, u tirik organizmda rivojlana olmaganligi uchun nam, zax somonda, sholida, boshqa dag'al oziqalarda rivojlanadi. Toksin hosil qilib, ular to'planadi. Zamburug' toksini kuchli yiringli va nekrotik ta'sir qilish xususiyatiga ega.

Ot, yirik shoxli hayvonlar va boshqa hayvonlar zamburug' bilan zararlangan oziqani yeganida yoki u bilan zararlangan havodan nafas olganida kasallanadi.

Toksin kumulativ, ya'ni organizmda to'planib, o'z ta'sirini kuchaytirish xususiyatiga ega. Birlamchi o'zgarishlar toksinni to'g'ridan to'g'ri ta'sir etgan organ va to'qimalarda hosil bo'lib, umumiy ta'sir toksinning so'rilishi bilan tushuntiriladi.

Hayvonning labi va tumshug'ining shishishi kuzatiladi. Og'iz burchagida qon oqib turuvchi yoriqlar hosil bo'lib, archilayotgan po'st bilan qoplangan. Og'iz shilliq qavati qizargan, shishgan, ko'pincha milk, til va tanglay yuzasida yuzaki nekroz belgilari kuzatiladi. Halqum halqasi serozli-gemorragik infiltratsiya natijasida shishgan bo'ladi. O'tkir seroz-gemorragik, ba'zan nekrozlanuvchi gastroenterit bilan namoyon bo'ladi. O'pka turg'un giperemiyalangan va shishgan. Parenximatoz organlarda qor quyilgan, donador va yog'li distrofiyalangan, taloq kattalashgan, qobig'i ostida qon quyilgan bo'ladi.



NAZORAT SAVOLLARI

1. Qanday kasalliklarga infeksiyon kasalliklar deyiladi?
2. Septik kasalliklar va ularning asosiy belgilarini tushuntiring.
3. Virus kasalliklarining farqini bayon qiling.
4. Mikozlar va mikotoksikozlarni bilasizmi?
5. Ayrim infeksiyon kasalliklarda patologoanatomik o'zgarishlar qanday kechadi?

3.3. Invazion kasalliklar

Invazion kasalliklar parazit organizmlar tomonidan chaqiriladi. Parazitlar haqidagi tushunchalarni o'rganuvchi fanga parazitologiya deyiladi va uning asosiy bo'limlariga quyidagilar kiradi:

1. Gelmintologiya (yunon. *helmint* — gijja) — parazit gelmintlar va ular chaqiradigan kasalliklarni o'rganadi.

2. Protozoologiya (yunon. *protos* — bir hujayrali, *zoon* — hayvon) — sodda hayvonlar va ular chaqiradigan kasalliklarni o'rganadi.

3. Araxno — entomologiya o'rgimchaksimon ba hasharotlar tomonidan chaqiriladigan kasalliklarni o'rganadi.

Sodda hayvonlar tipiga amyoba, tripanosoma, koksidiya, piroplazma, teyleriya, trixomonada va boshqa bir hujayrali organizmlar kiradi. Bu parazitlardan ba'zilar (teyleriya dastlab RES hujayrasida ko'payadi), sitoplazma qonda parazitlik qilib, eritrotsitlarda rivojlanadi va ko'payadi, xo'jayin organizmiga zaharli ta'sir etuvchi moddalar almashinuv (metabolitlar) mahsulotlarini ajratadi. Boshqa hujayra ichi parazitlari eritrotsitlar ichida (gemosporidiy), epiteliy hujayralarida (koksidiyalar) yoki mushak tolalarida (sarkosistalar) joylashib parazitlik qiladi. Hujayra ichiga joylashgan parazitlar zararlangan hujayralarni yemiradi va parchalaydi. Ular ajratayotgan moddalar almashinuvining mahsulotlari zaharli ta'sir etib qolmay, balki organizmga ular ta'sirida parchalangan to'qima elementlari ham zaharli ta'sir ko'rsatadi.

Tripanosomozlar — odam va hayvonlar kasalligi bo'lib, tripanosomalar avlodiga kiruvchi protozoolardir. Ularga xos xususiyatlarga tashqi tuzilishi mikroskopik kattalikka ega bo'lib, urchuq yoki parmani eslatadi (yunon. *trypanon* — parma, *soma* — tana). Tripanosomozlarga, masalan, qochiruv kasalligi, otlarning su-auru va boshqalar taalluqlidir.

Qochiruv kasalligi. Otlarning surunkali yuqumli kasalligi bo'lib, *Trypanosoma equiperdum* tomonidan chaqirilib, hayvonlarning jinsiy organlari, teri va nerv sistemasining shikastlanishi bilan xarakterlanadi.

Hayvonlar jinsiy aloqa davrida kasallanadi. Jinsiy organlarning shilliq pardasi infeksiya darvozasi bo'lib, u yerda tripanosoma ko'payadi va yallig'lanish rivojlanib shish paydo bo'ladi, ayg'irlarning jinsiy organi va urug'don xaltasida, biyalarda qin va yelin giperemiyasi yuzaga keladi. Ba'zan yallig'lantiruvchi shish qorin devoriga va sonning ichki yuzasiga tarqaladi. Regionar limfa tugunlari kattalashib, shirali giperemiyalangan bo'ladi. Terida toshma yoki o'ziga xos halqasimon shakldagi, diametri 4—20 sm.gacha kattalikdagi toshmalar hosil bo'ladi. Bulardan tashqari, teri va shilliq pardalarda yaralar yuzaga keladi. Tuzalgandan so'ng nursimon chandiqlik va pigmentli dog' paydo bo'ladi. Orqa miyada shishga o'xshash yallig'lanish, giperemiya, nuqta shaklidagi qon quyilish, orqa miya pardasida esa tez kir bo'ladigan, maydalangan bo'tqa hosil bo'ladi.

Oyoq nervlari serozli infiltratsiyalangan va orqa oyoq mushaklari distrofiyalangan, oqimtir-qizg'ish rangda, o'zgaradi, sarg'imtir-

kulrang qatlamli, jarohati ilviragan. Nerv sistemasi va mushaklarning parez yoki falajidan ularning keyingi oyoqlar harakati chegaralanganligi aniqlanib, bu kasallik rus tilida «подседал» nomi bilan yuritiladi.

Kasallikka tashxis klinik-epizootologik, patologoanatomik belgilar va parazitni mikroskop tagida tekshirib, aniqlanishi natijasida qo'yiladi.

Pirop plazmidozlar deb, qo'zg'atuvchilari qizil qon hujayralarida parazitlik qiladigan bir guruh sodda hayvonlar tomonidan chaqiriladigan kasalliklarga aytiladi. Pirop plazmidozlarga pirop plazmoz, babezioz, teylerio kasalliklari kirib, ularning ko'pchiligining klinik va morfologik belgilari o'xshash, lekin parazit turlari bilan farq qilinadi.

Pirop plazmoz kavsh qaytaruvchi ot va boshqa hayvonlarning surunkali kasalligi bo'lib, pirop plazma avlodiga kiruvchi *piroplasma bigeminum* tomonidan chaqirilib, og'ir anemiya va septik o'zgarishlar bilan xarakterlanadi (yunon. *pirum* — nok va *plazma* — hosil qilaman ma'nosini bildirib, parazit noksimon shaklga ega). Yirik shoxli hayvonlar *Pirop lasma bigeminum*ga, otlar *Pirop lasma caballini* yuqtirishga moyildir. Bu hayvonlar kasallikni qon so'ruvchi kanalar orqali yuqtiradi, o'z xo'jayinlariga nisbatan qat'iyon o'ziga xosdir. *Pirop lasma bigeminum*ning tashuvchi va tarqatuvchisi bo'lib *Boophlus* avlodiga kiruvchi kanalar, ular faqat yirik shoxli hayvonlarda (yunon. *boos* — novvos, *fileo* — sevaman), *Pirop lasma caballi* bir tuyoqlilarda parazitlik qilib, uning oraliq xo'jayini bo'lib, *Dermacentor* yoki *Hyalomma* avlodiga kiruvchi kana hisoblanadi.

Pirop plazma qonga o'tganidan so'ng ular eritrotsit ichiga kirib ko'payadi va o'zining gemolizlovchi toksinlari yordamida ularni parchalaydi. Bu eritrotsitda ko'payib chiqqan pirop plazma qaytadan sog'lom eritrotsitga kirib, yana shu siklni ko'payish va eritrotsitni parchalash davrini davom ettiraveradi. Oqibatda, qon tomirida gemoliz mahsulotlari va parazit toksinlari ko'payadi va bu patologoanatomik o'zgarishlarga xos belgilar bilan xarakterlanishi asosida tushuntiriladi. Eritrotsitlarning bunchalik ko'p parchalanishi umumiy kamqonlik va qonga eritrotsitlar tushishiga sabab bo'ladi. Shuning uchun ham shilliq, seroz pardalar, teri va boshqa organlar oqargan (anemiyalangan), qon suvga o'xshash suyuq, umumiy ozib ketish kuzatiladi. Bulardan tashqari gemoliz oqibatida og'ir gemolitik sariqlik

rivojlanadi va barcha organlar va qoplamalar tiniq sariq rangga bo'yaladi, o't pufagi o't bilan to'lib taranglashadi. Organizm barcha ajralib chiqqan gemoglobinni bilirubinga o'tkazib ulgurmaydi, uning bir qismi siydik bilan ajralib, gemoglobinuriya, ya'ni siydikning qizil rangga ega bo'lishi kuzatiladi. Shuning uchun ham bu kasallik «qon siyish» kasalligi deb nomlanadi.

Toksik holatlar gemorragik diatez bilan namoyon bo'lib, seroz, shilliq pardalar, teri va ichki organlarda ko'p nuqtadog'li qon quyilishi hamda parenximatoz organlarda (yurak, jigar, buyrakda) distrofik o'zgarish yuzaga kelib, «qaynatilgandagidek» tus hosil bo'ladi. Yurak zaiflashishi teriosti kletchatkasining shishi, turli organlarda turg'un-giperemiya holati, tabiiy bo'shliqlar (plevra, qorin)da suvsimon suyuqliklar to'planishi (transsudati) bilan tushuntiriladi.

Taloq 2—4 marta kattalashgan, og'irligi 5—6 kg.ga yetadi, lekin yumshamagan bo'ladi.

Kasallikka tashxisni klinik-epizootologik belgilariga va kanani aniqlashga, qon surtmasida piroplazmidlar topilishiga asoslanib qo'yiladi.

Eymeriozlar (koksidiozlar) bir guruh surunkali kasalliklar bo'lib, *Coccidi* avlodiga kiruvchi sodda hayvonlar tomonidan qo'zg'atilib, ichak va jigar epiteliy hujayralarida parazitlik qilishi bilan xarakterlanadi. Koksidioz parrandalar, quyonlar, kavsh qaytaruvchilar va cho'chqalarda uchraydi. Kasallik quyonning jigar va ichagida nekrotik massa saqlovchi kulrang-sariq o'choq hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Mikroskopda kuzatilganda parazit hujayra protoplazmasida joylashganligi ko'rinadi. Invaziyalangan hujayra parchalanganidan so'ng parazit yangi hujayra elementlariga kiradi va oqibatda, nekrotik o'choq kengayadi.

Gelmintozlar — parazit gelmintlar, qurtlar, gijjalar tomonidan chaqirilib, veterinariyada ularning to'rt sinfi muhim amaliy ahamiyatga ega:

1. Trematodalar — so'rg'ichlilar.
2. Sestodalar — tasmasimon (lentasimon) gelmintlar.
3. Nematodalar — yumaloq, urchuqsimon chaqiruvchilar.
4. Akantosefallar — ilmoq boshlilar.

Ko'pchilik gelmintlar murakkab rivojlanish davriga ega bo'lib, bir yoki bir necha oraliq va qo'shimcha xo'jayinlar, ya'ni hayvonlar organizmidan o'tib, jinsiy yetiladi. Jinsiy voyaga yetgan gelmint yashayotgan organizm asosiy (definitiv) xo'jayin deyiladi. Gelmintlar

mutlaqo o'ziga xos xususiylikka ega bo'lib, ularning oraliq va definitiv xo'jayinlari qat'iyon o'ziga xos bo'ladi, lekin ba'zi bir gelmintlar (masalan, fassiolar, exinokokklar, trixinellalar) turli xil hayvonlar organizmida ham parazitlik qilib yashashlari mumkin.

Gelmintning hayvon organizmiga patologik ta'siri toksinlarining umumiy va mahalliy (atrofiya, yallig'lanish, bo'shliq organlarining tiqilishi va boshq.) ta'siridan tashkil topadi.

Parazit gelmintlarning turlari haddan tashqari ko'p. Gelmintlar uchun asosiy yoki oraliq xo'jayinlar bo'lib xizmat qilmaydigan birorta hayvon yoki uning organi yo'q. Ulardan himoyalaniish imkoniyatlari ham mavjud emas.

Keng tarqalgan *trematodozlarga* fassioloz, dikrosellioz va boshqalar kiradi. Trematodalarga xos shakl — ular bargga o'xshab, kattaligi bir necha santimetr keladi, masalan, *Fasciola gigantica*, uning so'rg'ichlari bo'lganligi tufayli so'rg'ichlilar deyiladi. Trematodalarning tabiiy moslashgan joylari jigarning o't yo'llaridir. O't yo'li surunkali yallig'langan holatda (fassiolozli xoleangit) jigar ichiga kirib borgan o't yo'llari, kichkina barmoq yo'g'onligida bo'ladi. Kesimda ular devori gialinoz va ohak to'plangani uchun qattiqlashgan bo'lib, kesayotganda o'ziga xos g'achir-g'uchur eshitiladi.

O't yo'llarining ichida parazit tanalari bilan aralash loyqa — qo'ng'ir suyuqlik yoki ohaklangan bo'lakchalar ko'rinadi. Shunga o'xshash o'zgarishlar o't xaltasining surunkali yallig'lanishida (fassiolozli xolesistit) kuzatiladi. Jigar hajmi kichraygan, atrofiya hisobiga zichlashgan, to'q qo'ng'irrangda, fassioloz og'ir kechganda esa biliar sirroz rivojlanadi. O't yo'llarining trematodalar tanasi bilan tiqilib qolishi mexanik sariqlik hosil qiladi. Fassioloz va boshqa trematodozlar oqibatida hayvon juda ozib ketadi, hazm sistemasining surunkali buzilishlari yuzaga keladi.

Hayvon hayoti davrida trematodozlarga tashxis qo'yish axlatni gelmintokoprologik usulda tekshirib parazit tuxumlari aniqlanishiga, o'lganidan so'ng esa patologoanatomik tekshiruv jarayonida o't yo'llarida aynan shu parazitlarning uchrashiga asoslangan.

Sestodozlar — sestodalarning lichinkalari hamda jinsiy yetilgan tasmasimon gijalar tomonidan chaqiriladi. Sestoda lichinkasining shakli pufaksimon bo'lib, tiniq suvsimon suyuqlik bilan to'lgan, ularning ichki pardalarida pufak ichiga qaragan parazit boshchasi (skolekslar) joylashgan bo'lib, undan jinsiy yetilgan sestodalar rivojlanadi. Skolekslar bitta yoki juda ko'p bo'lib, ba'zan pufaklarda yangi shakldagi lichinkalar hosil bo'ladi.

Sistiserkozlar sutemizuvchi hayvonlar kasalliklari bo'lib, sestodalarning lichinkali davrdagi zanjirsimon (teniid) guruhlari tomonidan chaqiriladi.

Odamlar jinsiy yetilgan va qurollangan gelmint (*Taenia solium*) va qurollanmagan gelmint (*Taenia rhynchus saginatus*) uchun asosiy definitiv xo'jayin hisoblanadi. Ular odam ichagida oziqlanib, lentasimon va tuzilishi uzun gijja birinchi skoleksi ilmoqlar bilan, ikkinchi bo'g'inda faqat so'rg'ichlari bo'ladi. Sistiserklarning qurollangan lichinkalari cho'chqalarda, qurollanmaganlari yirik shoxli hayvonlarda parazitlik qiladi. Sistiserklar (finnalar) ko'ndalang-targ'il mushaklarda (chaynovchi bo'yin, qovurg'alararo, bel, diafragma mushaklarida, til va yurakda), kam holatlarda o'pka, jigar, ko'z, miyada joylashib, shu organning atrofiyasini chaqiradi.

Itlarning ichaklarida *Taenia hydatigena* parazitlik qiladi. Bu parazit sistiserki qo'y va cho'chqalarning qorin devori, charvi va ichak tutqich pardasida pufaklar holatida bo'lib, ingichka oyoqlarda osilib turadi. Shuning uchun ham gidatidli sistiserk ingichka bo'yinli sistiserk deb nomlanadi. Ba'zan ularning yosh lichinkalari jigar qon tomirlarida ushlanib qolib, u yerda uzunligi 2—4 mm keladigan burama yo'llar hosil qiladi va bu qismlarda parazit o'tib yurgan yo'llariga qon quyilib, to'q qizil rangda bo'ladi. Oqibatda sistiserklar o'ladi. Bu o'zgarishni sistiserkozli gepatit deyiladi.

Senuroz — *Coenurus cerebralis Multiceps multiceps* gelmintlari tomonidan qo'zg'atilib, uning definitiv xo'jayinlari bo'lib go'shtxo'r hayvonlar (it, bo'ri, tulki) va oraliq xo'jayin esa qo'ylar, kamdan kam hollarda boshqa kavsh qaytaruvchilar hisoblanadi. Senuroz pufagining hajmi 5—75 ml.gacha kelib, ichida 500—700 tagacha skolekslar bo'ladi. Senurozlar bosh miyada joylashib markaziy nerv sistemasi faoliyatini buzadi. Kasallikka xos xarakterli belgilarga qo'ylarning aylanma harakati kiradi va shunga ko'ra, bu «girra» deb nomlanadi. Senuroz natijasida atrofiya nafaqat miyada uchrab qolmasdan, balki bosh suyagida ham yuzaga kelib, u shunchalik yupqalashadiki, barmoq bilan bosilganda ba'zan unda teshik hosil bo'ladi.

Exinokokkoz sutemizuvchilarning ko'p turlari o'rtasida keng tarqalgan kasallik bo'lib, u *Echinococcus granulosus*ning lichinkalik shakli tomonidan chaqirilib, uning definitiv xo'jayini it hisoblanadi.

Exinokokkoz pufakchasini hosil qilib kechadigan kasallik barcha sutemizuvchi hayvonlarda va odamlarda uchraydi. Ko'pincha exinokokkoz bilan jigar, o'pka, taloq, kamdan kam yurak, buyrak, qorin devorining pardasi, limfa tuguni, bachadon,

yelin, mushaklar, nisbatan miya va ko'z jarohatlanadi.

Exinokokk pufak shaklida bo'lib, ichida ko'knor doni kattaligida skoleklari cho'kib ko'rinib, pufak ichida yangi kichik exinokokklar joylashgan. O'lgan exinokokk osilib qoladi va u qatlamli ko'rinishdagi tvorogsimon massaga aylanadi va ohak tuzlari o'tirib qoladi, so'ngra inkapsulatsiyalanadi (38-rasm). Jarohatlangan organ shu pufakcha bosimidan atrofiyalanadi. Itlarda jinsiy yetilgan exinokokklar



38-rasm. Tuya jigarining exinokokkozi.

vorsinkaga o'xshab (0,5 sm atrofiga), jadal jarohatlanganda ichak shilliq pardalar yuzasini qoplab olib, nafaqat shu organning funksiyasini, balki organizmning umumiy faoliyatini buzadi.

Nematodozlar — yumaloq gelmintlar tomonidan chaqiriladigan kasallik. Nematoda lichinkalari qon tomirlari bo'ylab harakatlanib, ba'zan o'pka, jigar va boshqa organlarning kapillarlariga tiqilib, embol vazifasini bajaradi. Bunday holatda lichinkalar o'ladi. Ohakli moddalar so'riladi va qobiq hamda chegaralangan parazi tugunlarini hosil qiladi. Ularni yorib ko'rganda, yong'oq mag'z kabi o'z qobig'idan ushoqlanib ajralishi kuzatiladi. Shubhalanganda mikroskop yordamida tekshirish tavsiya qilinadi.

Delafondiya avlodiga kiruvchi gelmintlar otlarning oldingi ichak tutqich parda arteriyasida joylashib, unda anevrizm, tromboz va ichak tutqich parda arteriyasi emboliyasini hosil qiladi. Bu gijjali yoki tromboembolik sanchiqlarga olib kelib, ba'zan o'lim bilan tugallanadi. Patologoanatomik yorib ko'rilganda oldingi ichak tutqich parda arteriyasida bir yoki ko'plab anevrizm va tromblar bo'lishi kuzatiladi. Tromb massasi orasida kattaligi 1 sm.gacha keladigan delafondiya gelmintlari lichinkalari borligi aniqlanadi. Ichakda infarkt hosil bo'lib, ichak devoriga qon so'riladi va qalinlashadi, shilliq pardasi xiralashadi, qon massasi bilan qoplanadi. Ichak ichki devori oziqa massasi bilan tiqiladi. Nematoda lichinkasi va jinsiy yetilgan shakllari turli xil organlarda joylashib, ko'pchiligini ko'z bilan ham aniqlasa bo'ladi, ba'zilarini esa mikroskop yordamida tekshirib ko'riladi.

Trixinella lichinkasi (*Trichinella spiralis*) diafragma, qovurg'alararo va kamdan kam hollarda boshqa ko'ndalang-targ'il mushak-

larda, ingichka spiraldek o'ralgan soch tolalari holatida joylashib, faqat mikroskop yordamida kuzatiladi. *Trixinella* atrofida biriktiruvchi to'qimali qobiq hosil bo'ladi va ular o'limidan so'ng ohaklanadi (39-rasm, *a, b, d*).



a



b



d

39-rasm. *Trixinelloz*ning rivojlanish (*a, b, d*) davrlari.

Kavsh qaytaruvchi hayvonlar va otlarning o'pkasida *diktiokaulus* avlodiga kiruvchi, cho'chqalarda *Metastrongylus* avlodiga kiruvchi nematodalar bronxlarda parazitlik qilib, bronxit, atelektazlar va kataral bronxopnevmoniya chaqiradi. Ko'pincha, turli xildagi nematodalar ichaklarda (askaridalar, strongilidlar va boshq.) uchrab, mahalliy yallig'lanish va umumiy kaxeksiya chaqirib, funksional buzilishlar yuzaga keladi. Ba'zan askaridalar ichaklarni tiqilishiga hamda umumiy o't yo'llari va pankreatik apparat yo'llarining tiqilishiga sabab bo'ladi. Ba'zida esa askaridalarning ichaklardan oshqozonga o'tib, qusish natijasida hiqildoq va traxeyaga o'tishi xususida ma'lumotlar bor.

Akantosefalozlar — og'ir mexanik shikastlanishlar va hatto, bu parazitlar joylashgan ichaklarning teshilishi bilan namoyon bo'ladi.

? NAZORAT SAVOLLARI

1. Invazion kasalliklar deb nimaga aytiladi?
2. Invazion kasalliklarni tavsiflab bering.
3. Ayrim invazion kasallikka xos patologoanatomik o'zgarishlar qanday kechadi?

To'rtinchi bo'lim. TURLI HAYVON VA PARRANDALAR GAVDASINI YORISH TARTIBI

Gavda yorish deb, organizmdagi patologoanatomik o'zgarishlar va o'lim hosil bo'lish sabablarini aniqlash maqsadida gavdani atroflicha tekshirishga aytiladi. Organizm sog'lom anatomik tuzilishini o'rganishga *preparovka* deyilib, u gavda yorish tushunchasiga kirmaydi.

Yorish — lotincha *sectio*, yunoncha *autopsiya* deyiladi.

Gavda yorishning turlari: patologoanatomik, sud-veterinariya ekspertizasi, yorish hajmiga qarab: qisman va to'liq yorish farq qilinadi:

1. Hayvon gavdasini patologoanatomik yorish bu — o'lim sababini jinoiy holat deb gumon qilinmaydigan kuzatishdir.

2. Sud-veterinariya ekspertizasida hayvonlarning gavdasini yorish deganda hayvonni o'limga olib kelgan sabablar tufayli ma'muriy organ xodimlari talabiga binoan, jinoiy ishda gumon qilinib, yorib ko'rishga aytiladi.

Gavdani yorishning ikki turdagi o'ziga xos xususiyatlari quyidagilardir:

1. Gavdani patologoanatomik yorish veterinar tashabbusi bilan, sud-veterinar ekspertizasi esa ma'muriy organ ko'rsatmasi va shifokor ishtirokida amalga oshiriladi.

2. Gavdani patologoanatomik yorilganida guvohlar ishtiroki talab qilinmaydi, sud-veterinariya ekspertizada maxsus chaqirilgan guvohlar va sud hokimiyat organlari xodimlarining ishtirok etishi shart.

3. Sud-veterinariya ekspertizasida o'lim chaqirgan o'zgarishlarni tartib bilan aniqlab, patologoanatomik gavda yorishda tabiiy amaliyotdagi tartibga ko'ra, organlardagi o'zgarishlar o'rganiladi.

4. Gavdani patologoanatomik yorish bayonnoma bilan hujjatlashtirilib, shifokor tomonidan, sud-veterinariya ekspertizada dalolatnoma tuzilib, hay'at a'zolari tomonidan imzolanadi.

Gavdani to'liq yorish. Gavdaning barcha organ va sistemalarini tekshirish bilan xarakterlanadi.

Gavdani qisman yorish bu ayrim organlarni tekshirishdir. Qoida bo'yicha gavda yorish to'liq bo'lishi lozim. Qisman yorib

ko'rish, texnik tomondan to'liq yorib tekshirish (masalan, bosh, ichki organlar, ayrim organlar) uchun hayvon gavdasini yuborish imkoniyati bo'lmaganda ruxsat etiladi.

Gavda yorishning ahamiyati:

1. Gavda yorish nazariy jihatdan kasal hayvon organ va to'qimalari patomorfologiyasini o'rganish uchun ilmiy-nazariy materiallar manbayi hisoblanadi.

2. Tashxis uchun gavda yorish kasalliklarda patologoanatomik o'zgarishlarni aniqlaydigan asosiy usullardan hisoblanadi va kasallikka hayotiy jarayon davrida qo'yilgan tashxis va davolashning to'g'riligini nazorat qilishga imkon beradi.

3. Sud-veterinariya ekspertizasida gavda yorish tergov amaliyotida qo'llaniladigan uslublardan biri hisoblanadi.

Har qanday o'lim yuz berganda hayvon gavdasini patologoanatomik yorish lozim. Gavda materiallarini yorib ko'rish usulining boshqa tekshirish usullari bilan birgalikda qo'llanilishi to'g'ri va aniq natijalar (masalan, gistologik, bakteriologik, kimyoviy) beradi.

Gavda yorish joyining profilaktik jihatlari inobatga olinib, buning uchun gavda bilan ishlashga qulay bo'lgan joy oldin tanlanadi. Hayvon gavdasini yorish joyi bo'lib, maxsus gavda yorish xonalari xizmat qiladi.

Hayvon qabristoni deb, maxsus jihozlangan va hayvon gavdalarini ko'mish uchun ajratilgan yerga aytiladi. Gavdani ko'mish uchun ajratiladigan joy, maxsus hay'at va mahalliy hokimiyat organlari xodimlari, veterinariya va sanitariya nazoratchisi ishtirokida amalga oshiriladi. Hayvon qabristoni uchun ajratilgan joy quruq, baland, aholi yashash joyi, fermalar, ishlab chiqarish korxonasi, suv havzasi, o'tloqlar, avtomagistral va hayvonlarni haydab o'tiladigan yo'ldan 0,5 km.dan kam bo'lmagan masofada bo'lishi lozim. Hayvon qabristoni balandligi 2 m.dan kam bo'lmagan devor yoki maxsus material bilan o'ralgan, darvozali bo'lishi kerak. Devorning tashqi tomonidan aylanasi 1,4 m chuqurlikda va 1 m kenglikda ariq qaziladi. Hayvon qabristoniga gavda tashuvchi avtoullov erkin va qulay kiradigan bo'lishi kerak.

Bu yerdan tuproq olish, mol boqish, o't o'rish va undan boshqa maqsadlarda foydalanish taqiqlanadi.

Gavda yorish xonasi deb, chiqindi sanoat korxonalari, veterinariya-davolash muassasalarida hayvon gavdasini yorib ko'rishga maxsus moslashtirilgan xonaga aytiladi. U odam va hayvonlar turadigan joydan, yem-xashak saqlanadigan xonalardan ajratilgan va boshqa

barcha veterinariya-sanitariya qoidalarga rioya qilingan holatda, xonalar yorug', keng, issiq va havo almashinadigan bo'lishi lozim.

Gavdani yorish xonasining poli asfalt yoki betonlanadi, u suyuqliklar yaxshi oqib ketishi uchun oʻrtaga qarab muayyan qiyalikda qurilib, suyuqlik 15 sm kenglikdagi ariqchaga oqib tushadi. Yuvish va dezinfeksiya qilish qulay boʻlishi uchun xona devori moyli boʻyoq bilan boʻyaladi yoki tosh plitalar bilan teriladi.

Hayvon gavdasini yoradigan xonadan oqayotgan suyuqliklarni umumiy kanalizatsiyaga oqizish qat'iydan taqiqlanadi. Bu suyuqliklar maxsus tindirgich yoki maxsus chuqurlikka yig'iladi. Suyuqlik to'planadigan chuqurcha suv o'tkazmaydigan (bir-biri bilan zich jipslashtirilgan yog'ochdan qurilib, tashqi tomoniga loy bilan ishlov beriladi) material bilan qoplanadi (tosh, sement) yoki qora saqich surtiladi. Suyuqlik to'planadigan chuqurchadagi suyuqlik xlorli ohak bilan zararsizlantirilib, so'ngra suyuqlik umumiy kanalizatsiyaga oqiziladi yoki qattiq qoldiqlari bilan birga hayvonlar qabristoniga ko'miladi. Suyuqliklardan ajratilgan qattiq qoldiq qismi yoqiladi yoki quruq 25 % dan kam bo'lmagan faol xlor saqllovchi ohak bilan (sporalı mikroorganizm bo'lganida) 3:1 va (sporasiz mikroflora) 10 : 1 nisbatda aralashtirilib, hayvonlar qabristoniga ko'miladi.

Dala sharoitida gavda yorilganida, yorilgan yerning yuzasi qismi ajratiladi va gavda bilan birga ko'miladi. Gavda yorilgan yerga xlorli suv quyiladi yoki yoqib yuboriladi.

Gavda yorish xonasining jihozlariga maxsus mebellar, asbob-uskunalar, alohida kiyim va dezinfeksiya qiladigan moddalar kiradi.

Gavda yoriladigan xonada kerak bo'ladigan jihozlar:

1. Seksion stollarning ikki xili: yirik hayvonlar gavdasini yorish uchun (uzunligi 2,5 m, kengligi 1,1 m, balandligi 30 sm) va mayda hayvonlar uchun (uzunligi 1,4 m, kengligi 0,8 m, balandligi 80—90 sm) maxsus turlari kerak. Stollar baquvvat, metall qopqoqli, marmar yoki yog'ochdan, temir bilan qoplangan, yon qirrali, o'rtaqarab egilgan yoki bir chekkasida suyuqliklar oqib ketishi uchun teshik bo'lishi kerak.

2. Bayonnomani yozib borish uchun maxsus xona, stol va stul bo'lishi lozim.

3. Jihozlar uchun stol.

4. Jihozlar, reaktivlar, idishlar va patologik materiallarni saqlash uchun shkaf.

5. Yuvinish uchun suv.

6. Dorisaqlagich.

7. Avtoklav va jihozlarni qaynatish uchun elektr plitka.

8. Sovuq va issiq suv saqllovchi, chiqindilarni yig'ish uchun idish, kyuvetalar va dezinfeksiya uskunalari, xalatlar bo'lishi kerak.

Gavdani yorishda ishlatiladigan jihozlarga oddiy biologik va jarrohlik asboblari: skalpellar, qaychilar, oddiy va tugmasimon qaychilar, jarrohlik va anatomik pinsetlar, tugmasimon va tarnovsimon, naysimon zondlar, bulardan tashqari, maxsus seksion jihozlar bo'lishi zarur.

Seksion pichoqlar yoki oshxona pichoqlari turiga kiradigan (uzunligi 18—25 sm, kengligi 4—5 sm), miya yoki kolbasasimon pichoqlar (uzunligi 40 sm) parenximatoz organlarni kesish uchun ishlatiladi. Ichak qaychilari, ularning bir tomoni uzun va aylana shaklida, qovurg'a pichoqlar, suyak kesuvchi qaychilar, bargsimon va naysimon arralar, mayda hayvonlarning orqa miya kanalini ochish uchun luerdan foydalaniladi. Bulardan tashqari, o'lgachich asboblardan: uzunligi 0,5—1 metrli metall lineyka, o'lchamli zondlar, menzurkalar, tarozilar ham ishlatiladi.



40-rasm. Pichoqni ushlash uslublari:

a—bo'shliqlarni yorishda;
b—organlarni tekshirganda.



41-rasm. Ichak qaychisini ushlash uslubi.

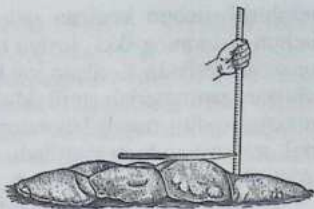
Organlarni shunday kesish kerakki, ularning yuzasi tekis va to'g'ri bo'lsin. Buning uchun yaxshi charxlangan pichoqlardan foydalaniladi, pichoq dastasini barcha barmoqlar bilan ushlab, arralamasdan kesish lozim (40—41-rasmlar).

Organlar qalinligini o'lchash uchun uning chekkasiga o'lchagich lineyka perpendikular o'rnatiladi va stoldagi organning eng qalin qismiga pichoq qo'yilib, uning oxiri lineykada organning qalinligini ko'rsatadi (42-rasm).

Organlar uzunligini o'lchash uchun organ yoniga pichoq perpendikular qo'yiladi, uning ko'rsatkichini organning eng uzun qismiga lineyka o'rnatib hisoblanadi.

Maxsus kiyimlar. Gavda yorishda qatnashayotgan barcha

xodimlar va o'quvchilar oq xalat kiygan bo'lishi lozim. Gavdani yorayotgan mutaxassis oq xalat ustidan fartuk, kleynkali yoki rezina materialdan yenglik kiyadi. Boshiga qalpoq, oyog'iga rezina etik yoki kalish kiyishi lozim. Rezina qo'lqoplar gavda yoruvchi qo'lining kattaligiga qarab tanlanadi.



42-rasm. Organlar qalinligini o'lchash uslubi.

Gavdani tashish. Gavdani yuklash va tashish uchun qulay jihozlangan furgon avtoulavlar yoki qutilar kerak bo'ladi. Ular gavdani tashish jarayonida izolatsiyalangan, chivin kira olmaydigan, uning tubidan suyuqlik sizib chiqqa olmaydigan bo'lishi uchun rux qotishmasidan tayyorlangan temir tunuka bilan qoplangan bo'lishi va dezinfeksiyalash oson o'tkazilishiga moslashgan bo'lishi kerak.

Dezinfeksiyalovchi moddalar yopiq idishda 25 % li faol xlor saqlovchi maxsus moslamada quruq, qorong'i joyda saqlanishi lozim, so'ndirilmagan ohak, ulardan foydalanishdan ilgari (2:1) suv bilan so'ndiriladi va quruq holatda yoki 20—25 % li eritma holatida foydalaniladi. Kreolin, lizol, karbol kislotasini 3—5 % li suvli eritmasidan, 1 % li formalinning suvli eritmasi 1:1000, 1:2000 sulema eritmasidan foydalaniladi.

Gavdani yorishga tayyorgarlik. Kuydirgi kasalligi bilan yoki boshqa spora hosil qiladigan kasalliklar bilan kasallanib o'lgan yoki o'ldirilgan hayvon gavdasi bilan yerni ifloslantirmaslik va yerda kuydirgi kasalligining yangi o'choqlari hosil bo'lib qolishining oldini olish maqsadida gavda yorilmaydi. Bunday gavdalar yoqiladi yoki maxsus util korxonalarida zararsizlantiriladi. Tasodifiy o'lgan hayvon gavdasi, noaniq sabablardan gumon qilinganida, o'lgan hayvon gavdasi yorilishidan ilgari bakteriologik tekshirish o'tkazilishi lozim.

Bakteriologik tekshirish uchun terini ajratishdan ilgari periferik qon tomirlaridan qon olinadi. Qon surtmasi quyidagicha tayyorlanadi: quloqning juni qiriladi, tozalanib, chekkalari dezinfeksiyalanadi (hayvon gavdasi yotgan tomonidan), skalpel bilan quloq kesilib, qondan buyum shishasi ustiga nusxa olinadi. Kesilgan joy qizdirilgan temir bilan kuydiriladi yoki dezinfeksiyalovchi suyuqlik shimdirilgan bint bilan o'rab bog'lanadi. Bakteriologik

tekshirish uchun kesilgan quloqdan foydalansa bo'ladi. Buning uchun quloqning ikki joyiga bog'lam solinib, quloq bog'lamlari orasidan kesiladi. Kesilgan joy kuydiriladi yoki dezinfeksiyalanadi, olingan patmaterial steril idishga solinib, yaxshi joylashtirilib, maxsus xodim orqali laboratoriyaga jo'natiladi. Patologik material mikroskopda tekshiriladi, undan laboratoriya hayvonlariga yuqtiriladi va kultura o'stirib olinadi.

Gavdani yorish joyiga olib borishda, tabiiy teshiklar dezinfeksiyalovchi moddalar bilan namlangan paxta yordamida (krealin, karbol kislotasi) berkitiladi. Hayvon gavdasi yotgan joyning tuprog'i 5—6 sm qalinlikda olinib, ohakli xlor, lizol, krealin bilan aralashtirilib dezinfeksiya qilinadi, agar yaylovda bo'lsa, yoqiladi.

Gavdani yig'ish topshirilgan xodim maxsus kiyim kiyishi, bu kasalliklar davrida bajarilishi lozim bo'lgan tartib-qoida yo'riqnomasi bilan tanishgan bo'lishi, ish yakunlanganidan keyin esa qo'li va maxsus kiyimlarini veterinariya xodim nazoratida dezinfeksiyalashi lozim.

Gavdani yorishda uning tozaligi va kunduzgi yorug'likning bo'lishi e'tiborga olinadi. Iloji boricha, hayvonni o'lishi bilan yorish maqsadga muvofiqdir. Chunki gavadadagi o'zgarishlar patologik o'zgarishlar bilan niqoblanishi yoki noto'g'ri o'zgarish hosil bo'ladi. Gavda yorish kunduzgi tarqoq yorug'likda o'tkazilishi kerak, chunki sun'iy va to'g'ridan to'g'ri quyosh nurining ta'sirida organning asosiy rangi o'zgaradi.

Gavdani yorish ishlari maxsus kiyimlarni kiyib amalga oshiriladi. Qo'lga ishlov berishga alohida e'tibor beriladi. Agar rezina qo'lqop bo'lmasa, panja oxirlari va tirnoq chekkalariga yod surkaladi. Ajralgan, qirilgan joylarga yelimsimon modda surtiladi. Gavdani yorishdan oldin qo'lga vazelin yoki boshqa yog'li moddalar surkaladi (moy, yog'). Gavda yorilayotgan paytda qo'lning epidermisini shishib ketishi hamda uning bakteriyalarni o'tkazishining kuchayishini oldini olish maqsadida tez-tez yuvib turish taqiqlanadi. Qo'lni tozalab turish uchun latta, paxtalardan foydalaniladi. Qo'lga tasodifan biror shikast yetkazilsa, gavadani yorish to'xtatilib, qo'l yuviladi, shikastlangan joydan qonni oqishiga imkon beriladi. So'ngra shikastlangan joyga yod eritmasi surkaladi, bint bilan bog'lab, qo'lqopning butunligiga ishonch hosil qilib kiyiladi.

Yilning sovuq paytlarida rezina qo'lqop tagidan ipdan to'qilgan qo'lqop kiyiladi. Ish tugaganidan so'ng, qo'lqopni chiqarmasdan qo'lni sovunlab va cho'tka bilan yuviladi hamda 3—5 daqiqa

dezinfektsiyalovchi moddalar (sulema 1:1000, 3—5 % li lizol, 1 % li karbol kislotasi, 1 % li formalin) bilan ishlov beriladi. Qo'l uchun eng yaxshi dezinfektsiyalovchi modda sifatida 1—3 % li kaliy permanganat tuzining eritmasi hisoblanadi. Bu vaqtda qo'lda hosil bo'lgan qo'ng'irrangni yo'qotish uchun otquloq kislotasining to'yingan eritmasi bilan yuviladi. Qo'lqop, kleyonkali va rezinadan tayyorlangan narsalar, etik, kalish dezinfektsiyalanadi, jihozlar va xalatlar qaynatish yo'li bilan sterilizatsiyalanadi.

Gavdani yorish tartibi. Gavdani yorishdan ilgari anamnez ma'lumotlari to'planadi, ya'ni hayvonga qaragan xodimlar bilan kasallik belgilari, o'lim yuz bergan sharoit, hayvonga ko'rsatilgan yordam turlari so'rab aniqlanadi. Xo'jalikda yoki fermada o'lgan hayvon kasalligiga o'xshash belgilar bilan kasallangan hayvon bor-yo'qligi to'g'risida axborot olinadi. Agar yuqumli kasalliklarga gumon qilinadigan bo'lsa, avvalo, sog'lom, so'ngra kasallikdan gumon qilinayotgan va mavjud kasal hayvonlar kuzatiladi. Hayvon saqlangan joy, yaylov va o'lgan hayvon kuzatilib, oziqa massasidan, suvdan, gumon qilingan materiallardan va ajratmalardan kimyoviy, bakteriologik va boshqa turdagi tekshirishlar uchun namuna materiallari olinadi.

Gavdani yorishning uch asosiy usuli qo'llaniladi: alohida olingan organlarni ajratib olish, to'liq organlar kompleksir ajratish va barcha organlardan bo'lakchalar kesib olish.

1. Virxov usuli bo'yicha ayrim organlarni ajratib olishda ketma-ket olingan organ ajratiladi va izolatsiya qilingan holatda o'rganiladi. Bu usul oddiy va bajarilishi oson. Kamchiliklariga esa organlararo anatomo-fiziologik va alohida olingan organlar o'rtasidagi bog'liqlik buziladi, natijada o'zgartirib bo'lmaydigan patologoanatomik belgilar birligining buzilganligi uchun bu usuldan keyingi yillarda foydalanilmaydi.

2. Barcha organlarni bir kompleks holatida ajratib olishda, gavdadagi barcha ichki organlarni ajratib olish, keyinchalik organlarni tekshirish bir-biridan ajratilmagan holatda bajariladi. Bu usulning afzallik tomonlariga gavdani sistemali tekshirish mumkin bo'lib, bu limfa, qon aylanish apparati kasalliklarida, tuberkuloz va o'smalar metastaz berganida muhim ahamiyatga ega. Bu usulning kamchiligi uni bajarish qiyinligidir. Shuning uchun bu usuldan veterinariya amaliyotida ichagi kalta hayvonlar (it, mushuk, parrandalar) gavdasini yorishda foydalaniladi.

3. Organlar kompleksini qisman kesib olish usulida ichki organlar 3—4 qismga ajratilib, ajratilgan organ qismlari o'rtasidagi

tabiiy bog'liqlik saqlanadi. Bu juda keng qo'llaniladigan usullardan hisoblanadi. Gavda yorilayotganida organlarning tabiiy aloqadorligi buzilmasligiga harakat qilinadi.

Gavdani yorish tashqi tomonini kuzatish bilan boshlanadi. Dastlab, aniqlovchi belgilarga qarab: tur, zot, yosh, hayvon rangi, asosiy belgilari, tananing muhitdagi holati, semizligiga e'tibor beriladi. Keyinchalik gavdadagi o'zgarishlar: sovish darajasi, qotishi, joylashishi va gavda dog'larining hosil bo'lish davri, chirish o'zgarishlarining xususiyati aniqlanadi.

Konyunktiva va burun, og'iz bo'shlig'i, orqa chiqaruv va jinsiy teshiklarning shilliq pardalaridagi ko'rinadigan patologik o'zgarishlari aniqlanadi. Bu vaqtda ularning rangiga (sarg'imtiriklik, giperemiya, oqargan), qon quyilishi, mexanikaviy shikastlanish, chandiq, yamoq, oqib chiqayotgan suyuqlik borligiga e'tibor beriladi.

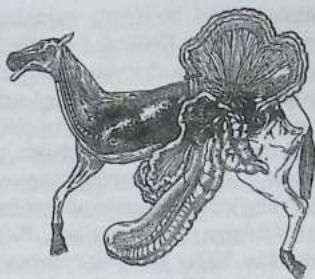
Teri qoplamasi sistemasi kuzatilganida uning butunligi, junlari-ning yengil uzilishi hamda rangi ketgan yoki yaltirashi, teri qaplamasida parazitlar borligiga e'tibor beriladi. Shuningdek, teri qoplamasining butunligi, shikastlanish va toshma bor yoki yo'qligi, rangi, ya'ni nafaqat terining tashqi ko'rinishi, balki teriosti kletchatkasining holati aniqlanadi.

Teri hosilalari shox, tuyoq, ularning rivojlanishidagi yetishmovchiliklar, deformatsiya belgilari va har xil shikastlanishlar kuzatiladi.

Terining xo'jalikdagi ahamiyatini e'tiborga olib, u gavdani yorishdan oldin yoki kuzatishdan keyin ajratib olinadi. Terini ajratish uchun oq chiziq bo'ylab pastki jag' burchagidan to orqa chiqaruv teshigigacha kesiladi. Agar oq chiziq bo'ylab kesayotganda yara, o'sma, churra va boshqa shikastlanishlar bo'lsa yoki yangi tug'ilgan hayvonlar kindigi, erkak hayvonlar jinsiy organi va sog'iladigan sigirlarning yelini kesilmay, yarimaylana shaklida shikastlamay chekkalab o'tiladi. Boshqa kesimlar oyoq suyagining ichki tomonidan kesilib, bilaguzuk va sakrash bo'g'imi atrofida yoki tuyoq jiyagi (tovon) qismidan o'tkaziladi. Teri kuzatib ajratilganidan keyin (katta burama) jag'osti, kurakoldi, yelinusti, tizza ustidagi asosiy somatik limfa tugunlari yorib ko'riladi. Skelet mushaklarini kuzatib, shikastlangan joy kesiladi va mexanik shikastlanish, qon quyilishi, shish, rangining o'zgarishi aniqlanadi. Chaynovchi (parallel jag') hamda yelka, yag'rin, bel, son mushaklari tolalar bo'ylab kesiladi. Suyaklar kuzatilib, pay va bo'g'imlar paypaslab ko'riladi, ko'zga ko'rinadigan shikastlar bo'lsa, yorib aniqlanadi.

Erkak hayvonlarning jinsiy organi va urg'ochi hayvonlarning yelini ajratib olinadi. Bu organlarni zudlik bilan tekshirish qulay

bo'lishidan tashqari, yelinni so'rg'ichlari orqali har bir sut sisternasi bo'lagigacha, so'ngra ko'ndalangiga barmoq qalinligida bo'lakchalar kesiladi. Jinsiy organ uritral teshik bo'ylab kesiladi va siydik ajratuvchi kanalning ventral qismi ko'ndalangiga, 1—2 barmoq qalinligida kesiladi. Ketma-ket urug'donlarning pardalari kesiladi va o'rganiladi.



43-rasm. Ot gavdasini o'ng yonbosh holatida yorish uslubi.

Ichki kuzatish tabiiy bo'shliqlarni yorib ko'rish, ularni kuzatish va ichki organlarni ajratib olish bilan yakunlanadi. Organlarni ajratib olish tartibi tekshirilayotgan hayvon turiga bog'liq.

Bir tuyoqli (ot, eshak va xachir) hayvonlar gavdasini yorishdagi farq. Otning ovqat hazm qilish organlarining katta qismi (yo'g'on ichak bo'limlari) o'ng tomonda joylashgani uchun uning gavdasi o'ng tomonga yotqiziladi (43-rasm) va ikki chap oyoq pay va mushaklari kesib, olib tashlanadi.

Dastlab qorin bo'shlig'idagi suyuqliklarini saqlab qolish maqsadida qalqonsimon o'simta sohasidan to qov suyagining jipslashgan chokigacha oq chiziqdan 1—2 barmoq yuqoriroqdan yoriladi. Ikkinchi kesimni qalqonsimon o'simtadan to qovurg'a cheti bo'ylab umirtqa pog'onasigacha kesiladi. Qorin devorida hosil bo'lgan bo'lakni kesib olib tashlash shart emas.

Qorin bo'shlig'i ochilganidan keyin qorin devorining holati kuzatiladi, qorin bo'shlig'idagi suyuqlik miqdori o'lchanadi, uning rangi va suyuqlik tarkibidagi begona moddalar, jumladan, qon laxtasi, fibrin, gijja, hazm qilish sistemasi devorlari shikastlanishi natijasida qorin bo'shlig'iga tushgan oziqa va tezak miqdoriga e'tibor qaratiladi. Otning qorin bo'shlig'ida *Setaria* avlodiga kiruvchi qorin devorida, asosan, jigar, taloq va ichaklar pardasida vorsinkaga o'xshash (setarioz peritoniti izlarini) o'simalarni hosil qiluvchi ingichka uzun yumaloq gelmintlar kuzatiladi.

Qorin bo'shlig'idagi organlarning anatomik joylashishi to'g'riligi aniqlanadi. Diafragma gumbazining balandligiga e'tibor beriladi. Uning me'yoriy joylashishi 5—6-qovurg'alar darajasida bo'ladi. Ko'krak qafasi organlarining kasalliklarida diafragma qoringa tomon

siljisa, qorin bo'shlig'i organlari kasallanganida ko'krak qafasiga qarab siljiydi. Ko'krak bo'shlig'ini yorish uchun diafragmani chap yarimaylanasi bo'ylab qalqonsimon o'simtadan to umurtqa pog'onasining ustunini oxirgi qovurg'a chizig'i bo'yicha tog'aylarni qovurg'a bilan birlashgan chizig'i bo'ylab kesiladi, umurtqa pog'onasidan bir kaft enligida tashlab, qovurg'alarni arralagandan keyin, ko'krak qafasining chap tomoni to'liq olib tashlanadi. Ko'krak bo'shlig'ini kuzatganda plevraning holatiga va plevra qismida bo'lgan moddalarga e'tibor beriladi. Ba'zan o'pka va qovurg'alar plevralari orasida bitta yoki bir nechta yopishishlar bo'lishi bilan birga, plevra bo'shlig'ini to'lig'icha yopishishlari ham bo'ladi.

Yurak xaltasini uzunasiga kesib, epikardning holatiga va yurak ko'ylakchasi bo'shlig'ida saqlangan patologik suyuqlikka e'tibor beriladi.

Tabiiy seroz bo'shliqlardan uchasi kuzatilgandan (ko'krak, qorin va yurak xaltachasi bo'shlig'i) keyin ichki organlarni ajratishga kirishiladi. Charvini boshqa organlarga birikkan joyidan bo'lakchalar holatida ajratiladi. Unda to'plangan yog' miqdori, rangi va turli xil shikastlanish aniqlanadi.

Taloq ajratiladi, uning tashqi tomoni (rangi, qon quyilishi, chandiq, tugunlar) kuzatiladi, uni chekkasining (atrofiya belgisi) o'tkirligi yoki aylanasi bo'lishiga (giperplaziya belgilariga) e'tibor qaratiladi. Har xil turdagi o'choqli shikastlangan qismlar kesiladi, kuzatiladi, so'ngra organ bo'ylab uzunasiga kesiladi va pichoqning o'tmas tomoni bilan kesim ustidan qirindi olinadi. Septik kasalliklarda, jumladan, kuydirgi kasalligida atalasimon xarakterdagi katta miqdordagi bo'tqa kuzatiladi.

Ichaklarni chiqarib olish uchun qorin bo'shlig'idan katta chamber ichak chiqariladi va chap tomondan gavdaga perpendikular qilib joylashtiriladi.

Tos bo'shlig'ida to'g'ri ichakni paypaslab, uni kranial yo'nalishiga harakat qildirilib, kichik chamber ichakka o'tiladi va uni gavdaning orqasiga joylashtiriladi. Kichik chamber ichakni chiqara turib, ingichka ichakni yo'g'on ichak bilan birlashgan joyidagi bog'lamgacha yetadi. Bu joyda o'n ikki barmoq ichak och ichakka, katta chamber ichak esa kichik chamber ichakka o'tadi. Shunday qilib, bog'lam joylashgan joyda ingichka va yo'g'on ichaklarning turli qismlari orasidan anatomik chegara o'tadi, shuning uchun tugunni chamber va ingichka ichakka har biriga ikkitadan, bir-biri bilan ikki barmoq masofada bog'lam

qo'yiladi. Uchinchi juft bog'lam kichik chamber bilan to'g'ri ichak o'rtasiga qo'yiladi. Kichik chamber ichak bog'lamlari orasidan kesib, uni kranial yo'nalishida ichak tutqich pardadan va unga yonma-yon kelayotgan ichak tutqich pardasini tomirlaridagi kichik chamber ichakni chamber ichakka o'tish joyidagi bog'lamga kelib, bog'lamlar orasidan kesib, ichaklar bir-biridan ajratiladi.

Ingichka ichaklar bog'lamlari orasidan kesilib, ularni ham xuddi shu tartibda ajratib olinganidan so'ng, kichik chamber ichakdan kaudal yo'nalishda ham yonbosh ichakni ko'richak bilan tutashgan joyigacha ajratib olinadi. Och ichak bilan yonbosh ichak orasiga ikkita bog'lam qo'yib, bu ichaklar ham yo'g'on ichaklardan ajratiladi. Ichaklarni ajratishda gavda yoruvchi ichak tutqich pardalarini ushlab tursa, uning yordamchisi esa ingichka ichakni ushlab turishi kerak, chunki ichak tutqich pardasi ichakka nisbatan qisqa (kalta) bo'lganligi uchun uni tez-tez har bir qismini ajratib turishga to'g'ri keladi. Bir tuyuqli hayvonlarning qorin bo'shlig'i ochilganida ularning ichak tutqich pardasining oldingi arteriyasida anevrizm, trombozlarning ko'p holatlari uchraydi. Bu ularning qon tomiridagi delafondiya avlodi parazit lichinkalarining qon tomirlarda oziqlanishi oqibatida yuzaga keladi.

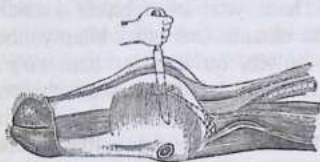
Shuning uchun ham bir tuyuqli hayvonlarni yorganda oldingi ichak tutqich parda arteriyasi ochiladi. Buning uchun ingichka ichak bo'limi ichak tutqich pardasi asosidan kesiladi. So'ngra chap buyrak ajratib olinadi. Oldingi ichak tutqich pardasining arteriyasini topish uchun aortaning ko'krak qismiga, so'ngra aortaning qorin qismiga o'tiladi. Undan ajraladigan ikkinchi tomir oldingi ichak tutqich arteriyasining tubi hisoblanadi. Ichak tutqich pardasining oldingi arteriyasiga qo'yilgan qaychi orqali ichak pardasi arteriyasining katta chamber ichakka yo'nalgan qismi kesilib, anevrizm va ulardagi trombotik massalari, uning tarkibida delafondiya lichinkalari mavjudligi tekshiriladi. Ularda mayda, ingichka (uzunasiga 1 sm.gacha) delafondiya lichinkasi topiladi.

Ichak tutqich pardasi tubidan kesilib, yo'g'on ichak bo'limi chiqarib olinadi. Diafragma tomonidagi bog'lam kesilib, jigar olib tashlanadi, qizilo'ngach va bog'larni kesib, oshqozon olib tashlanadi. Agar oshqozon to'la bo'lib, qizilo'ngachga gaz to'plangan bo'lsa, uning boshlang'ich qismiga oldindan ikkita bog'lam qo'yiladi. O'ng tomondagi buyrak ajratib olinadi.

Tos bo'shlig'ini yorishda chap tos-son bo'g'imining kosachasi mayin to'qimadan tozalanadi va tosning uch (yonbosh, qov va

o'tirg'ich) suyagi arralanadi yoki chopiladi. Kosachani olib tashlab, tos bo'shlig'ining barcha organlari to'g'ri ichak qoldig'i, siydik pufagi, biyaning tuxumdoni, bachadoni va qini chiqarib olinadi.

Og'iz bo'shlig'i organlari, bo'yin va ko'krak bo'shlig'i organlari bir kompleks holatida ajratib olinadi. Buning uchun pastki jag' suyagining burchagidan to tishning oldingi qirrasigacha o'ng va chap tomonidan til negizi kesilib, uni boshdan ajratiladi (44-rasm). So'ngra yumshoq tanglay, halqumning o'ng va chap



44-rasm. Bo'yin va og'iz bo'shlig'i organlarini ajratish paytidagi kesim yo'nalishi.

tomonidan tilosti suyagi kesiladi va til bilan birga, hiqildoq, halqum, kekirdak va qizilo'ngachning boshlang'ich qismlari ajratiladi. Hiqildoqning asosidan to ko'krak qafasigacha to'g'ri kesim bilan traxeya va qizilo'ngachni yopib turuvchi mushak va boshqa to'qimalar, so'ngra ko'krak qafasiga kirishdagi to'qimalar kesilib, til, hiqildoq, traxeya, qizilo'ngach bilan o'pka, yurak va aorta birga chiqarib olinadi.

Atlantning oldingi qismidagi boshqa to'qimalar va bo'yin payini kesib, bosh ajratib olinadi. Agar umurtqalarni ochish kerak bo'lsa, umurtqa pog'onasining dorsal tomonidan yumshoq to'qimalardan tozalanaadi va umurtqaning yonidagi yoysimon qiltiqli o'simtadan kesiladi yoki yonboshdagi o'simtalar kesib olinadi.

Ichki organlarni yoki ularning har birini alohida, yoki barcha organlarni chiqarib olgandan so'ng kuzatish o'tkaziladi. Yurakni o'pkadan ajratmay kuzatiladi, epikardda, giperemiya, qon quyilish, bitgan joy qoplamasi yopishmalari va boshqalar borligini aniqlash uchun e'tibor bilan kuzatiladi. Epikardning yog'li kletchatkasiga e'tibor beriladi, u kuchli ozib ketishlarda seroz atrofiya holatida bo'lishi mumkin. Yurakni doimo o'ng yarim qismidan boshlab yoriladi. Buning uchun T shaklida kesim qilinadi: o'ng bo'lmacha va o'ng qorincha atrioventrikular halqaga tegmasdan, bir-biriga perpendikular kesiladi. Bu vaqtda atrioventrikular halqaning kengligi aniqlanadi: me'yorda otlarning o'ng atrioventrikular teshigiga erkak kishining 3—4 panjasi sig'adi, yurak poroklari davrida yoki torayadi, yoki kengayadi.

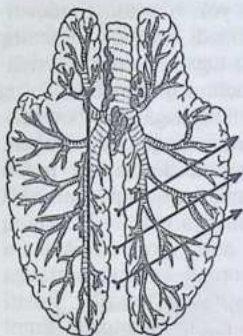
Atrioventrikular teshikdan qo'l o'tishi yoki o'tmasligi aniqlanganidan so'ng birinchi ikki kesim birlashtiriladi, natijada yurakning to'liq o'ng tomoni ochiladi. Uni yorishni tugatish o'pka arteriyasini kesish bilan yakunlanadi. Buning uchun qaychi bilan o'ng qorinchadan (arteriya chiqish joyidan) uni o'pkaga kirib borgunigacha kesiladi. Yurak bo'shlig'i yuviladi, endokard, klapan, o'pka arteriyasi va kesimda yurak mushak devorining holati kuzatiladi. Shunga o'xshash kesim yurakning chap tomonida ham kesiladi. Uning atrioventrikular teshigiga esa 1—2 barmoq sig'adi. Chap qorinchadan chiquvchi aorta yoyi yoriladi, u chap qorinchadan chiqib, chap bronx orqali ko'krak aortasiga o'tadi. Aorta, chap yurak bo'shlig'i yuviladi va ular holati kuzatiladi. Yurak bo'shliqlarida qon bo'lmasligi, odatda, o'limni qonsizlanish natijasida hosil bo'lganligidan darak beradi.

Suyuq qon o'limni bo'g'ilish yoki septik kasalliklardan hosil bo'lganligini bildirsa, sariq qon laxtasining bo'lishi agonal bosqich uzoq bo'lganligini, qizil qon laxtasi agonal bosqichning qisqa bo'lganligini bildiradi. Agar klapan joylari toraysa, yetishmovchiliklar bo'lsa va boshqa turdagi deformatsiyalarda yurak porog deb tashxis qo'yiladi. Klapan va endokardning boshqa qismlarid ba'zan yaralar yoki suyalsimon o'simtalar bo'ladi (yarali v. suyalsimon endokardit). Bulardan tashqari, endokard va miokardda qon quyilishi bo'lishi mumkin.

Yurak mushak devori bo'shashgan, oq-kulrangda, bosganda uzoq tiklanmaydigan chuqurcha (miokardning donador distrofiyasi) hosil bo'ladi. Ba'zan yurak mushaklari sariq rangga ega bo'ladi, u miokardning yog'li distrofiyaga uchraganini bildiradi. Yurak devori tortilgan bo'lishi (yurak kengaygan), yupqalashishi (miokard atrofiyasi) mumkin. Yurak mushaklariga biriktiruvchi to'qima o'sishi kuzatiladi — diffuz (kardiofibroz) yoki o'choqli (kardioskleroz). O'ng qorincha devorining bir bo'lagini kesib olib, chap qorinchadagi shu qism bilan solishtirilib ko'riladi, bu vaqtda ularning qalinligining me'yoriy nisbati 1:3 yoki 1:2,5 atrofida bo'lishi hisobga olinishi lozim.

Tilni yorib ko'rish uchun uning yelka qismidan uzunasiga parallel ravishda kesiladi. Har bir kesilgan tilimning qalinligi barmoq qalinligida bo'lishi kerak. Tilning ustki yuzasida ajralgan, yaralangan, kesilgan joylar va boshqa o'zgarishlar bo'lishi mumkin, mushaklarda esa yallig'lanishli o'zgarishlar kuzatiladi.

Ichak qaychisi bilan tomoq va qizilo'ngach bor bo'yicha kesilib kuzatiladi. Bodomsimon bezlar yuzasidagi chuqurchalarda



45-rasm. O'pkani yorish paytidagi kesim yo'nalishi.

yuzasidan oqayotgan suyuqlik xarakteriga, bronxlardagi suyuqlik, emfizemali o'zgarishlarga e'tibor beriladi (45-rasm). Bronx va o'pkaning oraliq limfa tugunlari paketi kesiladi.

Jigarni dastlab tashqarisidan, uning rangi, hosil bo'lgan tugunchali o'zgarishlar, chekkasining holatiga e'tibor beriladi: yupqalashganligi, chekkasi teriga o'xshashi — atrofiya belgisi, chekkalarining qalinlashganligi — gipertrofiya belgisiga tekshiriladi. Jigarning diafragma qaragan tomonidan barmoq qalinligida bo'lakcha olinadi, kesim yuzini kuzatilgach, konsistensiyasi aniqlanadi, jigarning o'choqli o'zgarishlari belgilangach, o't yo'llari va uning devorining holati aniqlanadi (tosh, parazitlar). Jigarning qarama-qarshi tomonidan birinchiga nisbatan perpendikular qilib, bo'lakcha kesib olinadi.



46-rasm. Ot buyragini yorib ko'rish.

(kripta) saqlangan suyuqliklar (kataral, yiringli tonzillit) o'rganilib, qizilo'ngach holati aniqlanadi.

Qizilo'ngachni kesib hiqildoq, traxeya va asosiy bronxlar yorilib, ulardagi suyuqlik, shilliq pardalarining holati kuzatiladi. O'pkani yorishdan oldin u atroflicha paypaslab ko'riladi va aniqlangan o'choq, qattiqlashgan qismlar (yuqumli va parazitlar granuloma, pnevmoniya, atelektaz qismlar) yoriladi. O'pka barcha bo'laklari bo'ylab barmoq qalinligida kesiladi. O'pkaning dorsal yuzasi orqali uzinasiga, ventral yuzasidan esa ko'ndalangiga kesim o'tkaziladi. Bo'lakchalarni ko'rib chiqqan holatiga, o'pka

Buyrakni chap qo'l bilan ushlab, stolda kesish o'ng'ay. Avvalo, qobig'ini kesish uchun katta burma bo'ylab chuqur bo'lmagan kesim o'tkaziladi (46-rasm). Buyrak qobig'ining oson ajralishiga e'tibor beriladi, chunki uni buyrak parenximasiga o'sib ketishi surunkali nefrit belgilaridan hisoblanadi. Buyrakning tashqi yuzasi (rangi, o'choqli o'zgarishlar, infarkt, chan-

diqlar) tekshiriladi. So'ngra buyrakning katta burmasidan ikki qismga bo'linadi. Kesim yuzasidan buyrakni po'stloq va mag'iz qavatlarining chegarasi (nefroz va nefritda ular pasayadi) aniqlanadi.

Buyrak jomi mahsulotlarini aniqlashda uni sog'lom otlarda shilliq xarakterga egaligiga e'tibor beriladi. Qovuq uzunasiga kesib siydik yo'liga o'tiladi. Qovuqdagi massani saqlab qolishga harakat qilinib, keyin uni o'lchamli idishga quyiladi. Bir vaqtning o'zida siydik cho'kmasining rangi, cho'kma xarakteri aniqlanadi. So'ngra siydik ajratuvchi kanal va qovuq shilliq pardasining holati aniqlanadi. Tuxumdon katta burma bilan kesib yoriladi, agar kista va sariq tana bo'lsa, u kesiladi.

Qinni jinsiy teshik devoridan, bachadon bo'yni, tanasi va shoxi yoriladi.

Oshqozonni yorishdan oldin oshqozonosti bezi kuzatiladi va undan barmoq qalinligidagi bo'lakchalar kesiladi. Oshqozonni qizilo'ngach teshigi bo'yicha katta va kichik burma bilan kesib, o'n ikki barmoq ichakka o'tiladi. Oshqozon va o'n ikki barmoq ichakdagi suyuqlik miqdori va xarakteri, shilliq pardalar holati aniqlanadi.

Och ichak va yonbosh ichakning barcha qismi yoriladi. uning ichidagi ximus va shilliq pardadagi o'zgarishi aniqlanadi. Navbat bilan ichak tutqich pardasining limfa tuguni va ingichka ichak bo'limlarining ichak tutqich pardasi holati kuzatiladi. Yo'g'on ichak bo'limini ko'richakni kesish bilan boshlab, katta chambar, kichik chambar va to'g'ri ichak yoriladi.

Otlarda ko'pincha boshqa hayvonlarga nisbatan ichak tutqich pardasi uzun bo'lganligi tufayli o'ralishi va buralib qolishga sabab bo'ladi. Bunday holatda ichakning o'ralgan bog'lam va bandlarining burchagi (180° — 360°) aniqlanadi. Yo'g'on ichaklarda tosh va ichak parazitlari borligini (paraskarida, delafondiya) aniqlash mumkin. Boshni yorishda pastki jag' olib tashlanadi. Buning uchun chaynovchi muskullarni kesish jag' suyak bo'g'imiga qaratib borib, jag' bo'g'imining ichki tomonidan tik bandi uzunasiga kesiladi. Tish, milk, jag', qattiq va yumshoq tanglayda kuzatish ishlari o'tkaziladi.

Bosh suyagi bo'shlig'ini yorish uchun teng qirrali uchburchak shaklida u arralanadi. Bu uchburchakning asosi ko'z kosasining orqasidan peshanaga ko'ndalang holatda joylashadi. Ikki yon tomonidagi kesilgan chiziq ensa suyagining yuqorigi teshigidan to birinchi chiziq oxiri bilan kesishguncha davom etadi.



47-rasm. Bosh suyagi qopqog'ini ajratish.

Arralashdan oldin pichoq bilan yumshoq to'qima kesilib, uning chizig'i to'g'rilab olinadi. Miya butunligini saqlash uchun arralash jarayonini unchalik chuqurlashtirmay bajariladi. Suyakni dolota (pona) va bolg'acha yordamida peshanadagi arralangan chiziqqa qo'yilib sindirib olish maqsadga muvofiq (47-rasm). Bosh suyagi qopqog'i olinganidan keyin, arralangan chiziq bo'ylab miyaning qattiq pardasi qaychi bilan qirg'iladi. Buni bajarishda miyaning qattiq po'stlog'i bosh miya yarimsharlari bilan miyacha

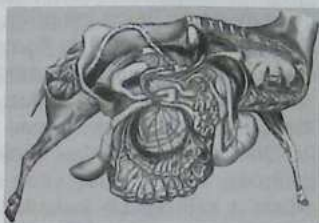
oralig'iga ancha chuqur kirib ketganligini nazarda tutish kerak.

Miyani qo'l bilan yoki skalpel dastasi bilan, avval peshana qismidan, miyadan chiquvchi 12 juft nervlarni va chuqurchada («turk egari») qoluvchi gipofiz oyoqchalari kesib olinadi. Gipofizni ajratib olish uchun uni ushlab turuvchi yumshoq to'qimalarni qo'shimcha kesib ajratiladi. Bosh suyagini qo'shimcha havo bo'shlig'i va burun bo'shliqlarini ochish uchun bosh suyagining o'rta chizig'idan bir barmoq qalinligida pastga tushib ko'ndalangiga arralanadi va bosh suyagining bir tomonidagi bo'shliqqa ochiladi, qarama-qarshi tomondagi bo'shliqni ochish uchun burun oralig'idagi devor pichoq bilan qirg'iladi.

Bosh miyani patologoanatomik yorib ko'rish uchun uni miya katta yarimsharlarini yuqoriga, miyachani yorib ko'rayotgan kishiga qaratgan holda joylashtirib, katta yarimsharlar oralig'i ochiladi va egat tubigacha chuqurlikda gorizontall kesim o'tkazish orqali katta yarimsharlarning bir gumbazi ajratib olinadi va yon qorincha ochiladi. Pichoqning xuddi shunday harakati bilan ikkinchi yonidagi qorincha ham ochiladi. Yon tomon qorinchalarining tubida valiksimon va konus shaklidagi, zarur paytda quturish bilan kasallanganligini aniqlash uchun o'rganiladigan ammon shoxi deb ataluvchi tanalar yotadi.

Ikki egat oralig'idagi qadoqli tanani kesish yo'li bilan to'rt tepalik yaqinida yotuvchi uchinch miya qorinchasi ochiladi, so'ngra to'rtinchi miya qorinchasi kuzatiladi. U miyacha bilan qoplangan bo'lib, uning tubi yoki asosi bo'lib uzunchoq miya

xizmat qiladi, oldingi devor bo'lib katta yarimsharlar hisoblanadi. Qorinchalar kuzatilganida ularning hajmi va saqlagan suyuqliklariga e'tibor beriladi. Miya uzunasiga teng ikki qismga bo'linib, kesimning yuzasi kuzatilganidan so'ng miyaning hammasi qismlari qo'shilib ko'ndalangiga kesiladi. Bunda har bir bo'lakning qalinligi barmoq qalinligiga teng bo'lishiga e'tibor beriladi va yuzasi diqqat bilan tekshiriladi (qon quyilishi, giperemiya, yumshoqlanib ketishi va h.k.).



48-rasm. Kavsh qaytaruvchilar gavdasini chap yonbosh holatida yorish.

Kavsh qaytaruvchi hayvonlar gavdasini yorishdagi farq. Kavsh qaytaruvchi hayvonlar gavdasi chap yonboshga yotqiziladi, chunki bu tomonda ovqat hazm qilish organlarining katta qismi joylashgan (48-rasm). Tashqi kuzatish, bir tuyuqli hayvonlarda qanday o'tkazilgan bo'lsa, shu tartibda bo'ladi.

O'ng tomonidagi oldingi va keyingi oyoqlar, sut bezlari, erkal hayvonlarda qorin devoridan jinsiy organ olib tashlanadi. Qorin bo'shlig'i ochiladi va qorin devorining o'ng tomoni olib tashlanadi.

Diafragmaning balandligi aniqlanadi va qovurg'alar alohida-alohida (dala sharoitida) olib tashlanadi yoki ko'krak qafasining o'ng tomoni to'liq ajratiladi. Agarda ko'krak qafasini saqlash kerak bo'lsa, bitta kesim to'sh suyagi bilan qovurg'a tog'aylari birlashgan joydan o'tkaziladi. Yoki yumshoq to'qimaning ko'krak qafasiga kirish joyidan aylana qilib kesgach, hosil bo'lgan teshik orqali ko'krak qafasiga til, hiqildoq, traxeya va qizilo'ngachni yuborib, keyinchalik ularni ko'krak qafasi organlari bilan chiqarib olish mumkin.

Seroz qavatlar, qorin qismidagi, ko'krak qafasi va yurak ko'ylakehasi bo'shliqlarining suyuqliklari va holati kuzatilib bo'lingandan keyin hamda ushbu bo'shliqlar organlarining (distrofiyasi) siljiganligini aniqlab, ko'rsatilgan qismlardagi organlarni ajratib olishga kirishiladi.

Dastlab katta va kichik charvi berkilish chizig'i bo'ylab kesib olib tashlanadi. Kavsh qaytaruvchi hayvonlarning jigar gijja kasalliklari va bu kasalliklar bilan bog'liq umumiy o't yo'lining kasalliklariga uchragani uchun jigar va o'n ikki barmoq ichak birga olinib,

umumiy o't yo'lining butunligi buzilmasligi kerak. Buning uchun ikkita bog'lamni o'n ikki barmoq ichak bilan shirdon o'rtasiga, ikkitasini esa o'n ikki barmoq ichakning S-burmasi bilan och ichakka o'tish joyi yaqinidan bog'lanadi. Shundan keyin pay kesilib, jigar o'n ikki barmoq ichak bilan birga ajratib olinadi.

Qizilo'ngach va ichak tutqich pardasini kesib, oshqozonoldi bo'lmalar va ular bilan taloq ajratib olinadi, keyinchalik ularni otlarniki kabi ajratib kuzatiladi. Ingichka ichakni ichak tutqich pardasining kaudal yo'nalishidan to yonbosh ichakning ko'richakka quyilish joyigacha ajratiladi va u yerga ham ikkita bog'lam qo'yilib, ingichka ichak yo'g'on ichakdan ajratiladi. Boshqa organlarni yorish va olib tashlash bir tuyoqli hayvonlardagi kabi amalga oshiriladi. Lekin kavsh qaytaruvchi hayvonlar delafondioz kasalligiga chalinmaganligi uchun, ularda oldingi ichak tutqich pardasining arteriyasi yorib ko'rilmaydi.

Oshqozonni yorishdan oldin unga quyidagicha ishlov beriladi: oshqozonoldi bo'lmalarining paylari kesib ajratiladi, bu oshqozonoldi bo'lmalarini navbatma-navbat joylashishini ta'minlaydi va ularni katta burma bo'yicha yoradi, shirdonni esa kichik burma bo'yicha kesiladi. Bu xususiyat shu bilan bog'liqki, shirdonning katta burma qismida, uning ichki yuzasida shilliq parda qat-qat holatda joylashgan bo'lib, u ko'pincha tuberkulozda, aktinomikozda va boshqa xil kasalliklarda zararlanganligi uchun ular kuzatish uchun saqlanishi lozim. Har bir oshqozonoldi bo'lmalarida saqlanayotgan oziqani umumiy miqdori, gazning miqdori (timpaniya), shilliq pardalar holatini aniqlash katta ahamiyatga ega. Oshqozonoldi bo'lmalarida juda tez vaqt ichida autolitik jarayon rivojlanib, shilliq pardalar ajrala boshlaydi, bu hayotiy jarayonlardagi (patologik) o'zgarishlarga kirmasdan, gavda o'zgarishlariga kiradi.

O'n ikki barmoq ichak yorilganidan keyin o't pufagini bosib, umumiy o't yo'lining o'tkazuvchanligi tekshiriladi, chunki undan o't o'n ikki barmoq ichakka erkin quyilishi lozim. O'n ikki barmoq ichak holati va undagi mahsulotlar tarkibini tekshirib bo'linganidan keyin uni kesib olib tashlanadi. O't pufagini yorib, o't miqdori o'lchanadi va o'tning farqi, o't pufagining shilliq pardalar holati aniqlanadi.

Kavsh qaytaruvchi hayvonlarni yorib ko'rish o'ng'ay bo'lishi uchun, odatda, otlarning bosh suyagini yorib ko'rgandagidek, o'rta chiziq bo'ylab shoxlar orasidan arralanadi.

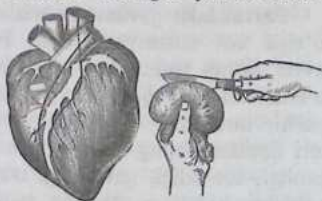
Cho'chqalar gavdasini yorishning farqi. Cho'chqalar gavdasini yorish uchun u yelkasiga yotqiziladi. Yorish qulay bo'lishi uchun oldingi oyoq kurak bilan ko'krak qafasi mushaklari va paylari kesilib, yon tomonga yotqiziladi, shu bilan birga, oyoq tos-son bo'g'imidan kesilib yon tomonga yotqiziladi, chunki gavda jarrohlik stolida erkin turishi va organlarni bemalol chiqarish lozim. Shu holatda gavda organolitik, ya'ni ko'z orqali batafsil kuzatiladi, bunda tashqi tomondagi patologoanatomik o'zgarishlar, jumladan, teri, teriosti fassiyalari, ko'rinadigan shilliq pardalar, tabiiy teshiklar holati, ulardan suyuqliklarning chiqishi yoki chiqmayotganligi, skelet mushaklari, somatik limfa tugunlari, bo'g'imlar va suyaklar holati kuzatiladi, so'ngra gavdaning tabiiy bo'shliqlarini yorishga kirishiladi.

Qorin bo'shlig'i oq chiziq bo'ylab qalqonsimon tog'aydan to qov suyagining chokigacha kesiladi hamda qovurg'alarining to'sh suyagi tog'ayiga birlashgan chetlarida o'ng va chap qovurg'a tagiga tomon yonga qarab bel umurtqasigacha kesiladi. Qorin bo'shlig'ini kuzatgandan so'ng qorin bo'shlig'i holati va undagi barcha organlarning me'yorida joylashishidagi siljishlar (churra, ichaklar bir-biriga kirib qolishi va boshqa holatlar), diafragma gumbazining balandligi (me'yorda 5—6 qovurg'ada) fiziologik to'g'ri holatda joylashganligi aniqlanib, bundan keyin qovurg'a tagidan yuqorigi yarimdoiraning ichki tomonidan kesiladi.

Ko'krak bo'shlig'ini ochish uchun to'sh suyagi kesiladi, buning uchun to'sh suyagining har ikki yon tomonidan to'sh suyagining tog'aylari qovurg'alar bilan birlashgan joyidan kesilib, to'sh suyagi qovurg'alardan ajratib olinadi.

Ko'krak bo'shlig'ini ochgandan keyin qovurg'a suyaklari va to'sh suyagining holati o'pka va qovurg'a plevralari, plevra bo'shlig'idagi suyuqlik holati kuzatiladi. So'ngra yurak xaltachasi suyuqligi kuzatilib, u uzunasiga kesiladi va perikard, epikard va yurak xaltasi kuzatiladi (49-rasm). Ichki organlarni ajratishga kirishiladi, charvi, taloq kuzatiladi va ajratiladi.

Qorin va ko'krak bo'shliqlarini ochgandan so'ng ichki organlarni chiqarib olishga kirishiladi. Qorin bo'shlig'idagi organlarni olishda quyidagi ketma-ketlikka



49-rasm. Mayda hayvonlar yuragi va buyragini kesish chizig'i.

rioya qilinadi: qizilo'ngachni oshqozonga birlashgan joyiga bog'lam qo'yiladi va charvilar, jigar, o'n ikki barmoq ichak, och ichak bilan yonbosh ichak chegarasiga bog'lam bog'lanadi.

Qolgan ichaklarni olish yonbosh ichakdan boshlanib, so'ngra ko'richakka, keyin chamber ichakka o'tib, chamber ichakdan to'g'ri ichakka o'tiladi. Shu tariqa ichaklar qorin bo'shlig'idan chiqariladi. To'g'ri ichakni chamber ichakdan ajratishda ikkalasining chegarasiga bog'lam qo'yib, orqa chiqaruv teshigi bilan birgalikda ajratiladi. Jigar, keyin oshqozon, o'n ikki barmoq ichak va buyrak ajratiladi.

Ko'krak bo'shlig'idan organlar bo'yin va og'iz bo'shlig'idagi organlar bilan birgalikda yuqorida qayd etilgan tartibda chiqarib olinadi.

Tos bo'shlig'ini ochish uchun qov suyagi kesib olinib, tos bo'shlig'i ochiladi. Buning uchun tos-son bo'g'imining har ikki kosachasi atrofidagi yumshoq to'qimalar tozalanadi, son suyagi tizza kosachasidan yonbosh suyak kesib olinadi, tos suyagining tos-son bo'g'imi chuqurchasini yonbosh suyagi birlashgan qismidan har ikki tomondan pichoq yordamida qov suyagi kesiladi va tos bo'shlig'i ochiladi. So'ngra tos bo'shlig'idagi barcha organlar yaxlit kompleks holatida chiqariladi.

Go'shtxo'r hayvonlar gavdasini yorishdagi farq. It va mushuklar, ko'pincha quturish bilan kasallanishini inobatga olib, gavda yorayotgan odam o'zini himoya qilish maqsadida, maxsus rezina qo'lqoplar kiyib olishi lozim.

Gavda xuddi cho'chqalarniki kabi yoriladi, lekin oshqozon va ichaklar birdaniga olib tashlanadi, chunki ularning ichagi deyarli uzun emas. Oshqozonning qizilo'ngach qismidan katta burma bo'yicha birdaniga ichakka o'tib, uni uzunasiga to'lig'icha kesiladi.

Parrandalar gavdasini yorishdagi farqlar. Parrandalarni yorish o'ziga xos xususiyatga ega. Parrandalar gavdasini yorishdan avval tashqi tomondan kuzatiladi va parranda turi ro'yxatdan o'tkaziladi (tovuq, o'rdak, g'oz va boshq.). Keyinchalik jinsi, yoshi, tanasining o'lchami va og'irligi, tana tuzilishi, jussasi, teri qoplamasining holati (qush patlarining holati), pigmentlanganligi, semizligi, gavdadagi o'zgarishlari, teri, suyaklar, shilliq pardalar holati va boshqa belgilar aniqlanadi. Bu keltirilgan o'zgarishlardan yoshni aniqlash murakkab bo'lib, lekin qush patlarining rivojlanish fiziologiyasini bilib, parrandalarning yoshini aniqlasa bo'ladi. Qush patlarining o'sishi muayyan ritmga bo'y-

sunib, ularning rivojlanishdan qolishi patlarning o'sishiga qarshilik ko'rsatmaydi.

Birinchi olti haftada qushlarning patlari o'sishi quyidagicha yuzaga keladi: tuxumdan chiqqach ikkinchi kuni jo'ja qanotining yelpig'ich patlari va dumidagi birinchi boshqaruv patlari, ikkinchi haftasida esa yelkasidagi yelpig'ich patlar o'sa boshlaydi. Bu jarayon markazdan periferiyaga, ya'ni chetga qarab amalga oshadi. Jo'jalar hayotining uchinchi haftasida ularning orqa pushti patlanadi va jig'ildon atrofida patlar o'sadi. To'rtinchi haftasida ularning bo'yin patlari va beshinchi haftasida ensa patlari o'sib chiqadi. Keyinchalik to'sh suyagining ikki atrofida va yettinchi haftasida butun tanasi pat bilan qoplanadi. Ko'rsatilgan muddatdan keyin jo'jalarning yoshi yelpig'ich patlari va ularning almashinuvi bilan aniqlanadi. Birinchi tartibli yelpig'ich patlar qanotda o'n dona bo'ladi. Har ikki haftada bir dona yelpig'ich pat navbati bilan tushadi. Yelpig'ich patlarning tushishini tashqi tomondan hisoblansa, unda o'sish ichki-pastki tomondan boshlanadi. Shunday qilib, olti haftalik yoshida yelpig'ich patlarning o'ninchisi tushib, to'qqizta birlamchi o'tkir, ikki oylik davrida to'qqizinchisi, ikki yarim oylik davrida sakkizinchisi va hokazo almashinadi.

Gavdani yorishda parrandalarning semizligi aniqlanadi. Buning uchun ko'krak qafasining tashqi ko'rinishi, ko'krak mushaklari va qorin qismida to'plangan yog' paypaslab aniqlanadi.

Tashqi kuzatish o'tkazib bo'linganidan keyin parranda gavdasini yorishga kirishiladi. Parranda gavdasini yorish uchun u yelkasi bilan yotqiziladi. Organlarni chiqarish gavda yorishning asosiy tartiblariga o'xshaydi. Parenximatоз organlarni alohida organlar kompleksi holatida chiqarilib, kuzatish va yozish yengil bo'lishi uchun oshqozon-ichak tizimini esa bir kompleks qilib ajratiladi. Bu usul quyidagicha amalga oshiriladi. Parranda gavdasidagi mayda par va patlarini uchmasligi uchun suv bilan namlab chiqib, bo'yin, bosh, ko'krak, qorin va boshqa qismlardagi patlarni (boshdan hamma vaqt ham parni yulib tashlanmaydi) yulib olib tashlanadi. Kesimni tumshuqdan (tumshuq ostidan) o'rta chiziq bo'ylab to'orqa chiqaruv teshigigacha o'tkaziladi va bo'yin, to'sh va qorindan ehtiyotkorlik dilan teri ajratiladi.

Ayrim mualliflar terini to'lig'icha ajratishni tavsiya qilishadi. Jig'ildon qismining terisini ehtiyotkorlik bilan ajratish tavsiya qilinishi lozim, chunki uning devori juda yupqa va asosan, jig'ildon oziqa bilan to'lgan bo'lsa, tortilganda yengil yirtiladi. Bo'yin atrofidagi

terini to'lig'icha (aylana bo'ylab) ajratib olinsa, keyinchalik terini osongina ajratishga imkon beradi. Terini ko'krak va qorin tomonidan ajratib olinganidan so'ng, uni ikki tomonga to'g'rilab yoziladi. So'ngra oyoqdan teri qisman ajratilib, uning chov qismidan kesiladi. Shu yerdan to'qimani kesilgan joyini son suyagining boshchasiga qarab yo'naltiriladi. So'ngra kuchli harakat bilan son suyagining tos-son bo'g'imidan kesib olib tashlanadi. Shundan keyin gavda qo'shimcha fiksatsiyasiz yelkasi bilan yotqiziladi.

Organlarni qorin va ko'krak bo'shlig'idan chiqarib olish uchun, avvalo, o'rta chiziq bo'ylab ko'krak suyagini chekkasining to' orqa chiqaruv teshigigacha kesiladi. So'ngra to'sh suyagi oxiridan qaychi yordamida o'ng va chap qovurg'a tagigacha kesiladi. Ko'krak suyagi ko'tarilib, to'sh suyagi orqasidagi havo xaltalari ko'zdan kechiriladi. So'ngra qovurg'alar to'sh suyagining ikki tomonidan karakoid va o'mrov suyagi, to'sh suyagi to'lig'icha ajratiladi. Kuzatish tugaganidan keyin alohida organlarni o'rganishga kirishiladi. Yurak xaltasi bilan ajratib olinadi. Uni ajratish uch qismidan, maxsus bog'lamni kesishdan boshlanadi. So'ngra jigar ajratiladi. Uni chap bo'lakchasidan ajratish oson. Jigarni chekkasidan ko'tarib, uni tagida joylashgan bog'lam kesiladi, keyin o'ng bo'lagini ajratishga kirishiladi. O't pufagini ajratib olish vaqtida alohida ehtiyotkorlik talab qilinadi. U to'g'ridan to'g'ri o'n ikki barmoq ichak yonida joylashgan bo'lib, u e'tiborsiz harakatlar tufayli shikastlanishi mumkin. Bezli va mushakli oshqozon orasidagi chuqurlikdan taloq topilib, bog'lamni kesgan holda chiqarib olinadi.

So'ngra ovqat hazm qilish organlari bir organ — kompleks holatida chiqarib olinadi. Buning uchun bosh va bo'yin qismining terisi to'lig'icha ajratiladi (uni toj va ko'z kosasi — ko'z chanog'i) yonidan kesiladi, qizilo'ngach va kekirdak ajratilib, oxirida kekirdak bifurkatsiyalanish joyidan kesiladi. Kekirdak va qizilo'ngachni to' ensa suyagigacha ajratib, aylanasiimon kesim bilan bosh ham ajratiladi. Boshni chap qo'lga olib, qaychi yordamida barcha ovqat hazm qilish sistemasi ajratiladi. Dastlab qizilo'ngach va jig'ildonning maxsus paylari kesib olinadi, bezli va mushakli oshqozon (ulardan avval yog' ajratib olinadi) ajratiladi, keyinchalik o'n ikki barmoq ichak, oshqozonosti bezining payi ingichka ichak bo'limini shikastlamay kesib, ajratiladi. Ko'richak bog'lami asosigacha kesilib, to'g'ri ichak va kloaka ajratiladi. Erkak jinsda kloaka to'g'ri ichak bilan birga ajratiladi, urg'ochi jinslarda tuxum yo'li bilan birga ajratish o'ng'ayroq.

Ichaklar chiqarib olinganidan so'ng o'pka, tuxumdon, qisman buyrakusti bezi va erkak jinslarda urug'donni ko'zdan kechirish oson bo'ladi.

Organlarni kuzatish va ulardagi o'zgarishlarni yozib borishni boshqa hayvonlardagidek parrandalar organizmining anatomik va fiziologik farqi inobatga olingan holatda amalga oshiriladi. Yurakning hajmi kichik bo'lganligi uchun uning uchidan asosigacha har ikki qorincha va bo'lmacha bir vaqtda ikkiga bo'linadigan qilib kesiladi. Sog'lom parrandalar yuragining chap qorinchasi devorining qalinligi o'ng qorin devorinikiga 7:4 nisbatidadir.

Parrandalar jigarini tekshirishda ularning ba'zi bir turlarida (kaptar, kaklik, kakku, ayrim bir turdagi tuyaqush va to'tiqushlarda) o't pufagi yo'qligiga e'tibor berilishi lozim. Parrandalarda 9 ta havo xaltasi bo'lib, bittasi juft emas. Diafragmasi rudementlashgan. Parrandalar buyragi uch qismdan iborat bo'lib, ular nisbatan kattadir. Keyinchalik og'iz bo'shlig'i va hazm organlarini tekshirishga kirishiladi. Og'iz bo'shlig'ini ochish uchun og'iz bo'shlig'i orqali hiqildoqning o'ng burchagigacha bransh qaychisi bilan kesiladi. Yorish og'izning chap burchagidan boshlanib, tumshuq tagining suyagi asosigacha kesiladi. So'ngra tumshuq tagini bir tomonga egish natijasida kuzatuvchi og'iz bo'shlig'ini to'liq til bilan, hiqildoq, qattiq tanglay va havo yo'li, qizilo'n-gachga kirish yo'li ochiladi. Barcha parrandalarda lab, lunj va tish yo'q. Ichak tabiiy usullar bilan tekshiriladi. Mushakli oshqozon katta buram bo'yicha o'tkir pichoq bilan ikkiga bo'linadi. Uning shilliq pardasini tekshirish uchun kutikulasini ajratish kerak.

Kutikula tovuqda va kurkada yaxshi, g'oz va o'rdakda yomon ajraladi. Ovqat hazm qilish sistemasini tekshirib bo'lganidan keyin, bosh miyani (kamdan kam holatda orqa miya) kuzatishga kirishiladi. Bosh miya ikki usul bilan (parrandalarni yoshiga bog'liq holatda) yoriladi. Yosh parrandalar va jo'jalarda, bosh suyagida hali suyaklanish yuzaga kelmaganida, bosh qopqog'i o'tkir uchli qaychi bilan (manikur tipidagi) yoriladi. Kesishni ensa suyagining teshigini o'ng tomonidan boshlab, so'ngra oldinga qarab harakat qilib, ko'z soqqasini orqasi bilan aylanib o'tib, yana ensa suyagining teshigiga qarab yo'naltiriladi. Miyacha parrandalarda nisbatan yirik bo'lib, bu ularning uchishini boshqarishi bilan bog'liq.

Bosh miyani miya qutisidan chiqarishning ikkinchi usuli parranda bosh qutisi suyaklashgan parrandalarga tegishli bo'lib, yoruvchi chap qo'li bilan toj va yuqorigi tumshuqni ushlab

stolga yoki boshqa qattiq jismga qisadi (fiksatsiya qilinadi). So'ngra yuqorigi tumshuq yumshoq to'qimalardan tozalanib, sekin sirg'antirmay arralab, bosh chanog'i ikki bo'lakka bo'linadi. Yuqorigi tumshuqni bu holatda kesish shart emas. Bosh chanog'i to'liq ikki bo'lakka kesilganidan so'ng kesilgan suyak bo'laklarini ikki yon tomonga ajratib, so'ngra o'tkir uchli pichoq (skalpel) yordamida sekin bosh miya bosh qutisidan chiqarib olinadi. Oxirida skelet suyaklarining holati tekshiriladi (sinuvchanligi, tashqi ko'rinishi va boshq.).

Qo'shimcha tekshirishlar. Gavdani yorish davrida qo'shimcha tekshirishlar uchun materiallar ajratiladi: bakterioskopik, bakteriologik, kimyoviy va patologoanatomik.

Bakterioskopik tekshirishlar uchun qondan yaxshi yog'sizlantirilgan va sterilizatsiya qilingan bir qancha buyum shishasida surtma tayyorlanadi yoki parenximatoz organlardan nusxalar olinadi. Har bir buyum shishasiga, mikroskopik tekshirishda bo'yalgan preparat yaxshi natija berishi uchun imkoni boricha parenximatoz organlardan ko'proq iz qoldirishga harakat qilinadi.

Bakteriologik tekshirishlar uchun materialni chirituvchi mikroorganizmlar tushishining oldini olish maqsadida 24 soatdan kechiktirmasdan olish tavsiya qilinadi. Materiallarni iloji boricha gavdadan organlarni ajratib olgunga qadar olish qulaydir. Suyuqlik olingan joyi qizdirilgan shpatel bilan kuydirilib, yurak, o't pufagi, taloq, jigar, limfa tugunlarining suyuq qismlaridan paster pipetkasiga sterillikka rioya qilib, suyuq qism so'rib olinadi. Keyinchalik uning har ikki uchi payvandlanib, jo'natish uchun probirkaga solib paxta bilan taxlanadi. Organlardan suyuqlikni steril shpris bilan sterillangan probirkaga olinadi. Bakteriologik tekshirish uchun cho'chqalar saramasi gumon qilinganida taloq, naysimon suyak, buyrak, paratifga gumon qilinganida taloq, jigar, o't pufagi bilan ichak tutqich pardasining limfa tuguni; paratuberkulozga gumon qilinganida shikastlangan ichakning bir qismi ichak tutqich pardasi limfa tuguni bilan; leptospirozga gumon qilinganida jigar, buyrak, qon, siydik; Auyeski kasalligiga taloq, bosh miya, o'pka; brutsellozga gumon qilinganida bola tashlash kuzatilganligi uchun homila va homila po'sti, uning oshqozonida bo'lgan moddalari olinadi.

Organ bo'lakchasi sterillangan idishda fiksatsiya qilmasdan yoki 30—50 % li steril glitserin eritmasidan quyib yuboriladi. Agar kerak bo'lsa, laboratoriya tekshirishiga tananing kattaroq

bo'lakchasini, mayda hayvonlar yoki homila gavidasini dezinfeksiyalovchi suyuqlik so'rilgan va suv o'tkazmaydigan materialga o'raladi. Bularni qutiga zich qilib joylashtiriladi, quti devori bilan material o'rtasiga qirindi yoki qog'oz qo'yib berkitiladi. Qutiga joylashtirilgan material maxsus xodim bilan yuboriladi.

Kimyoviy tekshirishlarda oshqozondan (katta hayvonlardan 0,5 kg) va ichakdan mahsulot oshqozon yoki ichak devori bilan olinadi. Ba'zida ichakning alohida qismini ichidagi mahsulotlar bilan yuboriladi.

Siydik maxsus idishga alohida-alohida yig'iladi. Xuddi shunday jigar va buyrak bo'lakchasi olinadi (yirik hayvonlardan kamida 300—500 g). Barcha materiallar kimyoviy toza idishga joylashtiriladi, konservatsiya qilinmagan holatda yoki ustiga 95 % li spirt-reftifikat quyib laboratoriyaga yuboriladi. Bu materiallar tarkibidagi zaharli aralashmalarni bartaraf qilish uchun laboratoriyaga 100 ml spirt ham yuboriladi. Har bir material solingan idish mustahkam yopiladi, yorliq yoki raqam bilan ta'minlanadi. Laboratoriyaga jo'natish uchun maxsus xodim xizmatidan foydalaniladi yoki aloqa bo'limi boshlig'i ruxsati bilan jo'natiladi. Ayrim kimyoviy tekshirishlarni gavidani yorish boshlanishi bilan o'tkazish mumkin. Masalan, lakmus qog'ozi bilan pH ni, Lugol eritmasi yordamida amiloidozni aniqlash mumkin. Buning uchun eritmani organing yuzasiga quyiladi, Ijobiy reaksiyada amiloid qizil-qo'ng'irrangga bo'yaladi, 10 % li sulfat kislotasi bilan qo'shimcha ishlov berilganda esa ko'karadi.

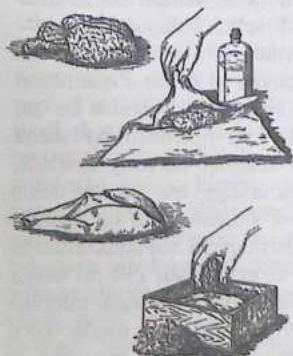
Gistologik tekshirishlar uchun o'zgargan va kuchli o'zgarmagan organ bo'lakchasi olinadi. Agarda o'choqli shikastlanish bo'lsa, organing o'zgargan qismi bilan sog'lom qismidan bo'lakcha birga olinadi. Bo'laklar uzunligi va kengligi ixtiyoriy kesiladi, lekin fiksatsiyalovchi suyuqlikni materialga tez va bir tekis so'rilishi uchun uning qalinligi 0,5—1 sm.dan ortiq bo'lmasligi kerak. Eng ko'p ishlatiladigan fiksatsiyalovchi suyuqlik sifatida 10 % li formalinning suvli eritmasi xizmat qiladi (90 ml suvga 10 ml formalin qo'shiladi). Fiksatsiya qiluvchi suyuqlik miqdori fiksatsiya qilinayotgan material hajmidan 5—10 marta ko'p bo'lishi kerak. Agar suyuqlik loyqalansa yoki qon rangiga ega bo'lganida suyuqlik har kuni almashtiriladi. Fiksatsiya tugallanganligining ko'rsatkich belgisi bo'lib, bo'lakchalarning markaziy qismidagi qonli — qizil rangining yo'qolishi hisoblanadi.



50-rasm. Patologik materialni olish va qotirish tartibi.

ko'chirmasi va ilova qilib materialda o'tkaziladigan zaruriy tekshirishlar yo'llanma xatda ko'rsatiladi. Maxsus xodimlar orqali jo'natilayotgan material maxsus qutiga joylashtirilib, uni yetkazishning xavfsizligi ta'minlanishi lozim (51-rasm).

Yorilgan gavdani hujjatlashtirish gavda yorila boshlanishi bilan bayonnoma yozilib, u gavda yorayotgan shaxs aytib turishi



51-rasm. Patologik materialni laboratoriyaga jo'natishga tayyorlash tartibi.

Quturish kasalligiga gumon qilingan gavda miyasini fiksatsiya qilish uchun, to'qimalarda suvda eriydigan siydik kislotasi tuzlari va boshqa moddalar o'tirib qolganida, materiallarni formalin bilan fiksatsiya qilinishidan tashqari, organdan olingan material bo'lakchasini 96 % li spirt yoki aseton bilan ham fiksatsiya qilinadi. Tekshirish uchun olingan barcha materiallarga qo'yilgan shartli belgilar yorliq va material solingan bankaga yopishtiriladi, laboratoriyaga jo'natilganda material bilan birga kasallik haqida qisqacha ma'lumot, patologoanatomik yorish bayonnomasining

asosida yoziladi. Bayonnomaning gavda yorish tugaganidan so'ng eslab qolgan tushunchalar asosida yozishga ruxsat berilmaydi. Yorilgan gavdani patologoanatomik bayonnomasida yorilgan gavadan olingan materiallardan topilgan barcha o'zgarishlarni aniqlab, o'limning sababi haqida xulosa qilinadi.

Gavdani yorish haqidagi bayonnoma uch qismdan iborat bo'lib, birinchi qism kirish, yozuv va xulosa qismlari — patologoanatomik va yakuniy qismdan iborat.

Bayonnomaning kirish qismida gavda yorilgan sharoiti yoziladi: qachon, qayerda, kim tomonidan

va kimlar ishtirokida gavda yorilganligi ko'rsatiladi hamda o'lgan hayvon haqidagi anamnez va klinik ma'lumotnomalar, o'lim yuz bergan vaqt yoki majburiy so'yilgan hayvonning o'limidan oldin hayvonni parvarishlagan shaxs tomonidan berilgan ma'lumot va gavda yoruvchining shaxsiy kuzatishlari o'z aksini topadi.

Bayonnomani yozuv qismida, alohida organlardagi, bo'shliqlardagi patologoanatomik va gavdani tashqi hamda ichki kuzatish davrida topilgan o'zgarishlar yoziladi. Yozuv qismi tushunarli, qisqa va obyektiv bo'lishi lozim. Yozuv qismi umumiy qabul qilingan yoki shu joyda yashovchi aholi tilida yozilishi kerak. Yozuvda lotincha va maxsus atamalar qo'llash tavsiya qilinmaydi. Yozuv sodda va mutaxassis bo'lmagan kishilarga tushunarli bo'lishi kerak. Turli o'lcham o'zgarishlarini aniq tushuntirishda metr sistemasidagi raqamli ko'rsatkichlardan foydalaniladi.

O'lcham taqqoslab ko'rilganda, masalan, «tuguncha tariq donidek» yoki «musht kattaligidagi o'sma» iboralari qo'llanilmaydi. Rangi yoki konsistensiyasini aniqlash va boshqa sifat farqlarida taqqoslashdan foydalaniladi, masalan «suyuqlik — suvsimon shillimshiq», «rang — limon sariq», «konsistensiyasi — xamirg o'xshash» va h.k. Aniq bo'lishi uchun bayonnomaga topilgan o'zgarishlar sxemasi va rasmlari ilova qilinadi. Agar organda makroskopik o'zgarish topilmasa, «ko'rib chiqildi» deyilib, «hech bir o'zgarishsiz» so'zini qo'llash mumkin, «sog'lom» so'zini esa ishlatish tavsiya qilinmaydi. Bayonnomada u yoki bu organlar haqida ma'lumotnomalar bo'lmasa, bu organ yorib ko'rilmagan hisoblanadi. Qisqa yozuvga erishish uchun mumkin qadar har xil kirish, gavda yoruvchining ta'sirini xarakterlaydigan so'zlar (masalan «kuzatishda», «kesgandan so'ng» va boshq.) qo'llanilmaydi.

Juft organlar xususida yozganda avval ularning umumiy o'zgarishlari, so'ngra shu organlardan birortasidagi o'zgarishlar qayd qilinadi. Aniq bayon qilish katta ahamiyatga ega. Unga erishish uchun yorilgan gavda haqidagi ma'lumotlar sodda va ravon tilda yozilishi muhim. Yozuvning oddiy, tabiiy holatda bo'lishi, ya'ni tashxis qo'yishdagi kabi tushunchalar berish taqiqlanadi, chunki olib borilgan yozuv tashxis qo'yilishini tasdiqlashga qaratilgan bo'ladi. Masalan, «jigar giperemiyalangan» deb yozish mumkin emas, chunki jigar giperemiyasini asoslab berish kerak. Bu quyidagicha yoziladi: «jigar ko'kimtir-qizil rangda, ko'zga ko'rinadigan qon tomirlari qon bilan to'lgan, kesilgan yuzadan ko'p qon oqishi kuzatiladi». «Ichak katari»

deb yozish mumkin emas. Yozuv bo'yicha haqiqatan ham katar ekanligi tasdiqlanishi zarur: «ichak shilliq pardalari shishgan, rangsizlangan, ko'kimtir-qizg'ish rangda, dog'-yo'lakli qon quyilishga ega, qizil rangli shilliq suyuqlik bilan qoplangan».

Bayonnomaning yakunlovchi qismi. Bayonnomaning yakunida asosiy o'zgarishlar borasida xulosalar o'z aksini topadi. O'lim sabablari va aniqlangan o'zgarishlarning aloqadorligini saqlovchi fikrlar bayon etiladi.

Patologoanatomik tashxis deb, gavda yorilganida kuzatiladigan o'zgarishlarning maxsus atamalar yordamida ifodalanishiga aytiladi.

Yozuvchi qismdagi har bir kuzatilgan va qayd qilingan patologoanatomik o'zgarishlar ifodalanishi (tashxis) lozim bo'lib, ikkinchi tomondan bu bo'limni yozuvchi qismida bo'lmagan va o'limdan keyingi o'zgarishlar kiritilmasligi kerak.

Patologik o'zgarishlarning o'ziga xos og'irlik va bog'liqligiga qarab patologoanatomik tashxislar raqamlangan tartibda qayd qilinib joylashtiriladi. Boshlanishida asosiy kuzatilgan o'zgarishlar № 1, keyingi oshib boruvchi raqamlarda, shunga bog'liq bo'lgan o'zgarishlar, bundan keyin esa bir vaqtda sodir bo'ladigan jarayonni rivojlantiruvchi, chigallashtirib beruvchi o'zgarishlar va tasodifiy o'lim sabablari hisoblanadigan ma'lumotlar qayd qilinadi.

Hayvon yorib ko'rilganidan keyin uni yo'q qilinishi kerak bo'lib, har bir aniqlangan o'zgarishga e'tiborsiz bo'lish yaramaydi, chunki hamma vaqt ham hayvon kasalligining kelib chiqishi yoki o'limida bu o'zgarishlar o'zaro aloqadorligi haqida birdaniga xulosa qilib bo'lmaydi. Bulardan tashqari, aniqlangan o'zgarishlar tahlili o'lim hosil bo'lish sabablari haqida xulosa qilishni yengillashtiradi.

Yakunlash deb, bayonnomaning o'lim yuzaga kelgan sabablarini saqlovchi xulosalar va topilgan o'zgarishlar bilan bog'liqlikni ko'rsatuvchi qismiga aytiladi.

Yakunlash qat'ian shu jarayonni namoyon etgan bo'lishi yoki nisbatan shunga o'xshash xususiyatga ega bo'lishi mumkin. Gavda yorilgandan keyin o'lim yuzaga kelish sababini aniqlash uchun qo'shimcha tekshirishlar o'tkaziladi. Agar gavda yorilgandan keyin o'lim sababini aniqlash uchun qo'shimcha tekshirish o'tkazish talab qilinmaganida qat'iy xulosa shakllantiriladi, masalan, «ichak o'ralib qolishidan o'lim kelib chiqqanda» yoki hayvonning «travmatik perikarditi davrida yordam berish imkoniyatlari yetarli bo'lmashligidan majburiy so'yilish oqibatidagi o'lim».

Yakunlashning nisbiy shaklda qo'shimcha tekshirishlarni o'tkazilishi zarur bo'lganida, masalan, «patologoanatomik o'zgarishlar infeksiyon anemiyadagiga xos bo'lib, lekin yakuniy tashxis qo'yish uchun organlarni patologogistologik tekshirishlari o'tkaziladi».

Yakunlashni qisqa, aniq ifoda qilib bersa ham bo'ladi: o'limni oydinlashtiruvchi sabablari aniq bo'lishi yoki o'lim hosil bo'lganining ketma-ketligi, o'zaro aloqadorligi va klinik hamda patologoanatomik o'zgarishlarini gavda yoruvchi tushunchasida bayon qilinadi. Bunday yakun epikriz deyiladi.

Bayonnomaning yozuvchi va yakunlovchi qismlari gavdani yig'ishtirishga qadar tuziladi, chunki ba'zan yorilgan organ yoki gavdani qo'shimcha tekshirish zaruriyati tug'ilib qolishi mumkin. Bayonnoma gavda yorgan shaxs tomonidan imzolanadi. Bayonnomani davolovchi tashkilotning maxsus «Hayvon gavdasini patologoanatomik yorishni qayd qiluvchi kitob»ga yoziladi yoki tikib qo'yiladi.

Ba'zan gavnani yorishda anketaga o'xshash maxsus blanklardan foydalaniladi. Ba'zi bir holatlarda veterinar mutaxassisga hayvonning o'limi sababi haqida tuziladigan dalolatnomada qatnashishiga to'g'ri keladi. Shu narsaga e'tibor berish lozimki agar gavnani yorish bayonnomasi va kasallik tarixi veterinar shifokor hujjati bo'lsa, unda dalolatnoma ma'muriy organ hujjat hisoblanadi. Bu hujjatlar o'ziga xos ahamiyatga ega bo'lib, turli shaklda tuzilib, bir-birining o'rni bosa olmaydi.

Dalolatnoma doimo komissiya tarkibi tomonidan tuzilib, ulardan birortasi yuqori tashkilot tomonidan boshliq qilib belgilanib (shirkat yoki fermer xo'jaligi boshlig'i), hay'at tarkibiga shu xo'jalikning unga bo'ysunadigan veterinar xodimi ham kiritilishi mumkin.

Dalolatnoma ikki qismdan iborat bo'lib, kirish qismida, unda qachon, qayerda, kim tomonidan, kimning topshirig'i bilan dalolatnoma yozilganligi, unda sodir bo'lgan o'lim sababi qisqacha bayon qilinadi. O'lgan hayvon gavnasi qayerda, qachon va kim tomonidan yorilganligi ko'rsatilib, o'lim sababi haqida xulosa aniq yoziladi. Dalolatnoma yakunida umumiy holat va tashkil qilingan tadbirlar bayon etiladi (masalan, o'lgan hayvonni hisobdan chiqarish yoki undan foydalanish va boshq.). Dalolatnoma barcha hay'at a'zolari tomonidan imzolanadi. Mutaxassis bo'lmagan kishilar tuzgan dalolatnomada patologoanatomik o'zgarish va uning tashxisi kiritilmaydi, chunki bu masalada faqat veterinar-shifokor xulosa qilish huquqiga ega.

Gavdani yo'qotish. Agar gavda yorilganidan so'ng boshqa tekshirishlar uchun kerak bo'lmasa, u yo'qotiladi, ya'ni hayvon qabristoniga ko'miladi yoki maxsus chuqurlarga joylashtiriladi («Bekker chuquri»).

Qayta ishov berish korxonasiga jo'natilayotganda gavda infeksiya tarqatish xavfiga ega emasligiga to'liq ishonch hosil qilish lozim. Manqa, kuydirgi, emkar, epizootik limfangoit, xavfli shish, infeksiyon anemiya, qo'ylar brodzoti, yirik shoxli hayvonlar o'lati, parrandalar o'lati va boshqa yuqumli kasalliklarda, utilizatsiyani gavdaga to'liq ishlov beradigan avtoklavi bor bo'lgan util korxonada, kamida 4 atmosfera bosim ostida, 4 soat ishlov bergandan keyin gavda teri bilan yo'q qilinadi. Bunday imkoniyatlar bo'lmaganida yuqorida keltirilgan kasalliklardan o'lgan hayvonlar gavdasi terisi bilan yondiriladi.

Hayvonlar qabristonlarida gavdani ko'mish uchun chuqurligi 2 m keladigan, kengligi va uzunligi hayvon gavdasining kattaligiga qarab chuqur kovlanadi. Hayvon yotgan joydagi gavda ajratmalari bilan ifloslangan tuproq chuqurga tashlanadi. Yuqumli kasallik gavdasini ko'mishda gavdani dezinfeksiyalovchi moddalar bilan shlov berish lozim yoki uning tagiga bir qavat ohak yoki 0,5 m qalinlikdagi yonuvchi material solib yoqiladi va alangaga gavda tashlanadi. Gavdaga ohak yoki boshqa dezinfeksiyalovchi moddalar bilan ishlov beriladi. Hayvon ko'milgan joyni yirtqich hayvonlar kovlashining oldini olish uchun 0,5 metr qalinlikda tuproq to'kiladi.

Yirik hayvonlar gavdasini, masalan, otni yoqish uchun 1,25 m³ yog'och o'tin talab qilinadi. Buning uchun X holatidagi yoki to'g'ri burchakli, kengligi 0,6 m, uzunligi 2,6 m, chuqurligi 0,5 m keladigan xandaq kovlanadi. Chuqurga yonuvchi material va ko'ndalangiga rels yoki yog'och joylashtirib, ular ustiga gavda qo'yiladi. Gavdaning usti va yonidan yonuvchi material quyiladi.

«Chex chuquri» va «Bekker chuquri», odatda, hayvon qabristonlarida kovlanib, ular gavdani yo'qotishga mo'ljallangan. Chuqur 9—10 m chuqurlikda bo'lib, kengligi 3 metr, devoridan suv o'tmasligi uchun sementlanib, g'isht terilib yoki saqich bilan ishlov berilgan yog'ochdan foydalaniladi va ustiga qopqoq hamda havo chiqaruvchi quvur o'rnatiladi.

Ochiq havoda gavda irishi yerdagidan 8 barobar tez kechadi, shuning uchun gavdani biotermik zararsizlantiriladi. Material shunday chuqurga tashlanganidan 4—5 oy o'tganidan keyin chuqurdagi materiallardan o'g'it sifatida foydalansa bo'ladi.

Gavda materiallarini saqlash. Gavda materiallarini saqlash balzamlash deyiladi, qadimdan shu maqsadda turli mumsimon moddalardan foydalanilgan.

Veterinariya amaliyotida gavda ilmiy tadqiqot ishlarini bajarish va zaruriyat tug'ilganida chirishni to'xtatish uchun, masalan, boshqa kuzatishlar uchun gavda yorishga qadar uni saqlash kerak bo'ladi. Gavdani saqlashda qo'llaniladigan eng qulay uslub bo'lib, ko'krak, qorin va miya qismiga antiseptik suyuqliklar, masalan, 10 % li suvli formalin eritmasini yuborish, ba'zan unga organni tezda qurishdan saqlash uchun glitserin qo'shiladi. Eng zamonaviy mukammal usullardan biri (balzamlash) antiseptik suyuqliklarni arteriya sistema orqali quyish hisoblanadi.

Gavdani qisqa vaqt saqlash uchun tabiiy havodan foydalansa ham bo'ladi, issiq vaqtda gavdani chirishdan saqlash uchun uni igna bargli eman shoxlari to'shalgach, gavda chuqurga tashlanadi va uni yana eman shoxlari bilan o'ralgach, chirish jarayoni birmuncha uzoqroq cho'ziladi.

O'quv yoki ilmiy ishlarni namoyish qilish uchun tayyorlangan patologoanatomik preparatlar *konservatsiya* deyiladi. Bu so'z lotincha *Conservare* — saqlayman so'zidan olingan. Bu vaqtdagi asosiy vazifa organning shakli, rangi va o'zgarishlarini saqlash hisoblanadi. Bunda namoyish etish uchun kerak bo'lmagan barcha qism ajratiladi, lekin solishtirib ko'rish uchun patologik o'zgarigan qism bilan birgalikda sog'lom to'qimadan imkon darajasida qo'shib qoldiriladi. Olinayotgan material toza bo'lishi kerak, avtoliz va irish nafaqat organ tuzilishi, balki rangini ham o'zgartiradi. Materialni yuvish va quritish mumkin emas.

Patologik materialning shaklini saqlash uchun uni qanday namoyish etish kerak bo'lsa, unga xuddi shu shakl va ko'rinish beriladi. Ingichka devorli organlarning (ichak tutqich parda, ichak, charvi, teri, yorilgan oshqozon, qovuq) taxtachga ustiga, karton yoki shisha plastinka ustiga tekislab, unga mahkamlanadi. Bo'shliq organlar yorilmasdan (oshqozon, ichak) ichidagi suyuqlik chiqarilib, ularning shaklini saqlash uchun uning o'rni paxta yoki doka bilan almashtiriladi. Kista va shishlardan shpris yordamida suyuqlik chiqarilib, uni fiksatsiya qiladigan suyuqlik bilan almashtiriladi. Yurakning tabiiy ko'rinishini saqlash uchun klapanlar va ularning paylari ostiga paxta qo'yib, tirkab qo'yiladi. Og'ir organlardan qalinligi 1—2 sm keladigan bo'laklar kesilib olinadi.

Materiallarni fiksatsiya qilish uchun eng keng qo'llaniladigan usul — 10 % li formalinning suvdagi eritmasidan foydalaniladi, u material shaklini saqlasa-da, lekin tabiiy to'qima rangini yo'qotadi. Preparatning rangini saqlash uchun uch fazali usuldan (Melnikov-Razvedenkov usuli, Kayzerling, Pik) foydalaniladi.

Fiksatsiyaning (lotin. *fixatio* — mahkamlash) birinchi davri fermentativ va chirish jarayonlarining to'xtashidan iborat. Fiksatsiyaning mohiyati oqsilning ivishi (koagulatsiyalanishi) bilan ifodalanib, mikroorganizm oqsillari ham koagulatsiyalangani uchun, material fiksatsiya qilingani sababli endi zararsiz bo'ladi.

Fiksatsiya qiluvchi suyuqliklarning retseptlari

Kayzerling suyuqligi: formalin — 200 ml; selitra — 15 g; kaliy asetat — 30 g; suv — 1000 ml.

Pik suyuqligi: formalin — 50 ml; sun'iy karlsbad tuzi — 50 g; suv — 1000 ml.

Melnikov-Razvedenkov suyuqligi: formalin — 100 ml; kaliy xlorid — 5 g; kaliy asetat (natriy) — 30 g, suv — 1000 ml.

To'g'ri fiksatsiya qilish uchun preparatni idish devoriga tegmaydigan qilib gigroskopik paxta bilan o'raladi, suyuqlik preparat hajmidan 4—5 marta ortiq bo'lishi kerak. Suyuqlik loyqalansa yoki qon rangiga kirs, har kuni almashtiriladi.

Fiksatsiyaning yakunlanishi organning nafaqat yuzasida, balki uning chuqur qismlarida qon gemoglobini bergan rangining yo'qolishi bilan belgilanadi. Organning hajmiga bog'liq o'rtacha ichak, oshqozon, terini 1—2 kun, yurak, bachadonni 3—4 kun, jigar, taloq, buyrakni 5—10 va undan ortiq kun fiksatsiyalanadi. Agar material fiksatsiyalovchi suyuqlikda ortiqcha saqlansa, organning rangining tiklanishi qiyinlashadi.

Fiksatsiyaning ikkinchi davri — rang tiklash davrida fiksatsiya qilingan materialga 85—90° dan past bo'lmagan etil spirti bilan ishlov beriladi. Bu vaqtda gemoglobin formalin bilan metgemoglobinga aylanib, organning rangsizlanishini belgilab beruvchi katagemoglobin (qizil rangli modda)ga aylanib, gemoglobin rangini eslatadi.

Rangning tiklanish muddati 24 soatgacha. Spirt katagemoglobinni yuvgani uchun materialning uzoq vaqt spirtida saqlanishi preparatning rangsizlanishiga olib keladi.

Fiksatsiyaning uchinchi davri — prepartni uzoq saqlash uchun konservatsiya qilish.

Konservatsiyalovchi suyuqliklar

Kayzerling suyuqligi: kaliy asetat — 100 g; glitserin — 200 ml; suv — 1000 ml.

Sho'r suyuqlik: osh tuzi — 100 g; glitserin — 1000 ml; spirt — 150 ml; suv — 1000 ml.

Tizengauzen suyuqligi: selitra — 10 g; osh tuzi — 200 g; suv — 1000 ml.

Konservatsiyalovchi suyuqlikda preparatni saqlash muddati chegaralanmagan. Preparatni doimiy saqlash uchun shisha idishga joylashtirilgach, biron-bir konservatsiyalovchi eritmadan solinadi va Mendeleyev yelimi yordamida shisha qopqoq yelimlanadi.

Mendeleyev yelimi: kanifol — 100, asalari mumi — 25, bo'yoq (quruq mumiy) — 40, kunjut moyi — 1.

Bu komponentlar alangada eritilib, bir xil massaga aylanguniga qadar aralashtiriladi.

Suyak preparatlarini tayyorlash uchun ular yumshoq to'qimalardan to'liq ajralguncha qaynatiladi, 10 % li soda eritmasi yordamida 50°C haroratda yelimsimon moddadan tozalanadi, benzin bilan yog'sizlantiriladi, quyosh nuri ostida yoki vodorod peroksidi ishtirokida ohak bilan oqartiriladi va suyaklar anatomik tartib bilan tizib chiqiladi.

Gavdani patologoanatomik yorib ko'rish

BAYONNOMASI № ____

(hayvonning turi) laqabi _____

(hayvon egasining ism-sharifi) _____

Gavda yorish _____ da _____
(sana) (yorib ko'rilgan joy)

_____ da _____

_____ tomonidan _____

(gavdani yorgan shaxsning nasabi, ism-sharifi) (ishtirok etganlar)

_____ ishtirokida

amalga oshirildi.

Anamnez _____

O'lgan (majburiy so'yildi) _____

(sana)

Klinik tashxis _____

A. Tashqi ko'rik

I. Dastlabki belgilari:

Mazkur gavda _____ ga taalluqli bo'lib,

uning zoti _____, yoshi _____, rangi _____

Ayrim belgilari _____

(bo'yi, vazni, tana tuzilishi, semizligi)

II. Gavdadagi o'zgarishlar:

1. _____

(sovishi)

2. _____

(qotishi)

3. _____

(gavda dog'lari, ularning joyi va bosqichi)

4. _____

(chirish belgilari)

III. Maxsus qism:

1. Konyunktiva _____

2. Tabiiy teshiklar _____

3. Jun, shox, tuyoqlar _____

4. Teri va teriosti kletchatkasi _____

5. Mushaklari va paylari _____

6. Suyaklar va bo'g'imlari _____

7. Somatik limfa tugunlari _____

8. Sut bezi _____

B. Ichki ko'rik

I. Qorin bo'shlig'i:

1. Oshqozon suyuqligi _____

2. Organlar holati _____

3. Zardob pardalarning holati _____

4. Diafragma gumbazining balandligi _____

5. Charvi _____

II. Ko'krak qafasi:

1. Plevra bo'shlig'i suyuqligi _____

2. Yurak xaltachasining suyuqligi _____

3. Plevra va yurak xaltachasining holati _____

III. Oldingi charvi arteriyasi (otlarda)

IV. Og'iz bo'shlig'i, bo'yin va ko'krak bo'shlig'i organlari:

1. Tish, milk, tanglay _____

2. So'lak bezlari _____

3. Til _____

4. Tomoq va bodomsimon bezlari _____

5. Qizilo'ngach _____

6. Qalqonsimon, qalqonsimonoldi va ayrisimon bezlar _____

7. Bo'yin limfa tugunlari _____

8. Yurak, qon tomirlari, qon _____

9. Hiqildoq va kekirdak _____
10. Bronxial va oraliq limfa tugunlari _____

11. O'pka _____

D. Qorin va tos bo'shliqlari organlari

1. Taloq _____

2. Jigar _____

3. Oshqozonosti bezi _____

4. Oshqozon _____

5. Ingichka ichaklar, ichak tutqich pardasi va limfa tugunlari _____

6. Yo'g'on ichaklar _____

7. Buyrakusti bezi _____

8. Buyrak va siydik yo'llari _____

9. Siydik pufagi va siydik chiqarish kanali _____

10. Jinsiy organlar _____

Kalla suyagi bo'shliqlari, markaziy nerv sistemasi, sezgi organlari:

1. Kalla suyaklari _____
2. Kalla suyagi va qo'shimcha bo'shliqlar (suyuqligi, pardalarining holati)

3. Bosh miya _____
4. Burun bo'shlig'i _____
5. Ko'z _____
6. Quloq _____
7. Orqa miya _____

Patologoanatomik tashxis

1. _____
2. _____
va h.k.

XULOSA

(Imzo)

Laboratoriya tekshiruvlari uchun namuna:

1. Patologogistologik tekshirish uchun _____ olindi
_____ bilan fiksatsiya qilingan.
2. Muzey preparatlari uchun _____ olindi
_____ bilan fiksatsiya qilingan.
3. Bakteriologik tekshiruvlar uchun _____ olindi
_____ bilan fiksatsiya qilingan.
4. Kimyoviy tekshirishlar uchun _____ olindi
_____ bilan fiksatsiya qilingan.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. В.П. Шишков, А.В. Жаров. Практикум патологической анатомии сельскохозяйственных животных. М., «Агропромиздат», 1989.
2. В.Н. Сюрин, Р.В. Белоусова, Н.В. Фамина. Ветеринарная вирусология. М., «Агропромиздат», 1991.
3. E. Ergashev, T. Abdurahmonov. Chorva mollarining gelmitoz kasalliklari. T., «Mehnat», 1992.
4. M. Parmonov, B. Sayidqulov, J. Parmonov. Epizootologiya. T., Qomuslar bosh tahririyati, 1996.
5. X.K. Rustamov, Y.O. Oqbo'tayev, B.D. Narziyev. Operativ xirurgiya. S., 1997.
6. F. Ibodullayev. Qishloq xo'jaligi hayvonlarining patologik anatomiyasi. T., «O'zbekiston», 2000.
7. В.В. Навицкий, Е.Д. Голдберг. Патологическая физиология. Издательство Томского университета, 2001.
8. I.H. Ergashev va boshq. Chorva mollarining araxnoentomozlari. S., 2002.
9. Q.N. Norboyev, B.B. Bakirov, B. Eshbo'riyev. Hayvonlar ichki yuqumsiz kasalliklari. S., 2004.
10. М.В. Шустрова. Паразитология и инвазионные болезни животных Россия. М., «Колос», 2006.
11. D.E. Eshimov, R.F. Ro'ziqulov. «Hayvonlar patologik fiziologiyasi» fanidan amaliy-laboratoriya mashg'ulotlari. T., O'zbekiston Respublikasi faylasuflari milliy jamiyati, 2007.

12. *А.Г.Савойский, В.Н. Байматов, В.М.Мешков.* Патологическая физиология. М., «Колос», 2008.

13. *A.O. Oripov, N.E. Yo'ldoshev.* Qorako'l qo'ylarning asosiy gelmentozlari. T., 2009.

14. *С.И. Лютинский.* Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. М., «Колос», 2011.

15. *D.E. Eshimov, R.F.Ro'ziqulov.* «Hayvonlar fiziologiyasi va patologik anatomiyasi» fanidan amaliy-laboratoriya mashg'ulotlari. T., «Tafakkur bo'stoni», 2011.

16. *В.С. Пауков, П.Ф. Литвицкий.* Патологическая анатомия и патологическая физиология. М., издательская группа «ГЕОТАР-Медиа», 2012.

17. *R.H. Haitov, D.E. Eshimov.* Hayvonlar patologik fiziologiyasi. T., «IIM ZIYO», 2013.

Internet saytlari

www: vetjurnal.uz. E-mail zooveterinariya@mail.ru

www: sea@mail.net.ru

www: veterinary@actavis.ru

www: fvat@academy.uzsei.net

MUNDARIJA

Kirish	3
--------------	---

Birinchi bo'lim.

UMUMIY PATOLOGIYA

1.1. Kasallik haqida umumiy ta'limot	13
1.2. Umumiy etiologiya	18
1.3. Patogenez haqida ta'limot	28
1.4. Organizmning reaktivligi	40
1.5. Umumpatologik jarayonlar	49
1.5.1. O'lim	49
1.5.2. Nekroz	59
1.6. Regressiv yoki gipobiotik jarayonlar	63
1.6.1. Atrofiya	63
1.6.2. Distrofiya	67
1.6.3. Yog'li distrofiya	80
1.7. Progressiv (giperbiotik) jarayonlar	90
1.7.1. Regeneratsiya	91
1.7.2. Gipertrofiya	99
1.7.3. O'smalar	103
1.8. Rivojlanishdagi nuqsonlar	117
1.9. Qon va limfa aylanishining buzilishi	122
1.10. Yallig'lanish	139
1.11. Issiqlik almashinuvining buzilishi	161

Ikkinchi bo'lim.

ORGAN VA SISTEMALAR PATOLOGIYASI

2.1. Qon sistemasining patologiyasi	174
2.2. Yurak va tomirlar sistemasining patologiyasi	185
2.3. Nafas patologiyasi	197
2.4. Hazm sistemasining patologiyasi	218

2.5. Jigar patologiyasi	232
2.6. Ayiruv va jinsiy organlar patologiyasi	237
2.7. Ichki sekretiya bezlari patologiyasi	247
2.8. Nerv sistemasining patologiyasi	257

Uchinchi bo'lim.

**HAYVONLAR KASALLIKLARIGA
PATOLOGOANATOMIK TASHXIS QO'YISH**

3.1. Yuqumsiz kasalliklar	265
3.2. Yuqumli kasalliklar	281
3.3. Invazion kasalliklar	317

To'rtinchi bo'lim.

TURLI HAYVON VA PARRANDALAR

GAVDASINI YORISH TARTIBI.....325

Ilova	358
Foydalanilgan adabiyotlar	363

DO'STMUROD ESHIMOVICH ESHIMOV

**QISHLOQ XO'JALIGI HAYVONLARINING PATOLOGIK
ANATOMIYASI VA PATOLOGIK FIZIOLOGIYASI**

Kasb-hunar kollejlari uchun o'quv qo'llanma

2-nashri

Toshkent — «ILM ZIYO» — 2016

Muharrir *I. Usmonov*
Badiiy muharrir *M. Burhonov*
Texnik muharrir *F. Samadov*
Musahhih *M. Ibrohimova*

Nashrlik litsenziyasi AI № 275, 15.07.2015 y.

2016-yil 22-sentabrda chop etishga ruxsat berildi. Bichimi 60x90^{1/16},
«Times» harfida terilib, ofset usulida chop etildi. Bosma tabog'i 23,0.
Nashr tabog'i 21,0. 866 nusxa. Buyurtma № 102

«ILM ZIYO» nashriyot uyi, Toshkent, Navoiy ko'chasi, 30-uy.
Shartnoma № 26 — 2016.

«PAPER MAX» xususiy korxonasida chop etildi.
Toshkent, Navoiy ko'chasi, 30-uy.

E59 ESHIMOV D.E. Qishloq xo'jaligi hayvon-
larining patologik anatomiyasi va patologik
fiziologiyasi. Kasb-hunar kollejlari uchun o'quv
qo'llanma (2-nashri) T.: «ILM ZIYO», 2016.
— 368 b.

UO'K 636.08:616
KBK 28.673

ISBN 978-9943-16-306-5

«ILM ZIYO»

ISBN 978-9943-16-306-5



9 789943 163065